

Особливості змін електричної гомогенності міокарда у взаємозв'язку з показниками структурно-функціонального стану серця у хворих старшого віку, які перенесли ішемічний інсульт, на тлі артеріальної гіпертензії



В.Є. Кондратюк¹, Л.М. Єна²

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

² ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Мета роботи — визначити особливості порушень електричної гомогенності міокарда у взаємозв'язку зі змінами центральної гемодинаміки та структурно-функціонального стану серця у хворих старшого віку з неускладненою гіпертонічною хворобою та після ішемічного інсульту залежно від локалізації осередку ураження головного мозку у відновний період.

Матеріали і методи. Обстежено 85 хворих, що перенесли ішемічний інсульт (43 чоловіки і 42 жінки; середній вік 62,7 року \pm 3,0 роки): у басейні лівої (38 хворих; середній вік 63,4 року \pm 1,4 року), правої (23 хворих; середній вік 64,6 року \pm 2,0 роки) середніх мозкових артерій і вертебробазиллярному (24 хворих; середній вік 60,9 року \pm 2,2 року), та 179 хворих на гіпертонічну хворобу (73 чоловіки і 106 жінок; середній вік 66,1 року \pm 1,7 року). Всім обстеженим проведено: стандартну електрокардіографію, доплерокардіографію, векторелектрокардіографію та електрокардіографію високого підсилення.

Результати та обговорення. У пацієнтів, що перенесли ішемічний інсульт, порівняно з хворими на гіпертонічну хворобу без церебральних ускладнень спостерігали більш виражене порушення електричної гомогенності передсердь і шлуночків, що виявлялося погіршенням результатів електрокардіографії високого підсилення і більшою частотою виявлення пізніх потенціалів шлуночків (відповідно 72,3 і 37 %; $p < 0,05$). Для пацієнтів, що перенесли ішемічний інсульт, порівняно з хворими на гіпертонічну хворобу характерні збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка (відповідно 159,1 г/м² \pm 3,6 г/м² і 147,7 г/м² \pm 2,6 г/м²; $p < 0,05$), частіше виявлення ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка (відповідно 43,5 і 29,6 %; $p < 0,05$), більші діастолічні розміри правого шлуночка і передсердя (відповідно 2,30 см \pm 0,03 см і 3,27 см \pm 0,07 см та 2,21 см \pm 0,02 см і 3,05 см \pm 0,04 см; обидва $p < 0,05$), лівого передсердя (відповідно 4,24 см \pm 0,06 см та 4,11 см \pm 0,03 см; $p < 0,05$), погіршення систолічної функції лівого шлуночка (відповідно фракція викиду 60,2 % \pm 0,6 % та 62,6 % \pm 0,4 %; $p < 0,05$), що асоціювалося з порушенням процесу реполяризації шлуночків, тобто збільшенням просторового кута QRS-T у фронтальній площині та сумарного (відповідно 23,1° \pm 6,7° і 117,0° \pm 23,8° та 6,6° \pm 3,6° і 77,7° \pm 12,5°; обидва $p < 0,05$). У хворих старшого віку, що перенесли ішемічний інсульт, простежується залежність між локалізацією осередку ураження і частотою реєстрації пізніх потенціалів шлуночків: за локалізації осередку ураження в лівій середній мозковій артерії та правій середній мозковій артерії вірогідно більше, ніж у вертебробазиллярному (відповідно 76,3; 60,9 і 41,5 %; $\chi^2 = 6,2$, $p < 0,05$), що

Стаття надійшла до редакції 3 лютого 2013 р.

Кондратюк Віталій Євгенович, д. мед. н., проф. кафедри
04114, м. Київ, вул. Вишгородська, 67
E-mail: kondratyuk-vital@mail.ru

асоціюється з виразнішим порушенням діастолічної функції лівого шлуночка (відношення швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка становило $0,82 \pm 0,05$; $0,77 \pm 0,05$ порівняно з $0,96 \pm 0,07$; $p < 0,05$) і відсутністю підвищення біоелектричної активності міокарда шлуночків: сумарний максимальний вектор QRS-петлі відповідно становив ($4,015 \pm 0,234$), ($3,643 \pm 0,215$) мВ порівняно з ($4,418 \pm 0,196$) мВ ($p < 0,05$).

Висновки. Для хворих, що перенесли ішемічний інсульт на тлі гіпертонічної хвороби, порівняно з пацієнтами з гіпертонічною хворобою без церебральних ускладнень характерні виразніші порушення електричної гомогенності передсердь, передусім шлуночків, що пов'язано з вищим ступенем гіпертрофії лівого шлуночка, більшими розмірами порожнин серця та погіршенням його систолічної функції. Пацієнтам, що перенесли ішемічний інсульт, притаманний зв'язок між локалізацією осередку ураження головного мозку та характером порушення електричної гомогенності шлуночків: півкульна локалізація порівняно з вертебробазиллярною характеризується більшою частотою виявлення пізніх потенціалів шлуночків, що асоціюється з виразнішою кількісною невідповідністю між біоелектричною активністю та ступенем гіпертрофії лівого шлуночка, значнішим порушенням його діастолічної функції. З метою раннього виявлення порушень електричної гомогенності міокарда доцільно проводити комплексне неінвазивне обстеження хворих на гіпертонічну хворобу, що передбачає електрокардіографію високого підсилення з виявленням ранніх і пізніх потенціалів передсердь та шлуночків; електрокардіографію з реєстрацією дисперсій інтервалів QT і QRS, та у разі патологічних змін рекомендувати холтеровське моніторування.

Ключові слова: ішемічний інсульт, електрокардіографія високого підсилення, біоелектрична активність міокарда, гіпертонічна хвороба.

Ішемічний інсульт (ІІ) та його ускладнення формують високу інвалідність і смертність населення у світі. Останніми роками все нагальнішим є посилення інтеграційних процесів у клінічній медицині. Це зумовило потребу у виділенні окремого напрямку — кардіоневрології. Нагромаджується все більше результатів досліджень у цій галузі, що сприяє розширенню наших знань про діагностику, терапію та профілактику мозкових катастроф. Комплексне використання діагностичних методів дослідження серця та судин дало змогу встановити характер і ступінь взаємозв'язків між кардіальною та мозковою патологіями [11, 14, 27].

У хворих похилого віку на гіпертонічну хворобу (ГХ), що перенесли ІІ, спостерігають більшу залежність мозкового кровоплину від насосної функції серця, ніж у пацієнтів з її неускладненою формою [5]. У хворих середнього віку, які перенесли ІІ в басейні правої середньої мозкової артерії (ПСМА), виразніші порушення мозкового кровоплину, ніж у пацієнтів з ІІ у басейні лівої середньої мозкової артерії (ЛСМА), зумовлені значнішими порушеннями системної та інтракардіальної гемодинаміки [6].

Разом із тим значно менше уваги приділяють механізмам впливу церебральної патології, зокрема ІІ, на функціональну здатність серця. Доведено, що гострий період ІІ поєднується з порушенням гуморальної регуляції міокарда, яке призводить до змін його адренергічного апарата та посилення перекисного окиснення ліпідів кардіоміоцитів. Це зумовлює збільшення концентрації катехоламінів у міокарді, зменшення щільності та чутливості β -рецепторів кардіоміоцитів, що призводить до морфофункціональних порушень їхніх мембран та високого ризику розвитку серцевих аритмій [1, 2, 22].

Порушення біоелектричної активності міокарда (БАМ) підтверджується змінами на електрокардіограмі (ЕКГ), зокрема подовженням тривалості інтервалу QT, депресією сегмента ST, інверсією або збільшенням амплітуди зубця T. При цьому найчастіше реєструють такі порушення електрогенезу в разі субарахноїдального крововиливу (60–70 %

і менше при ІІ (15–30 %) [9, 25, 33]. ІІ може асоціюватися з розвитком злоякісних аритмій та раптовою аритмогенною смертю у 6 % пацієнтів [31]. Встановлено, що острівцева частина головного мозку може визначати розвиток серцевих аритмій і раптової смерті [13]. Крім того, виявлено залежність між локалізацією ІІ і прогнозом серцево-судинної смертності. Так, ІІ з локалізацією в острівцевій частині правої півкулі головного мозку асоціюється зі смертністю від усіх причин протягом двох років і смертністю від судинної патології.

