

Современные представления о кардиоэмболическом инсульте

С.М. Кузнецова, М.С. Егорова

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев

Резюме. На основании проведения комплексного клинико-инструментального обследования больных, перенесших кардиоэмболический инсульт с учетом полушарной локализации ишемического очага и больных с фибрилляцией предсердий установлены особенности электрической нестабильности миокарда, характеризующиеся высокой частотой желудочковых нарушений ритма сердца высоких градаций и эпизодов латентного АВ-узлового проведения. Дана характеристика структурно-функционального состояния сердца и его взаимосвязей с показателями электрической нестабильности миокарда. Проанализирована частота атеросклеротических поражений сосудов головного мозга, степень стенозирования, наличие «нестабильных» гипозоногенных бляшек. Установлены тесные взаимоотношения между показателями электрической нестабильности миокарда, структурно-функциональным состоянием сердца и уровнем церебральной гемодинамики, свидетельствующие о параллелизме поражения сердца и мозговых сосудов у пациентов с ишемическим инсультом и фибрилляцией предсердий. У больных, перенесших кардиоэмболический инсульт, увеличивается степень выраженности кардио-церебральных нарушений и, особенно, при правополушарной локализации ишемического очага.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, кардиоэмболический инсульт, кардио-церебральные взаимоотношения.

Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации населения. Установлено многообразие этиологических и патогенетических механизмов развития инсульта и его гетерогенности. Согласно современным классификациям, в частности TOAST Stroke Subtype Classification System (1993), различают три основных этиопатогенетических варианта (подтипа) ишемического инсульта (ИИ): кардиоэмболический инсульт (КЭИ), атеротромботический инсульт (церебральная макроангиопатия) и лакунарный инсульт (церебральная микроангиопатия). Существует целый ряд более редких подтипов ишемического инсульта, но их суммарная частота встречаемости невысока – менее 5%. В настоящее время известно более 30 потенциальных кардиальных источника эмболии. В соответствии с классификацией J.P. Hanna, A.J. Furlan (1995) они делятся на три основных типа: патология камер сердца, патология клапанов сердца, а также варианты парадоксальной кардиоэмболии. Широкое внедрение в клиническую ангионеврологическую практику кардиологических методов обследования способствует совершенствованию диагностики патогенеза ишемических инсультов кардиоэмболического генеза [5, 8, 13, 26, 31, 33, 35, 43, 48].

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из наиболее частых и, несомненно, социально значимым нарушением ритма сердца [17, 23, 46]. Распространенность ФП удваивается с каждым десятилетием после 55 лет. По данным Фремингемского исследования распространенность ФП у пожилых мужчин увеличилась втрое за два десятилетия [11, 16, 21, 23, 24, 28, 29, 34, 36, 41, 47]. Этот рост распространенности ФП невозможно объяснить только изменениями распространенности в популяции клапанных заболеваний сердца, инфаркта миокарда или старением популяции. Ежегодная заболеваемость составляет от 5 случаев на 1000 в возрасте 50-59 лет, до 45 на 1000 в возрасте 85-94 года у мужчин и с 2,5 до 30 на 1000 в этих же возрастных категориях у женщин. Различия в количестве появления новых случаев ФП с учетом пола нивелируется с увеличением возраста [18, 19, 34, 39, 40, 42]. Доказана значимость ФП для развития и прогрессирования застойной сердечной недостаточности, преждевременной смертности. ФП является причиной 1-2% госпитализаций во всем мире [2, 3, 6, 9, 10, 44, 45]. Вместе с тем, наиболее существенный вклад ФП как риск-фактора в развитии ИИ, в частности его кардиоэмболического

подтипа. Известно, что перенесенный инсульт, вне зависимости от его типа, существенно повышает не только риск развития острых церебральных сосудистых катастроф, но и кардиальных событий – в 3-4 раза [9, 24, 36, 41]. Возрастные механизмы увеличения частоты развития ФП обусловлены тем, что при старении происходит прогрессирующее увеличение фиброза и жировой инфильтрации синоатриального узла. Уменьшение податливости (расслабления) миокарда приводит к увеличению предсердий, что предрасполагает к ФП. В настоящее время механизмы формирования ФП рассматриваются как результат сложного взаимодействия различных факторов, включая генетические, молекулярно-биологические, электрофизиологические, спектр которых значительно варьирует у каждого конкретного пациента, создавая многообразие патофизиологических вариантов ФП [5, 13, 23, 42, 45, 49]. По мнению одного из ведущих специалистов в области патофизиологии аритмий D.P. Zipes, поиски магистрального механизма развития нарушений ритма в целом и ФП в особенности, безусловно обречены на неудачу в связи с высокой гетерогенностью их патогенеза и могут быть уподоблены безуспешным «поискам золотого руна» [8, 15, 16]. Установлено, что ФП сопровождается нарушением физиологических адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, обеспечивающих стабильность кровообращения при постоянно меняющихся условиях. Это связано с повреждением регуляторного влияния автономной нервной системы на сердце. В результате, не только ритм желудочковых сокращений, но и их частота не соответствуют потребностям организма в данный отрезок времени. Проявлением такого дисбаланса могут быть ухудшение сократимости миокарда левого желудочка, увеличение частоты желудочковых сокращений, снижение ударного объема левого желудочка или минутного объема сердца, а также периоды асистолии свыше 2 с [24, 36, 41, 43]. ФП приводит к уменьшению мозгового кровотока вследствие вторичной дисфункции церебральных ауторегуляторных механизмов, обусловленной ишемическим поражением мозга. Ситуация усугубляется тем, что из-за внезапности развития инсульта по механизму тромбоэмболии, коллатеральные пути мозгового кровообращения практически не функционируют [21, 26, 30, 44]. Известно, что в результате развития постоянной формы ФП нарушается внутрисердечная гемодинамика, что приводит к снижению ударного индекса левого желудочка в среднем на 43% [18, 28, 29, 31]. Церебральный кровоток вторично может уменьшаться на 23% [16, 30, 44]. Эти нарушения могут привести к транзиторному снижению минутного объема сердца, артериального давления и мозгового кровотока [17, 30, 41, 42]. Существует мнение, что дополнительному снижению регионального мозгового

