

Кардиоэмболический инсульт: полушарные особенности церебральной, системной и интракардиальной гемодинамики

С.М. Кузнецова, М.С. Егорова

Отдел сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» (Киев, Украина)

В статье на основании проведения клинично-инструментального исследования определены особенности нарушения циркадной динамики артериального давления. Установлена высокая частота желудочковых нарушений ритма сердца высоких градаций и эпизодов латентного атриовентрикулярного АВ-узлового проведения. Изучены особенности структурно-функционального состояния сердца и его взаимосвязь с показателями электрической нестабильности миокарда. Проанализирована частота атеросклеротических поражений сосудов головного мозга, степень стенозирования, наличие «нестабильных» гипохолестеринных бляшек. Установлены тесные взаимоотношения между показателями электрической нестабильности миокарда, структурно-функциональным состоянием сердца и церебрального кровотока, которые свидетельствуют о параллелизме между поражением сердца и мозговых сосудов у пациентов с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий. Определено, что тяжесть этих поражений и теснота кардиоцеребральных взаимоотношений растут в случае перенесенного ишемического инсульта, что в особенной мере выражено при правополушарной локализации ишемического очага.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, кардиоэмболический инсульт, кардиоцеребральные взаимоотношения

Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации населения. Установлено многообразие этиологических и патогенетических механизмов развития инсульта и его гетерогенность. Согласно современным классификациям, в частности, TOAST Stroke Subtype Classification System (1993), различают три основных этиопатогенетических варианта (подтипа) ишемического инсульта (ИИ): кардиоэмболический инсульт (КЭИ), атеротромботический инсульт (церебральная макроангиопатия) и лакунарный инсульт (церебральная микроангиопатия). Существует целый ряд более редких подтипов ишемического инсульта, но их суммарная частота встречаемости невысока – менее 5%. В настоящее время известно более 30-ти потенциальных кардиальных источников эмболии. В соответствии с классификацией J.P. Hanna, A.J. Furlan (1995) они делятся на три основных типа: патология камер сердца, патология клапанов сердца, а также варианты парадоксальной кардиоэмболии. Широкое внедрение в клиническую ангионеврологическую практику кардиологических методов обследования способствует совершенствованию диагностики патогенеза ишемических инсультов кардиоэмболического генеза [5, 8, 13, 25, 30, 32, 34, 42, 47].

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из наиболее частых и, несомненно, социально значимых нарушений ритма сердца [16, 22, 45]. Очевидно, что распространенность ФП удваивается с каждым десятилетием после 55 лет. По данным Фремингемского исследования, распространенность ФП у пожилых мужчин увеличилась втрое за два десятилетия [11, 15, 20, 22, 23, 27, 28, 33, 35, 40, 46]. Этот рост распространенности ФП невозможно объяснить только изменениями распространенности в популяции клапанных

заболеваний сердца, инфаркта миокарда или старением популяции. Ежегодная заболеваемость составляет от 5 случаев на 1000 в возрасте 50–59 лет до 45 на 1000 в возрасте 85–94 года у мужчин и с 2,5 до 30 на 1000 в этих же возрастных категориях у женщин. Различия в количестве появлений новых случаев ФП с учетом пола нивелируется с увеличением возраста [17, 18, 33, 38, 39, 41]. Доказана значимость ФП для развития и прогрессирования застойной сердечной недостаточности, преждевременной смертности. ФП является причиной 1–2% госпитализаций во всем мире [2, 3, 6, 9, 10, 43, 44]. Вместе с тем, наиболее существенный вклад ФП как риск-фактора в развитии ИИ, в частности, его кардиоэмболического подтипа. Хорошо известно, что перенесенный инсульт, вне зависимости от его типа, повышает не только риск развития острых церебральных сосудистых катастроф, но и кардиальных событий – в 3–4 раза [9, 23, 35, 40]. Возрастные механизмы увеличения частоты развития ФП обусловлены тем, что при старении происходит прогрессирующее увеличение фиброза и жировой инфильтрации синоатриального узла. Уменьшение податливости (расслабления) миокарда приводит к увеличению предсердий, что предрасполагает к ФП. В настоящее время механизмы формирования ФП рассматриваются как результат сложного взаимодействия различных факторов, включая генетические, молекулярно-биологические, электрофизиологические, спектр которых значительно варьирует у каждого конкретного пациента, создавая многообразие патофизиологических вариантов ФП [5, 13, 22, 41, 44, 48]. По мнению одного из ведущих специалистов в области патофизиологии аритмий D.P. Zipes, поиски магистрального механизма развития нарушений ритма в целом и ФП в особенности безусловно обречены на неудачу в связи с высокой гетерогенностью их патогенеза и могут быть уподоблены безуспешным «поискам золотого руна» [8, 14, 15]. Установлено, что

