

Abstract

¹V. E. Kondratyuk,

²M. S. Yehorova,

¹A. A. Bogomolets National Medical University, 13 T. Shevchenko blvd., Kyiv, Ukraine, 01601;

²Institute of Endocrinology and Metabolism named after V. P. Komisarenko of the NAMS of Ukraine, 69 Vyshgorodskaya str, Kyiv, Ukraine, 04114

PECULIARITIES OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE HEART IN PATIENTS AT DIFFERENT STAGES OF CEREBRAL ATHEROSCLEROSIS

Cerebrovascular diseases is one of the most important causes of morbidity and mortality in the adult population.

Objective: to conduct a comparative analysis of the morpho-functional changes of the heart, intracardiac and systemic hemodynamics in elderly patients with cerebral atherosclerosis (CA) of 1–3 degree.

Materials and methods: 229 patients with cerebral atherosclerosis of 2–3 degree took part in a comprehensive study. The patients were divided into 4 groups: Group 1 – patients with ischemic stroke (IS) in the right hemisphere (RH), Group 2 – with IS in the left hemisphere (LH), Group 3 – with cerebral atherosclerosis of 1–2 degree (no IS – comparison group) and Group 4 – a general group of patients who have IS. Design: simple, prospective, non-randomized, with the consistent inclusion of patients.

Results and discussion: The compared groups differed statistically significantly by the LA diameter index (ILA), the LV diastolic index (LVIDd), the LV systolic index (LVIDs) and the wall thickness of the left ventricle (LV). Thus, the highest ILA value was observed in patients with CA (1.1 times more than in patients with IS), the highest values of LVIDd and LVIDs – in the group of patients with left-hemispheric localization of IS (1.14 and 1.18 times more, accordingly, than in patients with CA without IS). The minimal thickness of the interventricular septum (IVS) and the posterior wall of the LV was in the group of patients with CA (1.18 and 1.17 times less, respectively, compared with the group of patients with AI, without taking into account the hemispheric localization of IS). Interhemispheric differences were observed only in the assessment of LVIDd, LVIDs, and the thickness of the IVS. So, in patients with left hemispheric localization of IF LVIDd, it was 1.09 times greater, and LVIDs was 1.16 times greater than in patients with right hemispheric IF, while the IVS was 1.15 times thicker in the IS group with the right hemisphere than with left hemispheric localization of IF. In the compared groups, we also observed statistically significant differences in the assessment of the parameters of systemic and intracardiac hemodynamics. So, in patients with CA, the index of the end-diastolic volume (iEDV) was 1.14 times higher and the index of the end-systolic volume (iESV) was 1.09 times less than in patients with IS, while in patients with left-hemispheric localization of IS the lowest ejection fraction and iEDV were observed compared with the group of patients with CA (1.02 and 1.15 times, respectively). Interhemispheric differences were recorded only in terms of the magnitude of the stroke

index (SI). Thus, patients with IS in LH SI was 1.2 times more than in patients with IS in RH. In the group of patients with CA and IS, non-dilatational eccentric and concentric hypertrophy of LV (LVH) was most common (37.4 % and 48.1 %–26.0 % and 61.6 %, respectively), but type III was 1.44 times more common in patients with CA, and type V – 1.28 times more often in patients with IS. Eccentric dilated LVH was most often observed in patients with IS – 2.2 times more often than in patients with CA, and concentric dilated LVH was more common in patients with CA – 1.8 times more often than in patients with IS. Interhemispheric differences were observed only in relation to types III and V LVH. Thus, in patients with right hemispheric localization of IF, concentric non-dilated LVH was 1.66 times more common, and in patients with left-hemispheric IF localization – 4.4 times eccentric non-dilated LVH.

Conclusions: in patients with CA of 1–3 degree, there were statistically significant differences in the morpho-functional changes in the heart, intracardiac and systemic hemodynamics and LV geometry, and some of these differences were hemispheric.

Keywords: cerebral atherosclerosis, left ventricular geometry, hemispheric differences.

Corresponding author: emariya83@gmail.com

Резюме

¹В. Є. Кондратюк,

²М. С. Єгорова,

¹Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, бульвар Т. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601;

²ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України», вул. Вишгородська, 69, м. Київ, Україна, 04114

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Цереброваскулярні захворювання – одна з найважливіших причин захворюваності і смертності серед дорослого населення.

Мета дослідження: провести порівняльний аналіз морфо-функціональних змін серця, інтракардіальної та системної гемодинаміки у пацієнтів похилого віку з церебральним атеросклерозом (ЦА) 1–3 ступеня.