кровотока при ФП способствуют сопутствующая коронарная патология и хроническая сердечная недостаточность [13, 30, 38]. Однако другие исследователи полагают, что снижение мозгового кровотока обусловлено исключительно данной аритмией [6, 10, 11, 24, 32, 48].

Локальные поражения головного мозга, в том числе острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), могут привести к радикальной смене доминантного полушария и к значимым изменениям межполушарного взаимодействия. В 1988 году Брагиной А.Д. и Доброхотовой В.Т. была сформулирована мысль о неидентичности функциональных связей больших полушарий с регуляторными срединными образованиями мозга (более тесное функциональное взаимодействие диэнцефальных структур с правым полушарием, а ствола и гиппокампа – с левым полушарием). Существует мнение, что количество межполушарных когерентных связей в пожилом и старческом возрасте меньше, чем в молодом [15, 26]. Предполагается, что снижение межполушарной асимметрии у пожилых людей может быть связано со снижением специализации полушарий и/или пластическими перестройками, направленными на компенсацию дисфункции мозга, связанной с энергетическим дефицитом и потерей нейронов [32, 44, 45]. Изменения межполушарного взаимодействия в старческом возрасте связаны также со структурными и функциональными нарушениями в комиссуральных системах, важнейшей из которых является мозолистое тело. Леутиным А.В. и Николаевым Е.К. (2005) приводятся литературные сведения о корреляции степени асимметрии мозга, активности функционирования синусового узла сердца, меры общего напряжения сердечных регуляторных механизмов, а также о том, что при исследовании произвольной регуляции частоты пульса выявлены изменения электрической активности в передних отделах правого полушария при их отсутствии в левом [25]. Выраженные изменения сердечного ритма регистрировались при поражении и унилатеральной инактивации правого полушария, при создании в нем доминантного очага. Существуют данные о том, что правое полушарие доминирует в обработке сердечно-сосудистой афферентации. Данные некоторых экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о функциональной межполушарной асимметрии мозга. Так, нарушения сердечного ритма наиболее часто встречаются при правополушарном поражении. При этом, основное влияние на сердечно-сосудистую автономную регуляцию оказывают кора островка, амигдаларная область, латеральные ядра гипоталамуса. Оценка сердечно-сосудистой автономной регуляции и риска развития аритмий при поражении правого полушария с вовлечением островка была проведена F. Colivicchi et al. Наблю-

дение проводилось в течение года после инсульта, и первичной конечной точкой была возможная смерть пациента за этот период. На основании полученных результатов авторы считают, что возраст, тяжесть инсульта на момент поступления, наличие поражения правого островка, а также наличие желудочковой тахикардии при холтеровском мониторинговании ЭКГ можно считать независимыми предикторами смертельного исхода в течение первого года после инсульта. В современной литературе встречаются лишь единичные источники, указывающие на наличие взаимосвязи системной, кардиальной и церебральной гемодинамики у пациентов, перенесших ИИ. Так, Furio Colivicchi et al. доказали, что вовлечение правого островка при поражении правого полушария может приводить к развитию аритмий с неблагоприятными прогностическими последствиями [19, 29, 31, 32, 36, 42]. По мнению Alga A., Gates P.C. et al. отмечается увеличение случаев внезапной смерти у больных с каротидным атеросклерозом и левополушарными инфарктами мозга, а также существует связь между локализацией поражения головного мозга и кардиальными нарушениями [8, 20, 39]. Некоторые авторы отмечают, что пролонгированный интервал QT является предиктором развития жизнеопасных аритмий у пациентов с церебральной ангиопатией [19, 27, 34, 41]. Lane R., Wallace J. et al. обнаружили взаимосвязь между правополушарным инсультом и суправентрикулярной аритмией, а также между левополушарным инсультом и желудочковыми нарушениями сердечного ритма [16, 19, 24, 36, 45].

Однако, несмотря на большой объем исследований, посвященных анализу патогенетических механизмов особенностей клинического течения и прогноза КЭИ, до настоящего времени не представлен комплексный анализ состояния и взаимоотношения церебральной, кардиальной и системной гемодинамики у больных, перенесших КЭИ, с учетом полушарной локализации ишемического очага (ИО). В то же время, при разработке стратегии терапии и реабилитации больных КЭИ важным аспектом являются комплексные корреляции мозгового кровотока и нарушения гемодинамики у данной категории пациентов. Это определяет целесообразность проведения комплексного анализа состояния системной, кардиальной и церебральной гемодинамики у больных, перенесших КЭИ, с учетом полушарной локализации ИО.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 119 пациентов пожилого и старческого возраста (средний возраст – $72,7 \pm 5,8$ лет), перенесших КЭИ в каротидном бассейне на фоне постоянной формы ФП, которые были разделены на 2 группы с учетом полушарной локализации ИО: 44 пациента с локализацией ИО

в левом полушарии, и 42 – в правом полушарии головного мозга и 33 лица пожилого и старческого возраста с постоянной формой ФП. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, давности ФП, давности АГ и КЭИ. Критериями отбора больных была верификация кардиоэмболического ИМ в каротидном бассейне (по данным анамнеза, клинико-неврологического обследования и результатам магнитно-резонансной томографии).