ФП сопровождается нарушением физиологических адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, обеспечивающих стабильность кровообращения при постоянно меняющихся условиях. Это связано с повреждением регуляторного влияния автономной нервной системы на сердце. В результате не только ритм желудочковых сокращений, но и их частота не соответствуют потребностям организма в данный отрезок времени. Проявлением такого дисбаланса могут быть ухудшение сократимости миокарда левого желудочка, увеличение частоты желудочковых сокращений, снижение ударного объема левого желудочка или минутного объема сердца, а также периоды асистолии свыше 2 с [23, 35, 40, 42]. ФП приводит к уменьшению мозгового кровотока вследствие вторичной дисфункции церебральных ауторегуляторных механизмов, обусловленной ишемическим поражением мозга. Ситуация усугубляется тем, что из-за внезапности развития инсульта по механизму тромбоза коллатеральные пути мозгового кровообращения практически не функционируют [20, 25, 29, 43]. Известно, что в результате развития постоянной формы ФП нарушается внутрисердечная гемодинамика, что приводит к снижению ударного индекса левого желудочка в среднем на 43% [17, 27, 28, 30]. Церебральный кровоток вторично может уменьшаться на 23% [15, 29, 43]. Эти нарушения могут привести к транзиторному снижению минутного объема сердца, артериального давления и мозгового кровотока [16, 29, 40, 41]. Существует мнение, что дополнительному снижению регионального мозгового кровотока при ФП способствуют сопутствующая коронарная патология и хроническая сердечная недостаточность [13, 29, 37]. Однако другие исследователи полагают, что снижение мозгового кровотока обусловлено исключительно данной аритмией [6, 10, 11, 23, 31, 47].

Локальные поражения головного мозга, в т.ч. острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), могут привести к радикальной смене доминантного полушария и значимым изменениям межполушарного взаимодействия. В 1988 г. А.Д. Брагиной и В.Т. Доброхотовой была сформулирована гипотеза о неидентичности функциональных связей больших полушарий с регуляторными срединными образованиями мозга (более тесное функциональное взаимодействие диэнцефальных структур с правым полушарием, а ствола и гиппокампа — с левым полушарием). Существует мнение, что количество межполушарных когерентных связей в пожилом и старческом возрасте меньше, чем в молодом [14, 25]. Предполагается, что снижение межполушарной асимметрии у пожилых людей может быть связано со снижением специализации полушарий и/или пластическими перестройками, направленными на компенсацию дисфункции мозга, связанной с энергетическим дефицитом и потерей нейронов [31, 43, 44]. Изменения межполушарного взаимодействия в старческом возрасте связаны также со структурными и функциональными нарушениями в комиссуральных системах, важнейшей из которых является мозолистое тело. А.В. Леутиным и Е.К. Николаевым (2005) приводятся литературные сведения о корреляции степени асимметрии мозга, активности функционирования синусового узла сердца, меры общего напряжения сердечных регуляторных механизмов, а также о том, что при исследовании произвольной регуляции частоты пульса выявлены изменения электрической активности в передних отделах правого полушария при их отсутствии в левом. Выраженные изменения сердечного ритма регистрировались при поражении и унилатеральной инактивации правого полушария, при создании в нем доминантного очага. Существуют данные о том, что правое

полушарие доминирует в обработке сердечно-сосудистой афферентации. Данные некоторых экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о функциональной межполушарной асимметрии мозга. Так, нарушения сердечного ритма наиболее часто встречаются при правополушарном поражении. При этом основное влияние на сердечно-сосудистую автономную регуляцию оказывают кора островка, амгдаллярная область, латеральные ядра гипоталамуса. Оценка сердечно-сосудистой автономной регуляции и риска развития аритмий при поражении правого полушария с вовлечением островка была проведена F. Colivicchi и соавт. Наблюдение проводилось в течение года после инсульта, и первичной конечной точкой была возможная смерть пациента за этот период. На основании полученных результатов авторы считают, что возраст, тяжесть инсульта на момент поступления, наличие поражения правого островка, а также наличие желудочковой тахикардии при холтеровском мониторировании ЭКГ можно считать независимыми предикторами смертельного исхода в течение первого года после инсульта. В современной литературе встречаются лишь единичные источники, указывающие на наличие взаимосвязи системной, кардиальной и церебральной гемодинамики у пациентов, перенесших ИИ. Так, F. Colivicchi и соавт. доказали, что вовлечение правого островка при поражении правого полушария может приводить к развитию аритмий с неблагоприятными прогностическими последствиями [18, 28, 30, 31, 35, 41]. По мнению A. Alga и соавт. отмечается увеличение случаев внезапной смерти у больных с каротидным атеросклерозом и левополушарными инфарктами мозга, а также существует связь между локализацией поражения головного мозга и кардиальными нарушениями [8, 19, 38]. Некоторые авторы отмечают, что пролонгированный интервал QT является предиктором развития жизнеопасных аритмий у пациентов с церебральной ангиопатией [18, 26, 33, 40]. R. Lane и соавт. обнаружили взаимосвязь между правополушарным инсультом и суправентрикулярной аритмией, а также между левополушарным инсультом и желудочковыми нарушениями сердечного ритма [15, 18, 23, 35, 44].

