



Л. І. СОКОЛОВА, Т. М. ЧЕРЕНЬКО, Ю. Л. ГЕЛЕТЮК

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

Зв'язок між клінічними характеристиками ішемічного інсульту і ступенем артеріальної гіпертензії

Мета — виявити зв'язок між тяжкістю ішемічного інсульту, його підтипом, локалізацією, розміром вогнища ішемії та ступенем артеріальної гіпертензії (АГ).

Матеріали і методи. Обстежено 105 пацієнтів з ішемічним інсультом і АГ різного ступеня (55 чоловіків та 50 жінок віком від 39 до 86 років, середній вік — $(67,30 \pm 1,09)$ року). Тяжкість інсульту оцінювали за шкалою NIHSS, патогенетичні підтипи встановлювали за TOAST-критеріями. Діагноз АГ встановлено на підставі клінічних, лабораторних та інструментальних даних.

Результати. Зі ступенем АГ достовірно корелювала тяжкість неврологічних розладів ($r=0,34$). У хворих з тяжкими неврологічними розладами не було АГ I ступеня. У пацієнтів з ішемічним інсультом частіше констатували АГ II ступеня.

Висновки. Тяжкість неврологічних розладів корелювала зі ступенем АГ. Установлено достовірне збільшення частки хворих з помірно тяжким і тяжким неврологічним дефіцитом з підвищенням ступеня АГ.

Ключові слова: мозковий ішемічний інсульт, артеріальна гіпертензія, артеріальний тиск.

Інсульт залишається другою за поширеністю причиною смертності [14] і третьою причиною інвалідності, тобто неповноцінного, залежного від сторонньої допомоги життя [15]. Україна є однією з країн з великою поширеністю мозкових катастроф. У 2012 р. у нашій країні зареєстровано 111 615 випадків інсульту, а показник смертності становив 111 на 100 тис. населення [5].

Один із головних незалежних факторів розвитку інсульту — артеріальна гіпертензія (АГ) [21]. За даними офіційної статистики, в Україні у 2011 р. зареєстровано 12 122 512 хворих з АГ, або 32,2 % дорослого населення. Серед осіб з підвищеним артеріальним тиском (АТ) знають про наявність захворювання 67,8 % сільських і 80,8 % міських мешканців, проте лікуються відповідно 38,3 та 48,4 % осіб, а ефективність лікування не досягає 20 % (відповідно 8,1 та 18,7 %). Аналіз структури АГ за рівнем систолічного та діастолічного АТ (САТ та

ДАТ) свідчить, що в обох популяціях найпоширеніша змішана АГ, яку реєструють у 2/3 осіб з підвищеним АТ, найменш поширена ізольована діастолічна АГ (12 % серед міського і 8 % серед сільського населення). У сільській популяції поширеність ізольованої систолічної АГ у 3,6 рази вища, ніж ізольованої діастолічної АГ, і на 34 % перевищує поширеність ізольованої систолічної АГ у міській популяції [1, 2].

Як свідчать дані літератури, заходи первинної профілактики мозкового ішемічного інсульту (МІІ) мають велике значення саме для пацієнтів з АГ. Велику увагу приділяють вивченню зв'язку між рівнем АТ, його коливанням та пульсовим тиском у хворих і ризиком розвитку мозкової катастрофи. Встановлено, що короточасна (протягом 24 год) і тривала (постійні значні зміни АТ) варіабельність АТ пов'язана з розвитком, прогресуванням і тяжкістю серцево-судинних ушкоджень органів, підвищеним ризиком виникнення серцево-судинних подій та смерті, незалежно від основних рівнів АТ [11].

© Л. І. Соколова, Т. М. Черненко, Ю. Л. Гелетюк, 2014

АТ підвищується у 75—80 % пацієнтів при МІІ в найгостріший період незалежно від попереднього анамнезу АГ. Можливими причинами такої специфічної реакції вважають зрив церебральної авторегуляції [16], руйнування або компресію регульовальних вегетативних структур [19], дію нейроендокринних факторів [17]. Водночас неінсультиноспецифічні чинники, такі як головний біль, затримка сечі [17], інфекція [10] і психологічний стрес [8], також виявляють свій вплив.

