

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ЕЛЕКТРИЧНОЇ НЕГОМОГЕННОСТІ МІОКАРДА У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ВІКУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ НА ФОНІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

В. Є. Кондратюк, Л. М. Єна, С. М. Кузнецова

Державна установа “Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України”,
04114 Київ

З метою вивчення особливостей формування електричної негомогенності міокарда методами ЕКГ високого підсилення (ЕКГ ВП), оп-плерехокардіографії, дуплексного сканування загальних сонних артерій і векторелектрокардіографії було обстежено 47 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ), які перенесли ішемічний інсульт (22 чоловіки і 25 жінок), і 73 хворих на ГХ без церебральних ускладнень (19 чоловіків і 54 жінки) у віці 60-74 років. У постінсультних пацієнтів відзначалося більш виражене порушення електричної гомогенності передсердь і шлуночків, що проявлялося погіршенням ЕКГ ВП і більшою частотою виявлення пізніх потенціалів шлуночків. У хворих на ГХ із церебральними ускладненнями ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ) детермінує превалювання порушень електричної гомогенності передсердь, тоді як концентрична гіпертрофія ЛШ — шлуночків. Для постінсультних пацієнтів порівняно з хворими на ГХ характерна тенденція до збільшення маси міокарда ЛШ, ступеня гіпертрофії ЛШ, більші розміри правих відділів серця, погіршення систолічної функції ЛШ, що асоціювалося з відсутністю відповідного зростання біоелектричної активності міокарда передсердь та з порушенням процесу реполяризації шлуночків. У цих хворих електрична негомогенність міокарда пов'язана з порушеннями структурно-функціонального стану артерій еластичного типу, що проявлялося у збільшенні їх діаметру, товщини стінок загальної сонної артерії та підвищенні їх ригідності.

Ключові слова: електрична негомогенність міокарда, гіпертонічна хвороба, інсульт, вік.

Артеріальна гіпертензія (АГ) у літньому та старечому віці є центральним чинником ризику виникнення широкого спектру серцево-судинних ускладнень, в тому числі ішемічного та геморагічного інсульту, серцевої недостатності, інфаркту міокарда, деменції, ниркової недостатності [6, 7, 12, 15, 17, 23]. Чинне місце серед її соціально значущих ускладнень посідають порушення серцевого ритму. Їх внесок у формування рівня серцево-судинної смертності та інвалідизації визначається не тільки можливістю розвитку раптової серцевої смерті, а й виникненням шлуночкової тахіаритмії [9, 13, 22]. Як відомо, розвитку клінічно маніфестуючих серцевих аритмій передують формування електричної негомогенності міокарда (ЕНМ), маркерами якої (поряд з альтернацією зубців *P* і *T*, дисперсією зубця *P* і інтервалів *QRS* і *QT* стандартної електрокардіограми) вважаються ранні та пізні потенціали передсердь і шлуночків (відповідно, РПП та ППП і РПШ та ППШ) [1, 5, 27]. Останні можна виявити тільки при застосуванні електрокардіографії високого підсилення (ЕКГ ВП) [2, 8, 24]. Їх прогностичне значення у сукупності з іншими ознаками ураження серця доведене, насамперед, у відношенні пацієнтів з ішемічною хворобою серця та післяінфарктним кардіосклерозом, аритмогенною дисплазією правого шлуночка [3, 4, 19, 20, 21]. Разом з тим, і сьогодні залишаються нез'ясованими чинники розвитку розладів електричної гомогенності міокарда, що виникають в умовах формування гіпертензивного серця. Ще в більшій мірі це стосується ураження серця в умовах, притаманних для літнього та старечого віку, поліморбідності, зокрема при поєднанні гіпертонічної хвороби (ГХ) із залишковими явищами гострого порушення мозкового кровообігу (ЗЯГПМК). Оскільки розвиток ЕНМ може мати не тільки прогностичне значення, залишається відкритим питання щодо її можливості бути суттєвою характеристикою також структурно-функціонального стану серця загалом. Дослідження механізмів формування розладів електричної гомогенності міокарда, їх співвідношення зі структурною перебудовою та механічною діяльністю серця можуть стати основою розробки заходів для профілактики життєвонебезпечних порушень ритму серця у хворих з вищезазначеними захворюваннями. Відсутність комплексних досліджень у цьому напрямку та їх теоретичне і практичне значення зумовили необхідність проведення роботи.

У зв'язку з вищесказаним мета дослідження — визначити особливості формування розладів електрофізіологічної однорідності міокарда у хворих літнього віку, що перенесли ГПМК на фоні ГХ, у порівнянні із хворими на ГХ без церебральних ускладнень.

Обстежувані та методи. Обстежено 47 пацієнтів літнього віку (60-74 років) із ГХ (22 чоловіки і 25 жінок), які перенесли в минулому (від 3 міс до 3 років) ГПМК у каротидному і вертебро-базиллярному басейнах. Середня тривалість перебігу ГХ становила $(11,9 \pm 0,9)$ років. Діагноз ішемічного інсульту встановлювався у відповідності до класифікації судинних уражень мозку, верифікувався за допомогою нейровізуальних методів (комп'ютерної і магнітно-резонансної томографії).

У дослідження також включені 73 хворих літнього віку із ГХ без церебральних ускладнень (19 чоловіків і 54 жінки), які розглядалися як група конт-

ролю. Середня тривалість перебігу ГХ становила $(12,3 \pm 0,9)$ років. Наявність, характер і тяжкість АГ встановлювалися відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України (2009) і Європейського товариства кардіологів з лікування АГ (2007).

Критерії виключення з дослідження: хворі з тяжкою серцевою недостатністю (III-IV ФК за NYHA), вадами серця, онкологічними, ендокринними, гематологічними, запальними, імунними, інфекційними, бронхолегеневими захворюваннями, з клінічно значимою ішемічною хворобою серця, печінковою або нирковою недостатністю та постійними формами аритмій, психічними захворюваннями.

У всіх обстежених вимірювали систолічний і діастолічний АТ (САТ і ДАТ, відповідно), розраховуючи пульсовий АТ (ПАТ) і середньо-гемодинамічний АТ (Сер. АТ). ЕКГ ВП, векторелектрокардіографію (ВЕКГ), доплерехокардіографію (доплерЕхоКГ) у стані спокою за загальноприйнятими методиками проводили на апараті *Versa* (Siemens, Німеччина). За допомогою датчиків з частотою 3,5 і 7,5 Мгц оцінювали структурно-функціональні характеристики артерій — відповідно, аорти (Ао) та загальних сонних артерій (*a. carot.*). Вимірювали діаметр аорти в систолу ($D_{Ao\ max}$) і діастолу ($D_{Ao\ min}$) та правої (d) й лівої (s) загальних сонних артерій в систолу ($D_{a.\ carot.\ max}$) і діастолу ($D_{a.\ carot.\ min}$), а також товщину їх інтими-медії (ТІМ). Розраховували відношення ТІМ правої та лівої загальних сонних артерій до їх діаметру (ТІМ/ $D_{a.\ carot.}$). Для аорти та загальних сонних артерій розраховували наступні показники: коефіцієнт розтяжності (DC), коефіцієнт податливості (CC), індекс жорсткості (SI) і еластичний модуль пружності Юнга (ЕМПЮ) для загальної сонної артерії.

