

УДК 616.831-005.1/4-06:616.12-071.3

©Н. Р. Сохор¹, С. І. Шкробот¹, Л. М. Груб'як²ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”¹Тернопільська обласна комунальна клінічна психоневрологічна лікарня²

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЯ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ГЕМОДИНАМІЧНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЯ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ГЕМОДИНАМІЧНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ – В 56 хворих у гострому періоді гемодинамічного ішемічного інсульту на тлі супутньої артеріальної гіпертензії досліджено морфометричні показники серця. Патологічне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) виявлено в 82,1 % хворих: у 35,7 % – ексцентричну гіпертрофію ЛШ, в 35,7 % – концентричну гіпертрофію ЛШ та у 10,7 % хворих – концентричне ремоделювання ЛШ. Переважав еукінетичний (48,2 %) та гіпокінетичний (41,2 %) типи центральної гемодинаміки.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА – В 56 больных в остром периоде гемодинамического ишемического инсульта на фоне сопутствующей артериальной гипертензии исследованы морфометрические показатели сердца. Патологическое ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) выявлено в 82,1% больных: у 35,7 % – эксцентрическую гипертрофию ЛЖ, у 35,7 % – концентрическую гипертрофию ЛЖ и в 10,7 % больных – концентрическое ремоделирование ЛЖ. Преобладал эукинетический (48,2 %) и гипокинетический (41,2 %) типы центральной гемодинамики.

PECULIARITIES OF MORPHOMETRIC HEART RATE IN AN ACUTE PERIOD OF HEMODYNAMIC ISCHEMIC STROKE – In 56 patients with an acute period of ischemic hemodynamic stroke on the background of concomitant hypertension morphometric parameters of the heart were studied. Pathological remodeling of the left ventricle was found in 82,1 % of patients: in 35,7 % – eccentric hypertrophy, in 35,7 % – concentric LVH and in 10,7 % patients – concentric left ventricular remodeling. Eukinetic (48,2 %) and hypokinetic (41,2 %) types of central hemodynamics prevailed.

Ключові слова: гострий період ішемічного інсульту, патологічне ремоделювання лівого шлуночка, центральна гемодинаміка.

Ключевые слова: острый период ишемического инсульта, патологическое ремоделирование левого желудочка, центральная гемодинамика.

Key words: acute period of ischemic stroke, pathological remodeling of the left ventricle, central hemodynamics.

ВСТУП Найважливішим патологічним наслідком артеріальної гіпертензії (АГ) є гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ) і судинної стінки у відповідь на збільшення навантаження і розтягнення. При підвищенні артеріального тиску (АТ) розвивається клітинна проліферативна реакція, при чому чим вищий АТ і триваліша АГ, тим більше виражена гіпертрофія міокарда і стінки артерій [4]. При стабільній тяжкій АГ гіпертрофія ЛШ визначається більш ніж у 90 % хворих. У 15 % пацієнтів маса серця не збільшується, але суттєво зростає товщина стінки відносно діаметра порожнини ЛШ – виникає його концентричне ремоделювання.

Гіпертрофія ЛШ при хронічній АГ є значною мірою адаптивним процесом, але разом з тим, несприятливо впливає на клінічний перебіг АТ і її наслідки. Саме гіпертрофія ЛШ, а не рівень АТ, є предиктором високого ризику летального наслідку в осіб з АГ [8]. Так

само маса міокарда ЛШ (ММЛШ), незалежно від рівня АТ та інших факторів ризику, визначає кардіальну, цереброваскулярну і загальну смертність як у загальній популяції, так і в осіб з різними формами кардіоваскулярної патології [7, 9].

