

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ РАЗНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОДТИПАХ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Проф. О. Е. Дубенко, О. В. Ковтунов*, И. И. Подушка

Харьковская медицинская академия последипломного образования,
*Городская клиническая больница № 7, г. Харьков

В данной статье исследовано влияние суточного профиля артериального давления (АД) на течение ишемического инсульта (ИИ) при разных его патогенетических подтипах. Суточное мониторирование АД было выполнено у 101 больного с острым ИИ. Тяжесть течения инсульта оценивалась в динамике по шкале NIHSS и индексу Бартела. Наиболее высокие цифры систолического АД регистрировались при лакунарном подтипе инсульта. Повышение систолического артериального давления было связано с более выраженной тяжестью при всех подтипах инсульта как при поступлении больных в стационар, так и при их выписке. Повышенная вариабельность АД ассоциируется с более тяжелым течением ИИ.

ДОБОВИЙ ПРОФІЛЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ЗА РІЗНИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ПІДТИПІВ ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Проф. О. Є. Дубенко, О. В. Ковтунов*,
І. І. Подушка

У статті досліджено вплив добового профілю артеріального тиску (АТ) на перебіг ішемічного інсульту за різних патогенетичних підтипів. Добове моніторування АТ було виконано в 101 хворого з гострим ішемічним інсультом. Тяжкість перебігу інсульту оцінювали в динаміці за шкалами NIHSS та індексом Бартела. Найвищі цифри АТ реєструвалися за лакунарного підтипу інсульту. Підвищений систолічний АТ був пов'язаний з більшою тяжкістю інсульту за всіх патогенетичних підтипів як під час надходження хворих до стаціонару, так і під час їх виписування. Підвищена варіабельність АТ асоціювалась із більш тяжким перебігом ішемічного інсульту.

24-HOURS BLOOD PRESSURE IN DIFFERENT SUBTYPES OF ACUTE ISCHEMIC STROKE

O. E. Dubenko, O. V. Kovtunov*, I. I. Podushka

The aim of study was to investigate the influence of 24-hours blood pressure on clinical course of different subtype of ischemic stroke. 24-hours blood pressure monitoring was performed in 101 acute stroke patients. The degree of neurological impairment was evaluated according to the National Institute Health Stroke Scale (NIHSS) criteria and Bartel index. The systolic blood pressure was higher in lacunar subtype of stroke. The elevated of systolic blood pressure was associated with stroke severity at first admission and after hospitalization in all subtype of ischemic stroke. The high blood pressure variability was associated with severity of the ischemic stroke.

Контроль артериального давления (АД) является важнейшим аспектом ведения больных с острым инсультом, а также эффективной стратегией вторичной профилактики у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, даже если исходное АД ниже 140/90 мм рт. ст. [2; 5]. При этом большое значение имеет не только сохранение физиологического профиля АД, но и влияние на пораженные органы-мишени. Данных о влиянии АД в острый период

инсульта на его течение и исход недостаточно. В руководстве по ведению больных с ишемическим инсультом (ИИ) не рекомендуется снижать АД в первые сутки, если систолическое АД менее 220 мм рт. ст., а диастолическое не более 120 мм рт. ст., за исключением больных с сердечной недостаточностью, острым инфарктом миокарда, острой почечной недостаточностью и кандидатов на тромболизис [3]. Дальнейшая тактика в отношении контроля АД

в острый период инсульта разработана недостаточно. В одном из исследований показано, что высокое систолическое АД в период от 12 до 36 часов после госпитализации, но не в первые 6 часов, непосредственно связано с неврологическим ухудшением в первые 3 недели при всех подтипах ИИ, но особенно при кардиоэмболическом подтипе [8]. В другом многоцентровом исследовании взаимосвязи между уровнем АД в первые 24 часа и исходом ИИ показано, что систолическое АД более 180 мм рт. ст. удваивает риск плохого исхода по модифицированной шкале Рэнкина через 3 мес., систолическое АД менее 136 мм рт. ст. увеличивает риск плохого исхода на 30 %. Повышение вариабельности систолического АД значительно связано с худшим поздним, но не ранним исходом [7]. Продолжающаяся дискуссия в отношении тактики лечения больных в остром периоде инсульта касается, прежде всего, целевого уровня АД, сроков начала антигипертензивной терапии и темпа снижения АД, так как коррекция АД является одним из важнейших факторов нейрорепрогекции при ИИ [4].