При доплерЕхоКГ визначали кінцево-систолічний і кінцево-діастолічний розміри лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перетинки (МШП) та задньої стінки (ЗС) ЛШ, розміри лівого передсердя (ЛП) і правого шлуночка (ПШ), швидкість розслаблення (V_p) ЗС у фазу швидкого діастолічного наповнення. Розраховували показники інтракардіальної гемодинаміки: кінцево-систолічний і кінцево-діастолічний об'єми (КСО і КДО, відповідно), масу міокарда (ММ) ЛШ за методикою *Penn*, об'ємно-масове співвідношення (КДО/ММЛШ), відношення товщини стінок ЛШ до розміру його порожнини в діастолу (IP) і відношення розміру ЛП до кінцево-діастолічного розміру ЛШ (ЛП/КДР ЛШ). Величини КДО, КСО, ЛП і ММЛШ відносили до площі поверхні тіла, розраховуючи їх індекси (I) — відповідно, ІКДО, ІКСО, ІЛП, ІММ ЛШ. Гипертрофію ЛШ (ГЛШ) виявляли при ІММ ЛШ $>125\text{ г/м}^2$ для чоловіків і $>110\text{ г/м}^2$ — для жінок, а ГЛП — при ІЛП $>2,2\text{ см/м}^2$. Геометричний тип ГЛШ визначали за IP: якщо він $>0,42$, — концентрична геометрія (КГ), якщо $<0,42$, — ексцентрична геометрія (ЕГ); при IP $>0,42$ і ІММ ЛШ менше порогових значень — концентричне ремоделювання (КР), а в усіх інших випадках — нормальна геометрія (НГ). Розраховували подовжні (под.) і поперечні (попер.) розміри ЛП, ПП, ПШ і ЛШ в систолу (с) та діастолу (д), а також індекс сферичності ЛШ (ІСЛШд) як співвідношення коротко- та довговісьового діаметрів ЛШ. Визначали параметри системної гемодинаміки: хвилинний об'єм кровообігу і ударний об'єм ЛШ (ХОК і УО ЛШ) та відповідні ім

індекси — ударний (УІ) і серцевий (СІ); загальний периферичний судинний опір (ЗПСО), загальний еластичний опір артеріальної системи (E_0) і частоту серцевих скорочень (ЧСС). Розраховували показники скоротливої функції серця: фракцію викиду (ФВ), фракцію передньо-заднього скорочення ЛШ ($\Delta S_{лш}$) і ЛП ($\Delta S_{лп}$), інтегральний систолічний індекс ремоделювання (ICIP), а також діастолічної функції ЛШ (ДФЛШ): максимальні швидкості раннього (E) та пізнього (A) наповнення ЛШ та їх співвідношення (E/A), час сповільнення піка E (ДТ) і час ізовольомічного розслаблення ЛШ ($IVRT$). Для виключення впливу ЧСС на значення показників ДТ і $IVRT$ їх величини відносили до інтервалу RR (відповідно, $ДТ/RR$ і $IVRT/RR$). Визначали рівень міокардіального стресу (МС) і споживання міокардом кисню (СМК).

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

ЕКГ реєстрували у 12 стандартних відведеннях. Автоматично визначались дисперсії інтервалів QT (QTd), QT ($QTdc$) і QRS ($QRSd$).

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

Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували як співвідношення маси тіла (у кг) до росту обстеженого (у метрах), зведеного у квадрат.

При статистичній обробці даних розраховували середні величини (M), їх середні стандартні похибки (m) та достовірний 95 % інтервал. Проведені кореляційний та регресійний аналізи. Достовірність відмінності оцінювали параметричним (за t -критерієм Стьюдента для непов'язаних виборок) і непараметричним (χ^2 Пірсона) методами.

Результати та їх обговорення. У постінсультних хворих порівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень виявлені більш виражені патологічні зміни атріальної ЕКГ ВП, що проявлялося збільшенням значень головного часового показника $DFiP$ на 4,3 % ($P < 0,05$); при цьому величини інших часових і амплітудних параметрів ($D5e$, $D5l$, $RMS20l$ і $RMS20e$) були порівняні (табл. 1). Проте вірогідних розбіжностей у частоті виявлення РПП і ППП (маркерів ЕНМ перед-

сердь) у порівнюваних групах пацієнтів не спостерігалось (рисунок). Отже, для пацієнтів із ЗЯГПМК порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень характерне погіршення електричної гомогенності міокарда передсердь.

На відміну від передсердної ЕКГ ВП, шлуночкова мала більш виражені патологічні зміни у хворих із ЗЯГПМК у відновному періоді. Так, у постінсультних пацієнтів порівняно з хворими на неускладнену ГХ значення часових показників (*DFQRS* і *LAS40l*) були більші, відповідно, на 11,7 % ($P < 0,001$) і 17,3 % ($P < 0,01$), а величини амплітудних показників (*RMS40l* і *RMS40e*) були менші, відповідно, на 32,7 % ($P < 0,01$) і 16,8 % ($P < 0,05$) за відсутності розбіжностей у значенні *LAS40e* (див. табл. 1). Це зумовило збільшення частоти реестрації ППШ на 35,3 %

Таблиця 1

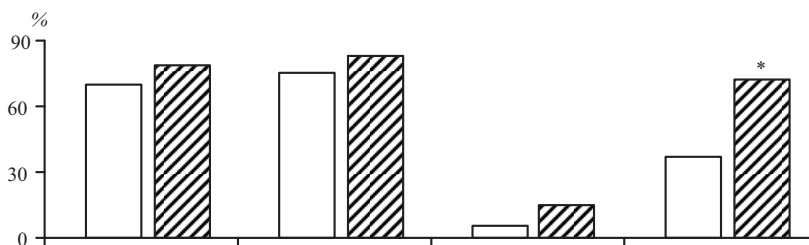
Параметри ЕКГ ВП, QT і QRS дисперсії у хворих на ГХ із ЗЯГПМК у порівнянні з хворими на ГХ без церебральних ускладнень ($M \pm m$)

Показник	ГХ ($n = 73$)	ГХ із ЗЯГПМК ($n = 47$)
<i>DFiP</i> , мс	129,38 ± 1,61	134,89 ± 1,70*
<i>D5e</i> , мс	31,97 ± 1,93	30,57 ± 3,36
<i>D5l</i> , мс	35,64 ± 2,05	38,00 ± 3,44
<i>RMS 20e</i> , мкВ	2,23 ± 0,17	2,26 ± 0,20
<i>RMS 20l</i> , мкВ	1,47 ± 0,08	1,36 ± 0,10
<i>DFQRS</i> , мс	96,33 ± 0,98	107,57 ± 2,06***
<i>LAS 40e</i> , мс	27,08 ± 0,91	28,89 ± 1,16
<i>LAS 40l</i> , мс	36,27 ± 0,98	42,55 ± 1,87**
<i>RMS 40e</i> , мкВ	41,03 ± 2,17	34,14 ± 2,38*
<i>RMS 40l</i> , мкВ	25,92 ± 2,07	17,44 ± 1,54**
<i>QTd</i> , мс	35,40 ± 5,27	33,63 ± 1,49
<i>QTdc</i> , мс	28,88 ± 0,96	29,70 ± 1,49
<i>QRS</i> , мс	36,55 ± 5,78	36,02 ± 1,75

Примітки (тут і в табл. 3-5): * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$, *** — $P < 0,001$ порівняно з хворим на ГХ.