Багатофакторний аналіз свідчить, що збільшення тривалості інтервалу QTc і блокада лівої ніжки пучка Гіса були незалежними прогностичними чинниками серцево-судинної смертності у хворих, які перенесли ІІ, з локалізацією осередку ураження в правій півкулі [7]. Встановлено, що ІІ в тім'яній частці головного мозку є незалежним предиктором серцевої смертності та інфаркту міокарда у згаданій категорії пацієнтів [28]. Доведено, що саме ІІ в лівій півкулі пов'язаний з ризиком раптової смерті [10]. Серцеві ускладнення при ІІ поєднуються зі зниженням варіабельності серцевого ритму [23, 29, 30]. За даними вивчення вегетативної регуляції серця доведено, що формування ІІ у правій гемісфері поєднується з виразнішою активізацією симпатичної нервової системи, ніж за локалізації вогнища у лівій півкулі [15, 20, 26]. Дослідження кардіocereбральних взаємовідношень стосувалися більшою мірою ранніх (найгострішого та гострого) періодів ІІ. При цьому не оцінювали стан електричної гомогенності міокарда та його зв'язок із порушеннями морфофункціонального стану серця за різної локалізації осередку ураження головного мозку.

Мета роботи — визначити особливості порушень електричної гомогенності міокарда у взаємозв'язку зі змінами центральної гемодинаміки та структурно-функціонального стану серця у хворих старшого віку з неускладненою гіпертонічною хворобою та після ішемічного інсульту, залежно від локалізації осередку ураження головного мозку у відновний період.

Матеріали і методи

Дослідження виконано відповідно до вимог GCP. Усіх хворих до його початку було проінформовано про умови проведення. Після отримання згоди пацієнта на участь у дослідженні підписували інформовану згоду, один примірник якої залишали у хворого.

Обстежено 85 пацієнтів із ГХ, які перенесли (від 3 міс до 4 років) ІІ у каротидному і вертебробазиллярному (ВББ) басейнах. Перенесли ІІ в басейні ЛСМА 38 хворих на ГХ, ПСМА — 23, а також у ВББ — 24. Діагноз ІІ встановлювали відповідно до класифікації судинних уражень мозку, верифікували за допомогою нейровізуалізаційних методів (комп'ютерної і магнітно-резонансної томографії).

Провідними симптомами у пацієнтів, що перенесли ІІ, із локалізацією осередку в лівій або правій півкулі головного мозку, були рухові порушення — парез кінцівок, контралатеральних ішемічному осередку, а також порушення чутливості, м'язового тону, патологічні стопні рефлекси, субкортикальні та когнітивні зміни. Пацієнти, що перенесли ІІ, з локалізацією ішемічного осередку в правій півкулі, порівняно з хворими з локалізацією ішемічного осередку в лівій півкулі частіше скаржилися на емоційну лабільність (відповідно 76 і 56 %), проте протилежну картину спостерігали стосовно порушень мови (відповідно 19 і 56 %). У хворих, які перенесли ІІ в басейні середньої мозкової артерії, реєстрували виразніший руховий дефіцит у вигляді грубого геміпарезу. Хворі пересува-

лися часто за допомогою цівки, ходьба була можлива на обмежені відстані. У пацієнтів, що перенесли ІІ у ВББ, здебільшого спостерігали виразні порушення вестибулярного апарату, вони частіше скаржилися на запаморочення та шум у голові.

У дослідження також введено 179 хворих на ГХ без церебральних ускладнень. Це була група контролю. Групи хворих на ГХ, які перенесли ІІ, були порівнювані як між собою, так і з контрольною групою пацієнтів з ГХ без церебральних ускладнень за віком, статтю, давністю ГХ, тривалістю післяінсультного періоду, ступенем та типом артеріальної гіпертензії (АГ), функціональним класом (ФК) хронічної серцевої недостатності (ХСН) і частотою реєстрації поодиноких надшлуночкових і шлуночкових екстрасистол за даними ЕКГ (табл. 1).

Характер і тяжкість АГ встановлювали відповідно до останніх рекомендацій Асоціації кардіологів України і Європейського товариства кардіологів з лікування АГ.

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту приймали 88 % хворих на ГХ, блокатори рецепторів ангіотензину ІІ — 12 %, дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів — 32 %, діуретичні засоби — 24 % та β-адреноблокатори — 12 %. Під час аналізу наслідків антигіпертензивної терапії у пацієнтів, що перенесли ІІ, спостерігали схожу картину: інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту використовували 96 %, блокатори рецепторів ангіотензину ІІ — 8 %, дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів — 32 %, діуретики — 24 % та

Т а б л и ц я 1

Клінічна характеристика хворих

Показник	ГХ без ІІ (n = 179)	ІІ на тлі ГХ залежно від локалізації осередку ураження			
		ЛСМА (n = 38)	ПСМА (n = 23)	ВББ (n = 24)	Разом (n = 85)
Вік, роки	66,1 ± 1,7	63,4 ± 1,4	64,6 ± 2,0	60,9 ± 2,2	62,7 ± 3,0
Чоловіки	73 (41 %)	21 (55 %)	11 (48 %)	11 (46 %)	43 (51 %)
Жінки	106 (59 %)	17 (45 %)	12 (52 %)	13 (54 %)	42 (49 %)
Тривалість ГХ, роки	11,5 ± 0,9	9,9 ± 1,2	13,9 ± 2,0	10,7 ± 1,6	11,1 ± 0,9
Давність інсульту, міс	—	27,4 ± 6,5	31,1 ± 8,7	27,8 ± 8,5	28,5 ± 4,7
Індекс маси тіла, кг/м ²	30,3 ± 0,4	29,0 ± 0,8	30,6 ± 1,5	29,9 ± 1,4	30,1 ± 0,6
М'яка АГ	75 (42 %)	19	13	13	43 (51 %)
Помірна АГ	83 (46 %)	16	9	9	36 (42 %)
Тяжка АГ	21 (12 %)	3	1	2	6 (7 %)
Систолю-діастолічна АГ	113 (63 %)	30 (79 %)	18 (78 %)	19 (79 %)	67 (79 %)
Ізольована систолічна АГ	66 (37 %)	8 (21 %)	5 (22 %)	5 (21 %)	18 (21 %)
ХСН І ФК	140 (78 %)	31 (82 %)	16 (70 %)	20 (83 %)	67 (79 %)
ХСН ІІ ФК	39 (22 %)	7 (18 %)	7 (30 %)	4 (17 %)	18 (21 %)
Надшлуночкові екстрасистолі на ЕКГ	22 (12 %)	6	5	3	14 (16 %)
Шлуночкові екстрасистолі на ЕКГ	14 (8 %)	3	3	2	8 (9 %)

β -адреноблокатори — 12 %. Розбіжностей щодо антигіпертензивної терапії у хворих з різною локалізацією осередку ураження не виявлено.

Критерії вилучення з дослідження: тяжка серцева недостатність (III–IV ФК за NYHA), ішемічна хвороба серця (інфаркт міокарда, післяінфарктний кардіосклероз, стабільна стенокардія напруження II–IV ФК); постійні форми аритмій (фібриляція та тріпотіння передсердь); порушення провідності (синауатріальна та атріовентрикулярна блокада I–III ступеня, повні та неповні блокади лівої й правої ніжок пучка Гіса); вади серця, онкологічні, ендокринні, гематологічні, запальні, імунні, інфекційні, бронхолегеневі захворювання, печінкова або ниркова недостатність, психічні захворювання, найгостріший і гострий періоди II, субарахноїдальний крововилив.

У всіх обстежених вимірювали систолічний і діастолічний АТ (САТ і ДАТ відповідно), розраховували пульсовий АТ (ПАТ). Стандартну ЕКГ, ЕКГ високого підсилення (ЕКГ ВП), векторелектрокардіографію (ВЕКГ), доплерехокардіографію (доплерЕхоКГ) у стані спокою за загальноприйнятими методиками проводили на апараті Versa (Siemens, Німеччина).