Цель работы — изучить влияние суточного профиля АД на течение ИИ в зависимости от его патогенетического подтипа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследован 101 больной острым ИИ в возрасте от 39 до 82 лет (средний возраст $64,8 \pm 0,96$), среди которых 42 мужчины и 59 женщин. Все больные поступили в отделение острой сосудистой патологии Городской клинической больницы № 7 г. Харькова в первые-вторые сутки инсульта. Диагноз ИИ у всех больных был подтвержден с помощью магнитно-резонансной томографии. Всем пациентам проводилось полное клиническое и инструментальное обследование, включающее клинические и биохимические анализы крови, электрокардиографию, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковую доплерографию экстракраниальных артерий. При диагностике патогенетического подтипа ИИ руководствовались критериями TOAST (Trial of Org in Acute Stroke Treatment) [6]. Тяжесть состояния больных оценивали по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) в динамике: при поступлении и на 10–12-е сутки. Восстановление повседневной

жизненной активности определяли по индексу Бартела на 10–12 сутки [1]. В исследование не включались больные в коматозном состоянии, с декомпенсацией соматических заболеваний и симптоматической АГ.

Всем пациентам проводили суточное мониторирование АД (СМАД) с использованием портативной неинвазивной системы «Кардиотехника» (ИНКАРТ, г. Санкт-Петербург, Россия). Исследование проводилось в динамике на третьи-пятые сутки инсульта (после стабилизации состояния больных и АД) до назначения гипотензивных препаратов. При этом анализировались следующие показатели: среднее систолическое АД в дневное (САДд) и ночное (САДн) время, среднее диастолическое АД в дневное (ДАДд) и ночное (ДАДн) время, утренний подъем САД (в норме < 57 мм рт. ст.) и ДАД (в норме < 37 мм рт. ст.), вариабельность АД.

Полученные результаты обрабатывали методами вариационной и непараметрической статистики с помощью пакета прикладных статистических программ «Microsoft Excel» и «Statistica» для «Windows». Рассчитывались средние величины (M) и стандартные ошибки средней величины (m). Достоверность различий между показателями определяли с помощью процедуры дисперсионного анализа с использованием непараметрического критерия Краскела-Уоллиса. Различия между показателями считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди факторов риска инсульта у обследованных больных артериальная гипертензия (АГ) отмечалась у 70 (69,31 %), перенесенный инсульт в анамнезе — у 7 (6,93 %), инфаркт миокарда в анамнезе — у 7 (6,93 %), ишемическая болезнь сердца — у 3 (2,97 %), мерцательная аритмия — у 23 (22,87 %) больных.

Преимущественным патогенетическим подтипом ИИ был лакунарный — у 46 (45,54 %), атеротромботический — у 22 (21,78 %), кардиоэмболический подтип на фоне мерцательной аритмии был диагностирован у 18 больных (17,82 %). У 15 больных (14,85 %) подтип ИИ расценили как неуточненной этиологии, так как наблюдалось сочетание нескольких факторов риска, из которых трудно было выделить

Таблиця 1

**Тяжесть инсульта по шкале NIHSS в динамике и индекс Бартела
у больных с разными патогенетическими подтипами ишемического инсульта**

Патогенетический подтип ИИ	Тяжесть инсульта по шкале NIHSS (баллы)		Индекс Бартела (баллы)
	Исходная	При выписке	
Атеротромботический	7,18 ± 0,86	3,09 ± 0,50	72,27 ± 4,98
Кардиоэмболический	9,50 ± 1,34	4,50 ± 1,07	63,89 ± 7,47
Лакунарный	7,08 ± 0,47	3,0 ± 0,30	73,15 ± 2,83
Неуточненный	7,93 ± 1,13	3,06 ± 1,17	64,64 ± 6,58
Все больные	7,66 ± 0,41	3,59 ± 0,32	70,10 ± 2,35

один преимущественный, например сочетание мерцательной аритмии и атеросклеротического стеноза сонных артерий более 50 % или типичный лакунарный инсульт у больного с атеросклеротическим стенозом сонных артерий более 50 %.

При исходной оценке тяжести состояния больных острым ИИ в среднем она составила $7,66 \pm 0,41$ балла по шкале NIHSS. При этом наиболее тяжелое состояние наблюдалось у больных с кардиоэмболическим инсультом — $9,50 \pm 1,34$, у больных с атеротромботическим инсультом — $7,18 \pm 0,86$, с лакунарным — $7,08 \pm 0,47$, с неуточненным — $7,93 \pm 1,13$ балла, однако различия не были статистически достоверны ($p > 0,05$). Оценка тяжести инсульта в динамике выявила тенденцию к сохранению более выраженного неврологического дефицита у больных с кардиоэмболическим и неуточненным инсультом, при оценке функционального исхода по индексу Бартела также было отмечено худшее восстановление, однако статистически значимыми эти различия не были (табл. 1).

