

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРІВ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКУ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ РІЗНИХ ПІДТИПІВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРІВ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКУ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ РІЗНИХ ПІДТИПІВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ – Обстежено 482 хворих із різними підтипами ішемічного інсульту (II) у гострому періоді за допомогою транскраніального дуплексного сканування: 125 (25,9 %) на КЕІ, 119 (24,7 %) на АТІ, 122 (25,3 %) на ЛІ та ГДІ – 116 (24,1 %). Виявлено особливості церебральної гемодинаміки залежно від типу II. Найвищий ступінь стенозів, частоту гіпоехогенних АСБ, найбільшу товщину КІМ ЗагСА і дезінтегрований КІМ відмічали при АТІ. При ЛІ спостерігали достовірно вищу Vs в екстракраніальних судинах та достовірно вищий СBF. При ГДІ виявлено достовірно нижчу товщину КІМ на фоні зниженого СBF та достовірно вищий ІR в інтракраніальних артеріях. При КЕІ була достовірно нижча Vs в інтракраніальних артеріях каротидного басейну.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРОВ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ РАЗНЫХ ПОДТИПОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА – Обследовано 482 больных с различными подтипами ишемического инсульта (ИИ) в остром периоде с помощью транскраниального дуплексного сканирования: 125 (25,9 %) больных кардиоэмболическим (КЭИ), 119 (24,7 %) атеротромботическим АТИ, 122 (25,3 %) лакунарным (ЛИ) и 116 (24,1 %) – гемодинамическим (ГДИ) инсультом. Выявлены особенности церебральной гемодинамики в зависимости от типа ИИ. Наибольшая степень стеноза, частота гипоехогенных атеросклеротических бляшек, самая большая толщина КИМ общей сонной артерии и дезинтегрированный КИМ отмечались при АТИ. При ЛИ наблюдалась достоверно выше Vs по экстракраниальных сосудах и достоверно выше СBF. При ГДИ выявлено достоверно ниже толщину КИМ на фоне пониженного СBF и достоверно выше ІR в интракраниальных артериях. При КЭИ наблюдалась достоверно ниже Vs по интракраниальных артериях каротидного бассейна.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CEREBRAL BLOOD FLOW PARAMETERS IN ACUTE PERIOD OF DIFFERENT SUBTYPES OF ISCHEMIC STROKE – The study involved 482 patients with different subtypes of ischemic stroke (IS) in acute period using transcranial duplex scanning: 125 (25.9 %) patients with cardioembolic (CIS), 119 (24.7 %) – with atherotrombotic (AIS), 122 (25.3 %) – with lacunar (LS) and 116 (24.1 %) – with hemodynamic (HIS). The features of cerebral hemodynamics depend on the type of IS. The highest degree of stenosis, the frequency of hypoechogenic atherosclerotic plaque, the highest thickness of complex intima-media and disintegrated complex intima-media were found at AIS. At LS was a significantly higher velocity in extracranial vessels and CBF. At HIS there was found significantly lower thickness KIM against the background of reduced CBF and significantly higher IR in intracranial arteries. At CIS there was observed significantly lower Vs in intracranial vessels of carotid system.

Ключові слова: підтипи ішемічного інсульту, гострий період, церебральна гемодинаміка.

Ключевые слова: подтипы ишемического инсульта, острый период, церебральная гемодинамика.

Key words: subtypes of ischemic stroke, acute period, cerebral hemodynamics.

ВСТУП Ішемічний інсульт (II) разом з ішемічною хворобою серця та онкологічними захворюваннями посідає провідне місце серед причин захворюваності, смертності та інвалідизації населення України [2].