У процесі доплерЕхоКГ визначали кінцевосистолічний і кінцеводіастолічний розміри лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки (МШП) та задньої стінки (ЗС) ЛШ, розміри лівого передсердя (ЛП), правого передсердя (ПП) і правого шлуночка (ПШ). Розраховували показники інтракардіальної гемодинаміки: кінцевосистолічний і кінцеводіастолічний об'єми (КСО і КДО відповідно, за Simpson), масу міокарда ЛШ (ММЛШ) за методикою Penn Convention [17], відношення товщини стінок ЛШ до розміру його порожнини в діастолу (IP). Величини КДО, КСО, ЛП і ММЛШ порівнювали з площею поверхні тіла, розраховуючи їхні індекси (I) — відповідно ІКДО, ІКСО, ІЛП, ІММЛШ. Гіпертрофію ЛШ (ГЛШ) виявляли у разі ІММЛШ > 125 г/м² для чоловіків і > 110 г/м² — для жінок, а гіпертрофію ЛП — у разі ІЛП > 2,2 см/м². Геометричний тип ГЛШ визначали за IP: якщо він > 0,42, — концентрична геометрія (КГ), якщо < 0,42, — ексцентрична геометрія (ЕГ); IP > 0,42 і ІММЛШ менше порогових значень — концентричне ремоделювання (КР), а в усіх інших випадках — нормальна геометрія (НГ) [24]. Розраховували індекс сферичності ЛШ (ІСЛШ) як співвідношення коротко- та довгоосьового діаметрів ЛШ. Визначали параметри системної гемодинаміки: хвилинний об'єм кровообігу і ударний об'єм ЛШ (ХОК і УО ЛШ) та відповідні їм індекси — ударний (УІ) і серцевий (СІ); частоту серцевих скорочень (ЧСС). Розраховували показники систолічної функції серця: фракцію викиду (ФВ), інтегральний систолічний індекс ремоделювання (ІСІР) як відношення ФВ до ІСЛШ, а

також діастолічної функції ЛШ (ДФЛШ), за даними доплерехокардіографічної оцінки трансмітрального кровоплину: максимальні швидкості раннього (Е) та пізнього (А) наповнення ЛШ та їх співвідношення (Е/А), тривалість сповільнення піка Е (ДТ) та час ізоволюмічного розслаблення ЛШ (IVRT). Для визначення псевдонормального типу порушення діастолічної функції ЛШ проводили пробу Вальсальви. Для вилучення впливу ЧСС на значення показників ДТ і IVRT їхні величини оцінювали відносно інтервалу RR (відповідно ДТ/RR і IVRT/RR).

ВЕКГ виконували на апараті Megacart (Siemens), реєстрували в трьох взаємно перпендикулярних площинах — горизонтальній, правій сагітальній і фронтальній (відповідно H, Rs і F) за Synt. Frank. Розраховували величини максимальних векторів (MV) петель P, QRS і T (відповідно MV P, MV QRS і MV T) у кожній з площин та їхню сумарну величину (Sum) (відповідно Sum MV P, Sum MV QRS і Sum T), а також кути відхилення MV петель P, QRS, T і QRS-T як в окремих площинах, так і сумарні.

За допомогою ЕКГ ВП реєстрували ранні та пізні потенціали передсердь (відповідно РПП і ППП), ранні та пізні потенціали шлуночків (відповідно РПШ і ППШ). Розраховували такі показники: для шлуночків — тривалість фільтрованого комплексу QRS (DFQRS, мс), середньоквадратичну амплітуду частотного спектра за перші (RMS40e) і останні (RMS40l) 40 мс комплексу QRS, тривалість низькоамплітудних (40 мкВ) сигналів на початку (LAS40e) та у кінці (LAS40l) комплексу QRS; для передсердь — тривалість фільтрованої хвилі P (DfP, мс), середньоквадратичну амплітуду частотного спектра за перші (RMS20e) та останні (RMS20l) 20 мс хвилі P, тривалість низькоамплітудних (5 мкВ) сигналів на початку (D5e) та у кінці (D5l) хвилі P. Критеріями РПШ і ППШ вважали наявність двох із трьох таких: DFQRS > 120 мс, RMS40 < 20 мкВ, LAS40 > 38 мс [12], а РПП і ППП — DfP ≥ 120 мс, RMS20 < 3,5 мкВ, D5 > 15 мс [8].

Індекс маси тіла розраховували як відношення маси тіла (кг) до зросту (м), зведеного у квадрат.

Під час статистичної обробки даних розраховували середні величини (M), їхні середні стандартні похибки (m). Вірогідність різниці оцінювали параметричним (за t-критерієм Стьюдента для не пов'язаних виборок) і непараметричним (χ^2 Пірсона) методами. Вірогідними вважали розбіжності при $p < 0,05$. Для встановлення зв'язків між показниками проведено кореляційний аналіз (розраховували коефіцієнт парної кореляції Пірсона).

Результати та обговорення

У процесі аналізу показників системної гемодинаміки виявлено, що у хворих, які перенесли II, по-

рівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень менші рівні САТ і ПАТ (відповідно на 4,9 і 8,3 %; обидва $p < 0,001$) і спостерігається тенденція до зменшення ДАТ на 2,4 % ($p < 0,08$) за порівнюваних величин СІ, УІ і ЧСС (табл. 2). Це може бути зумовлено більшою прихильністю хворих, що перенесли ІІ, порівняно, з пацієнтами з ГХ без мозкових ускладнень до антигіпертензивної терапії, чіткішим виконанням рекомендацій лікаря.

У хворих на ГХ поряд із дослідженням особливостей змін центральної гемодинаміки аналізували виразність порушень структурно-функціонального стану серця. Відомо, що у хворих на ГХ ризик виникнення серцево-судинних ускладнень пов'язаний не тільки з наявністю саме ГЛШ, а й із типом геометричної перебудови гіпертрофованого ЛШ [19, 21]. У більшості пацієнтів ехокардіографічно виявляли ГЛШ. У хворих, що перенесли ІІ, і пацієнтів з неускладненою ГХ загальна частота ГЛШ була порівнянною (відповідно 87,0 та 84,4 %; $p > 0,05$). При цьому, якщо у перших частота реєстрації КГ і ЕГ була порівнянною, то у других КГ виявляли частіше, ніж ЕГ (відповідно 54,8 і 29,6 %; $p < 0,05$). Своєю чергою, у хворих, що перенесли ІІ, порівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень ЕГ діагностували частіше (відповідно 43,5 і 29,6 %; $p < 0,05$), простежувалася тенденція до менш частішої реєстрації КГ (відповідно 43,5 і 54,8 %; $p < 0,1$), тоді як частота виявлення НГ і КР була порівнюваною.

Розбіжності щодо частоти виявлення різних типів ГЛШ не мали свого відображення у середніх величинах ІР, значення яких були порівнюваними та перевищували його межове значення для диференціальної діагностики щодо типів ГЛШ (ІР = 0,42) (табл. 3).

Під час ЕхоКГ із парастернального доступу по довгій осі отримано такі результати: у пацієнтів, що перенесли ІІ, порівняно з хворими на ГХ без

церебральних ускладнень, за умов порівнюваності ІКДО ЛШ, виявлено вірогідні збільшення ІКСО ЛШ, діастолічних розмірів ЛП і ПШ – відповідно на 11,2 ($p < 0,01$), 3,2 і 3,6 % (обидва $p < 0,05$) (див. табл. 3).

Поряд із цим ММЛШ і ІММЛШ у хворих на ГХ, що перенесли ІІ, були також більшими відповідно на 9,9 ($p < 0,01$) і 7,7 % ($p < 0,05$) за рахунок більшої товщини МШП на 5,9 % ($p < 0,05$) за порівнюваної товщини ЗС ЛШ. Тобто за однакової кількості ГЛШ у хворих обох груп ступінь її був більшим у пацієнтів, що перенесли ІІ.

При ЕхоКГ із верхівкового доступу в чотирикамерній позиції виявлено, що пацієнти, які перенесли ІІ, порівняно з хворими на неускладнену ГХ мають на 7,2 % ($p < 0,01$) більший поперечний розмір ПП (див. табл. 3).

Отже, у хворих із тяжчим перебігом ГХ, що виявлялося наявністю залишкових явищ гострого мозкового кровообігу порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень розбіжності щодо структурного стану серця характеризуються збільшенням морфометричних показників лівих і (більшою мірою) правих відділів серця, підвищенням ММЛШ і ступеня ГЛШ (унаслідок більшої товщини МШП) та ексцентричною перебудовою ЛШ.

