

# Особливості центральної та церебральної гемодинаміки при різних формах гострої серцево-судинної патології

С.М. СТАДНИК

/Військово-медичний клінічний центр  
Західного регіону, Львів/

## Резюме

### Особенности центральной и церебральной гемодинамики при различных формах острой сердечно-сосудистой патологии

С.Н. Стадник

Статья посвящена изучению особенностей состояния центральной и церебральной гемодинамики у больных с разными формами острой сердечно-сосудистой патологии. В соответствии с задачами исследования было обследовано 302 больных. С целью верификации окклюзионно-стенотических поражений магистральных артерий головы, а также оценки параметров центральной и внутрисердечной гемодинамики всем обследованным больным были проведены эхокардиография и дуплексное сканирование магистральных артерий головы. Установлено, что характер и степень нарушений центральной и церебральной гемодинамики связаны с выраженностью структурно-функциональной перестройки сердечно-сосудистой системы и ассоциируются с разными формами острой коронарной патологии. Степень подъема АД зависит от тяжести и длительности артериальной гипертензии до дебюта острого сердечно-сосудистого события, наличия сахарного диабета. Гипертрофия левого желудочка, наличие "немых" очагов в головном мозге (по данным КТ) являются предикторами более длительного повышения АД на протяжении острейшего периода при всех патологиях. Эволюция структурных изменений сердца является отражением длительности анамнеза и интенсивности прогрессирования сердечно-сосудистой патологии, которая достигает выраженного характера у больных с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. Проведенный сравнительный анализ показывает существование связи между частотой и выраженностью стенозирующих поражений магистральных артерий головы и наличием у обследуемых больных острой сердечно-сосудистой патологии, как важного фактора риска инсульта.

**Ключевые слова:** нарушение мозгового кровообращения, кардиогемодинамика, стенозирующие поражения артерий, внутренние сонные артерии

## Summary

### The Peculiarities of Cerebral and Central Hemodynamics at the Different Forms of Acute Cardiovascular Pathology

S.M. Stadnik

The article is sanctified to the study of features of the state central and cerebral hemodynamics for patients with the different forms of acute cardiovascular pathology. In accordance with tasks researches were inspected 302 patients. With the purpose of verification of occlusive defeats of carotids, and also estimation of parameters of central and endocardiac hemodynamics to all inspected patients it was conducted ultrasonic inspection of heart and full-duplex scan-out of main arteries of head. It is set that character and degree of violations of central and cerebral hemodynamics are related to expressed of structural-functional alteration of the cardiovascular system and associated with the different forms of acute cardiovascular pathology. Degree of getting up BP depends on weight and duration of hyperpiesis to the debut of acute cardiovascular event, presence of diabetes mellitus. Hypertrophy of the left ventricle, presence of "mute" hearths in a cerebrum (from data of neurovisual inspection of cerebrum) are the predictors of more protracted increase BP during a peracute period at all pathologies. An evolution of structural changes of heart is the reflection of duration of anamnesis and intensity of progressiv of cardiovascular pathology which arrives at the expressed character for patients with decompensation of chronic heart failure. The conducted comparative analysis shows existence of connection between frequency and expressed of stenotic defeats of main arteries of head and presence for the inspected patients of sharp cardiovascular pathology, as important risk of stroke factor.

**Key words:** cerebral blood flow disturbance, cardiohaemodynamics, artery occlusive stenotic disease, internal carotid arteries

Церебральна ішемія займає провідне місце серед актуальних проблем сучасної неврології. До теперішнього часу її профілактика, діагностика і лікування не досить чітко визначені, хоча саме ішемія, що виникає внаслідок зниження інтенсивності мозкового кровообігу і обмеження поступлення субстратів окислення в нервову тканину, є найбільш поширеною причиною порушень функції мозку. Відмічене останніми роками зростання поширеності судинних захворювань зумовило значне збільшення частоти порушень мозкового кровообігу, що супроводжуються високою летальністю, інвалідизацією і соціальною дезадаптацією [14].

У зв'язку з цим своєчасна діагностика, профілактика та адекватна терапія порушень мозкового кровообігу є проблемою медичної і соціальної значущості [4, 5, 12].

Серед причин порушень мозкового кровообігу (ПМК) основне місце відводиться атеросклеротичному ураженню магистральних брахіоцефальних артерій (БЦА) [2, 4, 17], артеріальній гіпертензії (АГ) [3, 18] і її поєднанню з атеросклерозом [28], а також змінам просторового розташування екстракраніальних відділів сонних і хребетних артерій [15, 27]. Значна поширеність цієї патології в економічно розвинених країнах, широкий віковий спектр хворих,

стабільність високого рівня летальності і частоти потенційно фатальних і інвалідизуючих ускладнень надають проблемі особливу актуальність [20, 22, 27]. Так, у США щорічна частота транзиторних ішемічних атак (ТІА), що найбільш часто призводять до ішемічного мозкового інсульту, за останні 20 років зросла з 16 до 29 випадків на 10 тис. населення [32]. У європейській популяції цей показник збільшився з 17 до 27 випадків на 10 тис. населення [27]. Майже 86% усіх ТІА були безпосередньо пов'язані із стенотичними процесами в сонних артеріях (СА), і тільки 10% – з патологією хребетних артерій (ХА) [10, 15, 31]. В Україні за останні 15 років частота виявлення мозкових інсультів, ТІА і повільно прогресуючих форм церебральної судинної патології зросла практично в чотири рази [1, 8, 13]. Навіть у найбільш розвинених країнах світу вірогідність виживання після інсульту впродовж останніх двадцяти років істотним чином не змінилася і складає 56,7% [21].