Вважають, що підвищення АТ у перші дні після інсульту має протективну дію, спрямовану на поліпшення мозкової перфузії. Встановлено зв'язок між раннім зниженням АТ та прогресуванням мозкової ішемії, погіршенням стану пенумбри [9, 18].

Зазвичай підвищений під час інсульту АТ спонтанно знижується протягом 7—10 днів [12, 22, 23], а у 30 % пацієнтів залишається на рівні, вищому за 160/95 мм рт.ст. (без медикаментозної корекції), протягом тривалого часу. Високі рівні АТ у гострий період інсульту частково асоціюються з етнічною приналежністю, первинним внутрішньомозковим крововиливом та анамнезом АГ [13, 20]. Тривале збереження АТ, найімовірніше, пов'язане з АГ у доінсультний період. Рівень АТ може корелювати зі ступенем АГ. Для з'ясування цього необхідно вивчити зв'язок тривалості та тяжкості АГ у хворих з розвитком у них ішемічного інсульту в певному судинному басейні, локалізацією вогнища інфаркту, патогенетичним варіантом інсульту, тяжкістю неврологічних розладів. Дослідження цих питань допоможе поліпшити ефективність первинної і вторинної профілактики інсульту.

Мета роботи — виявити зв'язок між тяжкістю ішемічного інсульту, його підтипом, локалізацією, розміром вогнища ішемії та ступенем артеріальної гіпертензії.

Матеріали і методи

Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження 105 пацієнтів (55 чоловіків та 50 жінок) віком від 39 до 86 років (середній вік — $(67,30 \pm 1,09)$ року) з первинним ішемічним інсультом та анамнезом АГ, госпіталізованих у неврологічний стаціонар протягом 12 год після виникнення мозкової катастрофи.

Критерії залучення у дослідження: первинний ішемічний інсульт, наявність АГ в анамнезі, можливість контакту з пацієнтом та його рідними, отримання інформації з медичної документації.

Критерії вилучення: геморагічний інсульт, повторний ішемічний інсульт, МІІ невизначеного підтипу, коматозний стан.

Обстеження пацієнтів здійснювали за єдиною розробленою програмою з використанням формалізованих карт-анкет. Для верифікації діагнозу «ішемічний інсульт» та його патогенетичного підтипу (за TOAST-критеріями) [6] проводили доплерографію магістральних артерій голови та шиї, МРТ або

КТ, ехокардіографію за потреби. Хворі консультовані кардіологом та офтальмологом. Для оцінки неврологічного статусу використано шкалу NIHSS [7]. Діагноз АГ верифікували на підставі анамнестичних даних і результатів фізикального, лабораторного та інструментального обстеження, зокрема реєстрації ЕКГ (визначення вольтажних та невольтажних критеріїв АГ), офтальмоскопії очного дна [1, 2].

Артеріальною гіпертензією, за критеріями ВООЗ, вважали стабільне підвищення САТ до 140 мм рт.ст. і вище та/або ДАТ до 90 мм рт.ст. і вище, підтверджене при повторних вимірюваннях АТ (не менше ніж 2—3 рази у різні дні протягом 4 тиж).

Відповідно до останніх рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2013) та вітчизняних протоколу і настанов [1, 2], АГ за рівнем АТ класифікують на I, II та III ступінь [4].

Усі розрахунки виконано за допомогою статистичної програми SPSS 13.0. Нульову гіпотезу (про відсутність розбіжностей між змінними) відхилили у разі $p < 0,05$ [3].

Результати та обговорення

Тяжкість неврологічних розладів у пацієнтів з МІІ варіювала від 4 до 14 балів, у середньому — $(7,41 \pm 0,31)$ бала. Легкий неврологічний дефіцит мали 64 (61 %) хворих, середній — 32 (31 %), тяжкий — 9 (8 %) пацієнтів. У всіх обстежених пацієнтів в анамнезі була АГ різного ступеня (I—6 (5,7 %), II—63 (60 %), III—36 (34,3 %)). Так, у хворих з легкими неврологічними розладами частка АГ III ступеня не досягала 25 %, а у хворих із середнім і тяжким неврологічним дефіцитом становила близько половини ($p < 0,05$). Як свідчать результати нашого дослідження, в структурі АГ хворих із тяжкими неврологічними розладами при надходженні в стаціонар не було АГ легкого ступеня.