Доведено, що гіпертрофія ЛШ збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень незалежно від рівня АТ та інших факторів ризику з гіршим прогнозом у хворих з концентричною гіпертрофією ЛШ [10]. Ще М. Bikina і співавт. (1994), за даними Фремінгемського дослідження продемонстрували, що гіпертрофія ЛШ асоціюється з підвищеним ризиком цереброваскулярних ускладнень, зокрема ішемічного інсульту (ІІ) та ТІА в осіб похилого віку. В дослідженні С. Sierra і співавт. було виявлено тісний кореляційний зв'язок між прихованими (які виявляли лише за даними МРТ) ураженнями мозку та концентричною гіпертрофією ЛШ у старших людей [12]. Дослідження LIFE також підтвердило прогностичне значення геометрії ЛШ для розвитку ускладнень в осіб з АГ та продемонструвало кореляційний зв'язок між ступенем гіпертрофії ЛШ та тяжкістю ІІ [6].

Численними широкомасштабними дослідженнями встановлено, що АГ та гіпертрофія ЛШ є найважливішими факторами ризику ішемічного інсульту (ІІ) [11]. Найбільшу роль АТ має саме при виникненні лакунарного та гемодинамічного ІІ (ГДІ).

Особливістю ГДІ є відсутність обтурації артерії, в басейні якої формується інфаркт, що розвивається внаслідок локальної недостатності мозкового кровотоку. ГДІ називають інсультом “виснаження гемодинамічного резерву”. Вважається, що у хворих з АГ в реалізації даного підтипу ІІ задіяні характерні гіпертонічні зміни інтрацеребральних артерій, що призводять до порушення ауторегуляції мозкового кровотоку. В результаті звужується діапазон ауторегуляції і відбувається порушення його в бік більш високих значень АТ при явній нездатності до додаткового розширення мозкових судин [2]. У цих умовах навіть “звичні” коливання рівня артеріального тиску перш за все у пацієнтів з лабільним перебігом АГ можуть індукувати розвиток осередкової ішемії мозку.

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених дослідженню ремоделювання судин та серця у хворих з АГ та ІІ, проте при різних підтипах мозкового інфаркту, зокрема при ГДІ, ці зміни вивчено недостатньо.

Метою роботи стала оцінка морфометричних параметрів серця та стан центральної гемодинаміки у гострому періоді ГДІ з супутньою АГ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Під спостереженням перебувало 56 хворих з ГДІ, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в інсультному відділенні Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної

лікарні. Вік хворих склав від 45 до 75 років (у середньому – $60,2 \pm 7,6$) року): хворих віком 45–60 років було 27 (48,2 %), старше 60 років – 29 (51,8 %). Частка чоловіків становила 39 (69,6 %), жінок – 17 (30,4 %).

До обстеження ми включали пацієнтів з наявністю ішемічного вогнища за даними комп'ютерної томографії (КТ). Діагноз мозкового інфаркту верифікували за допомогою спіральної КТ (Astelon 4, Toshiba). Критеріями виключення були: наявність повторних ІІ та порушення свідомості глибше за сопор (за шкалою Глазго менше 9–10 балів), хронічна серцева недостатність ІІБ–ІІІ стадії і вище ІІІ функціонального класу за NYHA, хронічна хвороба нирок (швидкість фільтрації ≤ 60 мл/хв), цукровий діабет. Тяжкість стану хворих та ступінь неврологічного дефіциту визначалася на 1-шу добу: при наявності ІІ в каротидному басейні за шкалою NIHSS, вертебробазиллярного – за шкалою В. Hoffenberth і співавт. (1990).

Гемодинаміку оцінювали за допомогою еходоплерокардіографії (ЕходКГ) на апараті "Biomedica" (Японія) згідно з рекомендаціями ASE (1997).

Визначали: передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП); діаметр аорти; амплітуду розкриття аортального клапана (АК); кінцево-систолический (КСР) і кінцево-діастолічний розміри (КДР) лівого шлуночка (ЛШ); товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) та міжшлуночкової перегородки (ТМШП); розмір правого шлуночка (ПШ); оцінювали характер трансмітрального і транскуспідального кровотоків. У В-контрольованому М-режимі отримано розрахункові показники: фракція викиду (ФВ) за Simpson, кінцевий систолічний і діастолічний об'єми ЛШ (КСО, КДО), відносну товщину міокарда (ВТМ), масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) за формулою ASE. Індекс ММЛШ (ІММЛШ, г/м²) визначали як співвідношення ММЛШ до площі поверхні тіла за формулою D. Dubois. За верхню межу норми ІММЛШ було вибрано величини, рекомендовані Європейським товариством кардіологів і Європейським товариством з гіпертензії (2003) як норма: 110 г/м² для жінок і 125 г/м² для чоловіків. За результатами УЗД серця з урахуванням значень ІММЛШ і ВТС визначали тип геометрії ЛШ [1].