Усе це визначає актуальність подальшого вивчення ряду невіршених проблем цереброваскулярних захворювань, до яких відносяться питання ранньої діагностики цереброваскулярної недостатності, пов'язаної з патологічними змінами БЦА, з визначенням ролі і вкладу кардіальних і гемодинамічних чинників в патогенез ПМК [1, 7], а також розробка стратегії і тактики лікувальних заходів [9, 23, 30].

Встановлено, що в розвитку цереброішемічних уражень велике значення має патологія БЦА у вигляді їх стенозування або звивистості [6, 19, 29], що призводить до розвитку дефіциту кровопостачання мозку і клінічно проявляється у вигляді ПМК. Однією з найбільш частих причин виникнення цереброваскулярної недостатності є АГ [11], при якій характер і еволюція стану кардіогемодинамічних характеристик і механічних властивостей ендотелію має важливе значення [25, 26]. Роль змін центральної і церебральної гемодинаміки у формуванні і прогресуванні ПМК вивчена недостатньо [16, 24]. Усе це визначає високу актуальність вивчення діагностичної інформативності показників дуплексного сканування та стану церебральної і центральної гемодинаміки.

**Мета дослідження** – вивчити стан центральної і церебральної гемодинаміки у хворих з різними формами гострої серцево-судинної патології.

## Матеріали та методи дослідження

В умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії кардіологічної клініки Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (м. Львів) проведено обстеження 302 хворих з різними формами гострої серцево-судинної патології віком від 19 до 93 років (середній вік  $66,99 \pm 3,43$  року). Зокрема, у 80 хворих було діагностовано гострий інфаркт міокарда (ІМ), у 60 – нестабільну стенокардію (НС), у 58 – гострі порушення ритму: із них фібриляція передсердь (ФП) у 56 хворих, синдром Фредеріка у 2 хворих, у 44 – гіпертензивні кризи (ГК), у 57 пацієнтів – декомпенсація хронічної серцевої недостатності (ДХСН) та у 3 пацієнтів – гострий міокардит. Відповідно хворі були розподілені по групах спостереження: група ІМ – інфаркту міокарда, НС – нестабільної стенокардії, група ПР – порушень ритму, група АГ з гіпертензивними кризами – (ГК), група хворих з ХСН в стадії декомпенсації – (ДХСН).

Серед обстежених хворих чоловіків – 267 (88,4%), жінок – 35 (11,6%).

Моніторування АТ проводилося за допомогою монітора «INNO-CARE-5» цілодобово протягом перших п'яти діб захворювання. В дебюті захворювання рівень АТ оцінювався за показниками, зафіксованими бригадами швидкої медичної допомоги. Верифікація рівня АТ здійснювалася за загальноприйнятою методикою

Н.С. Короткова з вимірюванням величини систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на плечі з обох сторін двічі в положенні лежачи. За фактичну величину АТ приймали середнє значення всіх вимірювань.

Реєстрацію електрокардіограми проводили на апаратах «ЕК 1К-0», «Heart Screen 60G» в 12 стандартних відведеннях з аналізом ритму серця, порушень провідності, локалізації ішемічних змін міокарда. У блоці інтенсивної терапії проводили постійний ЕКГ-моніторинг за допомогою системи «INNO-CARE-5».

Вивчення центральної гемодинаміки включало проведення всім пацієнтам трансторакальної ехокардіографії на апараті «LOGIQ-500 MD» (Японія) за загальноприйнятою методикою в М-та В-режимах ехолокації з парастернальної та апікальної позиції датчиком 2,5 MHz. Визначали розміри лівого передсердя (ЛП) і лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ), товщину вільної стінки правого шлуночка (ТВСПШ), кінцевий діастолічний (КДО) і систолічний (КСО) об'єми ЛШ, його ударний об'єм (УО), хвилинний об'єм серця (ХОС) і серцевий індекс (СІ), фракцію викиду (ФВ), питомий периферичний опір (ППО), загальний периферичний судинний опір (ЗПСО), масу міокарда ЛШ (Мм).

Для вивчення церебральної гемодинаміки всім пацієнтам проводилося дуплексне сканування (ДС) магістральних артерій голови (МАГ) на апараті «MyLab-25, Esaote S.p.a.» (Італія) в режимі пульсуючих коливань. Оцінювались наступні показники: товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) (мм), наявність девіацій, ступінь стенозу МАГ (%). Девіації артерій описували як кутові, С- і S-подібні вигини, звивистості. Вираженість атеросклеротичного ураження оцінювали за ступенем стенозу: 0 – відсутність стенозу; 1 – менше 30% (гемодинамічно незначущий стеноз); 2 – 30–50% (гемодинамічно значущий, помірний); 3 – більше 50% (гемодинамічно значущий, виражений).