($P < 0,01$) і тенденцію до збільшення частоти виявлення менш частого електрофізіологічного феномену — РПШ на 9,4 % ($P < 0,08$) (див. рисунок). Поряд з цим, не було виявлено вірогідних розбіжностей серед обстежуваних груп пацієнтів у значеннях *QTd*, *QTdc* і *QRSd*, що свідчить про їх меншу діагностичну можливість щодо виявлення порушення електричної гомогенності шлуночків порівняно з ЕКГ ВП (див. табл. 1).

Отже, наявність ЗЯГПМК у хворих на ГХ призводить до більш вираженого порушення електрофізіологічної гомогенності міокарда передсердь (і ще у більшій мірі шлуночків), що проявлялося збільшенням часових і зменшенням



Частота виявлення РПП, PPP, РПШ і ППШ у хворих на ГХ із ЗЯГПМК (заштриховані стовпчики) у порівнянні з хворими на ГХ без церебральних ускладнень (світлі стовпчики); * — $P < 0,05$ порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень.

амплітудних параметрів ЕКГ ВП, а також більшою частотою виявлення ППШ. Отримані дані можуть свідчити про те, що у післяінсультних хворих вищий ризик розвитку серцевих аритмій (в тому числі життєвонебезпечних), але це потребує тривалих проспективних досліджень [1, 8, 27].

Відомо, що у хворих на ГХ ризик виникнення серцево-судинних ускладнень пов'язаний не тільки з наявністю саме ГЛШ, а й з типом геометричної перебудови гіпертрофованого ЛШ [11, 14]. Тому було доцільно провести аналіз параметрів ЕКГ ВП і частоти виявлення предикторів серцевих аритмій у хворих на ГХ із церебральними ускладненнями залежно від типу ГЛШ. Так, у хворих на неускладнену ГХ при меншій частці ЕГ, порівняно з КГ, частота виявлення РПП,

Таблиця 2

Частота виявлення РПП, PPP, РПШ і ППШ залежно від типу ГЛШ у хворих на ГХ із ЗЯГПМК у порівнянні з хворими на ГХ без церебральних ускладнень, абс. (%)

Показник	ГХ ($n = 73$)		ГХ із ЗЯГПМК ($n = 47$)	
	КГ ($n = 40$)	ЕГ ($n = 20$)	КГ ($n = 22$)	ЕГ ($n = 21$)
РПП	28 (70,0)	13 (65,0)	19 (86,4)	18 (85,7)
ППП	31 (77,5)	14 (70,0)	19 (86,4)	20 (95,2)*
РПШ	1 (2,5)	2 (10,0)	5 (22,7)*	2 (9,5)
ППШ	12 (30,0)	10 (50,0)	19 (86,4)*	15 (71,4)

Примітка: * — $P < 0,05$ порівняно з відповідною групою хворих на ГХ.

ППП і РПШ, ППШ була порівняною (табл. 2). Схожа тенденція простежувалася у постінсультних пацієнтів, у яких при порівняній частоті виявлення ЕГ і КГ частота реєстрації даних електрофізіологічних феноменів була також порівняною.

Слід зазначити, що у післяінсультних пацієнтів літнього віку порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень частота виявлення ППП вище при ЕГ (на 25,2 %, $P < 0,05$), а РПШ і ППШ — при КГ (відповідно, на 20,2 % і 56,4 %; обидва $P < 0,05$) (див. табл. 2). Це свідчить про те, що специфіка порушень електричної гомогенності міокарда у хворих із ЗЯГПМК пов'язана з типом ГЛШ: для передсердь — з ЕГ, тоді як для шлуночків — з КГ. Таким чином, для постінсульт-

них пацієнтів найнесприятливішою з погляду формування ЕНМ передсердь і шлуночків є, відповідно, ЕГ і КГ. Це свідчить про взаємопов'язаність процесів розвитку ускладнення ГХ у вигляді ішемічного інсульту та більш вираженого порушення електричної гомогенності передсердь і, більшою мірою, шлуночків.

При аналізі показників системної гемодинаміки виявлено, що постінсультні хворі порівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень мають

Таблиця 3

Параметри системної гемодинаміки у хворих на ГХ із ЗЯГПМК у порівнянні з хворими на ГХ без церебральних ускладнень ($M \pm m$)

Показник	ГХ ($n = 73$)	ГХ із ЗЯГПМК ($n = 47$)
САТ, мм рт. ст.	158,4 ± 1,5	153,0 ± 2,1*
ДАТ, мм рт. ст.	88,8 ± 1,0	86,8 ± 1,4
Сер. АТ, мм рт. ст.	112,0 ± 1,0	108,9 ± 1,4
ПАТ, мм рт. ст.	69,6 ± 1,4	66,2 ± 1,7
ЧСС, хв ⁻¹	67,6 ± 1,1	69,2 ± 1,8
ХОК, л/хв	5,27 ± 0,14	5,56 ± 0,18
УО, мл	78,23 ± 1,76	80,31 ± 1,97
СІ, л/(хв·м ²)	2,91 ± 0,07	2,97 ± 0,10
УІ, мл/м ²	43,20 ± 0,91	42,98 ± 1,12
ЗПСО, кПа·с·л ⁻¹	178,33 ± 4,86	165,09 ± 6,30
E_{ϕ} , кПа·м ⁷	187,27 ± 5,77	173,91 ± 7,21

менший рівень САТ ($P < 0,05$) і тенденцію до зменшення Сер. АТ ($P < 0,07$) при порівняних рівнях ДАТ і ПАТ (табл. 3). Відповідно до цього, у хворих із ЗЯГПМК порівняно з пацієнтами з неускладненою ГХ відзначалася тенденція до зменшення ЗПСО на 7,4 % ($P < 0,1$) при порівняних значеннях його еластичної компоненти, а також ХОК, УО, СІ, УІ і ЧСС (див. табл. 3). Не виявлено міжгрупових розбіжностей у частоті виявлення різних типів центральної гемодинаміки: у постінсультних хворих і хворих на неускладнену ГХ гіпокінетичний, еукінетичний і гіперкінетичний типи виявлялися, відповідно, у 10,6 %, 72,3 % і 17,1 % проти 11,0 %, 74,0 % і 15,0 %. Отже, хворі, що перенесли ГПМК, порівняно з пацієнтами із ГХ мали нижчий рівень САТ, менший ЗПСО при порівняних СІ та УІ; при цьому тип системної гемодинаміки не пов'язаний з розвитком електричної гетерогенності міокарда.