Матеріали і методи: в комплексному дослідженні взяли участь 229 пацієнтів з церебральним атеросклерозом 1–3 ступеня. Пацієнти були розділені на 4 групи: 1 – перенесли ішемічний інсульт (ІІ) в правій півкулі (ІІП), 2 – перенесли ІІ в лівій півкулі (ЛІП), 3 з церебральним атеросклерозом 1–2 ступеня (без ІІ – група порівняння) і 4 – загальна група пацієнтів, які ІІ. Дизайн: дослідження просте, проспективне, нерандомізоване, з послідовним включенням пацієнтів.

Результати та обговорення: Порівнянні між собою групи статистично значимо розрізнялися за індексом ЛП (ІЛП), індексом кінцево-діастолічного розміру (іКДР), індексом кінцево-сistolічного розміру (іКСР) і товщині стінок лівого шлуночка (ЛШ). Так, найбільше значення ІЛП спостерігалось у пацієнтів з ЦА (в 1,1 разів більше, ніж у пацієнтів з ІІ), найбільші значення іКДР і іКСР – в групі пацієнтів з лівопівкульною локалізацією ІВ (в 1,14 і в 1,18 разів більше відповідно, ніж у пацієнтів з ЦА без ІІ). Мінімальна товщина міжшлуночкової перетинки (МШП) і задньої стінки ЛШ була в групі пацієнтів з ЦА (в 1,18 і 1,17 разів менше відповідно в порівнянні з групою пацієнтів з ІІ без урахування півкульної локалізації ІВ). Міжпівкульні відмінності спостерігалися тільки при оцінці іКДР, іКСР і товщині МШП. Так, у пацієнтів з

лівопівкульною локалізацією ІВ іКДР в 1,09 разів, а іКСР в 1,16 разів були більше, ніж у пацієнтів з правопівкульною локалізацією ІВ, при цьому МШП була в 1,15 разів товстіша в групі ІІ з правопівкульною, ніж з лівопівкульною локалізацією ІВ. У порівнюваних нами групах також спостерігалися статистично значущі відмінності при оцінці параметрів системної та інтракардіальної гемодинаміки. Так, у пацієнтів з ЦА індекс кінцево-діастолічного об'єму (ІКДО) в 1,14 разів більше і індекс кінцево-систолічного об'єму (ІКСО) в 1,09 разів менше, ніж у пацієнтів з ІІ, при цьому у пацієнтів з лівопівкульною локалізацією ІВ спостерігалася найменша фракція викиду і ІКДО в порівнянні з групою пацієнтів з ЦА (в 1,02 і 1,15 разів відповідно). Міжпівкульні відмінності були зареєстровані тільки у відношенні величини ударного індексу (УІ). Так, у пацієнтів з ІІ в ЛП УІ був в 1,2 рази більше, ніж у пацієнтів з ІІ в ПП. У групі пацієнтів з ЦА і ІІ найчастіше зустрічалися неділататійна ексцентрична і концентрична гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) (37,4 % і 48,1 % – 26,0 % і 61,6 % відповідно), проте ІІІ тип в 1,44 рази частіше зустрічався у пацієнтів з ЦА, а V тип – в 1,28 разів частіше у пацієнтів з ІІ. Ексцентрична дилатаційна ГЛШ найбільш часто спостерігалася у пацієнтів з ІІ – в 2,2 рази частіше, ніж у пацієнтів з ЦА, а концентрична дилатаційна ГЛШ частіше зустрічалася у пацієнтів з ЦА – в 1,8 разів частіше, ніж у пацієнтів з ІІ. Міжпівкульні відмінності спостерігалися тільки у відношенні ІІІ і V типів ГЛШ. Так, у пацієнтів з правопівкульною локалізацією ІВ в 1,66 разів частіше зустрічалася концентрична неділататійна ГЛШ, а у пацієнтів з лівопівкульною локалізацією ІВ – в 4,4 рази ексцентрична неділататійна ГЛШ.

Висновки: у пацієнтів з ЦА 1–3 ступеня спостерігаються статистично значущі відмінності морфо-функціональних змін серця, інтракардіальної та системної гемодинаміки і геометрії ЛШ, причому деякі з цих відмінностей носять «півкульний» характер.

Ключові слова: церебральний атеросклероз, геометрія лівого шлуночка, міжпівкульні відмінності.