У большинства больных при поступлении в стационар регистрировались повышенный уровень АД, в среднем $181,7 \pm 8,3 / 101,3 \pm 4,4$ мм рт. ст., что обычно рассматривается как компенсаторный ответ организма на ишемию мозга. После 2-3-х суток значительное повышение АД спонтанно регрессировало, и при суточном мониторинговании регистрировались более низкие показатели, однако сохранялась тенденция к систолической гипертензии. Анализ среднесуточных показателей АД в зависимости от патогенетического подтипа ИИ показал, что наиболее высокие цифры систолического АД как в дневное, так и в ночное время регистрировались у больных

с лакунарным инсультом. Эти данные согласуются с тем фактом, что АГ является главной причиной лакунарного инсульта, так как основной мишенью повышенного АД выступают глубокие перфорирующие церебральные артерии, на территории которых развиваются лакунарные инфаркты. Среднесуточное ДАД как в дневное, так и в ночное время существенно не различалось при разных подтипах ИИ. Это может подтверждать сложившееся представление о том, что в развитии инсульта большую роль играет повышение систолического АД, чем диастолического. Утренний подъем САД превышал нормальные показатели при кардиоэмболическом и лакунарном подтипах ИИ. Утренний подъем ДАД был наиболее высоким при лакунарном инсульте, несколько ниже — при атеротромботическом; при кардиоэмболическом и неуточненном инсульте он не превышал допустимых значений (табл. 2).

Отмечались статистически значимые корреляционные взаимосвязи между среднесуточным САД и тяжестью инсульта по шкале NIHSS при поступлении ($p = 0,048$) и при выписке ($p = 0,049$). Взаимосвязи САДн и ДАДд с тяжестью инсульта обнаружено не было, но ДАДн коррелировало с индексом Бартела ($p = 0,003$). С тяжестью инсульта коррелировали утренний подъем САД при поступлении ($p = 0,045$) и при выписке ($p = 0,043$), и утренний подъем ДАД при поступлении ($p = 0,015$).

Использование СМАД позволило оценить один из важнейших показателей гемодинамики — вариабельность АД, повышение которого может быть связано с поражением органов-мишеней при АГ. В зависимости от показателей прибора обследованные нами больные были разделены на больных с нормальной вариабельностью, которых оказалось меньшинство — 22

Таблиця 2

Показатели СМАД в зависимости от патогенетического подтипа ИИ

Показатели СМАД (мм рт. ст.)	Патогенетический подтип ИИ				Все больные
	Атеротромботический	Кардиоэмболический	Лакунарный	Неуточненный	
САДд	149,47 ± 6,36	150,18 ± 4,68	157,76 ± 3,69	155,83 ± 4,28	154,55 ± 2,45
ДАДд	76,65 ± 2,83	82,27 ± 3,11	81,57 ± 1,92	81,83 ± 4,84	80,62 ± 1,41
САДн	142,31 ± 6,37	144,40 ± 5,59	149,06 ± 4,61	143,45 ± 5,63	146,01 ± 2,85
ДАДн	72,00 ± 2,53	76,70 ± 4,14	76,91 ± 2,21	74,36 ± 5,19	75,38 ± 1,54
Утренний подъем САД	52,91 ± 4,98	62,25 ± 9,72	58,47 ± 3,87	57,90 ± 6,73	57,87 ± 2,74
Утренний подъем ДАД	42,55 ± 4,53	36,38 ± 3,44	46,09 ± 4,18	36,20 ± 3,94	42,56 ± 2,49

(21,78 %), и больных с повышенной вариабельностью — 40 (39,6 %). Среди больных с нормальной вариабельностью атеротромботический подтип ИИ диагностирован у 8 (36,4 %), кардиоэмболический — у 4 (18,2 %), лакунарный — у 7 (31,8 %), неуточненный — у 3 (13,6 %). Среди больных с повышенной вариабельностью АД атеротромботический подтип ИИ отмечался у 4 (10,0 %), кардиоэмболический — у 5 (12,5 %), лакунарный — у 23 (57,5 %), неуточненный — у 8 (20,0 %). У больных с повышенной вариабельностью АД преобладающим был лакунарный подтип ИИ.

