

*В. М. Міщенко, В. Г. Деревецька*

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

### ДОБОВЕ МОНИТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ З «НІМИМИ» ІНФАРКТАМИ МОЗКУ

Було обстежено 90 хворих з артеріальною гіпертензією, у яких при проведенні МРТ були виявлені «німі» інфаркти головного мозку. Виявлено особливості клініко-неврологічних порушень у обстежених хворих. Показано, що провідними неврологічними синдромами були: екстрапірамідний, пірамідний, вестибуло-атактичний, псевдобульбарний. Встановлено особливості коливань артеріального тиску (АТ) у обстежених хворих. Характерною особливістю артеріальної гіпертензії у цих хворих були більш високі цифри середнього добового АТ, частіше в нічні та ранкові години, ніж у групі порівняння. Це свідчить про необхідність ретельного контролю за АТ і регулярного прийому антигіпертензивних препаратів у хворих з «німими» інфарктами мозку.

*Ключові слова:* «німі» інфаркти мозку, артеріальна гіпертензія, добове моніторування АТ, клініко-неврологічні порушення

Інсульт є провідною причиною смертності та інвалідації населення в усьому світі, що вимагає величезних фінансових витрат [1]. Очікується, що частота інсульту значно підвищиться протягом наступних двох десятиліть. Зокрема в Європейському союзі до 2025 р. кількість інсультів збільшиться до 1,5 млн. випадків [2]. Результати епідеміологічних досліджень, проведених в останні десятиліття, виразно свідчать про те, що артеріальна гіпертензія (АГ) є основним фактором ризику виникнення інсульту [3, 4], а ризик розвитку його фатальних ускладнень на пряму пов'язаний зі ступенем підвищення артеріального тиску (АТ) [5]. Проте інші докази вказують на те, що ризик розвитку інсульту, пов'язаний з високим АТ, є модифікованим і може бути суттєво знижений за допомогою оптимальної антигіпертензивної терапії та контролю АТ [6]. АГ є не тільки основним фактором ризику мозкового інсульту, але і фактором ризику розвитку хронічної прогресуючої недостатності мозкового кровообігу — дисциркуляторної енцефалопатії, а також фактором ризику розвитку судинної деменції та хвороби Альцгеймера [7]. Щодо профілактики інсульту дуже важливо пам'ятати те, що раннє припинення антигіпертензивного лікування пов'язано з підвищенням ризику розвитку інсульту на 30% [8]. У зв'язку з цим антигіпертензивні препарати всіх класів можуть бути ефективні в профілактиці інсульту, проте деякі з них можуть мати церебропротективні властивості незалежно від зниження АТ [6].

Велике значення для ураження артеріальної стінки мають не тільки абсолютні значення АТ, а й гемодинамічні особливості АГ: підвищення діастолічного тиску, варіабельність систолічного АТ, порушення циркадного ритму АТ (відсутність фізіологічного зниження АТ у нічний час або його підвищення, епізоди надмірного нічного зниження АТ) [9].

В останні роки добове моніторування артеріального тиску є більш поширеним методом функціональної діагностики переважно в кардіології та недостатньо використовується в неврології. Даний метод дає можливість оцінити не тільки середні, максимальні і мінімальні значення систолічного і діастолічного артеріального тиску в різний час доби, але і виявити наявність або відсутність епізодів гіпертензії і гіпотензії, проаналізувати оцінку вираженості гіпертензії за індексом часу (ІЧ) та індексом площі (ІП), оцінити циркадну динаміку і варіабельність АТ, що має важливе

значення для стратифікації ризику розвитку не тільки ішемічного, а й лакунарного інсульту.

При АГ переважно уражаються невеликі артерії (діаметром менше 500—800 мкм), що забезпечують кров'ю глибокі відділи півкуль головного мозку (біла речовина, внутрішня капсула, підкоркові ганглії). Ураження малих церебральних артерій при АГ призводить до розвитку невеликих, глибоко розташованих (лакунарних) інфарктів головного мозку. Такі інфаркти мозку можуть клінічно проявлятися епізодами гострих порушень мозкового кровообігу, а можуть і не проявлятися такими. В останньому випадку мова йде про «німі» або асимптомні інфаркти мозку.

Проведені дослідження показали, що основним фактором ризику розвитку таких «німих» інфарктів мозку є АГ [10,11]. Але мало відомо про особливості перебігу АГ у хворих з «німими» інфарктами мозку.