Все больные проходили комплексное клинико-инструментальное обследование, которое включало общеклиническое, клинико-неврологическое обследование, трансторакальную эхокардиографию, холтеровское мониторирование ЭКГ и АД и исследование мозгового кровотока методом ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) экстра- и интракраниальных отделов магистральных артерий головы и шеи. Обследование проводилось на фоне базисной медикаментозной терапии в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации кардиологов по ведению пациентов с АГ, ФП (ингибиторы АПФ, блокаторы бета-адренорецепторов, антикоагулянты (варфарин) при отсутствии противопоказаний). Статистическую обработку данных проводили с помощью программного обеспечения Statistica 6,0.

Результаты и их обсуждение

У больных, перенесших кардиоэмболический инсульт, при оценке циркадной динамики частоты сердечных сокращений (ЧСС) отмечается статистически значимое снижение циркадного индекса (ЦИ), особенно при локализации ишемического очага в правом полушарии. Снижение ЦИ у больных с КЭИ на фоне ФП обусловлено поражением интракардиальной нервной проводимости и клинически ассоциируется с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти [1, 4, 34].

Анализ желудочковых нарушений ритма у пациентов, перенесших ИИ, свидетельствует о том, что у 100% больных наблюдались одиночные желудочковые экстрасистолы (ОЖЭ). Необходимо отметить, что практически у 30% пациентов с ФП вне зависимости от наличия ИИ зарегистрированы полиморфные, политопные ОЖЭ и их количество превышало 10 в час. Парные желудочковые экстрасистолы (ПЖЭ) чаще наблюдались у пациентов с ИИ, а частота встречаемости групповых желудочковых экстрасистол (ГЖЭ) в 3,5 раза была выше у пациентов с ФП. Пароксизмы желудочковой тахикардии (ПЖТ) были более характерны для пациентов с ИИ – наблюдались в 3 раза чаще, чем у пациентов с ФП без ИИ (рис. 1). Анализ частоты желудочковых нарушений ритма у больных, перенесших ИИ с учетом полушарной локализации, показал, что у пациентов с ИИпп ПЖЭ и ПЖТ встре-

чались в 2 раза чаще, чем у пациентов с ИИлп.

Таким образом, необходимо отметить, что желудочковые нарушения ритма на фоне ФП, в целом, чаще наблюдались у пациентов с ИИ, и в частности, перенесших ИИ с локализацией в правом полушарии.

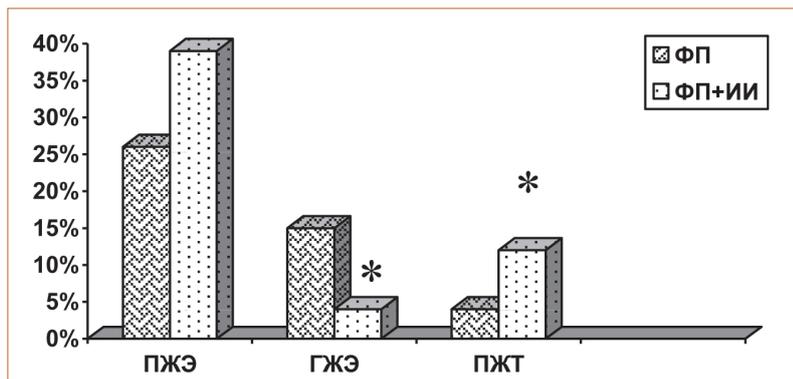
В обследуемых группах желудочковые нарушения ритма сочетались с латентными нарушениями проводимости. Паузы более 2 секунд, свидетельствующие о наличии скрытого АВ-узлового проведения [3], встречались у пациентов данных групп с одинаковой частотой: 63% у пациентов с ФП и 65% – с ИИ. Однако отмечается некоторое различие в частоте пауз более 2 секунд с учетом полушарной локализации ИО: паузы чаще наблюдались у пациентов с ИИпп по сравнению с пациентами с ИИлп (71% и 59% соответственно, $p < 0,05$). Установлена статистически достоверная обратная корреляционная связь

между ЦИ и наличием пауз длительностью более 2 с у пациентов с ИИпп ($r = -0,46$; $p < 0,05$), что свидетельствует о наличии сопряженности ригидности ритма и латентного АВ узлового проведения при правосторонней локализации ишемического очага.

Следует обратить особое внимание на высокую частоту встречающихся эпизодов удлинения интервала QTc у пациентов с КЭИ. Хорошо известен неблагоприятный прогноз данного феномена для развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий [4]. Установлено, что у пациентов с ИИпп время удлинения QTc за сутки в среднем составляет $5,0 \pm 0,6$ часов, что на 40% выше по сравнению с пациентами с ФП, у которых данная величина составляет $3,6 \pm 0,6$ часов ($p < 0,05$). В целом, удлинение интервала QTc у пациентов с ФП, как перенесших ИИ, так и без ИИ наблюдалось с высокой частотой – у 60% обследуемых пациентов.