У більшості пацієнтів з АГ I ступеня (83,3 %) виявлено легкий неврологічний дефіцит, це означає, що достовірно більше випадків легкого ішемічного інсульту виникло на тлі м'якої АГ ($p < 0,05$). Лише у 16,7 % хворих спостерігали неврологічні розлади середнього ступеня тяжкості. У разі АГ II ступеня у 70,0 % випадків зафіксовано легкий неврологічний дефіцит, у 23,3 % — середнього ступеня тяжкості, у решти — тяжкі неврологічні порушення, тобто спостерігається тенденція до збільшення кількості пацієнтів з більш значним неврологічним дефіцитом, порівняно з таким при АГ I ступеня ($p < 0,05$). У хворих з тяжкою АГ (III ступеня) легкі та середньої тяжкості неврологічні розлади встановлено майже в однакової кількості пацієнтів — у 41,2 та 47,1 % відповідно, проте збільшувалася частка пацієнтів з тяжким інсультом (11,7 %). За структурою тяжкості неврологічного дефіциту хворі з АГ II та III ступеня достовірно відрізнялися ($p < 0,05$). Аналіз співвідношення АГ різного ступеня у хворих з легким, середньо-тяжким і тяжким інсультом виявив деякі особливості (рис. 1).

Виразеніший неврологічний дефіцит у разі інсульту спостерігали на тлі тяжких ступенів АГ. Виявлено достовірний кореляційний зв'язок між тяжкістю неврологічного дефіциту та ступенем АГ ($r = 0,34$, $p = 0,002$). Це певною мірою можна пояснити тим, що АГ з високим рівнем АТ має триваліший анамнез, частіше спостерігається в осіб похилого віку, характеризується ураженням органів-мішеней, залученням у розвиток інсульту різних патофізіологічних механізмів.

У нашому спостереженні у 76 (72,4%) хворих МІІ розвинувся в каротидному басейні: з них у 37 (35,2%) — у басейні лівої середньомозкової артерії (ЛСМА), у 39 (37,2%) — у басейні правої середньомозкової артерії (ПСМА), у решти — у вертебробазиллярному басейні (ВББ).

Незалежно від ступеня АГ гострий МІІ вдвічі частіше виникав у басейні внутрішньої сонної артерії (ВСА) порівняно з ВББ (рис. 2).

Виявлено дворазове переважання частоти ураження ВСА незалежно від ступеня АГ. Водночас ступінь АГ не асоціювався з певним судинним басейном, не було відмінностей щодо частоти його ураження при інсульті залежно від рівня АТ.

При розвитку гострого порушення мозкового кровотоку як у каротидному, так і у вертебробазиллярному судинному басейні достовірно більшою була частка хворих з АГ II ступеня (рис. 3).

Частка пацієнтів з інсультом на тлі АГ III ступеня була майже в п'ять разів більшою, ніж хворих з АГ I ступеня незалежно від судинного басейну ($p < 0,05$). Структура АГ достовірно не відрізнялася у хворих з ураженням різних судинних територій (усі $p > 0,05$).

Розподіл пацієнтів за патогенетичним підтипом інсульту був таким: атеротромботичний — у 69 (65,7%), кардіоемболічний — у 27 (25,7%), лакунарний інфаркт мозку — у 9 (8,6%) хворих.

Серед хворих з атеротромботичним підтипом інсульту в 47,3% виявлено стеноз сонних артерій (переважно внутрішніх — 72%), у 21,5% — ураження обох сонних артерій, у 15,5% — стенозичні зміни хребтових артерій, у 9,2% — інтракраніальний стеноз. У більше ніж половини (59,1%) пацієнтів визначено АГ II ступеня, у 34,8% — III ступеня, лише у 6,1% пацієнтів — АГ I ступеня тяжкості.