Виділяють різні підтипи II, пов'язані з особливостями патогенетичних механізмів їх розвитку: атеротромботичний (АТІ), кардіоемболічний (КЕІ), гемодинамічний (ГДІ), лакунарний (ЛІ) та гемореологічний. Розвиток КЕІ базується на основних механізмах, які відображені в його назві. АТІ серед усіх інших підтипів II відмічають у 40–60 % випадків [1, 4] і виникає внаслідок атеросклеротичного ураження прецеребральної або великої церебральної артерії. Гемодинамічний підтип виникає близько у 20 % хворих внаслідок судинної мозкової недостатності, відповідно при гемодинамічних розладах, зокрема при патології екстра- і (чи) інтракраніальних артерій (атеросклеротичне ураження, стеноз, звивистість, аномалії судинної системи мозку), АГ, порушення скоротливої функції міокарда. ЛІ – це результат оклюзії глибокої перетручної артерії, основними факторами ризику якого є гіпертензія та цукровий діабет [6].

Вважають, що поліморфізм клінічних варіантів і проявів II залежить не лише від безпосередніх причин його виникнення і розвитку, але й від стану гемодинамічного, колатерального, перфузійного і метаболічного резервів мозку. Впровадження в клінічну практику сучасних методів оцінки мозкового кровообігу розширили наші уявлення про патофізіологічні механізми розвитку ішемії, етапи формування інфаркту мозку [3]. Проте на сьогодні немає повної ясності в питанні впливу величини мозкового кровотоку та стенозу каротидних артерій на перебіг різних підтипів II у гострому періоді.

Таким чином, дані літератури недостатньо висвітлюють особливості порушень мозкової гемодинаміки при різних підтипах II та їх вплив на тяжкість II та регрес неврологічного дефіциту в гострому періоді.

Метою роботи було дослідити показники церебральної гемодинаміки в пацієнтів із різними патогенетичними підтипами II у гострому періоді.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 482 хворих у гострому періоді різних підтипів II, які перебували на лікуванні у неврологічному відділенні Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні: з КЕІ – 125 (25,9 %), АТІ – 119 (24,7 %), ЛІ – 122 (25,3 %), ГДІ – 116 (24,1 %) хворих. Чоловіків було 279 (57,9 %), жінок – 203 (42,1%) віком від 45 до 75 років. Середній вік хворих склав (60,95±0,56) року.

До обстеження було включено хворих, яких госпіталізовано в стаціонар у перші 24 год від початку захворювання та наявності ішемічного вогнища за даними комп'ютерної томографії (КТ). Тяжкість стану хворих та ступінь неврологічного дефіциту визначали на 1-шу, 7-му та 14-ту доби за шкалою NIHSS.

Функціональний стан екстракраніального та інтракраніального церебрального кровотоку вивчали в перші 3 дні мозкового інсульту за допомогою транскраніального дуплексного сканування (ТКДС) на апараті «Philips HDI»: у загальних сонних артеріях (ЗагСА), зовнішніх сонних артеріях (ЗовнСА), внутрішніх сонних артеріях (ВСА), хребетних артеріях (ХА) – в сегментах V₁ та V₂ у передніх мозкових артеріях (ПМА), середньомозкових артеріях (СМА), задніх мозкових артеріях (ЗМА), основній артерії (ОА) та інтракраніальному відділі хребетної артерії (ХА).

Визначали такі гемодинамічні параметри: внутрішній діаметр судин, максимальну систолічну швидкість кровотоку (V_s , см /с), швидкість у кінці діастолічного циклу (V_d , см /с), периферичний опір (IR), загальний об'ємний кровотік (CBF, мл/хв на 100 г) та товщину комплексу "інтіма-медія" (KIM) в ЗагСА. Вимірювання KIM здійснювали по задній стінці судини при поперековому скануванні проксимальніше місця біфуркації в трьох місцях на відстані 0,5 см з визначенням середньої величини.

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTICA. Порівняння вибірок здійснено із застосуванням критерію Стьюдента (t) та коефіцієнта кореляції Пірсона (r).