## Результати та їх обговорення

### Центральна гемодинаміка

Максимальне підвищення САТ і ДАТ відзначалося у хворих групи ГК ( $189,66 \pm 3,60$  мм рт. ст. і  $102,95 \pm 2,59$  мм рт. ст. відповідно), що пояснюється, передусім, ступенем і важкістю попередньої артеріальної гіпертензії. В інших групах рівні АТ істотно не відрізнялися, але були достовірно нижчими ( $p \leq 0,05$ ), ніж при ГК (табл. 1).

У першу добу гострих серцево-судинних подій, значення денного, нічного, добового САТ, ДАТ і середнього АТ при всій патології були вище у хворих з передуючою АГ (САТ 152 мм рт. ст., ДАТ 87 мм рт. ст.), ніж у пацієнтів з нормотонією (САТ 117 мм рт. ст., ДАТ 71 мм рт. ст.,  $p=0,000$ ), у пацієнтів з цукровим діабетом (САТ 150 мм рт. ст., ДАТ 86 мм рт. ст.), ніж без діабету (САТ 145 мм рт. ст., ДАТ 81 мм рт. ст.,  $p < 0,01$ ), при наявності гіпертрофії лівого шлуночка (САТ 152 мм рт. ст., ДАТ 91 мм рт. ст.), ніж без неї (САТ 140 мм рт. ст., ДАТ 85 мм рт. ст.,  $p < 0,004$ ). У пацієнтів з наявністю «німих» вогнищ в головному мозку (за даними КТ) були вищими значення денного САТ, ДАТ і середнього АТ при всій патології, ніж у хворих за відсутності «німих» вогнищ в головному мозку (САТ 153 мм рт. ст., ДАТ 92 мм рт. ст. і САТ 144 мм рт. ст., ДАТ 88 мм рт. ст., відповідно,  $p = 0,04$ ).

В групі ІМ в першу добу захворювання підвищення АТ спостерігалось у 42 (52,5%) пацієнтів: із них незначне підвищення – у 14 (17,5%), помірне – 25 (31,3%), виражене – у 3 (3,8%). При НС підвищення АТ в першу добу відзначалося у 32 (53,3%) хворих, при цьому: незначне підвищення – у 13 (21,7%), помірне – у 15 (25,0%), виражене –

**Таблиця 1.** Показники АТ та ЧСС при гострій серцево-судинній патології при поступленні в стаціонар

Показник	ІМ	НС	ПР	ГК	ДХСН
САТ при поступленні, (мм рт. ст.)	145,44±5,76	145,75±4,84	137,84±3,73	189,66±3,60	136,32±3,79
ДАТ при поступленні, (мм рт. ст.)	82,50±2,55	83,50±2,52	82,84±1,89	102,95±2,59	78,42±2,24
Ср. ЧСС (уд. за 1 хв)	73,69±3,00	75,63±2,57	100,12±3,66	80,55±2,62	85,47±2,58

Примітка (табл. 1–5): достовірність відмінностей між групами  $p \leq 0,05$ ; ІМ – інфаркт міокарда, НС – нестабільна стенокардія, ПР – порушення ритму, ГК – гіпертензивна криза, ДХСН – декомпенсація хронічної серцевої недостатності.

**Таблиця 2.** Структурно-функціональні показники центральної гемодинаміки у хворих з гострою серцево-судинною патологією