За формулами, запропонованими у посібниках з ехокардіографії, розраховано показники центральної гемодинаміки: ударний і хвилинний об'єми крові (УО, ХОК), серцевий індекс (СІ) [3, 5].

Статистичну обробку отриманих результатів виконано за допомогою пакета статистичного аналізу Statistica 8. Визначали наступні показники: середнє значення (М), стандартна помилка (m).

ГДІ у каротидному басейні діагностовано у 43 (78,8 %) хворих: у тому числі в басейні правої СМА – 20 (35,7 %), лівої СМА – 21 (37,5 %), правої та лівої ПМА – по 1 (1,8 %) хворому. ГДІ у вертебробазиллярному басейні виявлено в 13 (23,2 %) пацієнтів. У 20 (35,7 %) хворих діагностовано легкий ГДІ, у 28 (50,0 %) – інсульт середньої тяжкості, у 5 (8,9 %) – тяжкий та у 3 (5,3 %) пацієнтів – дуже тяжкий інсульт. Відповідно до змін на КТ, розміри інфарктного вогнища були наступними: малі (до 10 см³) – у 10 (17,9 %) хворих, середні (10–100 см³) – у 35 (62,5 %) та великі (>100 см³) – у 11 (19,6 %) пацієнтів.

У всіх хворих в анамнезі мала місце ГХ від 3 до 15 років. У 23 (41,1 %) пацієнтів ГДІ виник на тлі ГХ, у 33 (58,9 %) виявлено поєднання ГХ та атеросклерозу. Ожиріння І–ІІ ступенів відмічали у 4 (7,1 %) хворих. Лише 23 (41,1 %) пацієнтів постійно отримували гіпертензивну терапію, у решти 33 (48,9 %) спостерігали епізодичний прийом антигіпертензивних препаратів.

У всіх пацієнтів інсульт розвинувся на тлі гіпертонічного кризу. Систолический артеріальний тиск (САТ) склав від 170 до 220 мм рт. ст., діастолічний (ДАТ) – від 95 до 130 мм рт. ст. Середні значення САТ становили ($184 \pm 8,6$) мм рт. ст., ДАТ – ($101,0 \pm 9,4$) мм рт. ст. Так, у 19 (33,9 %) хворих САТ був більше 200/120 мм рт. ст., у 15 (26,81 %) – вище 180/120 мм рт. ст., у 16 (28,5 %) – більше 160/100 мм рт. ст., у 6 (10,7 %) – вище 140/90 мм рт. ст.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Результати ЕходКГ та показники центральної гемодинаміки представлено у таблиці 1.

У більшості хворих з ГДІ, який виник на ґрунті артеріальної гіпертензії, виявлено гіпертрофію ЗСЛШ та МШП – у 44 (78,6 %) випадках. Це підтверджувалося розмірами ЗСЛШ та МШП. Так, товщина МШП склала ($1,18 \pm 0,13$) см, ТЗСЛШ – ($1,19 \pm 0,12$) см. Гіпертрофію ЛШ легкого ступеня відмічали у 27 (48,2 %), помірного – у 17 (30,3 %) хворих.

Дилатацію ЛП спостерігали у 20 (35,7 %) пацієнтів, нормальні розміри ЛП – у 36 (64,3 %) хворих. Збільшення розмірів ЛШ виявлено у 35 (62,5 %) пацієнтів. Порожнина ПШ була дилатованою у 8 (14,3 %) хворих.