Автор, відповідальний за листування: emariya83@gmail.com

Вступ

Представление о взаимосвязи кардиальной и церебральной патологии вызывают несомненный интерес у врачей различных специальностей, динамично расширяясь. Изменение функции и структуры сердечной мышцы в ответ на острую и хроническую ишемию головного мозга уже много лет рассматривают в рамках церебро-кардиального синдрома – сложного комплекса метаболических, структурных и электрофизиологических сдвигов, возникающих в миокарде в ответ на острую или хроническую ишемию головного мозга.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) – одна из важнейших причин заболеваемости и смертности среди взрослого населения. Наибо-

лее часто основой поражения сосудистой системы мозга, приводящей к развитию острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения (НМК), является генерализованный атеросклероз [11, 15].

Согласно классическим представлениям, атерогенез – комплекс сложных взаимодействий между сосудистой стенкой, форменными элементами крови с растворенными в ней биологически активными веществами и локальными нарушениями кровотока (триада Вирхова, 1856 г.) [22]. Возникая в одном сосудистом бассейне и постепенно прогрессируя, атеросклероз вовлекает и другие артериальные системы, приводя к формированию распространенного сосудистого поражения [7, 8]. Согласно современной концепции атеросклероза, клиническая ма-

нифестация большинства сердечно-сосудистых катастроф непосредственно связана с эволюцией АСБ и развитием соответствующих осложнений – разрывами, фрагментациями, кровоизлияниями в бляшку. Важную роль в механизмах атерогенеза играет также гемодинамический фактор, проявляющийся в виде повреждающего локального воздействия потока крови на стенку сосуда, на его эндотелий в местах физиологических изгибов и бифуркаций.

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) в большинстве случаев является следствием гипертонической болезни. Но, как показывает практика, ГЛЖ часто обнаруживается и у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), фибрилляцией предсердий, при ожирении, сахарном диабете (СД) и ЦВЗ. Кроме того, накопились новые данные о патогенезе ГЛЖ, которые требуют обобщения. Во многих исследованиях изучались встречаемость и прогностическое значение ГЛЖ [1–5]. В общей популяции ее распространенность увеличивается с возрастом и достигает по критериям сонографии 19 % у лиц 17–90 лет [1], а при артериальной гипертензии (АГ) – 20–50 % [6]. Увеличение массы левого желудочка (ЛЖ) на 50 г/м в индексе массы/высоты ЛЖ у мужчин и женщин связано с увеличением риска сердечно-сосудистых событий приблизительно на 50 % [2]. По данным панели NHANES II (1976–1992), у лиц с ГЛЖ в два раза возрастает вероятность сердечно-сосудистых событий после корректировки на АГ [3]. При исследовании 2461 больного, у которых диагноз ИБС был подтвержден ангиографически, больные с ГЛЖ имели на 56 % больше риск смерти в течение трех лет, чем больные без ГЛЖ после корректировки относительно других факторов риска [4]. Интересно, что диагностические критерии ГЛЖ по результатам сонографии или ЭКГ предсказывают смертность независимо [5]. У больных ИБС концентрическая гипертрофия связана с большим риском развития сердечной смерти, чем у лиц с нормальной геометрией. Так, в одном исследовании у больных ИБС реконструировали геометрические образцы изображения сердца, полученные при ангиографии. Установлено, что риск смерти больных с концентрической гипертрофией ГЛЖ выше, чем при эксцентрической или нормальной геометрии [7]. Ретроспективный анализ больных с гипертонической болезнью без ИБС показал подобный риск для сердечной смерти у больных с концентрической гипертрофией [8].

Одним из важнейших направлений кардионеврологии является совершенствование методов диагностики, профилактики и терапии объединенных кардиальных и церебральных заболеваний. Церебро-кардиальные нарушения, возникающие в остром периоде ишемического инсульта, многогранны. Инсульт с функционально-морфологическим поражением мозга провоцирует кардиальные нарушения (аритмии, ишемия миокарда). Особенно выражены эти нарушения при локализации инсульта в вертебробазилярном бассейне. Установлены полушарные особенности влияния инсульта на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Степень и характер нарушения функционального состояния сердца у больных инсультом в значительной мере определяет клиническое и прогностическое оформление течения как острого, так и реабилитационного периода.

Таким образом, несмотря на сравнительную «молодость» кардионеврологии как научного направления, определена роль патологии сердца в патогенезе инсульта, изучены некоторые центральные механизмы нервной регуляции деятельности сердца и особенности кардио-церебральных взаимосвязей в острый период инсульта. Однако до настоящего времени не представлены динамические механизмы формирования особенностей церебро-кардиальных взаимосвязей у больных при различных стадиях церебрального атеросклероза.

Цель исследования:

Провести сравнительный анализ морфофункциональных изменений сердца, интракардиальной и системной гемодинамики у пациентов пожилого возраста с церебральным атеросклерозом 1–3 степени.