Цікавим було порівняння значень ІМТ у хворих обстежуваних груп, оскільки у проспективних дослідженнях доведено, що збільшення величини ІМТ можна пов'язати з підвищенням ризику розвитку ішемічного інсульту як серед чоловіків, так і жінок [16, 18]. Величина даного антропометричного показника у постінсультних хворих і у пацієнтів із неускладненою ГХ була порівняною — відповідно ($29,77 \pm 0,86$) кг/м² проти ($30,45 \pm 0,63$) кг/м².

Обговорюючи структуру магістральних артерій, слід зазначити, що у хворих із ЗЯГПМК порівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень максимальний і мінімальний діаметр аорти були більшими, відповідно, на 3,7 % і 4,1 % (обидва $P < 0,05$) (табл. 4). Поряд з цим, максимальний і мінімальний діаметр загальних сонних артерій був також більшим: правої — відповідно, на 7,3 % і 8,1 % (обидва $P < 0,05$), лівої — відповідно, на 6,7 % і 6,9 % (обидва $P < 0,05$). У постінсультних хворих порівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень відзначалося збільшення ТІМ правої і лівої загальних сонних артерій — відповідно, на 19,5 % і 19,8 % (обидва $P < 0,01$) та збільшення значень відношення ТІМ до їх діаметру — відповідно, на 10,7 % і 12,5 % (обидва $P < 0,01$) (див. табл. 4). Поряд з цим, при наявності ЗЯГПМК порівняно з неускладненою ГХ відзначається збільшення числа пацієнтів з патологічним значенням ТІМ загальних сонних артерій ($\geq 0,9$ мм) — відповідно, 37 % проти 79 % ($P < 0,0001$). Слід зазначити, що у післяінсультних пацієнтів геометрична перебудова загальних сонних артерій відбувається більшою мірою за рахунок збільшення їх абсолютної товщини). Це є несприятливим чинником, оскільки доведено, що збільшення ТІМ загальних сонних артерій у постінсультних хворих асоціює зі зростанням частоти виникнення повторних мозкових катастроф [26].

При аналізі пружно-еластичних властивостей магістральних артерій виявлено, що у постінсультних хворих порівняно з пацієнтами з ГХ без церебраль-

Таблиця 4

Параметри структурно-функціонального стану аорти і загальних сонних артерій у хворих на ГХ із ЗЯГПМК у порівнянні з хворими на ГХ без церебральних ускладнень ($M \pm m$)

Показник	ГХ ($n = 73$)	ГХ із ЗЯГПМК ($n = 47$)
$D_{Ao\ max}$, мм	32,62 ± 0,29	33,84 ± 0,55*
$D_{Ao\ min}$, мм	30,53 ± 0,33	31,77 ± 0,57*
$DC_{Ao} \cdot 10^{-3}$, $кПа \cdot м^{-1}$	7,81 ± 0,64	7,89 ± 0,80
$CC_{Ao} \cdot 10^{-3}$, $м \cdot кПа^{-1}$	0,23 ± 0,02	0,24 ± 0,02
SI_{Ao} , ум. од.	5,63 ± 0,75	4,95 ± 0,69
$D_{a. carot. d. max}$, мм	6,18 ± 0,08	6,63 ± 0,11*
$D_{a. carot. d. min}$, мм	5,81 ± 0,08	6,28 ± 0,11*
$D_{a. carot. s. max}$, мм	6,17 ± 0,09	6,58 ± 0,12*
$D_{a. carot. s. min}$, мм	5,81 ± 0,09	6,21 ± 0,12*
$DC_{a. carot.} \cdot 10^{-3}$, $кПа \cdot м^{-1}$	7,32 ± 0,32	6,83 ± 0,29
$CC_{a. carot.} \cdot 10^{-3}$, $м \cdot кПа^{-1}$	0,41 ± 0,01	0,42 ± 0,02
$E \cdot 10^6$, $кПа \cdot м^{-1}$	2,48 ± 0,08	2,06 ± 0,09**
$SI_{a. carot.}$, ум. од.	4,19 ± 0,16	4,42 ± 0,18
ТІМ $a. carot. d.$, мм	0,82 ± 0,02	0,98 ± 0,02**
ТІМ $a. carot. s.$, мм	0,81 ± 0,02	0,97 ± 0,02**
ТІМ/ $D_{a. carot. d.} \cdot 10^2$, ум. од.	14,20 ± 0,33	15,72 ± 0,37**
ТІМ/ $D_{a. carot. s.} \cdot 10^2$, ум. од.	14,06 ± 0,30	15,81 ± 0,43**

них ускладнень лише величина E була меншою на 16,9 % ($P < 0,01$) при порівняних величинах CC , DC , SI аорти та загальних сонних артерій (див. табл. 4). Таким чином, для хворих із ЗЯГПМК характерні більш виражені порушення еластичних властивостей загальних сонних артерій, що проявлялося погіршенням їх структурного стану — збільшенням як абсолютної, так і відносної товщини стінок, а також зменшенням E .

Слід зазначити, що у переважній більшості пацієнтів ехокардіографічно виявлялася ГЛШ. У постінсультних хворих і пацієнтів з неускладненою ГХ її загальна частота була порівняною (91,5 % проти 82,2 %); при цьому, якщо у перших частота реєстрації КГ і ЕГ була порівняною, то у других КГ зустрічалася частіше, ніж ЕГ (54,8 % проти 27,4 %, $P < 0,05$). У свою чергу, у хворих із ЗЯГПМК порівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень відзначалася тенденція до більш частішої реєстрації ЕГ (44,7 % проти 27,4 %, $P < 0,1$), тоді як частота виявлення НГ, КГ і КР була порівняною. Отже, у хворих на ГХ розвиток церебральних ускладнень асоціюється з ексцентричною перебудовою ЛШ.

Розбіжності у частоті виявлення різних типів ГЛШ не мали свого відображення у величинах КДО/ММЛШ і ІР, значення яких були порівняними та для останнього перевищували його межове значення для диференціальної діагностики щодо типів ГЛШ (ІР = 0,42) (табл. 5).