Тому метою нашого дослідження стало вивчення особливостей коливань артеріального тиску за допомогою методу добового моніторування АТ у хворих з «німими» інфарктами мозку.

*Завдання дослідження:*

- визначити особливості структурних змін головного мозку у хворих з «німими» інфарктами мозку;
- вивчити особливості клініко-неврологічних порушень у хворих з «німими» інфарктами мозку;
- визначити особливості добових коливань артеріального тиску у обстежених хворих.

*Методи дослідження:* клініко-неврологічний, нейровізуалізаційний (МРТ головного мозку), добове моніторування АТ.

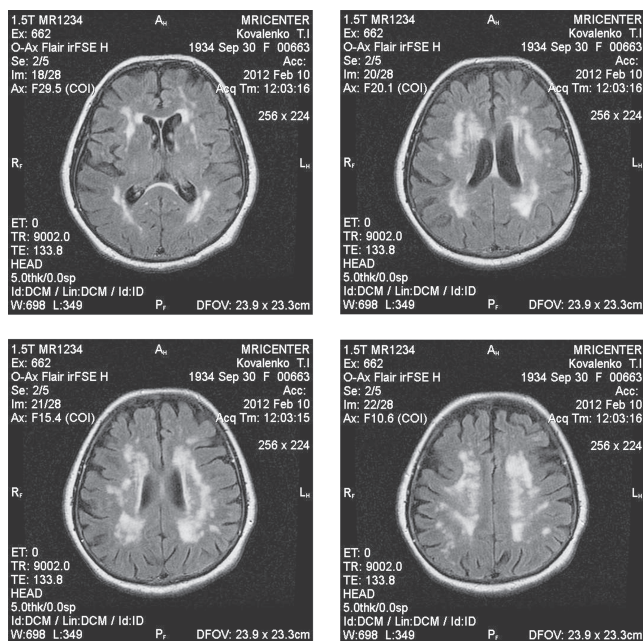
Нами було обстежено протягом 2-х років 90 хворих з асимптомними лакунарними інфарктами (ЛІ) віком від 52 до 70 років. Середній вік склав  $62,0 \pm 5,4$  роки. Серед обстежених хворих було 50 чоловіків та 40 жінок. Групу порівняння склали 50 хворих з АГ відповідного віку, у яких при нейровізуалізації не було виявлено «німих» інфарктів мозку.

У всіх хворих була виявлена АГ II та III стадій. Давність АГ склала від 5 до 10 років. 30% з цієї кількості хворих регулярно приймали антигіпертензивні препарати і добре контролювала АТ.

Відбір хворих здійснювали після проведення МРТ головного мозку. Усім хворим було проведено ретельне клініко-неврологічне обстеження та добове моніторування АТ. Аналіз результатів моніторування виконували при наявності не менш 85% вірогідних вимірювань.

Лі найкраще виявлялися при проведенні МРТ в режимі дифузно-зваженої візуалізації і виглядали гіподенсивними при T1-зваженій МРТ і FLAIR-режимах.

Наші дослідження показали, що у 56 хворих (62,2%) такі вогнища розташовуються у внутрішній капсулі, у 32 хворих (35,5%) — субкортикально, у 16 хворих (17,7%) — у стовбурі мозку. Розміри таких вогнищ коливалися від 5 до 15 мм. Такі вогнищеві зміни речовини головного мозку у 60 хворих (66,6%), супроводжувалися дифузним ураженням білої речовини в перивентрикулярній зоні (лейкоареозис), розширенням периваскулярних просторів. На рисунку показані приклади «німих» інфарктів мозку, розташованих в базальних гангліях і субкортикально.



МРТ пацієнтки 70 років, виконана в режимі FLAIR

Візуалізуються множинні «німі» інфаркти мозку, розташовані в базальних гангліях і субкортикально, а також прояви «лейкоареозису».

Під час проведення клініко-неврологічного обстеження нами був зроблений акцент на аналізі чинників ризику розвитку цереброваскулярних захворювань. У 14 хворих (15,5%) АГ супроводжувалась цукровим діабетом 2 типу; у 9 хворих (10,0%) була виявлена фібриляція передсердь; дисліпідемія спостерігалася у 40 пацієнтів (44,4%), 18 хворих (20,0%) палили, 8 хворих (8,8%) зловживали алкоголем.