Т а б л и ц я 3

Параметри структурно-функціонального стану серця у хворих на ГХ після інсульту порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень (М ± m)

Показник	ГХ без ІІ (n = 179)	ГХ із ІІ (n = 85)
ІКДО, мл/м ²	68,10 ± 1,03	71,18 ± 1,55
ІКСО, мл/м ²	25,75 ± 0,59	28,64 ± 0,89**
ІЛП, см/м ²	2,25 ± 0,02	2,27 ± 0,04
ЛШд, см	4,11 ± 0,03	4,24 ± 0,06*
ППд, см	3,05 ± 0,04	3,27 ± 0,07**
ПШ, см	2,21 ± 0,02	2,30 ± 0,03*
Товщина МШП, см	1,19 ± 0,02	1,26 ± 0,02*
Товщина ЗС ЛШ, см	1,06 ± 0,01	1,08 ± 0,02
ММЛШ, г	272,65 ± 5,62	299,68 ± 7,81**
ІММЛШ, г/м ²	147,73 ± 2,63	159,13 ± 3,60*
ІР, ум. од.	0,45 ± 0,01	0,45 ± 0,01
ФВ, %	62,63 ± 0,42	60,23 ± 0,60**
ІСІР, ум. од.	1,00 ± 0,04	0,91 ± 0,02*
Е/А	0,86 ± 0,02	0,84 ± 0,04

Різниця щодо хворих на ГХ без ІІ статистично значуща:

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Т а б л и ц я 2

Параметри системної гемодинаміки у хворих на ГХ після інсульту порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень (М ± m)

Показник	ГХ без ІІ (n = 179)	ГХ із ІІ (n = 85)
САТ, мм рт. ст.	157,3 ± 0,9	149,6 ± 1,5*
ДАТ, мм рт. ст.	89,0 ± 0,7	86,9 ± 0,9
ПАТ, мм рт. ст.	68,4 ± 0,9	62,7 ± 1,3*
ЧСС, хв ⁻¹	69,0 ± 0,7	69,3 ± 1,4
СІ, л/(хв·м ²)	2,90 ± 0,04	2,95 ± 0,07
УІ, мл/м ²	42,35 ± 0,58	42,55 ± 0,87

* Різниця щодо хворих на ГХ без ІІ статистично значуща ($p < 0,001$).

Поряд із аналізом структури серця проведено дослідження його функціонального стану. У пацієнтів, які перенесли ІІ, порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень ФВ ЛШ і ІСІР (відображають глобальну скоротливу здатність) були меншими відповідно на 3,8 % ($p < 0,01$) і 9,0 % ($p < 0,05$) (див. табл. 3). Слід зазначити, що пацієнти, які перенесли ІІ, та хворі на ГХ без мозкових ускладнень були порівнювані за частотою виявлення діастолічної дисфункції ЛШ: за типом порушення розслаблення ЛШ (гіпертрофічний – І тип) і псевдонормальний тип (ІІ тип) відповідно 86 і 14 % порівняно з 89 і 11 % ($p > 0,05$) за відсутності рестриктивного типу. Це також знайшло підтвердження у разі відсутності вірогідних розбіжностей значення Е/А.

Підсумовуючи цей фрагмент роботи, слід зазначити, що у пацієнтів, які перенесли ІІ, порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень збільшення розмірів камер серця та ступеня ГЛШ поєднувалося з погіршенням систолічної функції ЛШ без розбіжностей щодо стану ДФЛШ.

Наступним завданням був порівняльний аналіз порушень електричної гомогенності міокарда у хворих на ГХ залежно від залишкових виявів ІІ. У хворих, які перенесли ІІ, порівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень виявлено виразніші патологічні зміни атріальної ЕКГ ВП: збільшення часового показника D5l і зменшення її амплітудного параметра RMS20l – відповідно на 17,2 і 13,4 % (обидва $p < 0,05$); при цьому значення DFiP, D5e і RMS20e були порівнянними (табл. 4). Проте вірогідних розбіжностей щодо частоти виявлення РПП і ППП – маркерів електричної негомогенності міокарда передсердь – у порівнюваних групах пацієнтів не спостерігали.

Отже, для пацієнтів із ГХ, що перенесли ІІ, порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень погіршення електричної гомогенності міокарда передсердь, що виявлялося патологічними зрушеннями передсердної ЕКГ ВП, асоціювалося з більшими розмірами передсердь і шлуночків, вищим ступенем гіпертрофії та ексцентричною перебудовою ЛШ і погіршенням систолічної функції ЛШ.

На відміну від передсердної ЕКГ ВП, шлуночкова мала вираженіші патологічні зміни у хворих після інсульту у відновний період. Так, у пацієнтів, які перенесли ІІ, порівняно з хворими на неускладнену ГХ значення часових показників (DFQRS, LAS40e і LAS40l) були більшими відповідно на 8,3 % ($p < 0,001$), 10,6 і 12,3 % (обидва $p < 0,01$), а величини амплітудних показників (RMS40l і RMS40e) були меншими відповідно на 27,7 % ($p < 0,001$) і 17,0 % ($p < 0,01$). Це зумовило збільшення частоти реєстрації РПП і ППП відповідно на 11,5 % ($p < 0,01$) і 29,4 % ($p < 0,001$). На відміну від показників ЕКГ ВП, за даними ЕКГ не було ви-

явлено вірогідних розбіжностей у обстежуваних груп пацієнтів стосовно значень QTd, QTd c і QRSd, що, можливо, свідчить про меншу чутливість їх щодо діагностики порушення електричної гомогенності шлуночків (див. табл. 4).

Отже, церебральні ускладнення у хворих на ГХ асоціюють з виразнішим порушенням електрофізіологічної гомогенності міокарда передсердь (більшою мірою шлуночків), що виявлялося збільшенням часових і зменшенням амплітудних параметрів ЕКГ ВП, а також вищою частотою виявлення РПП і ППП. Це дає підстави припускати, що у хворих, які перенесли ІІ, вищий ризик розвитку серцевих аритмій, але для цього потрібні тривалі проспективні дослідження з більшою кількістю пацієнтів [4, 16, 34]. Разом із тим наявність у таких пацієнтів потенціалів передсердь і шлуночків, особливо одночасно (генералізоване порушення електричної гомогенності міокарда), потребує подальших досліджень, насамперед проведення холтеровського моніторингу, з метою виявлення

Таблиця 4
Параметри ЕКГ ВП, дисперсії інтервалів QT і QRS у хворих на ГХ після інсульту порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень (M ± m)

Показник	ГХ без ІІ (n = 179)	ГХ із ІІ (n = 85)
DFiP, мс	128,96 ± 1,01	132,00 ± 1,47
D5e, мс	30,43 ± 1,52	34,46 ± 3,36
D5l, мс	36,13 ± 1,51	42,35 ± 3,23*
RMS20e, мкВ	2,21 ± 0,10	2,18 ± 0,14
RMS20l, мкВ	1,57 ± 0,07	1,36 ± 0,05*
РПП, %	69,9	78,7
ППП, %	75,3	83,0
DFQRS, мс	97,52 ± 0,80	105,59 ± 1,38***
LAS40e, мс	26,70 ± 0,60	29,54 ± 0,96**
LAS40l, мс	36,88 ± 0,81	41,42 ± 1,25**
RMS40e, мкВ	42,16 ± 1,39	34,98 ± 1,92**
RMS40l, мкВ	26,27 ± 1,35	19,00 ± 1,37***
РППШ, %	5,5	15,0
ПППШ, %	37,0	72,3*
QTd, мс	31,39 ± 2,21	32,14 ± 1,25
QTd c, мс	32,49 ± 2,42	34,19 ± 1,21
QRS, мс	28,75 ± 0,60	30,09 ± 1,16

Різниця щодо хворих на ГХ без ІІ статистично значуща:

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

життєво небезпечних аритмій і запобігання раптової смерті.

Поряд із дослідженням структурно-функціонального стану серця аналізували показники ВЕКГ, що відображають БАМ. Але, попри більші розміри камер серця, у хворих, які перенесли ІІ, порівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень не виявлено розбіжностей щодо величин сумарних МV петлі Р та петель де- й реполяризації шлуночків ВЕКГ: відповідно $(0,337 \pm 0,013)$, $(4,028 \pm 0,134)$ і $(0,827 \pm 0,048)$ мВ порівняно з $(0,340 \pm 0,008)$, $(3,830 \pm 0,091)$ і $(0,841 \pm 0,027)$ мВ ($p > 0,05$).

Таким чином, частішу реєстрацію ППШ у пацієнтів, які перенесли ІІ, можливо, можна пояснити кількісною невідповідністю між біоелектричним потенціалом міокарда та ступенем ГЛШ.

Під час дослідження кутів відхилення МV у хворих не виявлено вірогідних розбіжностей стосовно їх значень для петель Р і QRS ВЕКГ. Поряд із цим у пацієнтів, які перенесли ІІ, порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень виявлено збільшення просторового кута QRS-T (параметра, що відображає стан реполяризації шлуночків) у площині F, а також сумарного — відповідно $(23,1 \pm 6,7)$ і $(117,0 \pm 23,8)^\circ$ порівняно з $(6,6 \pm 3,6)$ і $(77,7 \pm 12,5)^\circ$ (обидва $p < 0,05$). Це може свідчити про вищий ризик розвитку несприятливих серцево-судинних подій, оскільки доведено, що збільшення просторового кута QRS-T є незалежним предиктором смерті у хворих на ішемічну хворобу серця та ГХ [18, 32, 35].

Таким чином, збільшення виразності порушення електричної гомогенності шлуночків у хворих, які перенесли ІІ, асоціюється з порушенням процесу їх реполяризації, що виявляється зміною напрямків електрорухомої сили патологічно зміненого міокарда.