Суттєво не відрізнявся від атеротромботичного підтипу за пропорцією пацієнтів з АГ II та III ступенів ішемічний інсульт кардіоемболічного генезу. В цю групу відносили хворих з порушенням серцевого ритму: миготливою аритмією (67,3%), екстрасистолією (48,4%), перенесеним інфарктом міокарда (9,6%).

З 9 хворих з лакунарним інфарктом мозку 6 мали АГ II ступеня.

У структурі АГ кожного ступеня ($p < 0,05$ для II і III ступеня) переважали хворі з атеротромботичним генезом МІІ: при АГ I ступеня — 66,7%, при АГ II ступеня — 65,0%, при АГ III ступеня — 67,6%. Вод-

ночас за структурою підтипів АГ різного ступеня статистично не відрізнялися між собою.

У 59 (56,2%) хворих, за даними МРТ, визначено вогнища ішемії середнього розміру, у 26 (24,8%) —

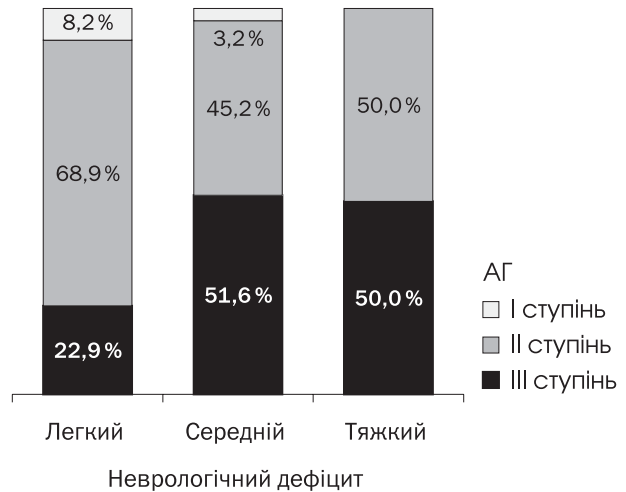


Рис. 1. Структура АГ при різних за тяжкістю неврологічного дефіциту ішемічних інсультах

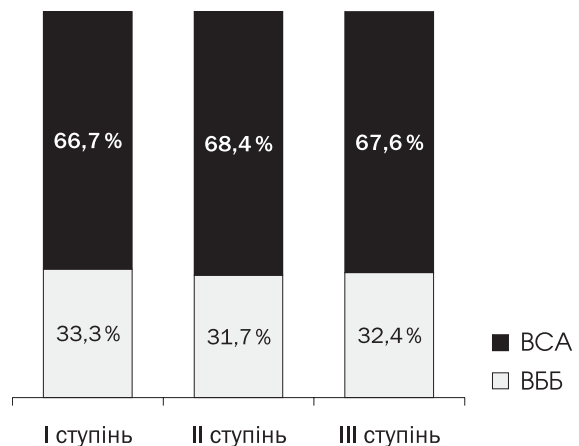


Рис. 2. Частота виникнення МІІ у судинах каротидного басейну та ВББ у хворих залежно від ступеня АГ

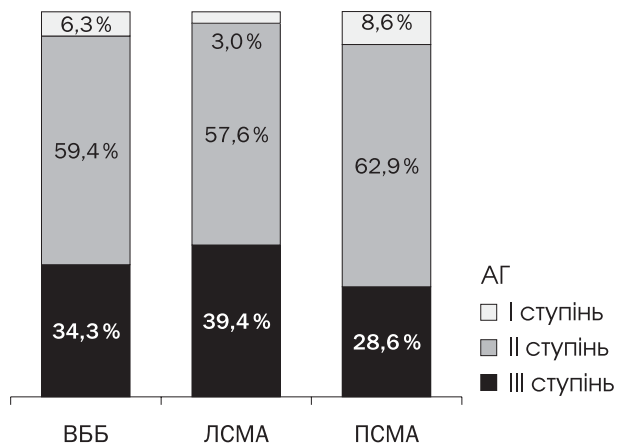


Рис. 3. Структура АГ при ураженні ВББ, ЛСМА і ПСМА

малого розміру, у 20 (19%) — великого. На тлі АГ I ступеня у більшості хворих ішемічне вогнище було малого розміру (рис. 4).