При ЕхоКГ із верхівкового доступу у 4-камерній позиції виявлено, що постінсультні пацієнти порівняно з хворими на неускладнену ГХ мають більші розміри правого відділу серця: подовжні і поперечні розміри ПШ у систолу — відповідно, на 11,2 % ($P < 0,001$) і 8,8 % ($P < 0,05$), у діастолу — відповідно, на 11,4 % ($P < 0,001$) і 6,6 % ($P < 0,05$), подовжній і поперечний розмір ПП у систолу — відповідно на 9,9 % і 10,4 % (обидва $P < 0,01$) і діастолу — відповідно на 4,6 % ($P < 0,1$) і 10,3 % ($P < 0,01$); при цьому поперечні і подовжні розміри ЛП і ЛШ як в систолу, так і діастолу, а також ІСЛШд були порівняні (див. табл. 5).

При дослідженні із парастерального доступу по довгій осі отримані наступні результати: у постінсультних пацієнтів порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень, за відсутності достовірних розбіжностей значень ІКДО ЛШ, відзначалося збільшення ІКСО ЛШ і діастолічного розміру ПШ — відповідно, на 13,5 % ($P < 0,05$) і 7,4 % ($P < 0,01$) при порівняних величинах діастолічного розміру ЛП (див. табл. 5). Поряд з цим, у хворих на ГХ, що перенесли ішемічний інсульт, порівняно з пацієнтами з неускладненою ГХ відзначалася тенденція до збільшення ММ ЛШ і ІММ ЛШ — відповідно, на 11,6 % ($P < 0,1$) і 8,1 % ($P < 0,08$) при порівняних розмірах МШП і ЗС ЛШ. Тобто при однаковій чисельності ГЛШ у хворих обох груп її ступінь мав тенденцію до збільшення у постінсультних пацієнтів.

Отже, у хворих із тяжчим перебігом ГХ, що проявляється ЗЯГПМК, порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень розбіжності щодо структурного стану серця характеризуються збільшенням значень морфометричних показників правих відділів серця, тенденцією до підвищення ММЛШ і ступеня ГЛШ та ексцентричної перебудови ЛШ.

Поряд з аналізом структури серця проведено дослідження його функціо-

Таблиця 5

**Параметри структурно-функціонального стану серця у хворих на ГХ із ЗЯГПМК
у порівнянні з хворими на ГХ без церебральних ускладнень ($M \pm m$)**

Показник	ГХ ($n = 73$)	ГХ із ЗЯГПМК ($n = 47$)
КДО, $мл/м^2$	68,84 ± 1,57	72,07 ± 1,83
КСО, $мл/м^2$	25,64 ± 0,91	29,09 ± 1,03*
ЛПД, $см/м^2$	2,30 ± 0,03	2,27 ± 0,05
ЛПд, $см$	4,15 ± 0,05	4,24 ± 0,09
ПШ, $см$	2,16 ± 0,03	2,32 ± 0,05**
ЛПд под., $см$	5,38 ± 0,06	5,44 ± 0,12
ЛПд попер., $см$	4,00 ± 0,06	3,98 ± 0,09
ЛПс под., $см$	4,68 ± 0,07	4,72 ± 0,12
ЛПс попер., $см$	3,58 ± 0,05	3,66 ± 0,09
ЛШд под., $см$	7,49 ± 0,08	7,59 ± 0,10
ЛШд попер., $см$	4,91 ± 0,09	5,03 ± 0,08
ІСЛШд, <i>ум. од.</i>	0,66 ± 0,01	0,67 ± 0,01
ЛШс под., $см$	6,58 ± 0,08	6,53 ± 0,11
ЛШс попер., $см$	4,22 ± 0,07	4,30 ± 0,09
ППд под., $см$	4,78 ± 0,07	5,00 ± 0,10
ППд попер., $см$	3,01 ± 0,05	3,32 ± 0,10**
ППс под., $см$	4,05 ± 0,07	4,45 ± 0,12**
ППс попер., $см$	2,99 ± 0,05	3,30 ± 0,10**
ПШд под., $см$	5,62 ± 0,10	6,26 ± 0,13***
ПШд попер., $см$	3,17 ± 0,05	3,38 ± 0,08*
ПШс под., $см$	4,84 ± 0,08	5,38 ± 0,11***
ПШс попер., $см$	2,85 ± 0,06	3,10 ± 0,09*
МШП, $см$	1,20 ± 0,03	1,26 ± 0,03
ЗС, $см$	1,07 ± 0,02	1,10 ± 0,02
ММ ЛШ, $г$	274,12 ± 9,24	305,92 ± 9,62
ІММ ЛШ, $г/м^2$	150,66 ± 4,60	162,83 ± 4,61
ІР, <i>ум. од.</i>	0,45 ± 0,01	0,45 ± 0,01
ЛП/КДР, <i>ум. од.</i>	0,82 ± 0,01	0,81 ± 0,02
КДО/МЛШ, <i>ум. од.</i>	0,47 ± 0,01	0,45 ± 0,01
ФВ, %	63,24 ± 0,69	59,86 ± 0,81**
$\Delta S_{лш}$, %	0,35 ± 0,01	0,32 ± 0,01**
ІСІР, <i>ум. од.</i>	1,00 ± 0,04	0,91 ± 0,02*
E/A , <i>ум. од.</i>	0,86 ± 0,03	0,78 ± 0,04
DT/RR , <i>ум. од.</i>	205,19 ± 4,78	206,22 ± 7,58
$IVRT/RR$, <i>ум. од.</i>	105,38 ± 2,371	110,92 ± 3,58
V_p , $м/с$	0,048 ± 0,001	0,046 ± 0,001*
$\Delta S_{лп}$, %	0,22 ± 0,01	0,23 ± 0,01
МС, $мм рт. ст./м^2$	150,10 ± 3,80	149,20 ± 3,88
СМК, <i>ум. од.</i>	163,03 ± 3,66	152,95 ± 4,31

нального стану. У постінсультних пацієнтів порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень величини ФВ ЛШ, ІСІР (відображають глобальну скоротливу здатність) і $\Delta S_{лш}$ (характеризує сегментарну скоротливу здатність ЛШ) були меншими, відповідно, на 5,3 % ($P < 0,01$), 9,0 % ($P < 0,05$) і 8,6 % ($P < 0,01$) при порівняннях величинах $\Delta S_{лш}$ (див. табл. 5). Аналіз параметрів, що характеризують ДФЛШ, не виявив вірогідних розбіжностей у значеннях E/A , DT/RR , $IVRT/RR$, $ЛП/КДРЛШ$. Проте у постінсультних пацієнтів порівняно з хворими на ГХ без ЗЯГПМКП простежувалося зменшення величини V_p на 4,2 % ($P < 0,05$), яка опосередковано визначає стан функції розслаблення ЛШ. Підсумовуючи цей фрагмент роботи, слід зазначити, що у постінсультних пацієнтів порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень збільшення розмірів правого відділу серця та тенденція до збільшення ступеня ГЛШ супроводжувалося погіршенням, насамперед, систолічної функції ЛШ.