Ознака	ІМ (n = 80)	НС (n = 60)	ПР (n = 58)	ГК (n = 44)	ДХСН (n = 57)
<b>ЕКГ</b>					
Частота серцевих скорочень (уд./хв)	78,1±14,7	76,9±12,2	106,9±14,6	86,5±12,6	80,4±12,5
Гіпертрофія лівого шлуночка (ЕКГ)	71 (88,8%)	52 (86,7%)	38 (65,5%)	41 (93,2%)	46 (80,7%)
Порушення в/шлуночкового провідення	10 (12,5%)	8 (13,3%)	3 (5,2%)	3 (6,8%)	16 (28,1%)
<b>ЕхоКГ</b>					
КДО (мл)	190,1±8,0	175,7±8,3	172,2±8,7	170,2±8,3	209,7±12,7
КСО (мл)	108,6±7,1	93,3±7,9	88,8±7,1	84,9±8,3	135,1±12,5
УО (мл)	81,5±9,3	82,4±9,2	83,4±9,3	85,3±9,0	74,6±9,8
ЛП (мм)	41,7±1,0	43,2±1,1	44,2±0,7	40,6±0,9	49,2±1,1
ЛШ (мм)	56,7±1,2	56,8±1,5	55,2±1,3	53,0±1,2	63,6±1,2
ПШ (мм)	23,3±0,6	24,1±0,4	23,3±0,8	22,7±0,4	27,5±1,1
ТМШП (мм)	12,7±0,3	12,5±0,2	12,5±0,2	12,6±0,2	12,5±0,2
ТЗСЛШ (мм)	13,1±0,2	12,9±0,2	12,6±0,3	12,9±0,2	12,9±0,3
ГЛШ (ЕхоКГ)	72 (90,0%)	48 (80,0%)	45 (77,6%)	35 (79,5%)	49 (86,0%)
ХО (л/хв)	4,8±0,1	5,2±0,1	5,3±0,1	5,2±0,1	5,4±0,03
СІ (л/хв/м <sup>2</sup> )	3,0±0,6	3,2±0,7	3,2±0,5	3,2±0,5	2,6±0,02
ФВ, %	50,7±1,7	51,8±2,3	55,4±2,0	57,2±1,5	37,6±2,0
ЗПСО (дин×с×см <sup>-5</sup> )	1669,7±21,4	1775,0±39,8	1722,5±19,9	1721,6±22,4	1553,7±13,6
ППО (ум. од.)	38,8±1,9	41,5±2,5	40,9±2,1	40,4±2,1	43,5±1,3
Мт (г)	232,2±9,1	210,6±9,2	207,5±8,2	206,1±8,0	244,2±8,6
Локальний гіпо/акінез ЛШ	51 (63,8%)	32 (53,3%)	12 (20,7%)	7 (15,9%)	30 (52,6%)

у 4 (6,7%). У хворих групи ПР в першу добу підвищення АТ відзначалося у 27 (46,5%) пацієнтів: незначне підвищення – у 13 (22,4%), помірне – у 14 (24,1%), вираженого підвищення АТ відмічено не було. При ГК усі обстежені хворі мали показники АТ в межах САТ/ДАТ – 170–230/70–140 мм рт. ст. У хворих групи ДХСН в першу добу при

поступленні в стаціонар підвищення АТ спостерігалось у 18 (31,6%) пацієнтів: незначне підвищення – у 8 (14,0%), помірне – у 7 (12,3%), виражене – у 3 (5,3%).

Епізодичне підвищення АТ (до 180/100 – 200/110 мм рт. ст.) впродовж перших 7 діб від початку гострої серцево-судинної патології спостерігалось у 10 (12,5%) пацієнтів з ІМ, 3 (5%) – з НС, 1 (1,7%) – з ПР, 6 (13,6%) – з ГК, 4 (7%) пацієнтів з ДХСН. При цьому максимальні підйоми АТ зафіксовано до 200/110 мм рт. ст. при ІМ (у 5 пацієнтів на фоні антигіпертензивної терапії (АГТ)), до 200/110 мм рт. ст. при ГК (у 2 пацієнтів на фоні АГТ), до 210/110 мм рт. ст. при ДХСН (у 2 пацієнтів на фоні АГТ). Такі підйоми АТ відзначалися лише у хворих з тривалим анамнезом артеріальної гіпертензії до виникнення гострої серцево-судинної події (більше 10 років).

Найбільша ЧСС в дебюті гострої серцево-судинної патології зафіксована в групі хворих з ПР. Цей факт пояснюється наявністю у більшості хворих тахісистолическої форми ФП. Достовірних відмінностей між середніми значеннями ЧСС в інших групах одержано не було.

При аналізі ЕКГ відмічено, що суправентрикулярна і вентрикулярна екстрасистоля була виявлена у 24 (7,92%) пацієнтів, порушення внутрішньошлуночкової провідності – у 40 (13,2%). Атріовентрикулярна блокада різного ступеня була зареєстрована у 15 (5,0%) хворих.

Особливості центральної гемодинаміки у обстежених хворих характеризувались структурними змінами серця, що проявлялися збільшенням лівих відділів – ЛП та ЛШ, які при ДХСН були достовірно більшими, ніж у хворих інших груп ( $p < 0,001$ ). Дилатація ЛП спостерігалась у 157 (52%) хворих, при цьому у 49 (16,2%) ЛП досягало значних розмірів – більше 5 см. В групі хворих з ДХСН у порівнянні з іншими групами мав місце достовірно нижчий показник ФВ – 37,6±2,0. В інших групах показники ФВ, ЛП, ЛШ, ПШ між собою достовірно не відрізнялись.

У хворих всіх груп реєструвалося збільшення товщини МШП і ЗСЛШ. Сегментарний гіпокінез (акінез), обумовлений рубцевими змінами міокарда, візуалізований у 133 (44%) хворих.

В таблиці 2 представлені дані про стан центральної гемодинаміки у хворих з гострою серцево-судинною патологією.