Таблиця 1. Морфометричні показники серця у гострому періоді ГДІ

	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
ЛШ систола, см	0,90	1,40	1,19	0,12
МШП систола, см	0,80	1,40	1,18	0,13
Передньо-задній розмір ПШ, см	1,80	4,25	2,54	0,41
ЛП, см	2,90	5,30	3,74	0,48
КДР, см	3,96	6,77	5,20	0,63
КДО, мл	68,30	236,00	132,85	36,94
КСР, см	2,50	4,90	3,76	0,51
КСО, мл	26,00	112,00	60,06	18,46
Аорта, см	2,10	4,30	3,24	0,43
ФВ, %	45,0	70,0	54,7	7,58
УО, мл	33,30	124,00	76,21	20,64
ХОК, л·хв.	2,70	11,10	5,74	1,97
ВТМ, у. о.	0,30	0,66	0,45	0,07
ММЛШ, г	129,40	532,70	301,61	95,80
ІММЛШ, г/м ²	66,60	266,30	151,31	46,32

У 38 (67,8 %) хворих спостерігали задовільну скоротливу здатність міокарда ЛШ (ФВ \geq 55 %), у 18 (31,8 %) – знижену (ФВ \geq 55 %, але більше 45 %).

Зони гіпокінезу відмічали у 20 (35,7 %) хворих: ЛШ – у 13 (23,2 %) випадках та МШП – у 7 (12,5 %) осіб.

Діастолічну дисфункцію шлуночків виявлено у 32 (57,1 %) хворих, переважно за релаксаційним типом (у середньому Em/Am склало 0,85 \pm 0,06).

Аортосклероз діагностовано у 48 (85,7 %) хворих: у всіх пацієнтів старше 60 років та у 19 хворих віком 45–60 років. Зміни з боку клапанного апарату серця мали наступний характер: ущільнений АК – 21 (37,5 %), кальциноз – 26 (46,4 %), стеноз АК дегенеративного характеру – 12 (21,4 %) та недостатність АК легкого ступеня – 9 (16,1 %); недостатність мітрального клапана (МК) – 5 (8,9 %), стеноз МК – 2 (3,6 %), відносна недостатність МК – у 7 (12,5 %) пацієнтів з ГДІ; недостатність трикуспідального клапана легкого ступеня у 14 (25,0 %) хворих.

В пацієнтів у гострому періоді ГДІ найчастіше зустрічали еукінетичний тип гемодинаміки – у 27 (48,2 %) випадках: (СІ склав (2,9 \pm 0,3) л/хв \cdot м²); дещо рідше – гіпокінетичний – у 23 (41,2 %) (СІ – (1,8 \pm 0,4) л/хв \cdot м²) та у невеликої кількості хворих – 6 (10,7 %) – гіперкінетичний тип центральної гемодинаміки (СІ – (4,7 \pm 0,2) л/хв \cdot м²). Еукінетичний та гіперкінетичний типи гемодинаміки підтримувався нормальним або підвищеним ХОК, який, у свою чергу, забезпечувався за рахунок нормальної геометрії серця, зростання частоти серцевих скорочень та інколи за рахунок збільшення розмірів ЛШ (КДР та КДО).

У 10 (17,9 %) хворих виявлено нормальну геометрію ЛШ (всі хворі віком 45–60 років), у решти 46 (82,1 %) – патологічне ремоделювання ЛШ. Так, у 20 (35,7 %) пацієнтів з ГДІ відмічали ексцентричну гіпертрофію ЛШ (ІММЛШ – (187,1 \pm 15,1) г/м², ВТМ – 0,39 \pm 0,02 ще у 20 (35,7 %) – концентричну ГЛШ (ІММЛШ – (152,2 \pm 8,2) г/м², ВТМ – 0,51 \pm 0,03 та у 6 (10,7 %) хворих – концентричне ремоделювання ЛШ (ІММЛШ – (113,3 \pm 6,1) г/м², ВТМ – 0,60 \pm 0,01).