Задачи:

- Сравнить особенности структурно-функционального состояния сердца, интракардиальной и системной гемодинамики у больных с 1–3 стадией дисциркуляторной энцефалопатии.
- Провести сравнительный анализ структурно-функционального состояния сердца, интракардиальной и системной гемодинамики у больных пожилого возраста, перенесших атеротромботический инсульт, с учетом полушарной локализации ишемического очага.

Материалы и методы

В комплексном клинко-инструментальном исследовании приняли участие 229 пациентов с церебральным атеросклерозом 2–3 степени. Ди-

агноз “церебральный атеросклероз” формулировался в соответствии с классификацией атеросклероза ВОЗ от 2015 г. и подтверждался данными лабораторных и инструментальных исследований (ультразвуковая доплерография церебральных артерий, МРТ головного мозга). Пациенты были разделены на 4 группы: 1 – пе-

ренесшие ИИ в правом полушарии (ПП), 2 – перенесшие ИИ в левом полушарии (ЛП), 3 – с церебральным атеросклерозом 1–2 степени (без ИИ – группа сравнения) и 4 – общая группа пациентов, перенесших ишемический атеротромботический инсульт (ИИ) (табл.1).

Таблица 1 – Демографические показатели у больных с ЦА 1–3 степени

Переменная		ИИ (n = 89)	ИИ ПП (n = 39)	ИИ ЛП (n = 50)	ЦА (n = 131)
Возраст, годы (Me (Q1; Q3) (min; max)		63,0 (59,0; 68,0) (48,0; 75,0)	65,0 (62,0; 68,0) (51,0; 75,0)	62,0 (59,0; 67,3) (48,0; 75,0)	60,0 (56,0; 65,0) (44,0; 75,0)
САД		134 (121; 143)	132 (120; 145)	136 (128; 148)	129 (126; 135)
ДАД		78 (72; 97)	82 (77; 98)	88 (76; 101)	76 (73; 95)
ПАД		56 (49; 46)	50 (43; 47)	48 (47; 52)	53 (40; 53)
Пол (Абс., %)	ж	32; 36,0	14; 35,9	18; 36,0	101; 77,1
	м	57; 64,0	25; 64,1	32; 64,0	30; 22,9
Давность инсульта, годы (Абс., %)	0,5	9; 10,1	4; 10,3	5; 10,0	–
	1	67; 75,3	25; 64,1	42; 84,0	–
	1,5	13; 14,6	10; 25,6	3; 6,0	–
Давность ГБ, годы (Абс., %)	До 2	1; 1,1	0	1; 2,0	4; 3,1
	3–5	4; 4,5	0	4; 8,0	70; 52,4
	6–10	42; 47,2	20; 51,3	22; 44,0	42; 32,1
	11–15	22; 24,7	11; 28,2	11; 22,0	13; 9,9
	16–20	20; 22,5	8; 20,5	12; 24,0	2; 1,5

* – существует статистически значимая разница по сравнению с ЦА ($p \leq 0,05$)

Дизайн – исследование простое, проспективное, нерандомизированное, с последовательным включением пациентов. Проводилось на базе отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины» г. Киев.

В исследование не включали пациентов со всеми формами фибрилляции предсердий, с некорректируемым артериальным давлением (АД) > 160/90 мм рт.ст., другими нарушениями ритма, требующими проведения антиаритмической терапии, снижением фракции выброса (ФВ) < 40 % по данным двухмерной ЭхоКГ, клинически выраженной сердечной недостаточностью, значительно выраженными нарушениями функции почек и печени, с наркотической или алкогольной зависимостью, перенесенными острыми воспалительными заболеваниями в течение предшествующего месяца, а также, перенесшими реваскуляризацию, с нестабильной стенокардией или

инфарктом миокарда и ревматическими пороками сердца.

Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено этическим комитетом ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» от 11 января 2016 г.

Все пациенты проходили общепринятое клиническое, лабораторное (анализ крови и мочи общий, определение липидного профиля, уровня креатинина, мочевины, глюкозы, аспаратамино-трансферазы, аланинаминотрансферазы, билирубина) и инструментальное обследование (трансторакальная эхокардиография, ЭКГ, ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи, МРТ головного мозга) и принимали стандартную антигипертензивную терапию (иАПФ, антагонисты кальция).