Обстеження показало збільшення маси міокарда і порожнини ЛШ в обох фазах серцевого циклу (зростання показників КСО, КДО, Мт ЛШ;  $p < 0,05$ ) в усіх групах. Найнижчі значення КДО і КСО були зареєстровані у пацієнтів з ГК, ПР та НС, а найбільші – у хворих з ДХСН та ІМ. Зниження скоротливої здатності серця (ФВ;  $p < 0,05$ ) супроводжувалось тенденцією до підвищення УО крові. Зміни центральної гемодинаміки і рівня АТ призвели до істотних відмінностей у величині постнавантаження у обстежених хворих. Найбільш низькі значення ЗПСС і ППС відзначалися в групі пацієнтів з ДХСН, а найбільш високі – у хворих з НС. При розрахунку величини маси міокарду (Мт) ЛШ було встановлено, що достовірно більша Мт реєструвалася у пацієнтів з ДХСН та ІМ, тоді як середні значення цього показника в групах хворих з ГК, ПР та НС були меншими.

Таким чином, дані ехокардіографії виявили більш виражені структурно-функціональні зміни серця у хворих груп ДХСН та ІМ.

### Церебральна гемодинаміка

При дуплексному скануванні МАГ у 47 (15,6%) хворих патологічних змін виявлено не було. Серед обстежених хворих у нашому дослідженні найбільш часто спортерігалась зміни у вигляді порушення диференціювання та потовщення КІМ – 255 випадків (84,4%).

У структурі стенозуючих уражень МАГ переважав атеросклероз. Атеросклеротичні ураження МАГ відмічено у 215 (71,2%) хворих, при цьому у 185 (86,0%) з них атеросклеротичні зміни поєднувалися з девіаціями артерій, у 30 (14,0%) пацієнтів ознаки атеросклерозу МАГ не супроводжувались девіаціями, а девіації судин без ознак атеросклерозу відмічено у 61 (24,7%) хворого.

Девіації МАГ, як окреме гемодинамічно значуще стенозуюче ураження з септальними стенозами, спостерігалось у 63 (20,9%) хворих. Загалом спостережень пацієнтів з девіаціями МАГ – 247 (81,8%), з них виявлено 240 спостережень девіації в каротидах: 125 (52,1%) випадків зліва і 115 (47,9%) – справа. Серед різних видів девіацій СА переважала S-подібна девіація обох внутрішніх сонних артерій (ВСА) (23,2 і 23,8%, відповідно справа і зліва). Другою за частотою була C-подібна деформація ВСА – 6,6% випадків справа і 9,5% зліва. Інші види девіацій зустрічались значно рідше: 2,5 і 4% спостережень справа і зліва. Найбільш рідко зустрічалась спіралеподібна девіація ВСА: 0,1% випадків праворуч і 0,6% ліворуч. Відзначається практично симетричний розподіл різних видів девіацій в каротидах зліва і справа. Таким чином по ВСА виявлена статистично значуща достовірність відмінностей: переважали девіації в лівій ВСА ( $p = 0,009$ ), але септальні стенози при девіації частіше зустрічались у ВСА справа. Не достовірні відмінності і за частотою девіацій у зовнішній сонній артерії (ЗСА) ( $p = 0,43$ ). Отримані дані достовірно свідчать про більшу частоту девіацій в лівій ВСА (37,3%) та в лівій ХА (24,5%).

В групі ІМ у 40 (50,0%) хворих виявлені гемодинамічно значущі атеростенозуючі ураження СА та у 21 (26,3%) гемодинамічно значущі девіації. В групі НС гемодинамічно значущі атеростенозуючі ураження СА склали 27 (45,0%), гемодинамічно значущі девіації – 15 (25,0%). В групі ПР у 16 (27,6%) хворих виявлені гемодинамічно значущі атеростенозуючі ураження СА та у 13 (22,4%) гемодинамічно значущі девіації. В групі ГК відповідно – 15 (34,1%) і 7 (15,9%). В групі ДХСН відповідно – 45 (78,9%) і 7 (12,3%).

У 75 (34,9%) пацієнтів з атеросклеротичними змінами МАГ було виявлено ураження лише СА. У 35 пацієнтів (46,7%) ураження СА було одностороннім, у 40 (53,3%) – двостороннім. У 101 (47,0%) хворого мало місце поєднане ураження артерій вертебро-базиллярної системи та каротидного басейну і у 39 (18,2%) пацієнтів були виявлені атеростенозуючі ураження лише ХА.

При ІМ ураження сонних і хребетних артерій відзначалося у 62 (77,5%) хворих, з них: ізолюване ураження СА – 21 (26,3%), ізолюване ХА –

11 (13,8%), множинне ураження – 30 (37,5%). З виявлених стенозів 47 (75,8%) були гемодинамічно і клінічно значущими.

У хворих з НС стенозуючі ураження екстракраніальних відділів МАГ відзначалися в 44 (73,3%) випадків, з них: ізолюване СА – в 20 (33,3%), ізолюване ХА – 9 (15,0%), множинні ураження сонних і хребетних артерій були виявлені у 15 (25,0%) хворих, гемодинамічно значущі стенози виявлені у 29 (65,9%).

У хворих з ПР стенозуючі ураження відзначалися у 31 (53,4%) хворого, з них: ізолюване СА – 13 (22,4%), ізолюване ХА – 6 (10,3%), множинне – 12 (20,7%), гемодинамічно значущих – 19 (61,3%).