Сравнительная оценка тяжести инсульта у больных с нормальной и повышенной вариабельностью АД показала, что исходная тяжесть по шкале NIHSS была значительно выше у больных с повышенной вариабельностью, по сравнению с нормальной. Оценка по шкале NIHSS в динамике свидетельствовала, что у больных с нормальной вариабельностью АД тяжесть инсульта была меньше к 10–12-м

суткам, в отличие от больных с повышенной вариабельностью. При анализе функционального исхода по индексу Бартела также было отмечено их худшее функциональное восстановление (табл. 3). Оценка 24-часового профиля АД позволила определить степень ночного снижения АД, что важно в клиническом отношении, так как повышение утреннего АД связано с поражением органов-мишеней при АГ и увеличением риска цереброваскулярных событий. Было зарегистрировано 38 больных с недостаточной степенью ночного снижения < 10 % (nondipper), 28 больных с достаточной степенью снижения > 10 % (dipper) и 2 больных были зарегистрированы как overdipper. У больных nondipper нами была отмечена бóльшая тяжесть инсульта при выписке по шкале NIHSS в сравнении с dipper. Больные, зарегистрированные как overdipper, не отличались меньшей тяжестью инсульта и улучшением восстановления функций (табл. 3).

Таблиця 3

Оценка тяжести инсульта по шкалам NIHSS и Бартела в зависимости от гемодинамических показателей

Показатели СМАД	NIHSS при поступлении (баллы)	NIHSS при выписке (баллы)	Индекс Бартела (баллы)
Нормальная вариабельность АД	5,78 ± 0,90	1,94 ± 0,41	79,74 ± 4,05
Повышенная вариабельность АД	7,00 ± 1,33	2,72 ± 0,89	70,0 ± 8,03
Dipper	7,11 ± 0,71	2,70 ± 0,39	71,96 ± 4,06
Nondipper	7,42 ± 0,73	3,42 ± 0,54	73,78 ± 3,63
Overdipper	7,50 ± 0,47	2,5 ± 0,30	73,15 ± 2,83

ВЫВОДЫ

Проведенное исследование с использованием суточного мониторирования АД показало, что у больных с острым ИИ после первых двух суток наблюдается спонтанная стабилизация АД, однако при этом суточный профиль АД характеризуется сохранением преимущественно систолической гипертензии как в дневное, так и в ночное время. Наиболее значительное повышение САД регистрируется

при лакунарном инсульте. Повышение САД было связано с более выраженной тяжестью при всех подтипах инсульта как при поступлении больных в стационар, так и при выписке. Повышенная вариабельность АД ассоциируется с более тяжелым течением ИИ.

Оценка суточного профиля АД у больных ИИ *перспективна*: она позволит эффективнее формировать тактику антигипертензивной терапии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Белова А. Н. Нейрореабилитация : руководство для врачей / А. Н. Белова — М. : Антидор, 2003. — 735 с.
2. Зозуля І. С. Гострий період ішемічного інсульту: сучасний погляд на проблему / І. С. Зозуля, О. П. Мошенська // Укр. мед. часопис. — 2009. — № 4 (72). — С. 67–73.
3. Мищенко Т. С. Современная стратегия ведения больных с ишемическим инсультом / Т. С. Мищенко // Практична ангіологія. — 2010. — № 2. — С. 5–13.
4. Суслина З. А. Стратегия и тактика антигипертензивной терапии в остром периоде инсульта / З. А. Суслина, Л. А. Гераскина, А. В. Фоякин // Актуальні напрямки в неврології: сьогодні та майбутнє : матеріали XII Міжнар. конф., м. Судак. — Судак, 2010. — С. 50–56.
5. Adams R. J. Update to the AHA/ASA recommendation for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack / Adams R. J., Albers G., Alberts M. J. [et al.] // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 1647–1652.
6. Adams H. P. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in a multicentre clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment / Adams H. P., Bendixen B. H., Kappelle L. J. [et al.] // Stroke. — 2000. — Vol. 247. — P. 280–285.
7. Sare G. M. Relationship between hyperacute blood pressure and outcome after ischemic stroke: data from the VISTA collaboration / Sare G. M., Ali M., Shuaib A., Bath P. M. // Stroke. — 2009. — Vol. 40. — P. 2098–2103.
8. Toyoda K. Acute blood pressure levels and neurological deterioration in different subtypes of ischemic stroke / Toyoda K., Fujimoto S., Kamouchi M., Iida M., Okada Y. // Stroke. — 2009. — Vol. 40. — P. 2585–2588.