Однако, несмотря на большой объем исследований, посвященных анализу патогенетических механизмов особенностей клинического течения и прогноза КЭИ, до настоящего времени не представлен комплексный анализ состояния и взаимоотношения церебральной, кардиальной и системной гемодинамики у больных, перенесших КЭИ, с учетом полушарной локализации ишемических очагов (ИО). В то же время при разработке стратегии терапии и реабилитации больных КЭИ важным аспектом являются комплексные корреляции мозгового кровотока и нарушения гемодинамики у данной категории пациентов. Это определяет целесообразность проведения комплексного анализа состояния системной, кардиальной и церебральной гемодинамики у больных, перенесших КЭИ, с учетом полушарной локализации ИО.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 119 пациентов пожилого и старческого возраста, перенесших КЭИ в каротидном бассейне на фоне постоянной формы ФП, которые были разделены на 2 группы с учетом полушарной локализации ИО: 44 пациента с локализацией ИО в левом полушарии и 42 — в правом полушарии головного мозга и 33 лица пожилого и старческого возраста с постоянной формой ФП.

Группы были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, давности ФП, давности АГ и КЭИ. Критериями отбора больных была верификация кардиоэмболического инфаркта мозга (ИМ) в каротидном бассейне (по данным анамнеза, клиническому обследованию и результатам магнитно-резонансной томографии). Средний возраст обследованных пациентов – 72,7 ± 5,8 лет.

Все больные проходили комплексное клинично-инструментальное обследование, которое включало общеклиническое, клинично-неврологическое обследование, трансторакальную эхокардиографию, холтеровское мониторирование ЭКГ и АД и исследование мозгового кровотока методом ультразвукового дуплексного сканирования экстра- и интракраниальных отделов магистральных артерий головы и шеи на приборе Philips EnVisor (PHILIPS) на фоне базисной медикаментозной терапии в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации кардиологов по ведению пациентов с АГ, ФП (ингибиторы АПФ, блокаторы бета-адренорецепторов, антикоагулянты (варфарин) при отсутствии противопоказаний). Статистическую обработку данных проводили с помощью программного обеспечения Statistica 6,0.

Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ ЧСС у пациентов, перенесших КЭИ, и у пациентов с ФП без КЭИ продемонстрировал отсутствие статистически значимых различий между группами пациентов (табл. 1).

Учитывая отсутствие возможности оценить вегетативную регуляцию сердечной деятельности по вариабельности ритма сердца, нами был использован такой показатель, как циркадный индекс (ЦИ). У обследуемых пациентов, перенесших ИИ, обращало на себя внимание некоторое снижение величины ЦИ. Он был ниже нормальных значений (124–144) и статистически значимо ниже по сравнению с пациентами с ФП, как в совокупной выборке пациентов, перенесших ИИ, так и у пациентов с локализацией ишемического очага в правом полушарии. Можно полагать, что снижение ЦИ у больных с КЭИ на фоне ФП обусловлено поражением интракардиальной нервной проводимости. Снижение ЦИ клинически ассоциировано с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти [1, 4, 33].

При анализе желудочковых нарушений ритма в общей выборке пациентов с ИИ обнаружено, что, как в группе пациентов с ФП+ИИ, так и в группе пациентов с ФП, в

таблица 1: Суточная динамика ЧСС у пациентов с ФП + ИИ с учетом полушарной локализации очага.

Показатель	ФП	ИИ	ИИпп	ИИлп
ЧССднем ср, ⁻¹	81,1±3,2	83,1±2,4	83,2±3,1	83,1±3,5
ЧССднем мин, ⁻¹	51,5±2,5	53,0±1,9	52,9±2,4	53,0±3,05
ЧССднем макс, ⁻¹	135,6±5,4	132,1±4,5	135,8±5,8	129,0±6,9
ЧССн ср, ⁻¹	64,5±3,0	70,0±2,0*	70,2±2,9	69,8±3,3
ЧССн мин, ⁻¹	49,4±2,6	52,2±2,1	52,4±2,7	52,1±3,2
ЧССн макс, ⁻¹	98,3±2,6	103,3±3,2	103,8±4,5	102,9±4,6

Примечание: * – статистически значимое отличие по сравнению с группой пациентов с ФП. ФП – фибрилляция предсердий; ИИ – ишемический инсульт; ИИпп – правополушарный ишемический инсульт; ИИлп – левополушарный ишемический инсульт; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЧСС н – ЧСС ночью; ср – среднее; мин – минимальное; макс – максимальное.

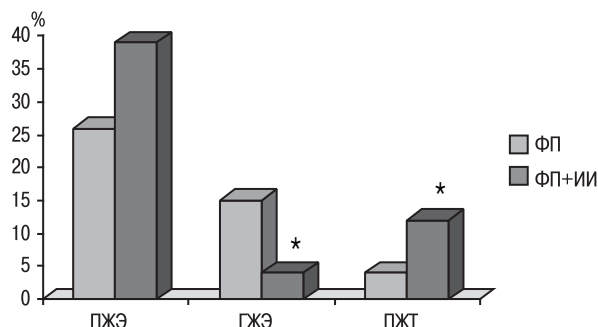


рис. 1: Частота желудочковых нарушений ритма у пациентов с ФП и с ФП+ИИ без учета полушарной локализации ишемического очага.

Примечания: * – статистически значимое отличие по сравнению с группой пациентов с ФП. ФП – фибрилляция предсердий; ФП+ИИ – ишемический инсульт на фоне фибрилляции предсердий; ПЖЭ – парные желудочковые экстрасистолы; ГЖЭ – групповые желудочковые экстрасистолы; ПЖТ – пароксизмы желудочковой тахикардии.