Эхокардиографические исследования проведены на аппарате «Aplio 300» («Toshiba», Япо-

ния) с использованием фазированного датчика PST-30BT 3МГц, в соответствии с рекомендациями европейского кардиологического общества. Определялись: конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический и конечно-диастолический объёмы сердца (КСО, КДО), размер ЛП, правого желудочка (ПЖ), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ). Рассчитывались индексы ЛП (иЛП) КСО и КДО (иКСО, иКДО), а также КСР и КДР (иКСР, иКДР), фракция вы-

броса ЛЖ (ФВ), ударный объём (УО), масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (иММЛЖ). Для оценки геометрии ЛЖ рассчитывали индекс относительной толщины стенок ЛЖ (иОТСЛЖ) с последующим выделением нормальной геометрии, концентрического ремоделирования, концентрической и эксцентрической гипертрофии [8] и определением типов геометрии ЛЖ согласно «Prevalence and determinants of left ventricular geometric abnormalities in hypertensive patients» Hellenic Journal of Cardiology, 2017 (табл.2).

Таблица 2 – Типы геометрии ЛЖ

Тип геометрии ЛЖ	Определение	Значение иММЛЖ (г/м ²)	Значение иОТСЛЖ	Дилатация ЛЖ Значение КДО/Стела (мл/м ²)
I	Нормальная геометрия ЛЖ	Ж ≤ 95 М ≤ 115	< 0,42	< 75
II	Концентрическое ремоделирование ЛЖ	Ж ≤ 95 М ≤ 115	> 0,42	< 75
III	Эксцентрическая недилатационная ГЛЖ	Ж ≥ 95 М ≥ 115	< 0,42	< 75
IV	Эксцентрическая дилатационная ГЛЖ	Ж ≥ 95 М ≥ 115	< 0,42	> 75
V	Концентрическая недилатационная ГЛЖ	Ж ≥ 95 М ≥ 115	> 0,42	< 75
VI	Концентрическая дилатационная ГЛЖ	Ж ≥ 95 М ≥ 115	> 0,42	> 75

Диастолическая функция ЛЖ оценивалась по максимальной скорости раннего (Е) и позднего (А) наполнения ЛЖ и их соотношения (Е/А), времени замедления скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT) и времени изоволюметрического расслабления миокарда ЛЖ (IVRT). Рассчитывалось отношение пика Е к пику Е', скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (латеральной или медиальной его частей) – Е/Е'. Увеличение Е/Е' > 8 усл. ед. отражает повышение давления наполнения ЛЖ, значения > 15 усл. ед. рассматривается как маркер диастолической дисфункции [9]. Нами использована следующая классификация типов диастолической дисфункции ЛЖ: Е/А ≤ 0,8 Е/Е' ≤ 8, DT > 200 мс – I ст.; Е/А – 0,8–1,5 Е/Е' – 9–12, DT – 160–200 мс – II ст.; Е/А > 2, Е/Е' > 12, DT < 160 мс – III ст. [10].

Статистический анализ проводился с помощью непараметрических методов так как распределение значений показателей в группе не подчиняется закону Гаусса (проверка методом

Колмогорова–Смирнова). Для сравнения двух независимых групп использовался критерий критерий Манна–Уитни – U). Результаты представлены в виде медианы и 25 %, 75 % квартилей – Me (Q1; Q3).

Результаты и обсуждение

Анализируемые группы были сопоставимы по возрасту и уровням САД, ДАД, ПАД.

Сравниваемые между собой группы статистически значимо различались по иЛП и толщине стенок ЛЖ (табл. 3). Так, наибольшее значение иЛП наблюдалось у пациентов с ЦА (в 1,1 раз больше, чем у пациентов с ИИ). Минимальная толщина МЖП и ЗСЛЖ была в группе пациентов с ЦА (в 1,18 и 1,17 раз меньше соответственно по сравнению с группой пациентов с ИИ без учета полушарной локализации ИО).

Межполушарные отличия наблюдались только при оценке толщины МЖП. Так, МЖПд была в 1,15 раз толще в группе ИИ с правополушарной, чем с левополушарной локализацией ИО.

Таблица 3 – Структурно-функциональное состояние сердца у больных с ЦА 1–3 степени (Ме (Q1; Q3))