Невелика кількість хворих не дає змоги зробити достовірні висновки. При АГ II ступеня у більш ніж половини пацієнтів (31 (51,67%)) вогнища були середнього розміру, у 17 (28,33%) — малого, у 12 (20%) — великі ділянки ішемії. У разі розвитку МІІ на тлі АГ III ступеня частота вогнищ середнього розміру збільшувалася порівняно з аналогічним показником при АГ II ступеня майже на 20% — 70,6% (24 хворих), ішемічне вогнище малого розміру виявлене лише у 4 (11,8%) хворих, велике — у 6 (17,6%). Частка пацієнтів із середнім та великим розміром вогнища достовірно збільшувалася зі зростанням ступеня тяжкості АГ, водночас зменшувалася частка пацієнтів з вогнищами малого розміру ($\chi^2 = 10,04$; $p = 0,004$). Це підтверджується і даними кореляційного аналізу ($r = 0,18$; $p = 0,008$).

Досліджено співвідношення АГ різного ступеня залежно від наявності на томограмі вогнища інфаркту певного розміру (рис. 5).

Установлено, що серед хворих з інсультом та малим вогнищем інфаркту більша частка припадала на пацієнтів з АГ II ступеня — 17 (68%). АГ I та III ступеня виявлено в однаковій кількості хворих — 4 (16%). За наявності на томограмі інфарктного вогнища середнього розміру у більш ніж половині випадків (55,4% (31 хворий)) виявлено АГ II ступеня, у 24 (42,8%) пацієнтів — АГ III ступеня. АГ I ступеня діагностовано лише в 1 хворого. Більшість випадків інсультів розвинулися на тлі АГ II ступеня — 63,2% (12 хворих) у разі виявлення великого вогнища інфаркту за даними нейровізуалізації. Близько третини випадків інсульту (6 (31,6%)) виникли на тлі АГ III ступеня, і лише в одного пацієнта з таким розміром вогнища констатували АГ I ступеня. Найчастіше відзначали кірково-підкіркову локалізацію вогнища ішемії — 43 (41,0%) хворих, дещо рідше — кіркову (36 (34,0%)). Вогнище ішемії у стовбурі мозку констатовано у 15 (14,0%) хворих, у мозочку — у 8 (8,0%).

Аналіз структури АГ за різної локалізації ішемічного вогнища виявив, що кількість пацієнтів з локалізацією вогнища у корі головного мозку при АГ II ступеня вдвічі переважала таку при АГ III ступеня — 67,6 та 26,5% відповідно.

Не виявлено випадків кірково-підкіркової локалізації у пацієнтів з інсультом на тлі АГ I ступеня. У разі поєднання МІІ та АГ II ступеня кірково-підкіркову локалізацію вогнища встановлено у 58,5% пацієнтів, а при АГ III ступеня — у 41,5%.

Із 15 випадків стовбурової локалізації інфарктного вогнища у 10 він виник на тлі АГ II ступеня, причому виявлено його більш ніж триразове переважання порівняно з АГ III ступеня — 71,4 та 21,4%