У обстежених хворих поряд із дослідженням структурно-функціонального стану серця та артерій еластичного типу аналізувалися показники ВЕКГ, що відображають біоелектричну активність міокарда (БАР). Але, незважаючи на більші розміри ПП і ПШ, у хворих із ЗЯГПМК порівняно з пацієнтами з ГХ без церебральних ускладнень не було виявлено розбіжностей у величинах сумарних $MV P$ - і T -петлі ВЕКГ (у мВ): відповідно $0,354 \pm 0,018$ і $0,796 \pm 0,062$ проти $0,345 \pm 0,013$ і $0,829 \pm 0,041$, проте значення сумарного MV петлі деполяризації шлуночків мало тенденцію до збільшення: відповідно $4,155 \pm 0,194$ проти $3,721 \pm 0,138$. Можливо, більш виражене порушення передсердної ЕКГ ВП у постінсультних пацієнтів можна пояснити порушенням структури і функції іонних каналів на фоні збільшення розміру ПП.

Отже, у постінсультних пацієнтів, порівняно з хворими на ГХ, більші розміри правих відділів серця, тенденція до збільшення ступеня ГЛШ, менша ФВ і більш виражене порушення електричної гомогенності шлуночків пов'язані з тенденцією до зростання активності процесу деполяризації шлуночків за відсутності такої для передсердь.

При дослідженні кутів відхилення MV серед хворих обстежуваних груп не було виявлено достовірних розбіжностей в їх значеннях щодо P - і QRS -петель ВЕКГ. Поряд з цим, у постінсультних пацієнтів порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень відзначалося збільшення величини сумарного просторового кута $QRS-T$ — $(125,0 \pm 30,6)^\circ$ проти $(55,7 \pm 19,7)^\circ$ ($P < 0,05$), що свідчить про більший ризик розвитку несприятливих серцево-судинних подій [10, 28, 25]. Отже, можливо, зміни параметру ВЕКГ (просторового кута $QRS-T$) доцільно розглядати як маркер тяжкості перебігу ГХ у літньому віці.

Таким чином, збільшення вираженості порушення електричної гомогенності шлуночків у постінсультних хворих супроводжується порушенням процесу їх реполяризації, що проявляється зміною напрямків електрорухомої сили патологічно зміненого міокарда.

З метою більш детального розгляду механізмів розвитку ЕНМ у загальній групі постінсультних хворих проведений аналіз зв'язків між частотою виявлення РПП, ППП, РПШ, ППШ і показниками, що відображають стан системної та ін-

тракардіальної гемодинаміки, структурно-функціональний стан серця та артерій. У хворих на ГХ із ЗЯГПМК зростання частоти виявлення ППП супроводжується зростанням рівня ДАТ ($r = 0,27, P < 0,05$) і подовжнього розміру ЛШ у діастолу ($r = 0,38, P < 0,05$). Схожі кореляції отримані для РПП: зростання частоти реєстрації РПП асоціюється зі зростанням рівня ДАТ, Сер. АТ (відповідно, $r = 0,25$ і $0,26$; обидва $P < 0,05$) і збільшенням ІМТ ($r = 0,24, P < 0,05$). На відміну від ППП, частота виявлення РПП підвищувалася при збільшенні товщини ЗС, ММ ЛШ, діаметру загальних сонних артерій, товщини їх стінок та їх співвідношення (відповідно $r = 0,22, 0,25, 0,22, 0,29$ і $0,29$; усі $P < 0,05$) і при зменшенні V_p ($r = -0,24, P < 0,05$). Отже, у постінсультних пацієнтів підвищення частоти реєстрації як РПП, так і ППП супроводжується збільшенням подовжнього розміру ЛШ, зростанням АТ і маси тіла; поряд з цим, на відміну від ППП, зростання частоти виявлення РПП пов'язане зі збільшенням ступеня ГЛШ, погіршенням ДФЛШ; збільшенням абсолютної та відносної товщини стінки загальних сонних артерій.

У постінсультних пацієнтів виявлена кореляція між окремими показниками передсердної ЕКГ ВП і параметрами структурно-функціонального стану серця та артерій. Значення $DFiP$ збільшувалися з віком ($r = 0,26, P < 0,05$), зі зростанням рівнів САТ і МС (відповідно, $r = 0,22$ і $0,30$; обидва $P < 0,05$), зі збільшенням КДО ЛШ, ІММ ЛШ, діастолічного розміру ЛП (відповідно, $r = 0,22, 0,26$ і $0,29$; усі $P < 0,05$) і зі збільшенням ТІМ *a. carot.* ($r = 0,25, P < 0,05$).

За допомогою метода покрокової множинної регресії ми отримали рівняння, яке дає можливість прогнозувати виникнення РПП і ППП і включає в себе структурно-функціональні характеристики ЛШ і загальних сонних артерій та рівень АТ:

$$\text{РПП} = 0,002 + 0,18\text{ЛШд под.} + 0,36\text{ТІМ } a. \text{ carot.} + 0,01\text{Сер. АТ} - 1,86\text{MV Prs} - 0,98\text{ІСЛШд} - 1,14\Delta\text{Слп}, (P < 0,0001);$$

$$\text{ППП} = 0,05 + 0,22\text{ЛШд под.} + 0,01\text{Сер. АТ} - 6,64\text{MV Prs} - 0,9\text{ІСЛШд} - 1,48\Delta\text{Слп} + 4,19\text{MV Pf} (P < 0,000001).$$

Слід зазначити, що моделі мали достатньо високі критерії значущості, але їх пояснювальна спроможність виявилася невисокою. Отже, у хворих на ГХ із ЗЯГПМК погіршення електричної гомогенності передсердь, яке відображається зростанням частоти як РПП, так і ППП, стає більш вираженим з віком, збільшується зі зростанням рівня АТ, ступеня дилатації ЛП, ступеня ГЛШ (як за рахунок збільшення порожнини ЛШ і його подовжніх розмірів, так і товщини стінок ЛШ,) супроводжується зниженням БАМ передсердь і шлуночків, погіршенням ДФЛШ, збільшенням товщини стінок і ригідності магістральних артерій.

Якщо механізми формування потенціалів передсердь розглядати окремо, то, на відміну від ППП, частота появи РПП, які відображають погіршення сіноатріального проведення, підвищувалася при збільшенні ступеня ГЛШ і відносної та абсолютної товщини стінок загальних сонних артерій, а також при погіршенні ДФЛШ.