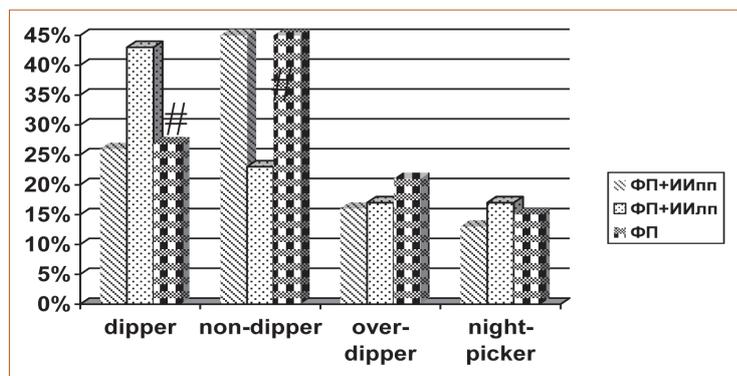
Таким образом, пациенты с ФП и перенесшие ИИ, характеризуются высокой частотой желудочковых аритмий. Имеется зависимость между локализацией ИО, характером и выраженностью желудочковой эктопической активности: при поражении правого полушария преобладают ПЖЭ и ПЖТ, частота которых более чем в 2 раза выше по сравнению с пациентами с левосторонней локализацией ИО. Увеличение продолжительности интервала QTc – маркера развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и внезапной смерти – регистрировалось у 60% пациентов с ФП вне зависимости от наличия ИИ и его полушарной локализации. Наибольшее время удлинения интервала QTc наблюдалась у пациентов с ФП и правополушарной локализацией ишемического очага, у которых установлена прямая зависимость между временем удлинения QTc и желудочковой эктопической активностью. Наличие скрытого АВ-узлового проведения встречалось практически у 65% пациентов с ФП как с ИИ, так и без ИИ. Установлена сопряженность ригидности ритма с латентным АВ узловым проведением у пациентов с ФП + ИИпп. У пациентов с локализацией очага в правом полушарии преобладали более тяжелые градации желудочковых аритмий, были более выражены удлинение интервала QTc и ригидность сердечного ритма.

Рисунок 1 Частота желудочковых нарушений ритма у пациентов с ФП и с ФП + ИИ без учета полушарной локализации ишемического очага



Примечание: * – статистически значимое отличие по сравнению с группой пациентов с ФП. ФП – фибрилляция предсердий; ФП+ИИ – ишемический инсульт на фоне фибрилляции предсердий; ПЖЭ – парные желудочковые экстрасистолы; ГЖЭ – групповые желудочковые экстрасистолы; ПЖТ – пароксизмы желудочковой тахикардии

Рисунок 2 Распределение типов суточного профиля АД у пациентов с ФП без ИИ и с ИИ на фоне ФП в зависимости от полушарной локализации очага



Примечание: * – статистически значимое отличие по сравнению с контрольной группой; # – статистически значимое отличие между группами пациентов с ИИлп и ИИпп ($p < 0,05$). ФП – фибрилляция предсердий; ФП+ИИпп – правополушарный ишемический инсульт; ФП+ИИлп – левополушарный ишемический инсульт

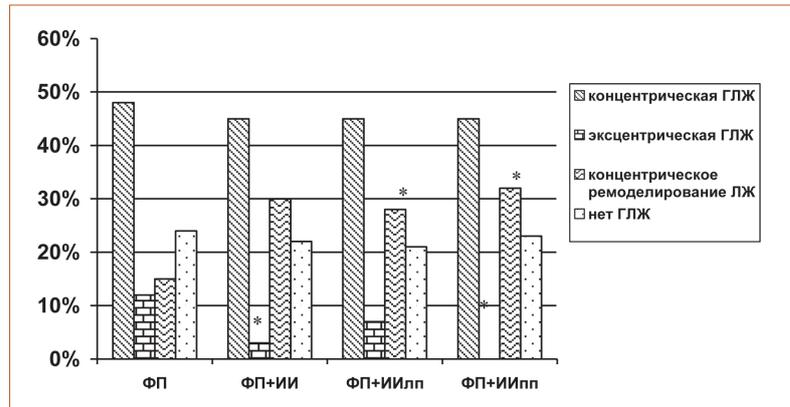
В последние годы суточное мониторирование артериального давления (СМАД) – распространенный метод функциональной диагностики как в кардиологии, так и в неврологии. Данный метод дает возможность оценить не только средние, максимальные и минимальные значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в разное время суток, но и выявить наличие или отсутствие эпизодов гипертензии и гипотензии, проанализировать оценку выраженности гипертензии по индексу времени (ИВ) и индексу площади (ИП), оценить циркадную динамику и вариабельность АД, что имеет немаловажное значение для стратификации риска развития ИИ, особенно при наличии такого нарушения ритма сердца как постоянная форма ФП.

В зависимости от степени изменения давления ночью выделяют различные типы суточного профиля АД: *dipper*, *non-dipper*, *night-picker* и *over-dipper*. При анализе суточного профиля у пациентов с ФП и ИИ без учета полушарной локализации очага обнаружено, что только для 35% пациентов с ФП вне зависимости от наличия или отсутствия ИИ характерно физиологическое снижение АД в ночное время, и у около 70% пациентов в обеих группах обнаружены отклонения в циркадной динамике АД. В группах преобладал тип *non-dipper*, который встречался чаще у пациентов с ФП без ИИ. Приблизительно у каждого шестого пациента наблюдался тип *night-picker*. Большая группа пациентов была представлена типом *over-dipper*. Оказалось, что соотношение пациентов данного типа различалось по группам: у пациентов с ФП без ИИ тип *over-dipper* в 1,3 раза встречался чаще, чем у пациентов с ИИ. Для данных больных более характерным являлось снижение ДАД. При анализе циркадной динамики АД у пациентов с ИИ на фоне ФП с учетом полушарной локализации очага оказалось, что несмотря на то, что выраженные отличия по средним величинам между группами отсутствуют, тип *dipper* в 1,7 раза чаще встречался у пациентов с ИИлп, а *non-dipper* — в 2 раза чаще у пациентов с ИИпп (рис. 2).