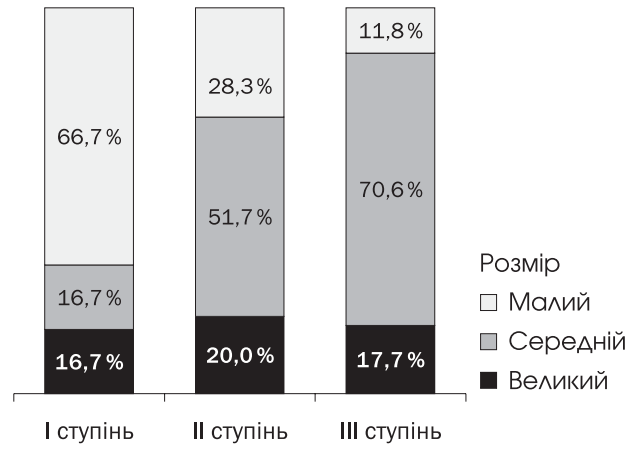


Рис. 4. Розподіл хворих за розміром ішемічного вогнища залежно від ступеня АГ

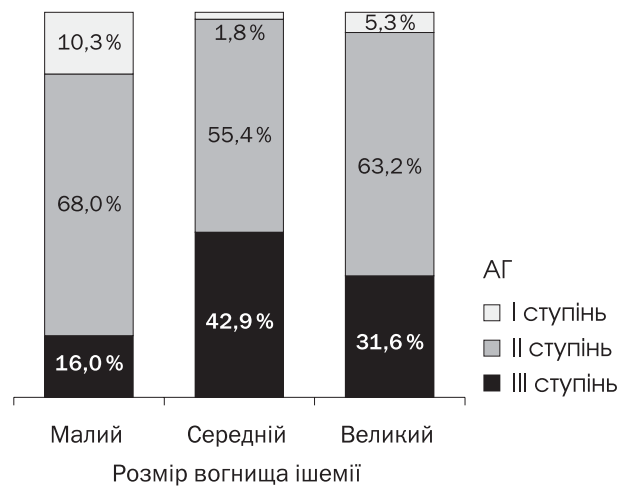


Рис. 5. Частка АГ різного ступеня залежно від розміру вогнища ішемії

відповідно. Половину випадків інфаркту мозочку діагностовано при АГ III ступеня та вдвічі менше (у чверті пацієнтів) — на тлі АГ I та II ступенів.

Як свідчить проведене дослідження, хворі з АГ II та III ступеня достовірно не відрізнялися за частотою ураження різних ділянок мозку.

Висновки

У хворих з ішемічним інсультом помірної тяжкості та наявністю АГ виявлено зв'язок між основними характеристиками інсульту і ступенем АГ. Тяжкість неврологічних розладів корелювала зі ступенем АГ.

Установлено достовірне збільшення частки хворих з помірно тяжким і тяжким неврологічним дефіцитом зі зростанням ступеня АГ.

У хворих з ішемічним інсультом частіше виявляли АГ II ступеня.

Література

1. Артеріальна гіпертензія: оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012 рік) // Артеріальна гіпертензія. — 2012. — № 1 (21) (<http://www.mif-ua.com/archive/article/26383>).
2. Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги 2012 // Новости медицины и фармации. — 2012. — № 11 (421) (<http://www.mif-ua.com/archive/article/31084>).
3. Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей. — М.: ДиаСофт, 2005. — 608 с.
4. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 р. // Артеріальна гіпертензія. — 2013. — № 4 (30) (<http://www.mif-ua.com/archive/article/36683>).
5. Міщенко Т.С. Матеріали засідання Київського науково-практичного товариства неврологів, присвяченого сучасним підходам до лікування ішемічного і геморагічного інсультів (Київ, 19.12.2013 р.).
6. Adams H. P. Jr, Bendixen B. H., Kappelle L. J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multi-center clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // Stroke. — 1993. — Vol. 24 (1). — P. 35—41.
7. Brott T., Adams H. P. Jr., Olinger C. P. et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale // Stroke. — 1989. — Vol. 20. — P. 864—870.
8. Carlberg B., Asplund K., Hägg E. Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 527—530.
9. Castillo J., Leira R., Garcia M. M. et al. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 520—526.
10. Chamorro A., Amaro S., Vargas M. et al. Catecholamines, infection, and death in acute ischemic stroke // J. Neurol Scienses. — 2007. — Vol. 252. — P. 29—35.
11. Gaciong Z., Siński M., Lewandowski J. Blood pressure control and primary prevention of stroke: Summary of the recent clinical trial data and meta-analyses // Cur. Hypertens. Reports. — 2013. — Vol. 15 (6). — P. 599—574.
12. Leonardi-Bee J., Bath P.M., Phillips S.J., Sandercock P.A. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 1315—1320.
13. Lip G.Y.H., Zarifis J., Farooqi S. et al. Ambulatory blood pressure monitoring in acute stroke: the West Birmingham Stroke Project // Stroke. — 1997. — Vol. 28. — P. 31—35.
14. Lozano R., Naghavi M., Foreman K. et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010. — P. a systematic analysis for the lobal Burden of Disease Study. Extensive epidemiological analysis on global health documenting the role of stroke in morbidity and mortality // Lancet. — 2012. — Vol. 380. — P. 2095—2128.
15. Murray C.J., Vos T., Lozano R. et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990—2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010 // Lancet. — 2012. — Vol. 380. — P. 2197—2223.
16. Olsen T.S., Larsen B., Hering M. et al. Blood flow and vascular reactivity in collaterally perfused brain tissue. Evidence of an ischaemic penumbra in patients with acute stroke // Stroke. — 1983. — Vol. 14. — P. 332—342.
17. Olsson T., Marklund N., Gustafson Y., Nasman B. Abnormalities at different levels of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis early after stroke // Stroke. — 1992. — Vol. 23. — P. 1573—1576.
18. Powers W. Hemodynamics and metabolism in ischemic cerebrovascular disease // Neurol. Clin. — 1992. — Vol. 10. — P. 31—48.
19. Qureshi A. I. Acute hypertensive response in patients with stroke: pathophysiology and management // Circulation. — 2008. — Vol. 118. — P. 176—187.
20. Robinson T.G., Potter J.F. Twenty-four-hour blood pressure levels following acute stroke predict dependence and neurological deterioration // J. Hypertens. — 1994. — Vol. 12. — P. 1316.
21. Sierra C. Cerebral white matter lesions in essential hypertension // Curr. Hypertens. Rep. — 2001. — Vol. 3, N 5. — P. 429—433.
22. Toyoda K., Okada Y., Fujimoto S. et al. Blood pressure changes during the initial week after different subtypes of ischemic stroke // Stroke. — 2006. — Vol. 37. — P. 2637—2639.
23. Willmot M., Leonardi-Bee J., Bath P.M. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review // Hypertension. — 2004. — Vol. 43. — P. 18—24.