Контрольну групу (КГ) склали 30 хворих, репрезентативні за віком і статтю відносно пацієнтів з ІІ: 13 чоловіків та 17 жінок віком від 49 до 70 років, середній вік осіб КГ склав $(61,2 \pm 1,8)$ року.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Проведений аналіз показав, що у хворих із різними типами ІІ морфологічні зміни церебральних судин мали системний і множинний характер. Патологію однієї магістральної артерії визначено в 125 (25,9 %) спостережень, двох артерій – у 167 (34,6 %), трьох – в 183 (38,0 %), а усіх чотирьох судин – у 7 (1,5 %) спостережень. Результати аналізу ТҚДС засвідчили, що у хворих із гіпертонічною хворобою мала місце гіпертонічна ангіопатія (ГА) МАГШ. Це проявлялося зміною ехоструктури та зниженням пульсації судинної стінки, збільшенням діаметрів сонних артерій, деформацією анатомічного ходу сонних та хребтових артерій, а також звивистістю початкових сегментів базальних артерій мозку.

Гемодинамічний перепад у ВСА виявлено в 232 (48,1 %) пацієнтів з ІІ: у 81 (69,8 %) хворих на ГДІ, 83 (68,0 %) – з ЛІ, у 64 (50,8 %) – з КЕІ (переважно при наявності у хворих поєднання ФП з ГХ) та у 50 (42,0 %) пацієнтів з АТІ.

При лівопівкульній локалізації ІІ достовірно ($p < 0,05$) більший гемодинамічний перепад ВСА на боці вогнища виявлено при ГДІ та ЛІ порівняно з хворими на АТІ та КЕІ. При АТІ гемодинамічний перепад був достовірно ($p < 0,05$) нижчим порівняно з іншими підтипами ІІ.

У хворих із комбінованими гіпертонічними та атеросклеротичними ураженнями виявлено ендovasальні утворення в сонних артеріях у вигляді атеросклеротичних бляшок (АСБ), які локалізувалися найчастіше в зоні біфуркації загальної сонної артерії або переходили в гирло внутрішньої сонної артерії, мали різну ехогенність, здебільшого гетерогенну структуру та спричиняли різний ступінь стенозування просвіту артерії.

Проаналізовано ступінь стенотичного ураження у гострому періоді різних підтипів ІІ. АСБ у ЗагСА з переходом на устя ВСА спостерігали у 288 (59,8 %) хворих. При АТІ у всіх пацієнтів виявлено гемодинамічно значущі стенози, а у 18 (14,8 %) випадках – оклюзії. В інтракраніальному сегменті ВСА АСБ при АТІ відмічали у 24 (20,2 %), у СМА – у 8 (6,7 %). У пацієнтів з іншими підтипами ІІ діагностовано стенотичні ураження ВСА < 50 % від площі судини. Зокрема, вони мали місце у 56 (44,8 %) пацієнтів із КЕІ, 61 (52,6 %) осіб з ГДІ та у 52 (42,6 %) хворих на ЛІ. При КЕІ, ГДІ та ЛІ частота стенозів достовірно не відрізнялася. Ми встановили, що при наявності стенотичного ураження МАГШ мали місце тяжчі ЛІ та КЕІ. Отримані дані підтверджують дані про те, що ймовірність розвитку ІІ підвищується при поєднанні гіпертонічного та атеросклеротичного уражень МАГШ. Порівнюючи тяжкість інсульту за шкалою NIHSS, виявили,

що середній бал у хворих на ЛІ зі супутнім стенозуванням МАГШ був вірогідно ($p < 0,05$) вищий – $(7,42 \pm 0,29)$ бала, ніж у хворих без стенозів – $(6,31 \pm 0,41)$ бала. Так само у пацієнтів без стенозу відмічали більш повний регрес неврологічних симптомів протягом гострого періоду ЛІ. На 7-му добу ІІ у пацієнтів без стенозу тяжкість ЛІ склала $(5,18 \pm 0,25)$ бала, при наявності стенозу – $(6,11 \pm 0,30)$ бала, на 14-ту добу – $(4,05 \pm 0,18)$ та $(5,26 \pm 0,45)$ бала відповідно. Спостерігали достовірну різницю між тяжкістю ЛІ у пацієнтів зі стенозами МАГШ та без стенозів на 7-му та 14-ту доби інсульту ($p < 0,05$).