100% случаев наблюдались одиночные желудочковые экстрасистолы (ОЖЭ). Необходимо отметить, что практически у 30% пациентов с ФП вне зависимости от наличия ИИ зарегистрированы полиморфные, политопные ОЖЭ и их количество превышало 10 в час.

Парные желудочковые экстрасистолы (ПЖЭ) чаще наблюдались у пациентов с ФП+ИИ, а частота встречаемости групповых желудочковых экстрасистол (ГЖЭ) была в 3,5 раза выше у пациентов с ФП. Пароксизмы желудочковой тахикардии (ПЖТ) были более характерны для пациентов с ФП+ИИ – наблюдались в 3 раза чаще, чем у пациентов с ФП без ИИ (рис. 1). Анализ частоты желудочковых нарушений ритма с учетом полушарной локализации показал, что у пациентов с ИИпп ПЖЭ и ПЖТ встречались в 2 раза чаще, чем у пациентов с ИИлп.

Таким образом, необходимо отметить, что желудочковые нарушения ритма на фоне ФП в целом чаще наблюдались у пациентов с ИИ и, в частности, перенесших ИИ с локализацией в правом полушарии.

В обследуемых группах желудочковые нарушения ритма сочетались с латентными нарушениями проводимости. Паузы более 2 сек, свидетельствующие о наличии скрытого АВ-узлового проведения [3], встречались у пациентов данных групп с одинаковой частотой: 63% у пациентов с ФП и 65% – с ИИ. Однако отмечается некоторое различие в частоте пауз более 2 сек с учетом полушарной локализации ИО: паузы чаще наблюдались у пациентов с ФП+ИИпп по сравнению с пациентами с ФП+ИИлп (71% и 59% соответственно, p<0,05). Установлена статистически достоверная обратная корреляционная связь между ЦИ и наличием пауз длительностью более 2 сек у пациентов с ФП+ИИпп (r=-0,46; p<0,05), что свидетельствует о наличии сопряженности ригидности ритма и латентного АВ-узлового проведения при правосторонней локализации ишемического очага.

Следует обратить особое внимание на высокую частоту встречающихся эпизодов удлинения интервала QTc у пациентов с КЭИ. Хорошо известен неблагоприятный прогноз данного феномена для развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий [4]. Анализ таких показателей, как время удлинения QTc, значение интервала QT, QTc, причем принята во внимание суточная динамика данных показателей, а также средние, максимальные и минималь-

ные значения. Установлено, что у пациентов с ИИпп время удлинения QTc за сутки в среднем составляет $5,0 \pm 0,6$ час, что на 40% выше по сравнению с пациентами с ФП, у которых данная величина составляет $3,6 \pm 0,6$ час ($p < 0,05$). В целом удлинение интервала QTc у пациентов с ФП, как перенесших ИИ, так и без ИИ, наблюдалось с высокой частотой – у ~ 60% обследуемых пациентов.

Таким образом, пациенты с ФП и с ФП, перенесшие острый ишемический инсульт, характеризуются высокой частотой желудочковых аритмий. Имеется зависимость между локализацией ИИ и характером и выраженностью желудочковой эктопической активности: при поражении правого полушария преобладают ПЖЭ и ПЖТ, частота которых более чем в 2 раза выше по сравнению с пациентами с левосторонней локализацией ИИ. Увеличение продолжительности интервала QTc как маркера развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и внезапной смерти регистрировалось у 60% пациентов с ФП вне зависимости от наличия ИИ и его полушарной локализации. Наибольшее время удлинения интервала QTc наблюдалась у пациентов с ФП и правополушарной локализацией ишемического очага, у которых установлена прямая зависимость между временем удлинения QTc и желудочковой эктопической активностью. Наличие скрытого АВ узлового проведения встречалось практически у 65% пациентов с ФП как с ИИ, так и без ИИ. Установлена сопряженность ригидности ритма с латентным АВ узловым проведением у пациентов с ФП+ИИпп. Эпизоды ишемии миокарда чаще наблюдались у пациентов с ФП без ИИ. Пациенты с локализацией очага в правом полушарии характеризовались преобладанием более тяжелых градаций желудочковых аритмий, выраженностью и частотой удлинения интервала QTc, ригидностью сердечного ритма и его тесной сопряженностью с латентными нарушениями АВ-проводения и ишемией миокарда.

В последние годы суточное мониторирование артериального давления (СМАД) является более распространенным методом функциональной диагностики преимущественно в кардиологии и недостаточно используется в неврологии. Данный метод дает возможность оценить не только средние, максимальные и минимальные значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в разное время суток, но и выявить наличие или отсутствие эпизодов гипертензии и гипотензии, проанализировать оценку выраженности гипертензии по индексу времени (ИВ) и индексу площади (ИП), оценить циркадную динамику и вариабельность АД, что имеет немаловажное значение для стратификации риска развития ИИ, особенно при наличии такого нарушения ритма сердца, как постоянная форма ФП.