Л. И. СОКОЛОВА, Т. М. ЧЕРЕНЬКО, Ю. Л. ГЕЛЕТЮК

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

Связь между клиническими характеристиками ишемического инсульта и степенью артериальной гипертензии

Цель — выявить связь между тяжестью ишемического инсульта, его подтипом, локализацией, размером очага ишемии и степенью артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы. Обследованы 105 пациентов с ишемическим инсультом и АГ разной степени (55 мужчин и 50 женщин в возрасте от 39 до 86 лет, средний возраст — $(67,30 \pm 1,09)$ года). Тяжесть инсульта оценивали по шкале NIHSS, патогенетические подтипы устанавливали по TOAST-критериями. Диагноз АГ установлен на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Результаты. Со степенью АГ достоверно коррелировала тяжесть неврологических нарушений ($r = 0,34$). У больных с тяжелыми неврологическими нарушениями не было АГ I степени. У пациентов с ишемическим инсультом чаще констатировали АГ II степени.

Выводы. Тяжесть неврологических нарушений коррелировала со степенью АГ. Установлено достоверное увеличение доли больных с умеренно тяжелым и тяжелым неврологическим дефицитом с повышением степени АГ.

Ключевые слова: мозговой ишемический инсульт, артериальная гипертензия, артериальное давление.

L. I. SOKOLOVA, T. M. CHERENKO, Yu. L. HELETYUK
O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Connection between clinical characteristics of ischemic stroke and arterial hypertension degree

Objective — to investigate the connection between the severity of ischemic stroke and its subtypes, localization and size of ischemia and degree of arterial hypertension.

Methods and subjects. 105 patients with ischemic stroke and arterial hypertension of different degrees (I, II, III) (mean age — 67.30 ± 1.09 ; females — 50%; males — 55%) have been examined. Stroke severity was evaluated by NIHSS, subtypes — by TOAST. The diagnosis of hypertension was based on clinical, laboratory and instrumental data.

Results. The degree of arterial hypertension was significantly correlated with the severity of neurological disorders ($r=0.34$). Patients with severe neurological disorders did not have any symptoms of first degree of arterial hypertension. The second degree of arterial hypertension was more spread among patients with ischemic stroke.

Conclusions. The severity of neurological disorders correlated with the degree of arterial hypertension, a significant increase in the proportion of patients with moderately severe and severe neurological deficit with increasing degree of hypertension was found.

Key words: cerebral ischemic stroke, arterial hypertension, blood pressure.