Переменная	ИИ ПП (n = 39)	ИИ ЛП (n = 50)	ЦА (n = 131)	ИИ (n = 89)	Группы	U	p
Ао диаметр, мм	33,00 (36,25; 38,00)	33,00 (34,00; 35,00)	31,50 (33,00; 34,00)	33,00 (3,50; 36,00)	1–3	1963	0,077
					2–3	2836	0,380
					1–2	871	0,392
					3–4	4442	0,151
Диаметр ЛП, см	3,90 (3,60; 4,25)	3,90 (3,48; 4,30)	4,03 (4,10; 4,32)	3,90 (3,50; 4,20)	1–3	725	0,001
					2–3	952	0,001
					1–2	821	0,951
					3–4	14454	0,001
Индекс диаметра ЛП, см/м ²	1,91 (1,67; 2,19)	2,05 (1,83; 2,19)	2,12 (2,38; 2,28)	1,96 (1,79; 2,19)	1–3	500	0,001
					2–3	791	0,001
					1–2	735	0,245
					3–4	1134	0,001
ЛП/Ао	1,10 (1,04; 1,19)	1,16 (1,06; 1,25)	1,27 (1,20; 1,33)	1,11 (1,05; 1,21)	1–3	870	0,001
					2–3	1788	0,001
					1–2	604	0,084
					3–4	2389	0,001
ФУ, %	33,00 (30,00; 37,25)	33,00 (31,00; 34,00)	33,10 (29,00; 35,00)	33,00 (31,00; 35,00)	1–3	1896	0,117
					2–3	3060	0,567
					1–2	719	0,360
					3–4	4805	0,386
МЖПд, см	1,26 (1,10; 1,32)	1,1 (0,90; 1,30)	1,02 (1,10; 1,20)	1,20 (1,00; 1,30)	1–3	1137	0,001
					2–3	1217	0,001
					1–2	522	0,006
					3–4	2178	0,001
ЗСЛЖд, см	1,10 (1,00; 1,20)	1,10 (0,90; 1,21)	0,94 (1,10; 1,17)	1,10 (0,98; 1,20)	1–3	1001	0,001
					2–3	1200	0,001
					1–2	722	0,372
					3–4	2048	0,001
иКДО, мл/м ²	55,55 (45,54; 67,81)	52,99 (38,16; 63,92)	60,89 (51,92; 68,98)	53,38 (43,08; 64,18)	1–3	2005	0,255
					2–3	2356	0,005
					1–2	681	0,206
					3–4	4053	0,009
иКСО, мл/м ²	26,74 (18,67; 36,03)	25,07 (20,49; 45,28)	23,05 (19,09; 26,15)	25,14 (19,60; 35,71)	1–3	1803	0,054
					2–3	2233	0,001
					1–2	721	0,374
					3–4	3877	0,002
ММЛЖ	198,50 (167,00; 255,25)	173,00 (155,00; 226,25)	191,00 (146,00; 234,00)	194,50 (163,00; 254,25)	1–3	2101,50	0,448
					2–3	3253,00	0,706
					1–2	747,00	0,348
					3–4	5193,00	0,795
иММЛЖ	104,00 (83,75; 111,00)	79,34 (56,22; 117,50)	89,12 (78,56; 114,66)	90,12 (76,56; 113,66)	1–3	1832,00	0,114
					2–3	2727,50	0,045
					1–2	589,50	0,028
					3–4	5156,00	0,845
ИОТСМ	0,48 (0,43; 0,56)	0,43 (0,38; 0,49)	0,43 (0,37; 0,49)	0,43 (0,38; 0,49)	1–3	1546,50	0,003
					2–3	2728,00	0,890
					1–2	432,50	0,005
					3–4	4179,00	0,136
Е/А	0,78 (0,68; 1,05)	0,81 (0,67; 1,19)	0,86 (0,74; 1,14)	0,81 (0,68; 1,09)	1–3	1806,00	0,090
					2–3	2503,00	0,151
					1–2	797,50	0,943
					3–4	4309,00	0,049
DT	171,00 (150,00; 196,00)	150,00 (117,00; 179,00)	150,00 (150,00; 150,00)	154,00 (150,00; 179,00)	1–3	1250,00	0,001
					2–3	2949,00	0,699
					1–2	498,50	0,001
					3–4	4411,00	0,012
Е/Е'	8,00 (7,00; 8,00)	7,00 (6,00; 8,00)	7,00 (6,00; 9,00)	8,00 (6,00; 8,00)	1–3	2281,50	0,580
					2–3	2842,00	0,427
					1–2	745,50	0,245
					3–4	5407,50	0,829

В сравниваемых нами группах также наблюдались статистически значимые отличия при оценке параметров системной и интракардиальной гемодинамики (табл. 3, 4). Так, у пациентов с ЦА иКДО в 1,14 раз больше и иКСО в 1,09 раз меньше, чем у пациентов с ИИ, при этом у пациентов с левополушарной локализацией ИО

наблюдалась наименьшая ФВ и иКДО по сравнению с группой пациентов с ЦА (в 1,02 и 1,15 раз соответственно). Межполушарные отличия были зарегистрированы только в отношении величины УИ. Так, у пациентов с ИИ в ЛП УИ был в 1,2 раза больше, чем у пациентов с ИИ в ПП.