Наступний етап роботи — виявлення особливостей порушень електричної гомогенності міокарда, центральної гемодинаміки та структурно-функціонального стану серця залежно від локалізації осередку ураження головного мозку в пацієнтів старшого віку, які перенесли ІІ.

У пацієнтів, які перенесли ІІ, виявлено підвищення рівня офісного АТ. Вірогідної різниці щодо показників САТ, ДАТ і ПАТ у хворих з різною локалізацією осередку ураження не встановлено (табл. 5). Також не помічено вірогідної різниці щодо середньогрупових величин СІ та УІ у пацієнтів, які перенесли ІІ в басейні ЛСМА, ПСМА і ВББ. Слід зазначити, що антропометричні показники у хворих на ГХ із залишковими виявами ІІ із локалізацією осередку ураження в різних судинних басейнах вірогідно між собою не відрізнялися.

У порівнюваних групах хворих, які перенесли ІІ, не виявлено вірогідної різниці стосовно розмірів лівих камер серця (табл. 6). Під час аналізу структурних показників ЛШ виявлено, що у пацієнтів із залишковими явищами гострого порушення мозкового кровообігу із локусом осередку в басейні ПСМА товщина його ЗС менша, ніж у хворих, які перенесли ІІ в басейні ЛСМА, на 6,1 % ($p < 0,05$), без вірогідної різниці з відповідним показником у хворих групи ВББ. На відміну від цього, товщина МШП у досліджуваних груп не відрізнялася. Кількість хворих на ГХ із церебральними ускладненнями та ГЛШ у групах ЛСМА, ПСМА і ВББ майже не відрізняється: відповідно 34 (89,5 %), 21 (91,3 %) і 19 (79,2 %), але нормальна геометрія ЛШ в останній групі виявляється вірогідно частіше — у 5 (20,8 %) пацієнтів, за відсутності її у пацієнтів з півкульною локалізацією осередку ураження. Водночас ступінь ГЛШ, а також показник, який характеризує зміни геометрії камери ЛШ (ІР), вірогідно не відрізнялися. Слід зазначити, що перенесення мозкової катастрофи істотно не вплинуло на скоротливу функцію ЛШ. Так, ФВ ЛШ зберігаються на нормальному рівні. З другого боку, тривала компенсаторна реакція серця на ІІ не минає без негативних наслідків на міокард. Це виявляється значнішими порушеннями ДФЛШ. Хоча всі групи пацієнтів, які перенесли ІІ, були порівнювані за типами порушення ДФЛШ, найменші зміни функції розслаблення ЛШ виявлено у хворих із локалізацією осередку ураження у ВББ, у яких величина Е/А (головний маркер діастолічної дисфункції

Т а б л и ц я 5

Параметри системної гемодинаміки у хворих, які перенесли ІІ, залежно від локалізації осередку ураження головного мозку (М \pm m)

Показник	ЛСМА (n = 38)	ПСМА (n = 23)	ВББ (n = 24)
САТ, мм рт. ст.	146,32 \pm 2,20	152,17 \pm 2,41	150,21 \pm 2,70
ДАТ, мм рт. ст.	86,05 \pm 1,40	89,57 \pm 1,72	85,63 \pm 1,71
ПАТ, мм рт. ст.	60,26 \pm 1,57	62,61 \pm 2,08	64,58 \pm 2,71
ЧСС, хв ⁻¹	70,60 \pm 1,86	66,86 \pm 2,28	71,05 \pm 2,08
СІ, л/(хв·м ²)	2,93 \pm 0,11	2,80 \pm 0,13	3,12 \pm 0,11
УІ, мл/м ²	41,78 \pm 1,41	41,93 \pm 1,43	44,36 \pm 1,61

Т а б л и ц я 6

Параметри структурно-функціонального стану серця у хворих, які перенесли ІІ, залежно від локалізації осередку ураження головного мозку (М ± m)

Показник	ЛСМА (n = 38)	ПСМА (n = 23)	ВББ (n = 24)
ІКДО, мл/м ²	70,68 ± 2,52	70,12 ± 2,71	72,98 ± 2,84
ІКСО, мл/м ²	28,90 ± 1,55	28,19 ± 1,53	28,62 ± 1,54
ІЛП, см/м ²	2,32 ± 0,05	2,24 ± 0,06	2,22 ± 0,07
Товщина МШП, см	1,26 ± 0,03	1,30 ± 0,04	1,22 ± 0,04
Товщина ЗС ЛШ, см	1,06 ± 0,02	1,14 ± 0,03*	1,07 ± 0,03
ММЛШ, г	292,07 ± 10,37	314,92 ± 15,86	297,11 ± 16,59
ІММЛШ, г/м ²	156,08 ± 5,21	165,70 ± 6,30	157,64 ± 8,23
ІР, ум. од.	0,45 ± 0,01	0,47 ± 0,01	0,43 ± 0,01
ФВ, %	59,70 ± 1,10	60,15 ± 0,92	61,14 ± 1,01
Е/А	0,82 ± 0,05	0,77 ± 0,05	0,96 ± 0,07 [#]
ДТ/RR, ум. од.	205,67 ± 8,02	199,52 ± 9,15	205,23 ± 12,18
ІVRT/RR, ум. од.	113,26 ± 4,14	108,73 ± 5,63	108,67 ± 4,60

* Різниця щодо хворих з осередком ураження головного мозку у ЛСМА статистично значуща (p < 0,05).

[#] Різниця щодо хворих з осередком ураження головного мозку у ПСМА статистично значуща (p < 0,05).

ЛШ) більша, ніж у хворих групи ПСМА, на 24,7 % (p < 0,05; див. табл. 6). У останніх одним із чинників виразнішого порушення ДФЛШ є гіпертрофія ЗС ЛШ.

Ми довели, що виразніші порушення ЕКГ ВП діагностують у хворих, які перенесли ІІ, порівняно з пацієнтами з неускладненою ГХ, проте досліджень щодо виявлення особливостей електричної неомогенності міокарда у згаданій категорії пацієнтів залежно від локалізації осередку ураження головного мозку в літературі не знайшли [3]. Аналіз даних, отриманих у процесі вивчення електрофізіологічних властивостей міокарда передсердь у хворих, які перенесли ІІ, свідчить про те, що немає вірогідної різниці між амплітудно-часовими параметрами груп хворих. Загалом за високої частоти виявлення потенціалів передсердь частота реєстрації як РПП, так і ППП у групах пацієнтів, які перенесли ІІ, вірогідно не відрізнялася (p > 0,05; табл. 7).

Аналогічні розбіжності виявляли у процесі аналізу змін шлуночкової ЕКГ ВП. За відсутності вірогідної різниці величин параметрів електричної гомогенності між групами хворих, які перенесли ІІ, із залишковими виявами у ВББ зареєстровано на 34,9 % ($\chi^2 = 6,16$; p < 0,05) меншу частоту ППП, ніж у пацієнтів групи ЛСМА, що певною мірою може свідчити про нижчий ризик розвитку шлуночкових аритмій. При цьому вона не відрізнялася від такої у хворих на ГХ без церебральних ускладнень (37 %). Частота виявлення РПП у обстежених пацієнтів вірогідно не відрізнялася.

Таким чином, найменш виразні порушення електрофізіологічної гомогенності міокарда пе-

редсердь і шлуночків спостерігають у хворих на ГХ, що перенесли ІІ у ВББ. Це можна пояснити «селективністю» вибірки категорії хворих через уведення в дослідження хворих із сприятливішою щодо прогнозу локалізацією осередку ураження, що, безумовно, потребує подальших досліджень.

Неврологам відомо, що ураження різних судинних басейнів головного мозку супроводжуються відповідними сенсорно-моторними неврологічними порушеннями. Водночас не з'ясовано питання взаємозв'язків локалізації осередку ураження головного мозку зі станом БАМ.

Порушення електрогенезу міокарда можна оцінити за допомогою ВЕКГ — методу, який, попри складність інтерпретації для широкого кола лікарів та нешироке його використання в клінічній практиці, доповнює ЕКГ. У пацієнтів, які перенесли ІІ, зміни розміру та геометрії ЛП асоціюються зі збільшенням БАМ передсердь. Більшою мірою це стосується хворих із локалізацією осередку у ВББ, у яких виявлено збільшення MV у горизонтальній площині та тенденцію до збільшення сумарного MV передсердної петлі порівняно з аналогічними параметрами у хворих, які перенесли ІІ, з локусом осередку ураження в басейні ЛСМА відповідно на 19,3 % (p < 0,05) та 16,5 % (p < 0,07) без вірогідної різниці щодо показників MV петлі Р у хворих групи ПСМА (табл. 8).