Ексцентричний тип ГЛШ в 13 (65,0 %) поєднувався з еукінетичним, у 4 (20,0 %) – гіпокінетичним та у 3 (15,0 %) – гіперкінетичним типом гемодинаміки. При концентричній гіпертрофії ЛШ однаково часто відмічався гіпо- та еукінетичний тип гемодинаміки. У хворих з нормальною геометрією ЛШ у всіх випадках виявлено гіпокінетичний тип гемодинаміки (СІ в межах 1,7–2,1). При концентричному ремоделюванні ЛШ теж переважав гіпокінетичний тип гемодинаміки – у 5 (83,3 %) хворих та ще в 1 (17,7 %) – еукінетичний тип.

ВИСНОВКИ 1. Гемодинамічний ішемічний інсульт виникає на тлі змін морфометричних показників серця та порушень центральної гемодинаміки.

2. У 82,1 % хворих з ГДІ виявлено патологічне ремоделювання ЛШ: у 35,7 % – ексцентричну гіпертрофію ЛШ, у 35,7 % – концентричну ГЛШ та у 10,7 % пацієнтів – концентричне ремоделювання ЛШ.

3. У хворих в гострому періоді ГДІ переважає еукінетичний (у 48,2 %) та гіпокінетичний (41,2 %) типи центральної гемодинаміки.

Перспективи подальших досліджень будуть спрямовані на вивчення взаємозв'язку між морфометричними показниками серця, ступенем тяжкості та регресом неврологічної симптоматики у хворих з ІІ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вилкенсфод Урсула. Справочник по эхокардиографии / Урсула Вилкенсфод. – М. : Медицинская литература. – 2008. – 229 с.
2. Мурашко Н. К. Церебральний гемодинамічний резерв у хворих на артеріальну гіпертензію / Н. К. Мурашко, Самаалі Хішем // Ліки України. – 2010. – № 1 (127). – С. 112–114.
3. Струтынский А. В. Эхокардиография. Анамнез и интерпретация / А. В. Струтынский. – МЕДпресс-информ. – 2001. – 204 с.
4. Талаева Т. В. Ренин-ангиотензиновая система в кардиоваскулярной патологии: возможности фармакологической коррекции / Т. В. Талаева, В. В. Братусь // Український медичний часопис. – 2012. – № 1 (87). – С. 115–122.
5. Шиллер М. Клінічна ехокардіографія / М. Шиллер, М. А. Осипов. – М. : Мир, – 2005. – 242 с.
6. Cardiovascular morbidity and mortality in losartan interventional for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol / Dahlof B., Devereux R., Kjeldsen S. [et al.] for the LIFE Study Group. // Lancet. – 2002. – Vol. 359. – P. 995–1003.
7. Clinical significance of left ventricular hypertrophy and changes in leftventricular mass in high-risk hypertensive patients: a subanalysis of the Candesartan / S. Yasuno, K. Ueshima, K. Oba [et al.] Antihypertensive Survival Evaluation in Japan trial // J. Hypertension. – 2009. – Vol. 27. – P. 1706–1712.
8. Left ventricular hypertrophy increases cardiovascular risk independently of in- and out-of office blood pressure values / M. Bombelli, R. Facchetti, S. Carugo [et al.] // J. Hypertension. – 2009. – Vol. 27. – P. 2458–2464.
9. Michael A. Bauml Left ventricular hypertrophy: An overlooked cardiovascular risk factor / A. Michael // Cleveland Clinic Journal of Medicine. – 2010. – Vol. 77 6. – P. 381–387.
10. Devereux R. B. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension / R. B. Devereux, E. Gerds // JAMA. – 2004. – Vol. 292. – P. 2350–2356.
11. Relationship Between Left Ventricular Hypertrophy and 24-H Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Patients After Acute Ischemic Stroke /Castilla Guerra, L. Fernandez Moreno, M. C. Alvarez Suero J. [et al.] // Journal of Hypertension. – 2010. – Vol. 28. – P. e89.
12. Silent cerebral matter lesions in middle-aged essential hypertensive patients / C. Sierra, A. Sierra, Mercader [et al.] // J. Hypertens. – 2002. – Vol. 20. – P. 519–524.

Отримано 12.04.13