В целом, у пациентов с ИИлп неблагоприятный циркадный профиль АД наблюдался практически у 60% пациентов, а в группе ИИпп — у 74%. Среди типов *over-dipper* и *night-picker* сохранялась та же тенденция, которая наблюдалась при сравнении групп без учета полушарной локализации. Таким образом, главное отличие в циркадной динамике АД между группами пациентов с ИИлп и ИИпп заключалось в соотношении типов *non-dipper* и *dipper*.

Общеизвестно, что гипертрофия левого желу-

Рисунок 3 Распределение пациентов с ФП + ИИ и без ИИ по геометрическим типам ЛЖ (%)



Примечание: * – статистически значимое отличие по сравнению с группой пациентов с ФП (p<0,05). ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ФП – фибрилляция предсердий; ФП+ИИлп – правополушарный ишемический инсульт; ФП+ИИпп – левополушарный ишемический инсульт; ФП+ИИ – ишемический инсульт на фоне фибрилляции предсердий

дочка (ГЛЖ), развивающаяся вследствие АГ, является независимым фактором риска развития не только сердечно-сосудистых осложнений и смертности, а и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [7-9, 11, 13]. Развитие ГЛЖ приводит к электрической негетомогенности миокарда вплоть до развития аритмий, из которых наиболее значимой является фибрилляция предсердий [1, 3, 4, 6, 10, 14]. Известно, что появление ФП вызывает снижение основных показателей системной гемодинамики. Однако, несмотря на значимость вышесказанного, публикации, посвященные проблеме исследования структурно-функционального состояния сердца у пациентов с постоянной формой ФП, перенесших ОНМК, малочисленны [7-9].

Следует отметить, что концентрический тип ГЛЖ, самый неблагоприятный в отношении сердечно-сосудистого прогноза, встречался одинаково во всех группах приблизительно у 50% пациентов (рис. 3). Эксцентрический тип гипертрофии миокарда ЛЖ наиболее часто наблюдался у пациентов с ФП без ИИ (48%), а концентрическое ремоделирование ЛЖ – у пациентов с ФП + ИИпп (p<0,05). При этом, у пациентов с ФП + ИИлп не наблюдалось эксцентрического типа геометрии ЛЖ, а у пациентов, перенесших ИИ, концентрическое ремоделирование встречалось в 2 раза чаще, чем у пациентов с ФП без ИИ. Анализ взаимосвязи между типом ремоделирования ЛЖ и характером системной гемодинамики и размерами ЛП не показал статистически значимых различий.

Для больных КЭИ, у которых имеется сочетанное поражение мозговых сосудов и нарушение ритма сердца, важным является проведение комплексного анализа показателей мозгового кровообращения и функционального состояния сердца. Такой комплексный, системный подход информативен, так как дает возможность расширить представления о патогенетических механизмах форми-

рования различных типов КЭИ и разработать пути сочетанной коррекции гемодинамических нарушений у данной категории больных. Однако, до настоящего такой методический подход к проблеме КЭИ недостаточно используется. Все вышесказанное определило целесообразность проведения у больных с ФП, перенесших КЭИ, изучения состояния мозгового кровотока. Анализировались показатели линейной систолической скорости кровотока (ЛССК), периферического сопротивления, эластичности сосудов каротидного и ВБ бассейнов, размеры КИМ (комплекса «интима-медиа»), частота и степень стенозов, структура атеросклеротических бляшек. Основным ультразвуковым показателем, позволяющим оценить наличие структурной перестройки сосудистой стенки, является состояние комплекса «интима-медиа» (толщина, экзогенность, степень дифференцировки на слои). У 80,6% обследованных пациентов с локализацией ишемического очага в правом полушарии и у 73,3% с локализацией в левом полушарии отмечается относительно равномерное повышение экзогенности КИМ общей сонной артерии (ОСА) с двух сторон с частичной утратой дифференцировки его на слои ($1,13 \pm 0,03$ и $1,12 \pm 0,03$ соответственно). Согласно представленным данным у больных с локализацией ИО в правом и левом полушарии в пораженных ОСА величина КИМ статистически значимо не различается, в то же время у пациентов всех групп КИМ превышает возрастную норму (нормальное значение – 1,0 мм).

Принимая во внимание значительную роль атеросклеротического процесса в развитии ишемического инсульта и наличием корреляции между степенью стенозирования и риском развития ишемии мозга, была проанализирована частота встречаемости атеросклеротических бляшек в зависимости от процента стеноза у больных, перенесших ИИ. Согласно полученным данным частота стенозов экстракраниальных сосудов каротидного бассейна до 50% у больных с локализацией ишемического очага в правом и левом полушарии как в гомолатеральных, так и в гетеролатеральных сосудах не различалась (38%, 50%, 57%, 60% соответственно). В то же время частота стенозов 50-75% в гомолатеральных (33% и 14%) очаг экстракраниальных сосудах каротидного бассейна статистически значимо выше у больных с локализацией ишемического очага в правом полушарии, тогда как в гетеролатеральных (38% и 25%) сосудах не наблюдается статистически значимых различий.