У процесі аналізу показників деполяризації шлуночків у хворих групи ВББ виявлено збільшення MV шлуночкової петлі ВЕКГ у всіх площинах: горизонтальній, правій сагітальній і найбільше — у фронтальній, а також сумарного порівняно

Т а б л и ц я 7

Показники ЕКГ ВП і частота РПП, ППП, РПШ і ППШ у хворих, які перенесли ІІ, залежно від локалізації осередку ураження головного мозку (М ± m)

Показник	ЛСМА (n = 38)	ПСМА (n = 23)	ВББ (n = 24)
DFiP, мс	132,68 ± 2,01	130,43 ± 2,39	132,42 ± 3,49
D5e, мс	35,05 ± 4,19	36,70 ± 7,23	31,38 ± 7,25
D5l, мс	43,45 ± 4,08	46,13 ± 7,11	37,00 ± 6,64
RMS20e, мкВ	2,13 ± 0,24	1,91 ± 0,18	2,50 ± 0,30
RMS20l, мкВ	1,29 ± 0,12	1,35 ± 0,10	1,50 ± 0,13
РПП, %	76,3	73,9	58,3
ППП, %	81,6	78,3	66,7
DFQRS, мс	105,32 ± 1,98	107,57 ± 3,29	104,13 ± 2,14
LAS40e, мс	28,84 ± 1,26	30,35 ± 1,91	29,88 ± 2,13
LAS40l, мс	42,32 ± 1,91	43,35 ± 2,81	38,17 ± 1,73
RMS40e, мкВ	35,24 ± 2,73	34,22 ± 3,84	35,29 ± 3,91
RMS40l, мкВ	17,00 ± 2,23	19,65 ± 2,44	21,54 ± 2,40
РПШ, %	15,8	21,7	12,5
ППШ, %	76,3	60,9	41,4*

* Різниця щодо хворих з осередком ураження головного мозку у ЛСМА статистично значуща (p < 0,05).

Т а б л и ц я 8

Показники максимальних векторів петель ВЕКГ у хворих, які перенесли ІІ, залежно від локалізації осередку ураження головного мозку (М ± m)

Петля	Басейн	Н	Rs	F	Sum
P	ЛСМА (n = 38)	0,083 ± 0,005	0,109 ± 0,007	0,122 ± 0,008	0,314 ± 0,019
	ПСМА (n = 23)	0,093 ± 0,006	0,114 ± 0,008	0,136 ± 0,008	0,342 ± 0,021
	ВББ (n = 24)	0,099 ± 0,006*	0,124 ± 0,009	0,144 ± 0,011	0,367 ± 0,026
QRS	ЛСМА (n = 38)	1,414 ± 0,077	1,284 ± 0,092	1,315 ± 0,088	4,015 ± 0,234
	ПСМА (n = 23)	1,301 ± 0,072	1,124 ± 0,084	1,218 ± 0,087	3,643 ± 0,215
	ВББ (n = 24)	1,527 ± 0,062 [#]	1,373 ± 0,079 [#]	1,518 ± 0,082 [#]	4,418 ± 0,196 [#]
T	ЛСМА (n = 38)	0,315 ± 0,034	0,255 ± 0,026	0,267 ± 0,027	0,837 ± 0,080
	ПСМА (n = 23)	0,289 ± 0,022	0,243 ± 0,019	0,235 ± 0,019	0,767 ± 0,050
	ВББ (n = 24)	0,336 ± 0,044	0,246 ± 0,031	0,289 ± 0,036	0,871 ± 0,101

* Різниця щодо хворих з осередком ураження головного мозку у ЛСМА статистично значуща (p < 0,05).

[#] Різниця щодо хворих з осередком ураження головного мозку у ПСМА статистично значуща (p < 0,05).

з показниками пацієнтів групи ПСМА відповідно на 8,0; 6,9; 15,4 і 10,0 % (усі p < 0,05; див. табл. 8). Для хворих, які перенесли ІІ, з вертебробазиллярним локусом ураження характерне збереження високого рівня БАМ. У пацієнтів групи ПСМА виявлено різноспрямовані ефекти: нижчий рівень БАМ шлуночків асоціюється з гіпертрофією ЗС ЛШ, що може свідчити про «неповноцінність» гіпертрофії ЛШ (більшу кількість неміоцитарних елементів). Також виявлено тенденцію до збіль-

шення сумарного MV петлі реполяризації шлуночків хворих групи ВББ порівняно з пацієнтами групи ПСМА на 13,6 %. При цьому не зауважено вірогідної різниці щодо значення кутів відхилення MV петель P, QRS і T як в окремих площинах, так і сумарних.

Таким чином, відсутність вірогідної різниці щодо розмірів камер лівих відділів серця та ступеня ГЛШ між досліджуваними групами пацієнтів асоціюється з вищою БАМ передсердь і шлуночків, а

також менш значним порушенням ДФЛШ у хворих, які перенесли ІІ у ВББ, порівняно з групами пацієнтів із півкульною локалізацією, що, імовірно, можна пояснити вищими компенсаторними можливостями ЛП і ЛШ з відповідним метаболічним забезпеченням у останніх.

Під час кореляційного аналізу в групах ЛСМА і ВББ, на відміну від групи хворих, які перенесли ІІ з локалізацією у ПСМА, простежується залежність стану електрофізіологічної гомогенності передсердь від ступеня дилатації ЛП. Встановлено позитивний зв'язок між параметром передсердної ЕКГ ВП: DfIP — з одного боку, і діастолічним розміром ЛП, з іншого, відповідно в групі пацієнтів ЛСМА і ВББ ($r = 0,33$ і $r = 0,49$; обидва $p < 0,05$). У групі ВББ тривалість фрагментованої електричної активності передсердь (DfIP) залежала від розмірів ЛШ як у систолу (ІКСО), так і в діастолу (ІКДО), ступеня ГЛШ (ІММЛШ) (відповідно $r = 0,49$; $r = 0,63$; $r = 0,54$; усі $p < 0,05$). Це свідчить про те, що електрофізіологічна негомогенність передсердь значною мірою залежить від особливостей структурних порушень лівих відділів серця. Водночас у пацієнтів, які перенесли ІІ, із півкульною локалізацією осередків ураження виявлено кореляції з показниками системної та інтракардіальної гемодинаміки. Так, тривалість FQRS залежить від ПАТ, еластичної компоненти судинного опору і ФВ ЛШ: $r = 0,34$; $r = 0,34$ і $r = -0,30$ (усі $p < 0,05$) — для групи ЛСМА та $r = 0,64$; $r = 0,49$ і $r = -0,42$ (усі $p < 0,05$) — для групи ПСМА. Тобто, підвищення рівня АТ за рахунок збільшення еластичного опору судин, а також погіршення насосної функції серця у хворих з ІІ з півкульною локалізацією осередку ураження визначають ступінь змін електричної однорідності шлуночків.

Висновки

Хворі, що перенесли ішемічний інсульт на тлі гіпертонічної хвороби, порівняно з пацієнтами з гіпертонічною хворобою без церебральних ускладнень мають виразніші порушення електричної гомогенності передсердь і найбільше — шлуночків, що пов'язано з вищим ступенем гіпертрофії лівого шлуночка, більшими розмірами порожнин серця та погіршенням його систолічної функції.

Виявлення потенціалів передсердь і шлуночків та збільшення просторового кута QRS-T у хворих на гіпертонічну хворобу, пов'язану з церебральною патологією, можливо, слід розглядати як маркер тяжкості перебігу патології, оскільки вони асоціюються з більшою виразністю порушень структурно-функціонального стану серця.

Пацієнтам, які перенесли ішемічний інсульт, притаманний зв'язок локалізації осередку ураження головного мозку з характером порушення електричної гомогенності шлуночків: півкульна локалізація порівняно з вертебробазиллярним басейном характеризується більшою частотою виявлення пізніх потенціалів шлуночків на 29 %, що асоціюється з виразнішою кількісною невідповідністю між біоелектричною активністю та ступенем гіпертрофії лівого шлуночка, виразнішим порушенням діастолічної функції лівого шлуночка.

Для раннього виявлення порушень електричної гомогенності міокарда доцільно проводити комплексне неінвазивне обстеження хворих на гіпертонічну хворобу, що передбачає ЕКГ високого підсилення з виявленням ранніх і пізніх потенціалів передсердь і шлуночків; стандартну ЕКГ з реєстрацією дисперсії інтервалів QT і QRS, та у разі патологічних змін рекомендувати проведення холтеровського моніторингу ЕКГ.