У 197 (40,9 %) хворих на ІІ було виявлено гіперехогенні АСБ у ЗагСА, а у 91 (18,9 %) – гіпоехогенні. Гіпоехогенні АСБ достовірно ($p < 0,05$) частіше, ніж при інших підтипах ІІ, виявляли у хворих на АТІ – у 52 (43,7 %) випадках. Також їх діагностували у 15 (12,3 %) хворих на ГДІ, у 5 (4,0 %) – на КЕІ та у 7 (5,7 %) – на ЛІ. Протяжність АСБ на боці вогнища у правій ЗагСА була достовірно ($p < 0,05$) вищою у хворих на АТІ і склала $(13,84 \pm 1,32)$ мм. При КЕІ, ГДІ та ЛІ протяжність АСБ становила відповідно $(9,99 \pm 1,43)$ мм, $(7,30 \pm 1,23)$ мм та $(9,25 \pm 1,12)$ мм.

Встановлено залежність змін діаметра МАГШ від типу ІІ. Найбільший діаметр обох ЗагСА був достовірно ($p < 0,05$) вищим у хворих на ЛІ порівняно з іншими підтипами ІІ. Діаметр лівої ЗагСА був найвищим при ЛІ та ГДІ. Проте достовірну відмінність знайдено лише з хворими на КЕІ ($p < 0,05$). Не виявлено достовірної різниці у діаметрі правої ВСА при різних патогенетичних типах ІІ. Проте діаметр лівої ВСА був достовірно ($p < 0,05$) більшим у хворих на ГДІ та ЛІ, що склало відповідно $(5,34 \pm 0,16)$ мм та $(5,48 \pm 0,19)$ мм порівняно з хворими на КЕІ та АТІ. Збільшений відносно КГ діаметр МАГШ свідчив про наявність у пацієнтів з ІІ ознак ГА, яка була найбільш виражена при ЛІ та ГДІ. Достовірно менші значення діаметра V_1 сегмента правої та лівої ХА виявлено при АТІ, що можна пояснити наявністю стенозів саме цієї ділянки ХА.

Найвища пікова систолічна та діастолічна швидкості кровотоку в судинах каротидного басейну на боці вогнища, а саме, обох ЗагСА, правій ВСА виявлено при ЛІ (табл. 1, 2). В екстракраніальному відділі ХА вищі показники V_s спостерігали при ЛІ та ГДІ. Найнижчі значення пікової систолічної та кінцевої діастолічної швидкостей кровотоку були при КЕІ. Достовірно вищі значення IR у судинах каротидного басейну частіше спостерігали при АТІ ($p < 0,05$).

В інтракраніальних артеріях достовірно нижчу пікову систолічну швидкість у СМА та ПМА виявлено при КЕІ. При АТІ відмічали достовірно вищі, порівняно з КЕІ та ГДІ V_s та V_d по СМА, ПМА, ЗМА, що пояснювалося наявністю інтракраніальних стенозів при даному ІІ. По основній та обох ХА V_s не залежала від підтипу ІІ. Достовірно вищий IR виявлено при ГДІ по відношенню до інших підтипів ІІ у обох СМА, ЗМА та ХА ($p < 0,05$).

Проведено аналіз CBF у гострому періоді ІІ. Встановлено достовірне зниження CBF при ІІ, що склало $(46,15 \pm 1,27)$ мл/хв на 100 г порівняно з КГ – $(54,12 \pm 1,34)$ мл/хв на 100 г.

При цьому було встановлено, що CBF не залежала від статі хворих. Так, у чоловіків CBF становила $(47,21 \pm 1,53)$, у жінок – $(43,88 \pm 2,32)$ мл/хв на 100 г. Не виявлено залежності між величиною CBF та віком хворих. Відповідно у пацієнтів 45–60 років CBF склав $(47,40 \pm 1,82)$, більше 60 років – $(44,27 \pm 1,83)$ мл/хв на 100 г.