В механизмах формирования мозговой ишемии значительную роль играет не только степень стенозирования сосуда, но и морфология атеросклеротической бляшки, характеристика её поверхности. Ультразвуковое дуплексное сканирование позволяет охарактеризовать бляшки сонной артерии по экзогенности, что даёт возможность пред-

положительно установить её морфологический состав. Согласно критериям Европейской группы исследователей по эхоплотности различают следующие бляшки сонных артерий: гипозоногенные, гетерозоногенные и гиперзоногенные. Морфологическим субстратом гипозоногенных бляшек являются молодые соединительнотканые элементы, липиды и клетки крови. Этот тип атеросклеротической бляшки характеризуется быстрым ростом, приводящим к значительному сужению просвета сосуда, либо его полной окклюзии, и свидетельствует об агрессивной форме атеросклероза.

Учитывая высокую агрессивность гипозоногенных бляшек, следует обратить внимание на более высокий процент выявления при УЗДС исследовании этих бляшек у больных с локализацией ишемического очага в правом полушарии (46% по сравнению с 29% у пациентов с левополушарным инсультом), что свидетельствует о более агрессивном течении атеросклеротического процесса у данной категории больных. Частота гетерозоногенных бляшек, которые являются менее агрессивными, однако в их структуре имеется гипозоногенный компонент, в сосудах каротидного бассейна у больных с локализацией ишемического очага в правом и левом полушарии статистически значимо не различается (46% и 32% соответственно).

Итак, анализ частоты стенозов, структуры атеросклеротических бляшек у больных, перенесших КЭИ, с учетом полушарной локализации ИО показал, что у больных с правополушарным ИИ более высокая частота «агрессивных» атеросклеротических бляшек и стенозов 50-75 %.

Для больных, перенесших ИИ, характерно снижение ЛССК в отдельных сосудах каротидного и ВББ. Так, у больных с левополушарным инсультом снижено ЛССК как в гомо- так и в гетеролатеральных сосудах (в общей сонной артерии $58,59 \pm 2,40$ и $52,97 \pm 2,83$ см/с, во внутренней сонной артерии (ВСА) $51,32 \pm 2,29$ и $48,61 \pm 2,76$ см/с соответственно). У больных с правополушарным инсультом снижение ЛССК отмечается только в гомолатеральных очагу ОСА и ВСА ($53,63 \pm 2,06$ и $47,13 \pm 2,42$ соответственно), тогда как в гетеролатеральных ОСА и ВСА ЛССК соответствует возрастной норме ($77,80 \pm 6,01$ см/с и $62,34 \pm 4,11$ см/с соответственно). Такие полушарные особенности изменения скоростей характерны и для ЛССК в интракраниальных сосудах пораженного и интактного полушарий каротидного бассейна. У пациентов с правополушарным инсультом в пораженном и интактном полушариях ЛССК выше в передне-мозговой артерии (ПМА), составляет в гомолатеральной $73,45 \pm 2,35$ см/с и гетеролатеральной $67,6 \pm 6,17$ см/с, в средне-мозговой артерии (СМА) $79,49 \pm 5,24$ и $84,19 \pm 4,06$ см/с соответственно. У больных с левополушарным инсультом ЛССК в ПМА составляет в пораженном полушарии $55,9 \pm 4,59$ см/с, в интактном

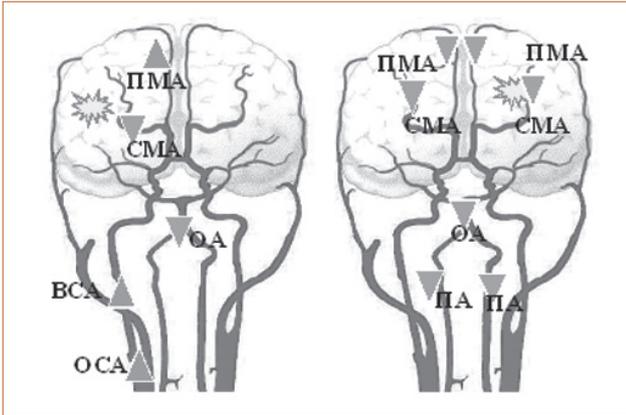


Рисунок 4 Направленность изменений ЛССК у больных с КЭИ по сравнению с больными с постоянной формой ФП

57,3±5,92 см/с; в СМА соответственно 77,09±4,03 см/с и 76,72±4,14 см/с. Полушарные различия отмечены и по скоростным показателям ЛССК в сосудах вертебро-базиллярного бассейна (ВББ). У больных с правополушарным инсультом ЛССК несколько выше в левой позвоночной артерии (ПА) 31,31±1,59 см/с и основной артерии (ОА) 47,77±3,58 см/с, чем у пациентов с левополушарным инсультом (соответственно 27,98±2,27 см/с и 41,45±1,85 см/с). Итак, у пациентов с левополушарным инсультом более выражено снижение ЛССК в экстра- и интракраниальных сосудах каротидного бассейна и в некоторых сосудах ВББ по сравнению с пациентами с правополушарным инсультом, что может свидетельствовать о вовлечении гетеролатеральных каротидных и вертебрально-базиллярных сосудов в компенсаторные процессы, обеспечивающие поддержание церебрального кровотока.