У хворих з ГК стенозуючі ураження відзначалися у 26 (59,1%) хворих, з них: ізолюване СА – 12 (27,3%), ізолюване ХА – 5 (11,4%), множинне – 9 (20,5%), гемодинамічно значущих – 16 (61,5%).

У хворих з ДХСН стенозуючі ураження відзначалися у 52 (91,2%) хворих, з них: ізолюване СА – 9 (15,8%), ізолюване ХА – 8 (14,0%), множинне – 35 (61,4%), гемодинамічно значущих – 42 (80,8%).

Отримані у дослідженні дані щодо стану кровообігу в екстракраніальних судинах залежно від виду патології представлені в таблиці 3 та на рисунку.

При співставленні розподілу стану кровообігу в екстракраніальних судинах залежно від виду гострої серцево-судинної патології виявлена подібність загальної картини – зростання ізолюваних уражень СА, множинних уражень СА і ХА та зменшення ізолюваних ХА. Проте в групі ІМ та ДХСН відмічена суттєва перевага множинних уражень СА і ХА над показниками ізолюваного ураження.

При гострій патології серцево-судинної системи найчастіше зустрічались ознаки регіонарної дисциркуляції з явищами більш вираженого ураження СА. Найбільша кількість хворих була з гемодинамічно значущими стенозами ВСА або ЗСА – 121 (56,3%). При ІМ та ДХСН переважали гемодинамічно значущі стенози СА у поєднанні з ураженням ХА.

Таблиця 3. Розподіл локалізації ураження екстракраніальних судин залежно від виду патології

№ з/п	Локалізація ураження	ІМ		НС		ПР		ГК		ДХСН	
		п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
1.	Ізолюване ураження СА	21	26,3	20	33,3	13	22,4	12	27,3	9	15,8
2.	Ізолюване ураження ХА	11	13,8	9	15,0	6	10,3	5	11,4	8	14,0
3.	Множинні ураження СА і ХА	30	37,5	15	25,0	12	20,7	9	20,5	35	61,4
Всього		62	77,5	44	73,3	31	53,4	26	59,1	52	91,2

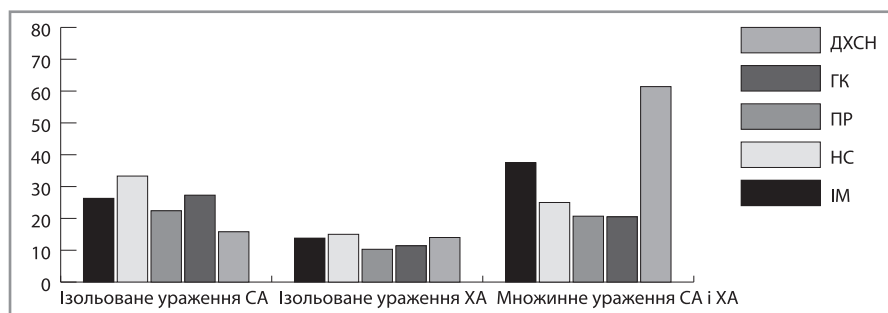


Рисунок. Розподіл хворих за станом кровообігу в екстракраніальних судинах залежно від виду патології

Примітка: розподіл хворих за групами: ІМ – інфаркт міокарда, НС – нестабільна стенокардія, ПР – порушення ритму, ГК – гіпертонічні кризи, ДХСН – декомпенсація хронічної серцевої недостатності.



При проведенні порівняльного аналізу отриманих результатів було виявлено, що у хворих з ДХСН у порівнянні з іншими групами стенозуюче ураження МАГ зустрічалося частіше (91,2% і відповідно до 24,2% всіх випадків), з них множинні ураження у 61,4% (у інших групах відповідно до 37,5%), гемодинамічно значущі стенози СА і ХА у 73,7% (у інших групах відповідно до 58,8%).

Розподіл хворих за ступенем вираженості стенозу СА представлено в таблиці 4.

У 105 (49,3%) хворих максимальне звуження просвіту судин не перевищувало 30% (малі стенози). У 135 (62,8%) хворих виявлено помірні стенози. Виражені стенози виявлено у 57 (26,5%) пацієнтів.

Характерно, що частота атеросклеротичного ураження в вертебро-базиллярному басейні (ВББ) була значно нижчою, ніж в каротидному басейні. Найбільш частою причиною дисциркуляції у ВББ була спондилогенна компресія ХА – у 217 хворих (71,9%).

Аналіз структурної патології ХА у пацієнтів досліджуваних груп представлений в таблиці 5.

Підвищене гемодинамічне навантаження на ХА є значущим фактором у формуванні деформацій ХА в умовах АГ та дегенеративно-дистрофічного процесу в хребті. Деформації ХА в каналі поперечних відростків хребців мають частіше двосторонній характер. С- та S-подібні деформації ХА в міжхребцевих проміжках, частіше С5–С6, С4–С5, поєднувались з артрозами унковертебральних сполучень та нестабільністю хребців на відповідному рівні.