Література

1. Долгов А.М. Цереброкардиальный синдром при ишемическом инсульте (ч. 1) // Вестн. интенсивной терапии.— 1994.— № 2.— С. 10—14.
2. Долгов А.М. Цереброкардиальный синдром при ишемическом инсульте (ч. 2) // Вестн. интенсивной терапии.— 1995.— № 2.— С. 15—18.
3. Єна Л.М., Кондратюк В.Є. Электрическая нестабильность миокарда у постинсультных больных // Запорожский мед. журн.— 2006.— Т. 1, № 5 (38).— С. 119—122.
4. Иванов Г.Г. Показатели ЭКГ высокого разрешения в оценке повреждения миокарда и отдаленного прогноза у больных пароксизмальной мерцательной аритмией при проведении кардиоверсии // Функцион. диагност.— 2007.— № 1.— С. 39—43.
5. Приходько В.Ю. Гемодинамічні механізми формування гіпертензивного серця в похилому і старечому віці: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.01.11 / Ін-т кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска.— К., 2005.— 40 с.
6. Романюк Т.Ю. Вікові особливості церебральної, системної та інтракардіальної гемодинаміки у хворих на артеріальну гіпертензію, які перенесли ішемічний інсульт: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.15 / Київська мед. акад. післядипломної освіти.— К., 2003.— 20 с.
7. Abboud H., Berroir S., Labreuche J. et al. GENIC Investigators. Insular involvement in brain infarction increases risk for cardiac arrhythmia and death // *Ann. Neurol.*— 2006.— Vol. 59 (4).— P. 691—699.
8. Abe Y., Nishida T., Yamashita K. et al. Clinical study of the predicting for paroxysmal atrial fibrillation in patients with ischemic heart disease // *Am. J. Cardiology.*— 1999.— Vol. 84.— P. 270—277.
9. Afsar N., Fak A.S., Metzger J.T. et al. Acute stroke increases QT dispersion in patients without known cardiac diseases // *Arch. Neurol.*— 2003.— Vol. 60, N 3.— P. 346—350.
10. Algra A., Gates P.C., Fox A.J. et al. Side of brain infarction and long-term risk of sudden death in patients with symptomatic carotid disease. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group // *Stroke.*— 2003.— Vol. 34 (12).— P. 2871—2875.
11. Ay H., Koroshetz W.J., Benner T. et al. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury // *Neurology.*— 2006.— Vol. 66, N 9.— P. 1325—1329.
12. Breithardt G., Cain M., El-Sherif N. et al. Standards for analysis of ventricular late potential using high resolution or signal-averaged electrocardiography. A statement by a Task Force Committee between the European Society of Cardiology, the American Heart

- Association and the American College of Cardiology // Eur. Heart J.— 1991.— Vol. 12.— P. 473–480.
13. Cheung R.T., Hachinski V.C. The insular and cerebrogenic sudden death // Arch. Neurol.— 2000.— Vol. 57, N 12.— P. 1685–1688.
 14. Colvicchi F., Bassi A., Santini M. et al. Cardiac autonomic derangement and arrhythmias in right-sided stroke with insular involvement // Stroke.— 2004.— Vol. 35, N 9.— P. 2094–2098.
 15. Colivicchi F., Bassi A., Santini M. et al. Prognostic Implications of Right-Sided Insular Damage, Cardiac Autonomic Derangement, and Arrhythmias After Acute Ischemic Stroke // Stroke.— 2005.— Vol. 36, N 8.— P. 1710–1715.
 16. Dagli N., Karaca I., Yavuzkir M. et al. Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? // Clin. Res. Cardiol.— 2008.— Vol. 97, N 2.— P. 98–104.
 17. Devereux R.B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man / R.B. Devereux, N. Reichek // Circulation.— 1977.— Vol. 55.— P. 613–618.
 18. Dilaveris P., Gialafos E., Pantazis A. et al. The spatial QRS-T angle as a marker of ventricular repolarisation in hypertension // J. Hum. Hypertens.— 2001.— Vol. 15, N 1.— P. 63–70.
 19. Facchini M., Malfatto G., Ciambellotti F. et al. Markers of electrical instability in hypertensive patients with and without ventricular arrhythmias. Are they useful in identifying patients with different risk profiles? // J. Hypertens.— 2000.— Vol. 18, N 6.— P. 763–768.
 20. Fink J.N., Selim M.H., Kumar S. et al. Insular cortex infarction in acute middle cerebral artery territory stroke: predictor of stroke severity and vascular lesion // Arch. Neurol.— 2005.— Vol. 62, N 7.— P. 1081–1085.
 21. Gatzoulis K.A., Vyssoulis G.P., Apostolopoulos T. et al. Mild left ventricular hypertrophy in essential hypertension: is it really arrhythmogenic? // Am. J. Hypertens.— 2000.— 13, N 4.— P. 340–345.
 22. Lakusic N., Mahovic D., Babic T. et al. Changes in autonomic control of heart rate after ischemic cerebral stroke // Acta Med. Croatica.— 2003.— Vol. 57, N 4.— P. 269–273.
 23. Lakusic N., Mahovic D., Babic T. Gradual recovery of impaired cardiac autonomic balance within first six months after ischemic cerebral stroke // Acta Neurol. Belg.— 2005.— Vol. 105, N 1.— P. 39–42.
 24. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standarts Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography. European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr.— 2006.— Vol. 7.— P. 79–108.
 25. Mandrioli J., Zini A., Cavazzuti M. et al. Neurogenic T wave inversion in pure left insular stroke associated with hyperhomocysteinemia // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.— 2004.— Vol. 75.— P. 1788–1789.
 26. Meyer S., Strittmatter M., Fischer C. et al. Lateralization in autonomic dysfunction in ischemic stroke involving the insular cortex // Neuroreport.— 2004.— Vol. 15.— P. 357–361.
 27. Oppenheimer S.M., Lima J. Neurology and the heart // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.— 1998.— Vol. 64.— P. 289–297.
 28. Rincon E., Dhamoon M., Moon Y. et al. Stroke location and association with fatal cardiac outcomes: Northern Manhattan Study (NOMAS) // Stroke.— 2008.— Vol. 39 (9).— P. 2425–2431.
 29. Ruffa A., Guideri F., Acampa M. et al. Cardiac Autonomic Nervous System and Risk of Arrhythmias in Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy With Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL) // Stroke.— 2007.— Vol. 38, N 2.— P. 276–280.
 30. Strittmatter M., Meyer S., Fischer C. et al. Location-dependent patterns in cardio-autonomic dysfunction in ischemic stroke // Eur. Neurol.— 2003.— Vol. 50, N 1.— P. 30–38.
 31. Tokgozoglu S.L., Batur M.K., Topuoglu M.A. et al. Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death // Stroke.— 1999.— Vol. 30, N 7.— P. 1307–1311.
 32. Torbal A., Kors J.A., Herpen G. et al. The electrical T-axis and the Spatial QRS-T angle are independent predictors of long-term mortality in patients admitted with acute ischemic chest pain // Cardiology.— 2004.— Vol. 101, N 4.— P. 199–207.
 33. Wong K.Y., McSwiggan S., Wong S.Y. et al. Spectrum of cardiac abnormalities associated with long QT in stroke survivors // Heart.— 2005.— Vol. 91.— P. 1306–1310.
 34. Yamada T., Fukunami M., Shimonagata T. et al. Identification of sinus node dysfunction by use of P wave signal-averaged electrocardiograms in paroxysmal atrial fibrillation: prospective study // Am. Heart J.— 2001.— Vol. 142, N 2.— P. 286–293.
 35. Zabel M., Acar B., Klingenhoben T. et al. Analysis of 12-lead T-wave morphology for risk stratification after myocardial infarction // Circulation.— 2000.— 102.— P. 1252–1257.

Особенности изменений электрической гомогенности миокарда во взаимосвязи с показателями структурно-функционального состояния сердца у больных старшего возраста, перенесших ишемический инсульт, на фоне артериальной гипертензии

В.Е. Кондратюк, Л.М. Ена

Цель работы — определить особенности нарушений электрической гомогенности миокарда во взаимосвязи с изменениями центральной гемодинамики и структурно-функционального состояния сердца у больных старшего возраста с неосложненной гипертонической болезнью и после ишемического инсульта в зависимости от локализации очага поражения головного мозга в восстановительный период.

Материалы и методы. Обследовано 85 больных, перенесших ишемический инсульт (43 мужчины и 42 женщины; средний возраст 62,7 года \pm 3,0 года): в бассейне левой (38 больных; средний возраст 63,4 года \pm 1,4 года), правой (23 больных; средний возраст 64,6 года \pm 2,0 года) средних мозговых артерий и вертебробазилярном (24 больных; средний возраст 60,9 года \pm 2,2 года), и 179 больных гипертонической болезнью (73 мужчины и 106 женщин; средний возраст 66,1 года \pm 1,7 года). Всем обследованным проведено стандартную электро-, доплеро-, векторэлектро- и электрокардиографию высокого разрешения.