На підставі проведених клініко-неврологічних досліджень нами були виявлені деякі особливості клінічного перебігу «німих» інфарктів мозку. Серед клінічних проявів захворювання особливої уваги заслуговують екстрапірамідні розлади, виявлені у 64 хворих (71,1%), особливо ригідність і брадикінезія, позитивні рефлекси орального автоматизму, порушення рівноваги і ходьби. Екстрапірамідні порушення в основному проявлялись олігобрадикінезією, гіпомімією, складністю ініціації рухових актів, складністю переключення з однієї дії на іншу. М'язова ригідність була більш виражена

в нижніх кінцівках. У деяких хворих спостерігалася апраксія ходьби з уповільненням ходи, укороченням і неравномерністю кроку, нестійкістю при поворотах, тремором кінцівок. У 30 хворих (33,3%) відзначався тремор верхніх кінцівок у спокої. Екстрапірамідні порушення найчастіше були у пацієнтів, у яких при МРТ відзначалися дифузні зміни речовини головного мозку, а також візуалізувалися поодинокі чи множинні інфаркти в зоні базальних гангліїв. Можна припустити, що наявність цього синдрому пов'язана не тільки з безпосереднім ураженням стріатума, але і з порушенням таламо-кортикальних зв'язків внаслідок множинних ЛІ. Майже у половини хворих відзначалися атактичні розлади, що проявлялися порушенням стояння і ходи.

Псевдобульбарний синдром виявлено у 46 (51,1%) обстежених хворих. Він проявлявся рефлексами орального автоматизму, у важких випадках — дизартрією, епізодами насильницького плачу та сміху.

Пірамідна недостатність виявлялася у 50 хворих (55,5%); така, що досягала ступеня парезу, — тільки у 3 хворих (3,3%). Під час обстеження виявлялися зміни в рефлекторній сфері — пожвавлення сухожильних і періостальних рефлексів (нерідко — асиметричне) з розширенням рефлексогенних зон, пригнічення поверхневих рефлексів, кистьових і стопних патологічних рефлексів. У частини хворих спостерігалися сенсорні розлади у вигляді зниження слуху, відчуття шуму у вухах, зорові розлади у вигляді фотопсій.

Під час проведення добового моніторингу артеріального тиску аналізували такі показники: середній рівень систолічного АТ (САТ), мм рт. ст.; середній рівень діастолічного АТ (ДАТ), мм рт. ст.; середній рівень пульсового АТ (ПАТ), мм рт. ст.; середню частоту серцевих скорочень (ЧСС), на хвилину; показник «навантаження тиском» — індекс часу (ІЧ) для САТ і ДАТ, %; добовий індекс (ДІ) для САТ і ДАТ, %.

Ці показники оцінювали для трьох періодів:

- загальний час моніторингу;
- активний період (з 7.00 до 22.00 години);
- пасивний період (з 22.00 до 7.00 години).

ІЧ гіпертензії оцінювали за процентом вимірювань вище 140/90 мм рт. ст. вдень та 120/80 мм рт. ст. вночі, ІП — за площиною фігури між кривими завищеного та нормального АТ. Варіабельність АТ в періоди бадьорості та сну вираховували як стандартні відхилення від середньої величини. Виразність циркадного ритму САТ і ДАТ оцінювали за добовим індексом (ДІ) — процентом зниження АТ в період сну у порівнянні з періодом бадьорості.

Усі пацієнти мали щоденник своїх дій на протязі доби. Фіксували фізичні навантаження в конкретну годину, їх тривалість та характер, часи спокою, збудження, прийом їжі, час засипання, якщо були — нічні пробудження, час вранішнього пробудження та інше.

У пацієнтів основної групи за загальний час моніторингу середні показники АТ і ЧСС становили: САТ — (148,4 ± 11,6) мм рт. ст., ДАТ — (90,9 ± 8,7) мм рт. ст., ПАТ — (52,5 ± 9,3) мм рт. ст., ЧСС — (68,3 ± 13,7) уд/хв. Максимальні значення: САТ — (204,8 ± 12,0) мм рт. ст., ДАТ — (110,7 ± 10,1) мм рт. ст., ЧСС — (124,2 ± 8,0) уд/хв. Мінімальні значення: САТ — (109,3 ± 5,4) мм рт.ст., ДАТ — (61,3 ± 9,7) мм рт. ст., ЧСС — (60,2 ± 4,5)

уд/хв. Максимальні значення АТ і ЧСС наголошувалися в денний годинник.