Аналіз кореляцій показав, що у хворих на ГХ із ЗЯГПМК зі зростанням частоти реєстрації ПППШ, з одного боку, збільшуються ІСЛШд, діастолічний розмір ЛП, поперечний розмір ПШ у діастолу (відповідно, $r = 0,24, 0,23$ і $0,28$; усі

$P < 0,05$), з іншого — зменшуються ІСІР ЛШ і $MV QRS$ у F -площині (відповідно, $r = -0,31$ і $-0,26$; обидва $P < 0,05$). Пряма залежність між частотою реєстрації ППШ і віком хворого ($r = 0,29$, $P < 0,05$) вказує на більш виражене порушення електричної гомогенності шлуночків у пізньому онтогенезі, але вік не є тією детермінантою, що визначає виникнення ППШ:

$$\text{ППШ} = 2,61 - 0,96\text{ІСІР} - 0,30\text{MV QRSf} + 0,58\text{МШП} - 0,01\text{ДАТ} + 0,73\text{ІСЛШд} \quad (P < 0,0005).$$

Також відзначалася позитивна кореляція $DFQRS$ із показниками центральної гемодинаміки — САТ, ПАТ і E_0 (відповідно, $r = 0,25$, $0,42$ і $0,38$; усі $P < 0,05$), із структурними параметрами серця — МШП, ІММ ЛШ і ІСЛШд (відповідно, $r = 0,26$, $0,30$ і $0,23$; усі $P < 0,05$) та загальних сонних артерій — діаметр ($r = 0,31$, $P < 0,05$), а також показниками БАМ — $MV T$ -петлі ВЕКГ у H -, Rs -площинах і сумарний (відповідно, $r = 0,25$, $0,32$ і $0,24$; усі $P < 0,05$), що свідчить про наявність зв'язку між затримкою електричного проведення імпульсу по міокарду та підвищенням рівня АТ, збільшенням ступеня ГЛШ, сферичною модифікацією геометрії ЛШ із порушенням процесу його реполяризації, а також зі збільшенням ступеня дилатації артерій. Поряд з цим, виявлена негативна кореляція цього показника з параметрами функціонального стану серця — ФВ, ІСІР і $\Delta S_{лп}$ (відповідно, $r = -0,26$, $-0,33$ і $-0,26$; усі $P < 0,05$) та артерій — $DC A_o$ і $CC A_o$ (відповідно, $r = -0,23$ і $-0,24$; обидва $P < 0,05$), DC , $CC a. carot.$ (відповідно, $r = -0,30$, і $-0,25$; обидва $P < 0,05$) і додатний із $SI a. carot.$ ($r = 0,21$, $P < 0,05$). Це вказує, що електрична гомогенність ЛШ погіршується зі зниженням скоротливої здатності лівих відділів серця та з погіршенням пружності магістральних артерій. Отже, ЕНМ шлуночків у вигляді ППШ погіршується з віком, будучи пов'язаною зі зростанням АТ, ступеня ГЛШ, жорсткості та діаметра магістральних артерій, а також зі зниженням скоротливої здатності ЛШ і ЛП на фоні зниження БАМ шлуночків. Не було виявлено залежності між частотою реєстрації ППШ і порушенням ДФЛШ.

У постінсультних пацієнтів частота виявлення РПШ мала позитивну кореляцію з $SI A_o$, $IVRT/RR$ (відповідно, $r = 0,25$ і $0,22$; обидва $P < 0,05$) та негативну з $DC A_o$ і $CC A_o$ (відповідно, $r = -0,25$ і $-0,28$; обидва $P < 0,05$), що свідчить про зростання ЕНМ шлуночків у вигляді РПШ при погіршенні пружно-еластичних властивостей аорти, погіршенні ДФЛШ.

Побудована регресійна модель щодо визначення РПШ, що мала достатньо високі критерії значущості, але її пояснювальна спроможність була недостатньо високою:

$$\text{РПШ} = 1,96 - 4,44\text{CC } A_o + 0,0003\text{СМК} + 0,004\text{xIVRT/RR} - 1,59\Delta S_{лп} - 25,97\text{TIM } a. carot. + 0,02\text{SI } A_o \quad (P < 0,001).$$

Таким чином, у постінсультних пацієнтів підвищення ступеня ГЛШ, погіршення систоло-діастолічної функції ЛШ на фоні зниження БАМ шлуночків і при збільшенні ступеня дилатації та ригідності магістральних артерій пов'язані зі зростанням частоти виявлення РПШ.

Висновки

1. Хворі із залишковими явищами ГПМК порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень характеризуються більш вираженими порушеннями

електричної гомогенності передсердь і (більшою мірою) шлуночків, що проявлялося підвищенням часових і зниженням амплітудних параметрів ЕКГ ВП і більшою частотою реєстрацією ППШ.

2. У хворих на ГХ із церебральними ускладненнями ексцентрична ГЛШ детермінує превалювання порушень електричної гомогенності передсердь, тоді як концентрична ГЛШ — шлуночків.

3. Для постінсультних пацієнтів порівняно з хворими на ГХ без церебральних ускладнень провідними характеристиками електро-анатомічного ремоделювання є тенденція до більшої маси міокарда лівого шлуночка, більшого ступеня ГЛШ, більші розміри правих відділів серця за умов відсутності відповідного зростання електричного потенціалу передсердь, поряд із порушенням процесу реполяризації шлуночків, що проявлялося у збільшенні просторового кута QRS-T.

4. У постінсультних пацієнтів порівняно з хворими на неускладнену ГХ більш виражені порушення електричної гомогенності міокарда шлуночків пов'язані з більш значними порушеннями структурно-функціонального стану артерій, що проявлялося у збільшенні їх діаметру, абсолютної та відносної товщини стінок загальних сонних артерій, а також підвищенні їх ригідності.

Література

1. *Иванов Г. Г.* Показатели ЭКГ высокого разрешения в оценке повреждения миокарда и отдаленного прогноза у больных пароксизмальной мерцательной аритмией при проведении кардиоверсии // *Функцион. диагностика.* – 2007. – № 1. – С. 39-43.
2. *Латфуллин И. А., Ким З. Ф., Тептин Г. М.* Поздние потенциалы желудочков // *Вестн. аритмологии.* – 2008. – № 53. – С. 44-55.
3. *Лишневская В. Ю., Коркушко О. В., Бодрецкая Л. А. и др.* Оценка прогностической значимости показателей, характеризующих наличие предпосылок к развитию желудочковых на рушений ритма сердечной деятельности у больных ИБС пожилого и старческого возраста (по данным 3-летнего наблюдения) // *Пробл. старения и долголетия.* – 2006. – 15, № 2. – С. 149-155.
4. *Пархоменко О. М., Шумаков О. В., Гур'єва О. С. та ін.* Показники негомогенності де-та реполяризації шлуночків серця як маркери ризику несприятливих віддалених наслідків інфаркту міокарда залежно від віку // *Укр. кардіол. журн.* – 2009. – № 1. – С. 7-15.
5. *Akdeniz B., Güneri S., Badak O. et al.* Arrhythmia risk and noninvasive markers in hypertensive left ventricular hypertrophy // *Anad. Kardiyol. Derg.* – 2002. – 2, № 2. – P. 121-129.
6. *Bulpitt C. J., Beckett N. S., Cooke J. et al.* Results of the pilot study for the hypertension in the very elderly trial // *J. Hypertens.* – 2003. – 21, № 12. – P. 2249-2250.
7. *Cerasola G., Nardi E., Mulè G. et al.* Left ventricular mass in hypertensive patients with mild-to-moderate reduction of renal function // *Nephrology.* – 2010. – 15. – P. 203-210.
8. *Dagli N., Karaca I., Yavuzkir M. et al.* Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? // *Clin. Res. Cardiol.* – 2008. – 97, № 2. – P. 98-104.