Результаты и обсуждение. У пациентов, перенесших ишемический инсульт, по сравнению с больными гипертонической болезнью без церебральных осложнений наблюдали более выраженные нарушения электрической гомогенности предсердий и желудочков, что проявлялось ухудшением результатов электрокардиографии высокого разрешения и большей частотой выявления поздних потенциалов желудочков (соответственно 72,3 и 37 %; $p < 0,05$). Для пациентов, перенесших ишемический инсульт, по сравнению с больными гипертонической болезнью характерны увеличение индекса массы миокарда левого желудочка (соответственно 159,1 г/м² \pm 3,6 г/м² и 147,7 г/м² \pm 2,6 г/м²; $p < 0,05$), более частое выявление эксцентрической гипертрофии левого желудочка (соответственно 43,5 и 29,6 %; $p < 0,05$), больший диастолический размер правого желудочка и предсердия (соответственно 2,30 см \pm 0,03 см и 3,27 см \pm 0,07 см и 2,21 см \pm 0,02 см и 3,05 см \pm 0,04 см; оба $p < 0,05$), левого предсердия (соответственно 4,24 см \pm 0,06 см и 4,11 см \pm 0,03 см; $p < 0,05$), ухудшение сис-

толической функции левого желудочка (соответственно фракция выброса $60,2\% \pm 0,6\%$ и $62,6\% \pm 0,4\%$; $p < 0,05$), что ассоциировалось с нарушением процесса реполяризации желудочков, то есть увеличением пространственного угла QRS-T во фронтальной плоскости и суммарного (соответственно $23,1^\circ \pm 6,7^\circ$ и $117,0^\circ \pm 23,8^\circ$ и $6,6^\circ \pm 3,6^\circ$ и $77,7^\circ \pm 12,5^\circ$; оба $p < 0,05$). У больных старшего возраста, перенесших ишемический инсульт, прослеживается зависимость между локализацией очага поражения и частотой регистрации поздних потенциалов желудочков: при локализации его в левой и правой средних мозговой артериях достоверно больше, чем в вертебробазиллярном бассейне (соответственно $76,3$; $60,9\%$ и $41,5\%$; $\chi^2 = 6,2$, $p < 0,05$), что ассоциируется с выразительным нарушением диастолической функции левого желудочка (соотношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка составило $0,82 \pm 0,05$, $0,77 \pm 0,05$ по сравнению с $0,96 \pm 0,07$; $p < 0,05$) и отсутствием повышения биоэлектрической активности миокарда желудочков: суммарный максимальный вектор QRS-петли соответственно составил ($4,015 \pm 0,234$) и ($3,643 \pm 0,215$) мВ по сравнению с ($4,418 \pm 0,196$) мВ ($p < 0,05$).

Выводы. Для больных, перенесших ишемический инсульт на фоне гипертонической болезни, по сравнению с пациентами с гипертонической болезнью без церебральных осложнений характерны более выразительные нарушения электрической гомогенности предсердий, прежде всего желудочков, что связано с высокой степенью гипертрофии левого желудочка, большими размерами полостей сердца и ухудшением его систолической функции. Пациентам, перенесшим ишемический инсульт, присуща связь между локализацией очага поражения головного мозга и характером нарушения электрической гомогенности желудочков: полушарная локализация по сравнению с вертебробазиллярной характеризуется большей частотой выявления поздних потенциалов желудочков, ассоциируется с четким количественным несоответствием между биоэлектрической активностью и степенью гипертрофии левого желудочка, значительным нарушением его диастолической функции. Для раннего выявления нарушений электрической гомогенности миокарда целесообразно проводить комплексное неинвазивное обследование больных гипертонической болезнью, предусматривающее электрокардиографию высокого разрешения с выявлением ранних и поздних потенциалов предсердий и желудочков; электрокардиографию с регистрацией дисперсий интервалов QT и QRS, а также при патологических изменениях рекомендовать холтеровское мониторирование.

Ключевые слова: ишемический инсульт, электрокардиография высокого разрешения, биоэлектрическая активность миокарда, гипертоническая болезнь.

Specific features of changes in myocardial electrical homogeneity in interrelation with parameters of structural and functional state of heart in elderly hypertensive patients after ischemic stroke

V.E. Kondratiuk, L.M. Yena

The purpose – to identify the specific features of violations in myocardial electrical homogeneity in interrelation with changes of structural and functional state of heart in older patients with uncomplicated essential hypertension and after ischemic stroke, depending on the localization of lesions of the brain in the recovery period.

Materials and methods. The study included a total of 85 hypertensive patients after ischemic stroke (43 men and 42 women, mean age 62.7 ± 3.0 years): in the left (38 patients; mean age 63.4 ± 1.4 years), right (23 patients, mean age 64.6 ± 2.0 years), middle cerebral arteries and vertebro-basilar system (24 patients, mean age 60.9 ± 2.2 years) and 179 hypertensive patients (73 men and 106 women; mean age 66.1 ± 1.7 years). All of them underwent a standard electrocardiography (ECG), vectorECG, doppler-echocardiography and high resolution electrocardiography (HR ECG).

Results and discussion. Post-stroke patients compared to hypertensive patients without cerebral complications revealed a more marked disturbance of the myocardium electric homogeneity of atriums and ventricles displayed by worsening of HR ECG results and higher frequency of late potentials in ventricles (72.3 vs 37% , $p < 0.05$). The post-stroke patients, compared to the hypertensive patients, are characterized by an increase in left ventricular myocardial mass index (159.1 ± 3.6 g/m² vs 147.7 ± 2.6 g/m²; $p < 0.05$), a more frequent detection of eccentric LV hypertrophy (43.5 vs. 29.6% , $p < 0.05$), bigger diastolic sizes of the right ventricle and the right atrium (2.30 ± 0.03 cm and 3.27 ± 0.07 cm vs. 2.21 ± 0.02 cm and 3.05 cm ± 0.04 cm, respectively; both $p < 0.05$), bigger diastolic size of the left atrium (4.24 ± 0.06 cm vs. 4.11 ± 0.03 cm, respectively; $p < 0.05$), the deterioration of LV systolic function (ejection fraction of 60.2 ± 0.6 vs. $62.6 \pm 0.4\%$; $p < 0.05$), which was associated with an impaired ventricular repolarization, that is increased space angle of QRS-T, total and in the frontal plane (23.1 ± 6.7 and 117.0 ± 23.8 vs. 6.6 ± 3.6 and 77.7 ± 12.5 , respectively; both $p < 0.05$). Post-stroke patients of older age were characterized by the relationship between the localization of the lesion and the frequency of ventricular late potentials: it was higher in case of lesion in the left and right medial cerebral arteries than in vertebrobasilar system (76.3 ; 60.9 vs. 41.5% ; $\chi^2 = 6.2$, respectively, $p < 0.05$), which was associated with a more pronounced diastolic LV dysfunction (the ratio of rates of early and late diastolic filling of LV was 0.82 ± 0.05 , 0.77 ± 0.05 vs. 0.96 ± 0.07 ; $p < 0.05$) and no increase in the bioelectric activity of the ventricular myocardium: total maximum QRS-loop vector was (4.015 ± 0.234) and (3.643 ± 0.215) mV vs. (4.418 ± 0.196) mV, respectively ($p < 0.05$).

Conclusions. Patients after an ischemic stroke combined with essential hypertension, compared to patients with essential hypertension without cerebral complications are characterized by more severe violations of atrial electrical homogeneity, most of all, ventricular, which is associated with a greater degree of LV hypertrophy, larger cavities of the heart and worsening of its systolic function. Post-stroke patients are characterized by the relationship between the localization of the lesion of the brain and the types of violation of the ventricular electric homogeneity: hemispheric localization compared with vertebrobasilar one is characterized by a higher frequency of ventricular late potentials, associates with a greater quantitative discrepancy between the bioelectric activity and the degree of left ventricular hypertrophy, a more severe violation of its diastolic function. For the purpose of early detection of myocardial electrical homogeneity, it is expedient to perform a complex noninvasive study of hypertensive patients which includes HR ECG with the identifying of early and late potentials of atriums and ventricles; ECG with the recording of dispersion of QT and QRS intervals and in case of pathological changes – to recommend Holter monitoring ECG.

Key words: ischemic stroke, high resolution electrocardiography, bioelectrical activity of myocardium, essential hypertension.