За час активного періоду середні показники АТ і ЧСС: САТ — (158,3 ± 18,5) мм рт. ст., ДАТ — (92,9 ± 8,7) мм рт. ст., ЧСС — (84,5 ± 10,4) уд/хв.

За час пасивного періоду середні показники АТ і ЧСС: САТ — (117 ± 16,7) мм рт. ст., ДАТ — (74,0 ± 12,3) мм рт. ст., ЧСС — (64,3 ± 7,5) уд/хв.

Порівняльний аналіз даних добового монітування артеріального тиску для пацієнтів основної групи та групи порівняння наведено у таблицях 1 та 2.

В основній групі у 29 пацієнтів (24,1%) був зафіксований підвищення АТ в період з другої до п'ятої години ранку в середньому САТ до (180,4 ± 10,3) мм рт.ст., ДАТ до (100,7 ± 11,2) мм рт. ст. У 21 пацієнти (17,5%) спостерігалось підвищення АТ в період з п'ятої по сьому годину ранку в середньому АТ до (178,7 ± 14,6) мм рт. ст., ДАТ до (95,0 ± 8,4) мм рт. ст. Таким чином, у 50 хворих (41,6%) відзначалися нічні та ранкові підвищення АТ.

У групі порівняння у 9 пацієнтів (18,0%) був зафіксований підвищення АТ в період з другої до п'ятої години ранку, в середньому САТ до (157,0 ± 8,2) мм рт. ст., ДАТ до (95,0 ± 6,4) мм рт. ст. У 5 пацієнтів (10,0%) спостерігалось підвищення АТ в період з п'ятої до сьомої години ранку, в середньому АТ до (168,0 ± 8,6) мм рт. ст., ДАТ до (94,3 ± 7,5) мм рт. ст. Таким чином, у 14 хворих (33,3%) відзначалися нічні та ранкові підвищення АТ.

Таблиця 1

**Середній показник АТ під час добового монітування артеріального тиску в обстежених хворих**

Показник АТ	Середній показник АТ, мм рт. ст.	
	Основна група (n = 90)	Група порівняння (n = 50)
Загальний період:		
САТ	148,4 ± 11,6	144,2 ± 10,3
ДАТ	90,9 ± 8,7	88,7 ± 7,3
ПАТ	52,5 ± 9,3	48,3 ± 8,5
max САТ	204,8 ± 12,0	198,3 ± 10,2
max ДАТ	110,7 ± 10,1	103,4 ± 10,1
min САТ	109,3 ± 5,4	115,7 ± 7,3
min ДАТ	61,3 ± 9,7	62,2 ± 9,5
Активний період:		
САТ	158,3 ± 18,5	153,6 ± 13,7
ДАТ	92,9 ± 8,7	88,6 ± 8,3
ПАТ	70,3 ± 7,4	67,2 ± 7,2
Пасивний період:		
САТ	117,0 ± 16,7	123,0 ± 13,3
ДАТ	74,0 ± 12,3	71,0 ± 11,2
ПАТ	50,4 ± 5,8	46,5 ± 6,4

Примітка: достовірність розходжень —  $p < 0,05$

Таблиця 2

**Середній показник ЧСС під час добового монітування артеріального тиску в обстежених хворих**

Період монітування	Середній показник ЧСС, уд/хв.	
	Основна група (n = 90)	Група порівняння (n = 50)
Загальний період	68,3 ± 13,7	66,7 ± 12,6
Активний період	100,5 ± 10,4	72,4 ± 11,7
Пасивний період	64,3 ± 7,5	63,2 ± 7,5

Примітка: достовірність розходжень —  $p < 0,05$

Таким чином, проведене нами дослідження показало особливості перебігу артеріальної гіпертензії у хворих з «німими» інфарктами мозку. Характерною особливістю артеріальної гіпертензії у цих хворих є більш високі цифри середнього добового АТ, частіше у нічні та ранкові часи, ніж у хворих групи порівняння. Це свідчить про необхідність ретельного контролю за АТ та регулярного прийому антигіпертензивних препаратів у хворих з «німими» інфарктами мозку.

Характерною особливістю клініко-неврологічних порушень у хворих з «німими» інфарктами мозку є екстрапірамідні, пірамідні, мозочкові, псевдобульбарний синдроми, порушення акту ходи та їх поєднання.

У хворих з «німими» інфарктами мозку відзначалися більш високі цифри середнього добового АТ (як систолічного, так і діастолічного), а також більш високі показники максимального АТ, ніж у хворих групи порівняння.