## Висновки

1. Характер і ступінь порушень центральної і церебральної гемодинаміки пов'язані з вираженістю структурно-функціональної перебудови серцево-судинної системи та асоціюються з різними формами гострої кардіальної патології.
2. У першу добу гострої серцево-судинної патології підвищення АТ має місце у більшості хворих (54%). Ступінь підйому АТ залежить від важкості і тривалості артеріальної гіпертензії до дебюту гострої серцево-судинної події, наявності цукрового діабету. Гіпертрофія лівого шлуночка, наявність «німих» вогнищ у головному мозку (за даними КТ) є предикторами більш тривалого підвищення АТ впродовж найбільш гострого періоду при всіх видах патології.
3. У пацієнтів усіх груп мало місце збільшення об'єму порожнини ЛП, товщини ЗСЛШ та МШП, зростанням об'ємів порожнини ЛШ, асоційоване з падінням тотальної контрактильної здатності ЛШ і збільшенням постнавантажувальних характеристик. Маса міокарда у всіх групах обстежених пацієнтів була достовірно збільшеною, разом з тим, найбільш високі середні зна-

**Таблиця 4.** Характеристика уражень артерій каротидного басейну в залежності від форми гострої серцево-судинної патології

Структурні зміни СА	ІМ		НС		ПР		ГК		ДХСН		ЗЗС	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Потовщення, ущільнення КІМ	67	83,8	54	90,0	45	77,6	31	70,5	56	98,2	2	66,7
S (C)–девіації СА	66	82,5	46	76,7	49	84,5	27	61,4	51	89,5	2	66,7
Атеросклеротичні стенози, з них – малий (<30%)	26	32,5	14	23,3	12	20,7	10	22,7	11	19,3	-	-
- помірний (30–50%)	29	36,3	16	26,7	13	22,4	10	22,7	31	54,4	-	-
- виражений (>50%)	11	13,8	11	18,3	3	5,2	5	11,4	14	24,6	-	-

**Таблиця 5.** Поширеність причин дисциркуляції у вертебро-базиллярному басейні в залежності від форми гострої серцево-судинної патології

Структурні зміни ХА	ІМ		НС		ПР		ГК		ДХСН		ЗЗС	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
S (C)–подібні девіації ХА	30	37,5	19	31,7	15	25,9	10	22,7	25	43,9	-	-
Гіпоплазія ХА	6	7,5	3	5,0	5	8,6	4	9,1	4	7,0	1	33,3
Спондилогенні впливи на ХА	61	76,3	41	68,3	41	70,7	28	63,6	44	77,2	2	66,7
Малий стеноз ХА (<30%)	12	15,0	6	10,0	6	10,3	5	11,4	11	19,3	-	-
Помірний стеноз ХА (30–50%)	24	30,0	13	21,7	12	20,7	7	15,9	26	45,6	-	-
Виражений стеноз ХА (>50%)	7	8,8	5	8,3	1	1,7	3	6,8	8	14,0	-	-

чення цього показника були відмічені в групі хворих з ДХСН. Еволюція структурних змін серця є віддзеркаленням тривалості анамнезу і інтенсивності прогресування серцево-судинної патології, що досягає найбільш вираженого характеру у хворих з ДХСН.

4. При проведенні оцінки результатів вивчення різних варіантів патології екстракраніальних артерій при гострій серцево-судинній патології за допомогою ДС МАГ, можна зробити висновок про перевагу атеростенозотичних змін у пацієнтів груп ІМ та ДХСН у вигляді збільшення комплексу інтима-медія, стенозів СА та ХА. У пацієнтів групи ІМ та ДХСН у порівнянні з іншими групами також переважає частота S (C)–девіацій ХА, екстравазальних спондилогенних впливів на ХА. Відмічається збільшення середніх значень КІМ (приблизно на 0,2–0,4 мм) і ступеня стенозу на 10–20% СА та ХА у пацієнтів зазначених груп.
5. Порівняльний аналіз показує існування зв'язку між вираженістю порушень центральної і церебральної гемодинаміки та наявністю у обстежуваних хворих гострої серцево-судинної патології, як важливого чинника ризику інсульту. Це дає підстави вважати, що розвиток гіпоперфузії головного мозку напрямку пов'язаний з послабленням контрактильної функції ЛШ, зниженням ФВ, формуванням облітеруючого процесу в екстракраніальних артеріях. Більш значущі зміни порушень центральної і церебральної гемодинаміки були виявлені в групі хворих з ДХСН.