В зависимости от степени изменения давления ночью выделяют различные типы суточного профиля АД: dipper, non-dipper, night-picker и over-dipper. При анализе суточного профиля у пациентов с ФП и ИИ без учета полушарной локализации очага было обнаружено, что только для 35% пациентов с ФП вне зависимости от наличия или отсутствия ИИ характерно физиологическое снижение АД в ночное время, и у около 70% пациентов в обеих группах были обнаружены отклонения в циркадной динамике АД. В группах преобладали non-dipper, которые встречались чаще у пациентов с ФП без ИИ. Приблизительно у каждого шестого пациента наблюдался тип night-picker. Большая группа пациентов была представлена типом over-dipper. Оказалось, что соотношение пациентов данного типа различалось по группам: у пациентов с ФП без ИИ over-dipper встречался в 1,3 раза

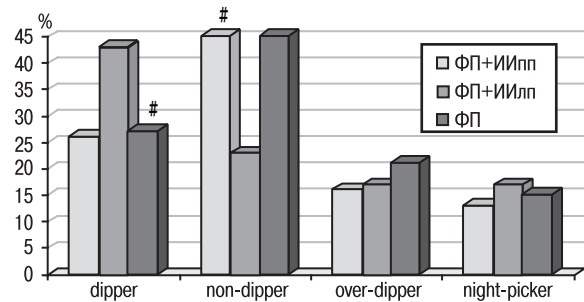


рис. 2: Распределение типов суточного профиля АД у пациентов с ФП без ИИ и с ИИ на фоне ФП в зависимости от полушарной локализации очага.

Примечания: * – статистически значимое отличие по сравнению с контрольной группой; # – статистически значимое отличие между группами пациентов с ИИпп и ИИпп ($p < 0,05$).
ФП – фибрилляция предсердий; ФП+ИИпп – правополушарный ишемический инсульт; ФП+ИИпп – левополушарный ишемический инсульт.

чаще, чем у пациентов с ИИ на фоне ФП. Более характерным являлось снижение ДАД по сравнению с САД. В то же время повышение АД в ночное время характеризовалось преобладанием в 3,5 раза пациентов в группе ФП и ИИ, у которых одновременно было повышено и САД, и ДАД. При анализе циркадной динамики АД у пациентов с ИИ на фоне ФП с учетом полушарной локализации очага оказалось, что, несмотря на отсутствие выраженных отличий по средним величинам между группами, тип dipper в 1,7 раза чаще встречался у пациентов с ИИпп, а non-dipper – в 2 раза чаще у пациентов с ИИпп (рис. 2).

В целом у пациентов с ИИпп неблагоприятный профиль циркадной динамики АД наблюдался практически у 60% пациентов, а в группе ИИпп – у 74%. Среди over-dipper и night-picker сохранялась та же тенденция, которая наблюдалась при сравнении групп без учета полушарной локализации. Таким образом, главное отличие в циркадной динамике АД между группами пациентов с ИИпп и ИИпп заключалось в соотношении типов non-dipper и dipper.

Общеизвестно, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), развивающаяся вследствие артериальной гипертензии (АГ), является независимым фактором риска развития не только кардиоваскулярных осложнений и смертности, а и ОНМК [7–9, 11, 13]. Развитие ГЛЖ приводит к электрической негомогенности миокарда вплоть до развития аритмий, из которых наиболее значимой является ФП [1, 3, 4, 6, 10, 14]. Известно, что появление ФП вызывает снижение основных гемодинамических показателей. Однако, несмотря на значимость вышесказанного, публикации, посвященные проблеме исследования структурно-функционального состояния сердца у пациентов с постоянной формой ФП, перенесших ОНМК, малочисленны [7–9].

По соотношению видов гипертрофии ЛЖ: эксцентрический тип гипертрофии миокарда ЛЖ наиболее часто встречался у пациентов с ФП без ИИ (48%), а концентрическое ремоделирование ЛЖ – у пациентов с ФП+ИИпп ($p < 0,05$). При этом у пациентов с ФП+ИИпп не наблюдалось эксцентрического типа геометрии ЛЖ, а у пациентов, перенесших ИИ, концентрическое ремоделирование встречалось в 2 раза чаще, чем у пациентов с ФП без ИИ. Следует отметить, что концентрический тип ГЛЖ – самый неблагоприятный в отношении прогноза – встречался одинаково во всех группах приблизительно у 50% пациентов, и практически у четверти пациентов в каждой группе не было ГЛЖ (рис. 3). Анализ взаимосвязи между типом

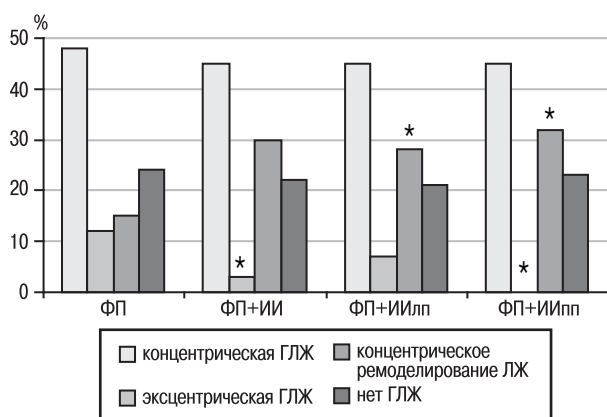


рис. 3: Распределение пациентов с ФП+ИИ и без ИИ по геометрическим типам ЛЖ (%).