Таблица 4 – Параметры интракардиальной и системной гемодинамики у больных с ЦА 1–3 степени, (Me (Q1;Q3))

Переменная	ИИ ПП (n = 39)	ИИ ЛП (n = 50)	ГБ (n = 131)	ИИ (n = 89)	Группы	U	p
УО, мл	69,50 (54,00; 88,00)	67,00 (59,00; 86,00)	72,00 (58,20; 82,20)	67,00 (59,00; 86,00)	1–3	2261	0,895
					2–3	3234	0,985
					1–2	815	0,996
					3–4	5109	0,879
УИ, мл/м ²	31,60 (19,63; 36,90)	38,00 (36,00; 43,50)	37,30 (31,80; 43,60)	36,65 (31,58; 42,00)	1–3	1422	0,001
					2–3	2733	0,108
					1–2	386	0,001
					3–4	4810	0,480
ФВ, %	62,50 (58,00; 67,25)	61,00 (58,00; 63,00)	62,00 (60,00; 64,00)	62,00 (58,00; 64,00)	1–3	2232	0,806
					2–3	2361	0,005
					1–2	815	0,996
					3–4	4586	0,166
МОК, л/мин	5004,00 (3888,00; 6336,00)	4824,00 (4248,00; 6192,00)	5184,00 (4190,00; 5918,40)	4824,00 (4248,00; 61192,00)	1–3	2261	0,895
					2–3	3234	0,985
					1–2	815	0,996
					3–4	5109	0,879
ОПСС, кПа•с•л ⁻¹	0,026 (0,021; 0,033)	0,027 (0,021; 0,031)	0,025 (0,022; 0,031)	10,027 (10,021; 0,031)	1–3	2261	0,895
					2–3	3234	0,985
					1–2	815	0,996
					3–4	5109	0,879
СИ, л/мин•м ²	2511,37 (2256,92; 2994,65)	2572,99 (2249,13; 2962,68)	2687,75 (2288,08; 3141,43)	2561,96 (2264,79; 2988,68)	1–3	2042	0,321
					2–3	3088	0,630
					1–2	744	0,498
					3–4	5102	0,872

Согласно данным «Prevalence and determinants of left ventricular geometric abnormalities in hypertensive patients», пациенты с АГ имеют 6 типов ГЛЖ в зависимости от значений иММЛЖ, иОТСЛЖ и дилатации ЛЖ (табл. 4).

В соответствии с вышеприведенной классификацией, в анализируемых нами группах были получены следующие результаты: в группе пациентов с ЦА и ИИ чаще всего встречались недилатационная эксцентрическая и концентрическая ГЛЖ (37,4 % и 48,1 % – 26,0 % и 61,6 % соответственно), однако III тип в 1,44 раза чаще встречался у пациентов с

ЦА, а V тип – в 1,28 раз чаще у пациентов с ИИ. Эксцентрическая дилатационная ГЛЖ наиболее часто наблюдалась у пациентов с ИИ – в 2,2 раза чаще, чем у пациентов с ЦА, а концентрическая дилатационная ГЛЖ чаще встречалась у пациентов с ЦА – в 1,8 раз чаще, чем у пациентов с ИИ (табл. 5).

Межполушарные отличия наблюдались только в отношении III и V типов ГЛЖ. Так, у пациентов с правополушарной локализацией ИО в 1,66 раз чаще встречалась концентрическая недилатационная ГЛЖ, а у пациентов с левополушарной локализацией ИО – в 4,4 раза эксцентрическая недилатационная ГЛЖ.

Таблица 5 – Распределение типов геометрии ЛЖ (абс. (%) у больных с ЦА 1–3 степени, в т.ч. с учетом полушарной локализации ИО)

Тип геометрии ЛЖ	ИИ ПП	ИИ ЛП	ЦА	ИИ
I			1 (0,8)	
II			1 (0,8)	
III	3 (9,1)*	16 (40,0) #	49 (37,4)	19 (26,0)*
IV	2 (6,1)*	3 (4,50)	4 (3,1)	5 (6,8)*
V	26 (78,8)*	19 (47,5) #	63 (48,1)	45 (61,6)*
VI	2 (6,1)*	2 (5,0)*	13 (9,9)	4 (5,5)*

* – существует статистически значимая разница по сравнению с ЦА ($p \leq 0,05$);

– существует статистически значимая разница у ИИ ПП по сравнению с ИИ ЛП ($p \leq 0,05$)

Висновки

1. У пациентов с церебральным атеросклерозом 1–2 степени наблюдаются статистически значимые отличия морфо-функциональных изменений сердца, интракардиальной и системной гемодинамики по сравнению с пациентами, перенесшими атеротромботический инсульт в правом и левом полушарии, причем наиболее статистически значимые отличия наблюдались в распределении типов геометрии левого желудочка.