Полушарные особенности характерны и для показателей периферического сопротивления и эластичности сосудов. У больных с правополушарным инсультом по сравнению с левополушарным статистически ниже показатели периферического сопротивления в ПА и пульсаторного индекса в СМА интактного полушария, а также в ОА.

У пациентов с локализацией ИО в правом полушарии по сравнению с пациентами с ФП ниже кровотоков только в пораженном полушарии СМА и ОА на фоне компенсаторного повышения кровотока в экстракраниальных сосудах каротидного бассейна (ВСА, ОСА) и ПМА пораженного полушария. У больных с локализацией ИО в левом полушарии по сравнению с пациентами с ФП ниже кровотоков в интракраниальных сосудах каротидного бассейна (ПМА, СМА) пораженного и интактного полушарий и в ВББ (ПА, ОА) – рис. 4.

Таким образом, в результате комплексного анализа состояния церебральной гемодинамики и морфо-функционального состояния сердца установлены полушарные особенности,

характеризующиеся более выраженными изменениями интракардиальной гемодинамики, электрической нестабильности миокарда и более выраженным атеросклеротическим поражением церебральных сосудов у больных с правополушарным по сравнению с левополушарным ишемическим кардиоэмболическим инсультом.

Литература

1. Асінова М.І. Серцево-судинна система та мозковий інсульт / М.І. Асінова // Журнал практичного лікаря. – 2005. – №2. – С. 35-36.
2. Бобров О. В. Эхокардіографія / В. О. Бобров, Л. А. Стаднюк, В. О. Крижанівський. – Київ «Здоров'я», 1997. – 152 с.
3. Боголепов Н. К. Клинические лекции по невропатологии / Н. К. Боголепов. – М.: Медицина, 1971. – 112 с.
4. Бокерия Л. А. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий / Л. А. Бокерия // Анналы аритмологии. – 2005. – № 3. – С. 45-55.
5. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста / Н.В. Верещагин // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова, Инсульт (приложение). – 2003. – № 9. – С. 8-9.
6. Вторичная профилактика инсульта – взгляд невролога / В.И. Скворцова, Л. В. Стаховская, Н. А. Пряникова [и др.] // Международный неврологический журнал. – 2007. – №2. – С. 19-23.
7. Дабровски А. Суточное мониторирование ЭКГ / А. Дабровски, Б. Дабровски, Р. Пиотрович; пер. с англ. Н.В. Корнеев, Н.Н. Грабко, С. Д. Банникова. – М.: Медпрактика, 2000. – 208 с.
8. Деревецька В. Г. Особливості структурно-функціональних змін головного мозку у хворих з фібриляцією передсердь: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Неврологія» / В. Г. Деревецька. – Харків, 2006. – 20, [1] с.
9. Дубенко О.Є. Структурно-функціональна характеристика кардіогенних інсультів, їх діагностика, лікування, прогноз: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.15 «Неврологія» / О. Є. Дубенко. – Харків, 2001. – 35, [1] с.
10. Дядык А.И. Сердечные гликозиды / А.И. Дядык, А.Э. Багрий. – Донецк: Донбасс, 2000. – 300 с.
11. Дядык А.И. Фибрилляция предсердий / А.И. Дядык. – С.-Пб.: ИКФ «Фолиант», 1999. – 176 с.
12. Евтушенко С.К. Введение в кардионеврологи / С.К. Евтушенко // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. – 2005. – №1. – С.88-94.
13. Егоров Д. Ф. Перспективы развития немедикаментозных способов лечения фибрилляции предсердий / Д. Ф. Егоров // Вестник аритмологии. – 2007. – № 6. – С.68-78.
14. Європейське оглядове дослідження фібриляції передсердь: результати, отримані в Україні (клініко-демографічні показники) / О. С. Сичов, Г. М. Солов'ян, О. В. Срібна [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2006. – №1. – С. 30-34.
15. Європейське оглядове дослідження фібриляції передсердь: результати, отримані в Україні (клініко-демографічні показники) / О. С. Сичов, Г. М. Солов'ян, О. В. Срібна [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2006. – №1. – С. 30-34.
16. Жарінов О. Й. Профілактика тромбоемболічних ускладнень у хворих з фібриляцією передсердь / О. Й. Жарінов // Therapia. Український медичний вісник. – 2006. – №4. – С.34-39.
17. Кардиоэмболический инсульт / [Шевченко Ю. Л., Одинак М. М., Михайленко А. А., Кузнецов А. Н.]. – С.-Пб.: ИНКАРТ, 1998. – 66 с.
18. Кузнецова С. М. Возрастные аспекты реабилитации постинсультных больных / С. М. Кузнецова // Международный неврологический журнал. – 2006. – № 3. – С. 25-28.
19. Кузнецова С. М. Этиопатогенез инсульта / С. М. Кузнецова // DOCTOR. Журнал для практикующих врачей. – 2003. – № 3. – С. 13-16.