Спостерігали залежність CBF від тяжкості ІІ. Достовірно вищі значення CBF відмічали при легкому ІІ порівняно з середньої тяжкості та тяжким інсультом ($p < 0,05$). Так, при легкому ІІ CBF становив $(53,55 \pm 3,09)$, при середньої

Таблиця 1. Пікова систолічна швидкість кровотоку в екстра- та інтракраніальних артеріях у гострому періоді різних підтипів II (M±m)

Артерія		КГ	Vs, sm/sec			
			КЕІ	ГДІ	АТІ	ЛІ
ЗагСА	1	85,78±5,99	59,10±3,61	59,72±2,24	54,36±2,27	65,72±3,29
	2	75,33±3,94	58,36±2,82	61,92±2,17	61,15±3,92	73,27±4,13
ЗовнСА	1	75,25±2,70	79,72±4,30	83,12±3,54	84,47±7,01	94,28±4,38
	2	79,63±2,21	73,65±4,43	77,50±3,98	84,35±4,84	85,39±4,12
ВСА	1	53,32±3,16	52,67±2,79	53,86±2,66	46,92±4,86	61,03±3,10
	2	58,50±3,31	58,50±3,45	59,78±2,94	61,96±5,14	65,93±4,60
ХА _{V1}	1	43,04±1,69	38,30±4,54	42,04±3,04	33,95±3,17	45,12±3,26
	2	33,25±1,88	35,40±2,87	50,48±3,84	37,30±3,01	49,17±2,81
ХА _{V2}	1	47,31±2,59	26,10±2,13	34,63±2,92	30,15±1,96	36,04±2,48
	2	37,55±0,26	31,00±1,73	35,37±1,87	33,10±2,76	39,70±2,75
САМ	1	99,57±6,30	60,32±3,84	69,93±2,75	65,69±5,87	70,63±5,04
	2	97,44±6,22	52,94±3,86	64,04±2,57	74,58±5,35	73,51±6,71
ПМА	1	93,54±4,35	58,58±3,89	67,59±3,84	78,22±4,97	73,80±3,51
	2	97,78±4,50	66,26±3,67	77,86±3,55	79,35±3,91	71,59±3,44
ЗМА	1	69,89±2,74	42,26±2,81	46,16±1,51	54,38±3,90	49,03±2,27
	2	69,89±2,74	41,03±1,96	44,63±1,59	52,23±4,05	45,96±1,81
Сифон ВСА	1	71,00±3,15	59,95±2,88	61,92±2,89	48,20±5,49	67,70±2,87
	2	81,11±3,14	59,12±2,56	69,29±2,73	61,44±4,13	66,47±3,32
ОА		50,78±3,48	40,95±2,06	44,16±1,70	45,04±4,25	44,83±2,64
ХА	1	48,78±3,71	33,97±1,80	34,84±1,62	35,65±3,51	35,80±2,61
	2	58,89±3,83	32,23±1,71	36,75±1,77	36,08±2,21	37,03±2,52

Примітки: 1) 1 – права артерія;
2) 2 – ліва артерія.

Таблиця 2. Кінцева діастолічна швидкість кровотоку по МАГШ у гострому періоді різних підтипів II (M±m)