9. *Denniss A. R., Richards D. A.* Mechanisms, prediction and treatment of ventricular tachyarrhythmias occurring late after myocardial infarction // *Heart Lung. Circ.*– 2007.– **16**, № 3.– P. 156-161.
10. *Dilaveris P., Gialafos E., Pantazis A. et al.* The spatial QRS-Tangle as a marker of ventricular repolarisation in hypertension // *J. Hum. Hypertens.*– 2001.– **15**, № 1.– P. 63-70.
11. *Facchini M., Malfatto G., Ciambellotti F. et al.* Markers of electrical instability in hypertensive patients with and without ventricular arrhythmias. Are they useful in identifying patients with different risk profiles? // *J. Hypertens.*– 2000.– **18**, № 6.– P. 763-768.
12. *Feigin V. L., Lawes C. M., Bennett D. A. et al.* Stroke epidemiology: review of population-based studies of incidence, prevalence and case-fatality in the late 20th century // *Lancet Neurol.*– 2003.– **2**.– P. 45-53.
13. *Galinier M., Balanesku S., Fourcade J. et al.* Prognostic value of arrhythmogenic markers in systemic hypertension // *Eur. Heart J.*– 1997.– **18**.– P. 1484-1491.
14. *Gatzoulis K.A., Vysoulis G.P., Apostolopoulos T. et al.* Mild left ventricular hypertrophy in essential hypertension: is it really arrhythmogenic? // *Am. J. Hypertens.*– 2000.– **13**, №4.– P. 340-345.
15. *Gradman A. H., Alfayoumi F.* From left ventricular hypertrophy to congestive heart failure: management of hypertensive heart disease // *Prog. Cardiovasc. Dis.*– 2006.– **48**, № 5.– P. 326-341.
16. *Jood K., Jern K., Wilhelmsen L. et al.* Body mass index in mid-life is associated with a first stroke in men. A prospective population study over 28 years // *Stroke.*– 2004.– **35**.– P. 2764-2772.
17. *Kumari U., Heese K.* Cardiovascular dementia — a different perspective // *Open. Biochem. J.*– 2010.– **4**.– P. 29-52.
18. *Kurth T., Gaziano J. M., Rexrode K. M. et al.* Prospective study of body mass index and risk of stroke in apparently healthy women // *Stroke.*– 2005.– **111**.– P. 1992-1998.
19. *Nemirovsky D., Hutter R., Gomes J. A.* The electrical substrate of vagal atrial fibrillation as assessed by the signal-averaged electrocardiogram of the P wave // *Pacing Clin. Electrophysiol.*– 2008.– **31**, № 3.– P. 308-313.
20. *Park Y., Cho Y., Lee D. et al.* Correlation between the parameters of signal-averaged ECG and two-dimensional echocardiography in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.*– 2009.– **14**, № 1.– P. 50-56.
21. *Schoenenberger A. W., Erne P., Ammann S. et al.* Prediction of arrhythmic events after myocardial infarction based on signal-averaged electrocardiogram and ejection fraction // *Pacing Clin. Electrophysiol.*– 2008.– **31**, № 2.– P. 221-228.
22. *Stein K. M.* Noninvasive risk stratification for sudden death: signal-averaged electrocardiography, nonsustained ventricular tachycardia, heart rate variability, baroreflex sensitivity, and QRS duration // *Prog. Cardiovasc. Dis.*– 2008.– **51**, № 2.– P. 106-117.
23. *Susik D., Frohlich E. D.* The aging hypertensive heart: a brief update // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.*– 2008.– **5**, № 2.– P. 104-110.
24. *Takase H., Imai S., Saito F. et al.* Role of the low amplitude potential in the initial P wave signal-averaged electrocardiogram (corrected) in sick sinus syndrome // *Circ. J.*– 2006.– **70**, № 8.– P. 985-990.
25. *Torbal A., Kors J. A., Herpen G. et al.* The electrical T-axis and the Spatial QRS-T angle are independent predictors of long-term mortality in patients admitted with acute ischemic chest pain // *Cardiology.*– 2004.– **101**, № 4.– P. 199-207.
26. *Tsivgoulis G., Vemmos K., Papamichael C. et al.* Common carotid artery intima-media

- thickness and the risk of stroke recurrence // *Stroke*.– 2006.– **37**, № 7.– P. 1913-1916.
27. Yamada T., Fukunami M., Shimonagata T. et al. Identification of sinus node dysfunction by use of P wave signal-averaged electrocardiograms in paroxysmal atrial fibrillation: prospective study // *Am. Heart J.*– 2001.– **142**, № 2.– P. 286-293.
28. Zabel M., Acar B., Klingenhoben T. et al. Analysis of 12-lead T-wave morphology for risk stratification after myocardial infarction // *Circulation*.– 2000.– **102**.– P. 1252-1257.

Надійшла 26.05.2010

PARTICULARITIES OF FORMING ELECTRICAL NON-HOMOGENICITY OF THE MYOCARDIUM IN THE ELDERLY PATIENTS, WHO SURVIVED ISCHEMIC STROKE AGAINST THE BACKGROUND OF HYPERTENSIVE DISEASE

V. E. Kondratiuk, L. M. Yena, S. M. Kuznetsova

State Institution “Institute of Gerontology NAMS Ukraine”, 04114 Kyiv

The peculiarities of the formation of electrical non-homogeneity of the myocardium using high resolution ECG (HR ECG), Doppler-echocardiography, ultrasonography of common carotid arteries, and vectorelectrocardiography were investigated in 47 hypertensive patients (22 men and 25 women), who experienced ischemic stroke, and 73 hypertensive patients (19 men and 54 women) aged 60-74 years with no cerebral complications. In post-stroke patients versus hypertensive patients without cerebral complications there was a more marked disturbance of the myocardial electric homogeneity of atria and ventricles displayed by worsening HR ECG and higher frequency of late potentials in ventricles. In hypertensive patients with cerebral complications the eccentric type of left ventricle (LV) hypertrophy determined the prevalence of disturbances of electric homogeneity of atria, while concentric type of LV hypertrophy was responsible for forming ventricular electrical non-homogeneity. In post-stroke patients versus hypertensive patients there was a tendency to an increase of the LV myocardium mass, degree of LV hypertrophy, bigger sizes of the right parts of heart, worsening of LV systolic function, associated with the lack of increase of bioelectric activity of the atrial myocardium and with disturbance of the process of ventricle repolarization. In post-stroke patients the electric non-homogeneity of the myocardium was associated with disturbance of structural-functional status of elastic type arteries, displayed by increase of their diameter, thickness of the wall of the carotid artery and increase of their rigidity.