20. Кушаковский М.С. Аритмии сердца / М.С. Кушаковский. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2007. – 672 с.
21. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика) / М.С. Кушаковский. – СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999. – 176 с.
22. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование / Л.М. Макаров. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2003. – 340 с.
23. Основы кардиологии: принципы и практика / [под ред. Проф. Клива Розендорфа]. — Львов: Медицина світу, 2007. – 1064 с.
24. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: [посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії]. – К: ПП ВМБ, 2008. – 80 с.
25. Руководство по функциональной межполушарной асимметрии / [В.Ф. Фокин, И.Н. Боголепова, Б. Гутник и др.]. – М.: Научный мир, 2009. – 836 с.
26. Рябыкина Г.В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца / Г.В. Рябыкина, А.В. Соболев. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2005. – 224 с.
27. Симоненко В.Б. Основы кардионеврологии / В.Б. Симоненко, Е.А. Широков. – М.: Медицина, 2001. – 240 с.
28. Симоненко В.Б. Превентивная кардионеврология / В.Б. Симоненко, Е.А. Широков. – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2008. – 224 с.
29. Суслина З.А. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия / З.А. Суслина, М.М. Танащян, В.Г. Ионова. – М.: Медицинская книга, 2005. – 248 с.
30. Суслина З.А. Ишемический инсульт: принципы лечения в острейшем периоде / З.А. Суслина // Нервные болезни. – 2004. – № 1. – С. 14-18.
31. Суслина З.А. Кардиоэмболический инсульт: источники и пути профилактики / З.А. Суслина, А.В. Фоякин, Л.В. Кузнецов // Кардиология: Журнал для практикующих врачей. – 2004. – № 2. – С. 13-16.
32. Суслина З.А. Особенности антигипертензивной терапии при цереброваскулярных заболеваниях / З.А. Суслина, Л.А. Гераскина, А.В. Фоякин // Клиническая фармакология и терапия. – 2002. – № 5. – С. 83-87.
33. Суслина З.А. Очерки ангионеврологии» М: Издательство «Атмосфера», 2005. – 386 с.
34. Суслина З.А., Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Ишемический инсульт и сердце: от патогенеза к профилактике / З.А. Суслина, А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина // Клиническая фармакология и терапия. – 2003. – Т.12, № 5. – С. 47-51.
35. Суслина З.А. Ишемический инсульт: сосуды, сердце, кровь / З.А. Суслина // Журнал неврология и психиатрия им. Корсакова С. С. – 2007. – № 5. С. 50-51.
36. Танащян М.М. Тромбозы и эмболии в ангионеврологии / М.М. Танащян // Медицинская кафедра: научно-практический журнал. – 2006. – № 2. – С. 29-35.
37. Фоякин А.В. Вегетативная регуляция сердца и риск кардиальных осложнений при ишемическом инсульте / А.В. Фоякин, Е.В. Самохвалова, Л.А. Гераскина // Практична ангиологія. – 2008. – № 5 (16). – С. 5-9.
38. Фоякин А.В. Инсульт и патология сердца / А.В. Фоякин // Медицинская кафедра: научно-практический журнал. – 2006. – № 2. – С. 45-53.
39. Фоякин А.В. Кардиальные аспекты патогенеза ишемических инсультов / А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина // Международный неврологический журнал. – 2006. – №7. – С.3-8.
40. Фоякин А.В. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте / З.А. Суслина, Л.А. Гераскина. – С.-Пб.: ИНКАРТ, 2005. – 224 с.
41. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society / V. Fuster, L. E. Rydén, D. S. Cannom [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 116 (7). – P. 257-354.
42. American Heart Association American Stroke Association (2008) Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack / R. J. Adams, G. Albers, M. J. Alberts [et al.] // Stroke. – 2008. – Vol. 39. – P. 1647-52.
43. Andersen K.K. Reduced poststroke mortality in patients with stroke and atrial fibrillation treated with anticoagulants. Results from a Danish quality-control registry of 22 179 patients with ischemic stroke / K.K. Andersen, T. S. Olsen // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 259-263.
44. Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease / M. Britton, U. Faire, C. Helmer [et al.] // Acta Medica Scandinavica. – 2000. – Vol. 12. – P. 425-428.
45. Atrial fibrillation and stroke: prevalence in different types of stroke and influence on early and long term prognosis / P. Sandercock, J. Bamford, M. Dennis [et al.] // British Medical Journal. – 2001. – №305. – P.1460-1465.
46. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators: a comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation / D. G. Wyse, A. L. Waldo, J. P. DiMarco [et al.] // New England Journal of Medicine. – 2002. – Vol. 347. – P. 1825-1833.
47. Atrial fibrillation: strategies to control, combat and cure / N.S. Peters, R.J. Schilling, P. Kanagaratnam [et al.] // Lancet. – 2002. – Vol. 359. – P. 593-603.
48. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline / R. L. Sacco, R. Adams, G. Albers [et al.] // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 577-617.
49. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council / H. P. Adams, G. del Zoppo, M.J. Alberts [et al.] // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 1655-1711.

PRESENT-DAY IDEAS ABOUT CARDIOEMBOLIC STROKE

S.M. Kuznetsova, M.S. Iegorova

Summary

In this article as a result of implementation of the work on the basis of lead through the clinical-instrumental research peculiarities of blood pressure circadian dynamics abnormalities. High frequency of ventricle arrhythmias and episodes of latent AV-nodal conduction is appraised. The peculiarities of structural-functional heart condition and its interrelation with myocardial electrical instability are studied. Frequency of atherosclerotic lesion, stenosis degree, occurrence of hypoechoic plaques were analyzed. The close interrelations between myocardial electrical instability, structural-functional heart condition and cerebral blood flow were performed. These interrelations indicate the parallelism between heart and cerebral lesion in patients with hypertension and atrial fibrillation. The severity of these lesions and closeness of cardiocerebral interrelations are determined to increase in case of ischemic stroke and especially right-sided localization of ischemic focus.

Keywords: atrial fibrillation, cardioembolic stroke, cardiocerebral interrelations