Артерія		КГ	Vd, sm/sec			
			КЕІ	ГДІ	АТІ	ЛІ
ЗагСА	1	18,44±2,17	22,66±1,70	21,53±1,41	17,04±1,62	23,97±1,75
	2	16,8±2,1	20,64±1,48	21,76±1,38	18,61±2,09	27,31±2,07
ЗовнСА	1	32,27±0,92	29,55±1,71	30,62±2,19	28,00±4,40	33,48±2,54
	2	34,3±2,00	28,14±1,83	29,41±2,37	28,41±3,55	31,67±2,37
ВСА	1	21,06±1,74	22,75±1,70	22,51±1,33	18,40±2,19	26,20±1,64
	2	22,05±1,67	25,38±1,90	26,08±1,48	25,96±2,59	25,80±2,08
ХА _{V1}	1	20,15±1,95	17,69±1,95	20,18±2,06	14,00±1,76	20,21±1,53
	2	20,05±1,67	16,25±1,48	21,45±1,93	15,53±1,81	20,95±1,84
ХА _{V2}	1	13,00±1,08	9,44±1,14	13,40±1,17	10,47±1,12	12,52±1,03
	2	22,05±1,67	11,06±0,91	13,63±0,94	12,07±1,37	14,05±1,33
САМ	1	47,33±3,01	24,82±2,01	30,54±1,59	32,52±2,30	29,80±2,19
	2	48,89±3,30	22,87±2,07	29,33±1,85	28,16±1,69	29,45±2,59
ПМА	1	49,33±2,53	28,65±1,92	31,55±1,64	35,22±1,65	34,00±1,48
	2	49,78±2,08	30,67±2,26	35,54±2,21	35,47±2,57	32,14±1,71
ЗМА	1	36,44±2,67	21,18±1,41	20,94±0,97	26,79±1,27	22,16±1,17
	2	34,89±2,20	20,86±1,53	20,30±0,81	26,05±1,56	20,67±1,29
Сифон ВСА	1	25,56±2,43	25,13±1,83	25,58±1,45	19,72±2,67	25,07±1,62
	2	32,00±2,86	21,54±1,46	29,56±1,42	23,23±2,44	25,77±1,63
ОА		26,00±2,29	18,66±1,10	18,88±0,99	20,21±1,51	19,77±1,37
ХА	1	25,67±2,18	15,52±1,17	14,87±0,95	13,84±1,45	16,35±1,29
	2	28,44±2,42	13,93±0,83	15,92±0,97	14,71±1,30	17,58±1,46

Примітки: 1) 1 – права артерія;
2) 2 – ліва артерія.

тяжкості – (43,25±1,44) та при тяжкому – (44,93±2,88) мл/хв на 100 г.

Відносно розмірів вогнища, ми не виявили достовірної відмінності у показниках СВФ між II малою та великою розмірів, що склало відповідно (49,09±2,08) та (47,00±3,28) мл/хв на 100 г. Достовірно (p<0,05) нижчі значення СВФ спостерігали при II середнього розміру порівняно з II до 10 см³ і становили (43,38±1,84) мл/хв на 100 г.

Виявлено достовірні кореляційні зв'язки між СВФ та Vs у правій ВСА (r=0,312, p=0,003), лівій ВСА (r=0,300, p=0,005), правій ЗовнСА (r=0,314, p=0,004), лівій ЗовнСА

(r=0,292, p=0,008); між СВФ та Vd у правих ЗовнСА (r=0,262, p=0,018) та ЗагСА (r=0,280, p=0,008). Також простежено залежність між СВФ та Vs у правому сифоні ВСА (r=0,488, p=0,001) та лівому сифоні ВСА (r=0,401, p=0,001), а також між Vd та СВФ у правому (r=0,462, p=0,001) та лівому сифонах ВСА (r=0,303, p=0,006).

Результати аналізу також виявили достовірні кореляційні зв'язки між СВФ та Vs в екстракраніальних судинах ВББ. Таку залежність спостерігали у V₁ сегменті правої ХА (r=0,298, p=0,018), V₂ сегменті правої ХА (r=0,411, p=0,001) та лівої ХА (r=0,470, p=0,001).