2. У пациентов с церебральным атеросклерозом 1–2 степени толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка была статистически достоверно меньше, а кон-

центрический недилатационный тип ремоделирования левого желудочка встречался достоверно чаще по сравнению с пациентами, перенесшими атеротромботический инсульт.

3. Для пациентов, перенесших атеротромботический инсульт, характерны межполушарные особенности геометрии левого желудочка. Так, эксцентрический недилатационный тип гипертрофии левого желудочка встречался статистически значимо чаще у пациентов с локализацией ишемического очага в левом полушарии, а концентрический недилатационный тип гипертрофии – у пациентов с правополушарной локализацией ишемического очага.

References (список літератури)

1. Badimon L, Vilahur G. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. *Journal of Internal Medicine*. 2014;276(6):618–632.
2. Bangalore S, Gong Y, Cooper-DeHoff R.M. et al. 2014 Eighth Joint National Committee Panel recommendations for blood pressure targets revisited: Results from the INVEST study. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2014, 64:784–793.
3. Den Hartog AG, Achterberg S, Moll F.L, Kappelle L.J, Visseren F.L.J, van der Graaf Y, Algra A, SMART Study Group. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of ischemic stroke according to subtype in patients with clinically manifest arterial disease. *Stroke*. 2013;44:1002–1007.
4. Fokin VF. [Sovremennyye napravleniya izucheniya funktsionalnoy mezhpolusharnoy asimmetrii]. *Funktsionalnaya mezhpolusharnaya asimmetriya i plastichnost mozga. Materialy Vseros. konf. s mezhd. Uchastiem*. Moscow, 2012, pp. 185–190.
5. Gradman AH. Optimal blood pressure targets in older adults. How low is low enough? *J. Am. Coll. Cardiol*. 2014; 64:794–796.
6. Jauch EC, Saver JL, Adams HP. et al. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2013; 44(3):870–947.
7. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR. et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014; 45: 2160–2236.
8. Li H, Förstermann U. Uncoupling of endothelial NO synthase in atherosclerosis and

- vascular disease. *Current Opinion in Pharmacology*. 2013;13(2):161–167.
9. Piradov MA, Domashenko MA, Maksimova MY. Reperfusion therapies for ischemic stroke. In: Piradov MA, Illarioshkin SN, Tanashyan MM, editors. *Nevrologiya XXI veka: diagnosticheskie, lechebnye i issledovatel'skie tekhnologii: Rukovodstvo dlya vrachei* [Neurology of the XXI century: diagnostic, medical and research technology: a Guide for physicians]. Vol. 2. Moscow: ATMO; 2015, 400 p.
 10. Powers WJ, Derdeyn CP, Jauch EC et al. American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*; 2015; 46(10):3020–35.
 11. Prevalence and determinants of left ventricular geometric abnormalities in hypertensive patients: A study based on the updated classification system of left ventricular geometry Hellenic. *J Cardiol*. 2017;58(2):124–132.
 12. Riecker A, Grschel K, Ackermann H. et al. The role of the unaffected hemisphere in motor recovery after stroke. *Hum Brain Mapp*. 2010; 31:1017–1029.
 13. Suslina ZA, Fonyakin AV, editors. *Kardioneurologiya. Spravochnoe rukovodstvo s obzorom klinicheskikh issledovaniy* [Cardioneurology. Reference manual with the review of clinical research]. Moscow: IMA-PRESS; 2011. 264 p.
 14. Suslina ZA, Gulevskaya TS, Maksimova MY, Morgunov VA. *Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. Diagnostika, lechenie, profilaktika* [Violations of cerebral circulation. Diagnosis, treatment, prevention]. Moscow: MEDpress-inform; 2016. 536 p.
 15. Tanashyan MM, Lagoda OV, Gulevskaya TS, Maksyutkina LN, Raskurazhev AA. *Progressiruyuschiy tserebralnyy ateroskleroz: klinicheskie, biohimicheskie i morfologicheskie aspekty. Annalyi klinicheskoy i eksperimentalnoy nevrologii*. 2013;7(4):4–9.
 16. Tanashyan MM, Raskurazhev AA, Shabalina AA, Lagoda OV, Gnedovskaya EV. *Biomarkeryi tserebralnogo ateroskleroza: vozmozhnosti ranney diagnostiki i prognozirovaniya individualnogo riska. Annalyi klinicheskoy i eksperimentalnoy nevrologii*. 2015;9(3):20–25.

(received 05.03.2019, published online 25.06.2019)

(одержано 05.03.2019, опубліковано 25.06.2019)