## Література

1. Бобров В.О., Жарінов О.Й., Боброва В.І. Первинна профілактика інсульту у хворих з артеріальною гіпертензією // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 1. – С.11–18.
2. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К. Приоритетные направления научных исследований по проблемам ишемических нарушений мозгового кровообращения // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1990. – Т.90, № 1. – С.3–9.
3. Виберс Д.О., Фейгин В., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. – М.: Бином, 1999. – 672 с.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
5. Кузнецова С.М. Національно-етнічні особливості цереброваскулярної патології в Україні // Журн.практ.лікаря. – 2004. – № 2. – С.31–34.
6. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Комплексная ультразвуковая оценка степени риска развития ишемических нарушений мозгового кровообращения у больных с атеросклеротической патологией магистральных артерий головы // Ультразвуковая диагностика. – 1997. – №3. – С.5–11.
7. Лушчик У., Алексеева Т. Изучение особенностей функционального состояния мозговой гемодинамики при различных вариантах церебральной артериальной ангиоархитектоники для оптимизации патогенетических подходов к лечению вазоактивными средствами // Ліки України. – 2004. – № 7–8. – С.71–73.
8. Москаленко В.Ф., Коваленко В.М. Артеріальна гіпертензія: медично-соціальні результати і шляхи виконання Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 4. – С.6–10.
9. Муравська О.М., Віничук С.М. Підтипи ішемічного інсульту у хворих після розвитку інфаркту міокарда // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 3. – С.112–115.
10. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения: Метод. рекомендации / Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А. – 2000. – 26 с.
11. Свищенко Е.П. Новые рекомендации по ведению больных с артериальной гипертензией // Лікування і діагностика. – 2003. – № 3. – С.54–58.
12. Сіренко Ю.М. Медикаментозна профілактика інсульту у хворих на артеріальну гіпертензію // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 1. – С.3–8.
13. Стан серцево-судинної патології та шляхи його покращення в Україні: Метод. посібник Ін-ту кардіології ім. М.Д. Стражеска АМН України / Коваленко В.М., Корнацький В.М., Дорогой А.П. – К., 2003. – 45 с.
14. Фритас Г.Р., Богуславский Дж. Первичная профилактика инсульта // Doctor. – 2003. – № 3. – С.41–43.
15. A Population-Based Study of Transient Ischemic Attack Incidence in Novosibirsk, Russia, 1987–1988 and 1996–1997 / Feigin V.L., Shishkin S.V., Tzirkin G.M. et al. // Stroke. – 2000. – Vol.31. – P.9–14.
16. A Predictive Risk Model for Outcomes of Ischemic Stroke / Johnston K.C., Connors A. F., Wagner Jr.D.P. et al. // Stroke. – 2000. – Vol.31. – P.448–455.
17. Breteler Prevalence and Risk Factors of Silent Brain Infarcts in the Population-Based Rotterdam Scan Study / Sarah E. V., Peter J. K., Matthijs O. et al. // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P. 21–25.
18. Carotid diameter and blood flow velocities in cerebral circulation in hypertensive patients / Ferrara L.A., Mancini M., Lannuzzi R. et al. // Stroke. – 1995. – Vol.26. – P.418–421.
19. Cerebral perfusion in hypertensive patients: effects of lacidipine and hydrochlormlazide / Semplicini A., Maresca A., Simonella C. et al. // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2000. – Suppl. 1. – P.13–18.
20. Determinants of Use of Emergency Medical Services in a Population With Stroke Symptoms: The Second Delay in Accessing Stroke Healthcare (DASH II) Study / Schroeder E.B., Rosamond W.D., Morris D.L. et al. // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P. 2591–2596.
21. Epidemiology of Recurrent Cerebral Infarction / Samsa G.P., Bian J., Lipscomb J., Matchar D.B. // Stroke. – 1999. – Vol.30. – P.338–349.
22. Grobbee Transient Neurological Attacks in the General Population: Prevalence, Risk Factors, and Clinical Relevance / Bots M.L., van der Wilk E.C., Koudstaal P.J. et al. // Stroke. – 2003. – Vol.34. – P.768–773.
23. Johnston S.C., Easton J.D. Are Patients With Acutely Recovered Cerebral Ischemia More Unstable? // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P.2446–2450.
24. Liapis C.D., Kakisis J.D., Kostakis A.G. Carotid Stenosis: Factors Affecting Symptomatology // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P.2782–2786.
25. Luscher T.F. Receptor-mediated endothelial vascular regulation // Arzneimittelforschung. – 1994. – Vol.44, №3A. – P. 418–419.
26. Luscher T.F. The endothelium in hypertension: bystander, target or mediator? // J. Hypertension. – 1994. – Vol. 12, №10. – P. 105–116.
27. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 19. – P.1550–1558.
28. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association / Goldstein L.B., Adams R., Becker K. et al. // Stroke. – 2002. – Vol.33. – P.280–299.
29. Progression of Middle Cerebral Artery Occlusive Disease and Its Relationship With Further Vascular Events After Stroke / Wong K. S., Li H., Lam W. W.M. et al. // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P.532–536.
30. Rao R., Jackson S., Howard R. Neuropsychological Impairment in Stroke, Carotid Stenosis, and Peripheral Vascular Disease: A Comparison With Healthy Community Residents // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P.2167–2173.
31. Very Early Risk of Stroke After a First Transient Ischemic Attack / Lovett J.K., Dennis M.S., Sandercock P.A.G. et al. // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P.138–140.
32. Whisnant Incidence of Transient Ischemic Attack in Rochester, Minnesota, 1985–1989 / Brown R.D., Petty Jr.G.W., O'Fallon W.M. et al. // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P.2109–2113.