Визначено CBF на боці вогнища при різних підтипах II. Так, CBF достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся при ЛІ, порівняно з іншими підтипами II, і становив ($50,14 \pm 2,82$) мл/хв на 100 г. У КГ CBF склав ($54,67 \pm 1,90$) мл/хв на 100 г. При інших підтипах CBF був достовірно ($p < 0,05$) нижчим, ніж у КГ, та при ЛІ: ($44,50 \pm 2,24$) – при KEI, ($44,00 \pm 2,07$) – при ГДІ та ($43,09 \pm 3,73$) мл/хв на 100 г при АТІ. На протилежному до вогнища боці при KEI, АТІ та ГДІ визначено достовірно вищий CBF, порівняно з ураженою півкулею, що склало відповідно ($49,04 \pm 2,06$), ($48,95 \pm 1,96$) та ($51,16 \pm 1,85$) мл/хв на 100 г. При ЛІ CBF достовірно не відрізнявся в обох півкулях і на протилежному до вогнища боці становив ($50,32 \pm 2,06$) мл/хв на 100 г. Отримані дані свідчать, що при KEI, АТІ та ГДІ має місце переважне порушення церебральної ауторегуляції на боці вогнища. При ЛІ церебральна ауторегуляція порушується як на боці вогнища, так і в інтактній півкулі, що співпадає з результатами інших досліджень [5].

При проведенні кореляційних зв'язків між тяжкістю II та CBF ми не виявили достовірної залежності у загальній групі хворих ($r = -0,183$, $p = 0,045$). Проте відмічали негативну кореляційну залежність між CBF з тяжкістю ЛІ ($r = -0,696$, $p = 0,045$) та ГДІ ($r = -0,573$, $p = 0,046$) на 1-шу добу II. Також знайдено негативний достовірний кореляційний зв'язок на 7-му добу захворювання між CBF і тяжкістю ЛІ ($r = -0,512$, $p = 0,050$) та ГДІ ($r = -0,667$, $p = 0,035$). Не виявлено кореляційного зв'язку між CBF з тяжкістю KEI та АТІ.

Отже, у гострому періоді II CBF не відрізнявся у хворих різного віку, проте залежав від тяжкості, розмірів та підтипу інсульту. Зниження показників CBF, порівняно з КГ при KEI, АТІ та ГДІ свідчили про порушення церебральної гемодинаміки, що проявлялися генералізованою гіперперфузією тканини головного мозку на боці вогнища. У гострому періоді ЛІ гіперперфузія в ураженій півкулі була найменшою. CBF достовірно впливав на тяжкість ГДІ та ЛІ на 1-шу добу та на швидкість регресу неврологічного дефіциту протягом першого тижня інсульту.

Проаналізовано товщину КІМ ЗагСА у гострому періоді II. Встановлено, що середні показники КІМ достовірно відрізнялися від показників КГ ($p < 0,01$). У хворих з II товщина КІМ склала ($1,23 \pm 0,05$) мм, у КГ – ($1,07 \pm 0,03$) мм. Не виявлено достовірної відмінності між товщиною КІМ у хворих різної статі та віку. В чоловіків товщина КІМ становила ($1,24 \pm 0,03$) мм, у жінок – ($1,22 \pm 0,06$) мм. У пацієнтів віком 45–60 років товщина КІМ склала ($1,20 \pm 0,04$) мм, старше 60 років – ($1,26 \pm 0,04$) мм.

Спостерігали залежність між товщиною КІМ та тяжкістю інсульту. Достовірно ($p < 0,05$) нижчі показники КІМ виявлено при легкому II, порівняно з середньої тяжкості та тяжким II, що склало ($1,08 \pm 0,05$) мм. При середньої тяжкості та тяжкому II товщина КІМ достовірно не відрізнялася і становила відповідно ($1,30 \pm 0,04$) та ($1,24 \pm 0,07$) мм. Не спостерігали достовірної відмінності між товщиною КІМ та розміром інфаркту. При II до 10 см^3 товщина КІМ становила ($1,26 \pm 0,06$) мм, при II $10\text{--}100 \text{ см}^3$ – ($1,23 \pm 0,05$) мм та при II понад 100 см^3 – ($1,20 \pm 0,04$) мм.