Примечания: * – статистически значимое отличие по сравнению с группой пациентов с ФП ($p < 0,05$). ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ФП – фибрилляция предсердий; ФП+ИИлп – правополушарный ишемический инсульт; ФП+ИИпп – левополушарный ишемический инсульт; ФП+ИИ – ишемический инсульт на фоне фибрилляции предсердий.

ремоделирования ЛЖ и характером системной гемодинамики и размерами ЛП не показал статистически значимых различий.

Для больных КЭИ, у которых имеется сочетанное поражение мозговых сосудов и кардиальных нарушений, важным является проведение комплексного анализа показателей мозгового кровообращения и функционального состояния сердца. Такой комплексный, системный подход информативен, т.к. дает возможность расширить представления о патогенетических механизмах формирования различных типов КЭИ и разработать пути сочетанной коррекции гемодинамических нарушений у данной категории больных. Однако до настоящего времени такой методический подход к проблеме КЭИ недостаточно используется. Все вышесказанное определило целесообразность проведения у больных с ФП, перенесших КЭИ, изучения состояния мозгового кровотока. Критерием оценки уровня и степени изменения мозгового кровообращения у больных с КЭИ были показатели линейной систолической скорости кровотока (ЛССК), периферического сопротивления, эластичности сосудов каротидного и вертебрально-базилярного (ВБ) бассейнов, размеры КИМ (комплекса «интимедиа»), частота и степень стенозов, структура атеросклеротических бляшек. Основным ультразвуковым показателем, позволяющим косвенно оценить наличие структурной перестройки сосудистой стенки, является состояние КИМ (толщина, экзогенность, степень дифференцировки на слои). У 80,6% обследованных нами пациентов с локализацией ишемического очага в правом полушарии и у 73,3% с локализацией в левом отмечается относительно равномерное повышение экзогенности КИМ общей сонной артерии (ОСА) с двух сторон с частичной утратой дифференцировки его на слои ($1,13 \pm 0,03$ и $1,12 \pm 0,03$ соответственно). Согласно представленным данным у больных с локализацией ИО в правом и левом полушариях в пораженных ОСА величина КИМ статистически значимо не различается. В то же время у пациентов всех групп КИМ превышает норму (нормальное значение – 1,0 мм).

Принимая во внимание значительную роль стенозирования в развитии ишемического инсульта и корреляцию степени стенозирования и риска развития ишемии мозга, нами была проанализирована частота различных степеней

стенозирования у больных, перенесших ИИ. Согласно полученным данным, частота стенозов экстракраниальных сосудов каротидного бассейна до 50% у больных с локализацией ишемического очага в правом и левом полушариях как в гомолатеральных, так и в гетеролатеральных сосудах не различалась (38%, 50%, 57%, 60% соответственно). В то же время частота стенозов 50–75%, как в гомо-, так и в гетеролатеральных очагах экстракраниальных сосудов каротидного бассейна, статистически значимо выше у больных с локализацией ишемического очага в правом полушарии более чем в 2 раза (33% и 14% соответственно).

В механизмах формирования мозговой ишемии значительную роль играет не только степень стенозирования сосуда, но и морфология атеросклеротической бляшки, характеристика ее поверхности. Ультразвуковое дуплексное сканирование позволяет охарактеризовать бляшки сонной артерии по экзогенности, что дает возможность предположительно установить ее морфологический состав. Согласно критериям Европейской группы исследователей, по эхоплотности различают следующие бляшки сонных артерий: гиперэхогенные, промежуточные и гипоехогенные. Морфологическим субстратом гипоехогенных бляшек являются молодые соединительнотканые элементы, липиды и клетки крови. Такой тип атеросклеротической бляшки способен быстро расти, что приводит к значительному сужению сосуда или его полной окклюзии и свидетельствует об агрессивной форме атеросклероза.

Принимая во внимание высокую агрессивность гипоехогенных бляшек, следует обратить внимание на более высокий процент выявления при ультразвуковом дуплексном сканировании (УЗДС) гипоехогенных бляшек у больных с локализацией ишемического очага в правом полушарии (46% по сравнению с 29% у пациентов с левополушарным инсультом). Частота гетерогенных бляшек, которые являются менее агрессивными, однако в их структуре имеется гипоехогенный компонент, в сосудах каротидного бассейна у больных с локализацией ишемического очага в правом и левом полушариях статистически значимо не различается (46% и 32% соответственно).

На основании представленных данных следует отметить, что анализ частоты и структуры атеросклеротических бляшек выявил выраженные межполушарные различия: чаще «агрессивные» атеросклеротические бляшки встречаются у пациентов с локализацией ИО в правом полушарии.