Характерною особливістю артеріальної гіпертензії у хворих з «німими» інфарктами мозку було більш стійке підвищення АТ протягом доби, а також досить великий діапазон коливань АТ. У більшості хворих з «німими» інфарктами мозку відзначалися нічні та ранкові підвищення АТ.

**Список літератури**

1. Tu J.V. Reducing the global burden of stroke: INTERSTROKE // Lancet. — 2010; 376: 74—75.
2. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data / [Truelsen T., Piechowski-Jozwiak B., Bonita R. et al.] // Eur. J. Neurol. — 2006; 13: 581—598.
3. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication; The Framingham Study / [D'Agostino R. B., Wolf P. A., Belanger A. J. et al.] // Stroke. — 1994; 25: 40—43.
4. International Society of Hypertension. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001 / [Lawes C. M., Vander Hoorn S., Rodgers A.] // Lancet. — 2008; 371: 1513—1518.
5. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Prospective Studies Collaboration / [Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al.] // Ibid. — 2002; 360: 1903—1913.
6. Antihypertensive treatment and stroke prevention: from recent metaanalyses to the PROFESS trial / [Grassi G., Quarti-Trevano E., Dell'oro R. et al.] // Curr. Hypertens. Rep. — 2009; 11: 265—270.
7. Цереброваскулярные осложнения у больных артериальной гипертензией: первичная и вторичная профилактика [Текст] / [И. Е. Чазова а, В. Б. Мычка, В. В. Горностаев и др.] // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5, № 2. — С. 61—64.
8. The effect of discontinuation of antihypertensives on the risk of acute myocardial infarction and stroke / [Breekveldt-Postma N. S., Penning-van Beest F. J., Siiskonen S. J. et al.] // Curr. Med. Res. Opin. — 2008. — Vol. 24. — P. 121—127.
9. Бильченко А. В. Как предотвратить развитие инсульта у больного с артериальной гипертензией? // Практична ангіологія. — 2012. — № 2/1. — С. 60—69.
10. Prevalence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan study / [Vermeer S. E., Koudstaal P. J., Oudkerk M. et al.] // Stroke 2002; 33: 21—25.
11. Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study / [Longstreth W. T. Jr., Bernick C., Manolio T. A. et al.] // Arch Neurol. — 1998; 55: 1217—25.

Надійшла до редакції 18.03.2013 р.

**В. Н. Мищенко, В. Г. Деревецкая**

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии  
Национальной академии медицинских наук Украины»  
(г. Харьков)*

**Суточное мониторирование артериального  
давления у больных с «немыми» инфарктами мозга**

Было обследовано 90 больных с артериальной гипертензией, у которых при проведении МРТ были выявлены «немые» инфаркты головного мозга. Выявлены особенности клинико-неврологических нарушений у обследованных больных. Показано, что ведущими неврологическими синдромами были: экстрапирамидный, пирамидный, вестибуло-атактический, псевдобульбарный. Установлены особенности колебаний артериального давления (АД) у обследованных больных. Характерной особенностью артериальной гипертензии у этих больных были более высокие цифры среднего суточного АД, чаще в ночные и утренние часы, чем в группе сравнения. Это свидетельствует о необходимости тщательного контроля за АД и регулярного приема антигипертензивных препаратов у больных с «немыми» инфарктами мозга.

*Ключевые слова:* «немые» инфаркты мозга, артериальная гипертензия, суточное мониторирование АД, клинико-неврологические нарушения.

**V. N. Mishchenko, V. G. Derevetska**

*State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology  
of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)*

**A daily monitoring of blood pressure in patients  
with silent cerebral infarctions**

An examination of 90 patients with arterial hypertension (AH) who had had silent cerebral infarctions on MRI was performed. Peculiarities of clinical-neurological impairments in the patients examined were revealed. It was demonstrated that leading neurological syndromes were extrapyramidal, pyramidal, vestibular-ataxic, pseudobulbar ones. Peculiarities of blood pressure (BP) fluctuations in the patients examined were determined. Characteristic AH features in these patients were higher values of mean daily BP (more often during nights and mornings) than in the group of comparison. This suggests a necessity of a careful BP control and a regular taking of antihypertensive medications for patients with silent cerebral infarctions.

*Key words:* silent cerebral infarctions, arterial hypertension, BP daily monitoring, clinical-neurological impairments.