У пацієнтів з усіма типами II товщина КІМ ЗагСА була вищою від показників КГ. Так, товщина КІМ при АТІ становила ($1,38 \pm 0,05$) мм, при KEI – ($1,29 \pm 0,05$), ГДІ –

($1,11 \pm 0,03$) мм, при ЛІ – ($1,21 \pm 0,04$) мм. Товщина КІМ при АТІ була достовірно ($p < 0,05$) вищою від показників хворих на ГДІ та ЛІ. Таке зростання товщини КІМ є результатом сукупного впливу АГ, атеросклерозу та вікових змін при даному підтипі II. Також у пацієнтів із різними підтипами II достовірно відрізнялася структура КІМ ЗагСА ($p < 0,01$). Лише у 7 (5,9 %) осіб з АТІ КІМ був структурованим, у 38 (31,9 %) — ущільненим, а у 74 (62,2 %) — дезінтегрованим. Дезінтегрований КІМ також було виявлено в 11 (8,8 %) хворих на KEI. В інших групах КІМ був структурованим та/або ущільненим. Так, ущільнений КІМ виявлено у 72 (57,6 %) хворих на KEI, 38 (32,8 %) пацієнтів із ГДІ та 58 (47,5 %) хворих на ЛІ. Отримані дані співпадають із результатами інших досліджень, що знаходили достовірно частіше потовщення КІМ у хворих на АТІ порівняно з інсультами у дрібних [5].

Не знайдено достовірного кореляційного зв'язку між товщиною КІМ та значеннями шкали NIHSS як у цілому, так і при різних підтипах II на 1-шу добу інсульту. На 7-му добу виявлено слабкий кореляційний зв'язок між товщиною КІМ та тяжкістю II за NIHSS в цілому по групі хворих ($r = 0,191$, $p = 0,025$). Помірний кореляційний зв'язок між тяжкістю інсульту з товщиною КІМ виявлено на 7-му добу при АТІ ($r = 0,344$, $p = 0,051$) та ГДІ ($r = 0,367$, $p = 0,055$).

ВИСНОВКИ 1. Виявлено особливості церебральної гемодинаміки у гострому періоді залежно від підтипу II.

2. При АТІ достовірно частіше, порівняно з іншими підтипами II, спостерігали вищий ступінь стенозів та частоту гіпоехогенних АСБ, достовірно вища Vs в інтракраніальних артеріях, товщина КІМ ЗагСА та високий відсоток дезінтегрованого КІМ (у 62,2 % хворих).

3. При ЛІ, порівняно з іншими II, виявлено достовірно вищу Vs в екстракраніальних судинах та достовірно вищий CBF.

4. При KEI спостерігали достовірно нижчу Vs в інтракраніальних артеріях каротидного басейну.

5. При ГДІ виявлено достовірно нижчу товщину КІМ на фоні зниженого CBF та достовірно вищий IR в інтракраніальних артеріях.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Инсульт : практическое руководство для ведения больных / под ред. Ч. П. Ворлоу. – Политехника, 2001. – 629 с.
2. Міщенко Т. С. Главный специалист Министерства здравоохранения Украины о профилактике и лечении инсульта // Український медичний часопис. – 2011. – № 6 (86). – С. 39–41.
3. Черенько Т. М. Показники мозкової гемодинаміки у хворих з різними патогенетичними підтипами транзиторних ішемічних атак / Т. М. Черенько, О. Є. Фартушна // Международный неврологический журнал. – 2011. – № 4 (42).
4. Caplan L. Caplan's Stroke: a clinical approach. – 3rd ed. – Butterworth-Heinemann, 2000. – 568 p.
5. Dynamic Cerebral Autoregulation Is Heterogeneous in Different Subtypes of Acute Ischemic Stroke / Zhen-Ni Guo, Jia Liu, Yingqi Xing [et al.] // Plos one. – Published: March 26, 2014. DOI: 10.1371/journal.pone.0093213.
6. Progressive lacunar stroke: Review of mechanism, prognostic features and putative treatment / A. Del. Bene, V. Palumbo, M. Lamossa [et al.] // International Journal of Stroke. – 2012. – Vol. 7, Issue 4. – P. 321–329.

Отримано 08.06.15