Сравнительный анализ ЛССК с учетом полушарной локализации ИО показал, что у пациентов с локализацией ИО в правой гемисфере в экстракраниальных сосудах пораженного полушария каротидного бассейна более выражено снижение ЛССК, чем у пациентов с левополушарным инсультом. Так, у пациентов с правополушарным инсультом ЛССК в общей сонной артерии – $53,63 \pm 2,06$ см/с и во внутренней сонной артерии (ВСА) – $47,13 \pm 2,42$ см/с, а у пациентов с левополушарным инсультом – соответственно $58,59 \pm 2,40$ см/с и $51,32 \pm 2,29$ см/с. В соответствующих сосудах интактного полушария каротидного бассейна отмечается обратная зависимость: у пациентов с правополушарным инсультом выше ЛССК, чем у пациентов с левополушарным инсультом (у пациентов с правополушарным инсультом ЛССК в ОСА составила $77,80 \pm 6,01$ см/с, ЛССК в ВСА – $62,34 \pm 4,11$; у пациентов с левополушарным инсультом ЛССК в ОСА – $52,97 \pm 2,83$ см/с, ЛССК в ВСА – $48,61 \pm 2,76$ см/с).

Такие полушарные особенности изменения скоростей характерны и для ЛССК в интракраниальных сосудах пораженного и интактного полушарий каротидного бассейна. У пациентов с правополушарным инсультом выше ЛССК в передне-мозговой артерии (ПМА) и средне-мозговой артерии (СМА) (в пораженном полушарии ЛССК в ПМА составляет $73,45 \pm 2,35$ см/с, в СМА – $79,49 \pm 5,24$ см/с, в интактном полушарии соответственно $67,6 \pm 6,17$ см/с и $84,19 \pm 4,06$ см/с) пораженного и интактного полушарий, чем у пациентов с левополушарным инсультом, у которых ЛССК в ПМА составляет в пораженном полушарии $55,9 \pm 4,59$ см/с, в интактном – $57,3 \pm 5,92$ см/с; в СМА – соответственно $77,09 \pm 4,03$ см/с и $76,72 \pm 4,14$ см/с.

Полушарные различия отмечены и по скоростным показателям ЛССК в сосудах вертебро-базиллярного бассейна (ВББ). У больных с правополушарным инсультом ЛССК несколько выше в левой позвоночной артерии (ПА) – $31,31 \pm 1,59$ см/с и основной артерии (ОА) – $47,77 \pm 3,58$ см/с, чем у пациентов с левополушарным инсультом (соответственно $27,98 \pm 2,27$ см/с и $41,45 \pm 1,85$ см/с). Таким образом, у пациентов с левополушарным инсультом более выражено снижение ЛССК в экстра- и интракраниальных сосудах каротидного бассейна и в некоторых сосудах ВББ по сравнению с пациентами с правополушарным инсультом.

При сравнении показателей периферического сопротивления и эластичности сосудов у пациентов с право- и левополушарными инсультами между собой отмечены статистически значимые отличия для показателя периферического сопротивления сосудов в ПА интактного полушария и для показателя пульсаторного индекса в СМА интактного полушария и ОА у пациентов, перенесших ИИ в правом полушарии.

Итак, у пациентов с локализацией ИО в левом полушарии по сравнению с пациентами с ФП снижается кровоток в интракраниальных сосудах каротидного бассейна (ПМА, СМА) пораженного и интактного полушарий и в ВББ (ПА, ОА). У пациентов с локализацией ИО в правом полушарии по сравнению с пациентами с ФП снижается кровоток только в пораженном полушарии СМА и ОА на фоне компенсаторного повышения кровотока в экстракраниальных сосудах каротидного бассейна (ВСА, ОСА) и ПМА пораженного полушария, тогда как у пациентов с ФП снижена скорость кровотока в сосудах каротидного бассейна при одновременном повышении в сосудах ВББ, что является отражением формирования компенсаторных механизмов, направленных на поддержание определенного уровня мозгового кровотока и осуществляемых за счет непораженного бассейна.

Список литературы

1. Асінова М.І. Серцево-судинна система та мозковий інсульт. Журнал практичного лікаря 2005; 2: 35–36.
2. Бобров О.В. Эхокардиография. Київ: «Здоров'я», 1997.
3. Боголетов Н.К. Клинические лекции по невропатологии. М: Медицина, 1971.
4. Бокерия Л.А. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий. Анналы аритмологии 2005; 3: 45–55.
5. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, Инсульт (приложение). 2003; 9: 8–9.
6. Вторичная профилактика инсульта – взгляд невролога. Международный неврологический журнал 2007; 2: 19–23.
7. Дабровски А. Суточное мониторирование ЭКГ. М.: Медпрактика, 2000.
8. Деревецкий В.Г. Особливості структурно-функціональних змін головного мозку у хворих з фібриляцією передсердь: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Неврологія». Харків, 2006.
9. Дубенко О.Є. Структурно-функціональна характеристика кардіогенних інсультів, їх діагностика, лікування, прогноз: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.15 «Неврологія». Харків, 2001.
10. Дядык А.И. Сердечные гликозиды. Донецк: Донбасс, 2000.
11. Дядык А.И. Фибрилляция предсердий. СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999.
12. Ештушенко С.К. Введение в кардионеврологи. Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. 2005; 1: 88–94.
13. Егоров Д.Ф. Перспективы развития немедикаментозных способов лечения фибрилляции предсердий. Вестник аритмологии. 2007; 6: 68–78.
14. Європейське оглядове дослідження фібриляції передсердь: результати, отримані в Україні (клініко-демографічні показники). Український кардіологічний журнал 2006; 1: 30–34.
15. Жарінов О.І. Профілактика тромбоемболічних ускладнень у хворих з фібриляцією передсердь. Theoria. Український медичний вісник 2006; 4: 34–39.
16. Кардиоэмболический инсульт. СПб: ИНКАРТ, 1998.
17. Кузнецова С.М. Возрастные аспекты реабилитации постинсультных больных. Международный неврологический журнал 2006; 3: 25–28.
18. Кузнецова С.М. Этиопатогенез инсульта. DOCTOR. Журнал для практикующих врачей 2003; 3: 13–16.
19. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2007.
20. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999.
21. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. М.: ИД «Медпрактика-М», 2003.
22. Основы кардиологии: принципы и практика. Львов: Медицина світу, 2007.
23. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. К.: ПП ВМБ, 2008.
24. Руководство по функциональной межполушарной. М.: Научный мир, 2009.
25. Рябыкина Г.В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца. М.: ИД «Медпрактика-М», 2005.
26. Симоненко В.Б. Основы кардионеврологии. М.: Медицина, 2001.
27. Симоненко В.Б. Превентивная кардионеврология. СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2008.
28. Суслина З.А. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. М.: Медицинская книга, 2005.
29. Суслина З.А. Ишемический инсульт: принципы лечения в острейшем периоде. Нервные болезни 2004; 1: 14–18.

30. Суслина З.А. Кардиоэмболический инсульт: источники и пути профилактики. Кардиология: Журнал для практикующих врачей 2004; 2: 13–16.

31. Суслина З.А. Особенности антигипертензивной терапии при цереброваскулярных заболеваниях. Клиническая фармакология и терапия 2002; 5: 83–87.

32. Суслина З.А. Очерки ангионеврологии». М: Издательство «Атмосфера», 2005.

33. Суслина З.А., Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Ишемический инсульт и сердце: от патогенеза к профилактике. Клиническая фармакология и терапия 2003; 12 (5): 47–51.

34. Суслина З.А. Ишемический инсульт: сосуды, сердце, кровь. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2007; 5: 50–51.

35. Танашия М.М. Тромбозы и эмболии в ангионеврологии. Медицинская кафедра: научно-практический журнал 2006; 2: 29–35.

36. Фоякин А.В. Вегетативная регуляция сердца и риск кардиальных осложнений при ишемическом инсульте. Практична ангіологія 2008; 5 (16): 5–9.

37. Фоякин А.В. Инсульт и патология сердца. Медицинская кафедра: научно-практический журнал 2006; 2: 45–53.

38. Фоякин А.В. Кардиальные аспекты патогенеза ишемических инсультов. Международный неврологический журнал 2006; 7: 3–8.

39. Фоякин А.В. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. СПб.: ИНКАРТ, 2005.

40. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for

Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation 2007; 116 (7): 257–354.

41. American Heart Association American Stroke Association. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack 2008; 39: 1647–52.

42. Andersen K.K. Reduced poststroke mortality in patients with stroke and atrial fibrillation treated with anticoagulants. Results from a Danish quality-control registry of 22 179 patients with ischemic stroke 2007; 38: 259–263.

43. Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease. 2000; 12: 425–428.

44. Atrial fibrillation and stroke: prevalence in different types of stroke and influence on early and long term prognosis. British Medical Journal 2001; 305: 1460–1465.

45. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators: a comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. New England Journal of Medicine 2002; 347: 1825–1833.

46. Atrial fibrillation: strategies to control, combat and cure. Lancet 2002; 359: 593–603.

47. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline 2006; 37: 577–617.

48. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association American Stroke Association Stroke Council 2007; 38: 1655–1711.

Cardioembolic stroke: characteristics of cerebral, systemic and intracardial hemodynamics and their interrelations with lesion lateralization

S.M. Kuznetsova, M.S. Egorova

State Institution "Institute of Gerontology of them. D.P. Chebotarev" (Kiev, Ukraine)

Key words: atrial fibrillation, cardioembolic stroke, cardiocerebral interrelations

In this clinical-instrumental study abnormalities of blood pressure circadian changes were described. High incidence of ventricle arrhythmias and episodes of latent AV-nodal conduction was revealed. Features of structural-functional heart condition and its interrelation with myocardial electrical instability were studied. Incidence of atherosclerotic lesion, stenosis degree, occurrence of hypochogenic plaques were analyzed. Close relation-

ship between myocardial electrical instability, structural-functional heart condition and cerebral blood flow were assessed. These interrelations indicated the connection between heart and cerebral lesion in patients with hypertension and atrial fibrillation. The severity of these lesions and the degree of cardiocerebral interrelations increase in ischemic stroke, especially in right-sided ischemic lesions.

Контактный адрес: Егорова Мария Сергеевна – канд. мед. наук, науч. сотр. отд. сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины».

01042, Украина, г. Киев, б. Дружбы народов, 17а–34. Тел.: +38050-836-62-41, +38044-431-05-47;

Кузнецова С.М. – проф., зав. отд. сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины».