

М.В. Беззубцева, Н.Н. Прибылова, А.Е. Бирюков

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет», кафедра внутренних болезней ФПО, г. Курск

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И АРТЕРИАЛЬНАЯ РИГИДНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЁННОЙ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Резюме

ГБ, осложнённая развитием МИ, является одной из основных причин инвалидизации населения. В статье представлены особенности суточного профиля АД и АР у больных ИИ на фоне некорригированной АГ. Установлено, что повышенная ВАД, СПВ и ЦАД являются пусковыми факторами развития ИИ; данные параметры также могут использоваться в качестве прогностических показателей функционального исхода острого периода ИИ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ишемический инсульт, артериальное давление, артериальная ригидность.

Abstract

The arterial hypertension complicated by development of a brain stroke is one of the main reasons of population disability. In the article there are presented features of circadian blood pressure profile and arterial stiffness at patients with an ischemic stroke with uncorrected arterial hypertension. It is established that the increased variability of arterial pressure, pulse wave velocity and central aortal pressure are starting factors of ischemic stroke development and these parameters may be used as predictive indicators of a functional outcome of acute ischemic stroke.

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

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АР — артериальная ригидность, ВАД — вариабельность АД, ДАД — диастолическое АД, ПАД — пульсовое АД, САД — систолическое АД, ЦАД — центральное давление в аорте, ГБ — гипертоническая болезнь, ИИ — ишемический инсульт, МИ — мозговой инсульт, СПВ — скорость пульсовой волны, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания.

ГБ считается одним из самых распространённых заболеваний и является важнейшим фактором риска развития МИ. Ежегодно в России МИ переносят более 450 тыс. человек [2]. Смертность от МИ в нашей стране — 305 на 100 тыс. населения [2]. По данным Национального регистра инсульта, 80% пациентов, перенёсших МИ, не возвращаются к прежней работе, каждому третьему требуется посторонняя помощь. На долю МИ приходится 24% всех потерь трудоспособности населения страны, помимо этого отмечается тенденция к «омоложению» МИ [2]. Повышенная ВАД является независимым фактором риска поражения органов-мишеней у пациентов с АГ и ассоциируется с атеросклерозом сонных артерий, ранним развитием сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и МИ [4, 8]. Основными факторами риска развития цереброваскулярных заболеваний являются АГ, возраст, атеросклероз сонных артерий, сахарный диабет, семейный анамнез ранних ССЗ. Каждый из этих факторов ассоциируется с поражением сосудистого русла, начальным проявлением которого является эндотелиальная дисфункция. Данная проблема широко освещена в последних исследованиях [3]. В настоящее время наибольший интерес представляет другая характеристика сосудистого русла — АР, которая обладает независи-

мой прогностической значимостью в отношении фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий, в том числе и МИ у больных АГ [5–7, 9, 10]. СПВ и ЦАД являются независимыми предикторами ССЗ и смертности [9]. Недавние исследования указывают на связь АР с объёмом поражения вещества мозга [9]. Определение ВАД и АР у больных ГБ, осложнённой МИ, вызывает всё больший интерес в связи с тем, что данные параметры могут иметь самостоятельное значение для прогнозирования клинического исхода и риска повторных сердечно-сосудистых событий.

Цель исследования: оценить показатели ВАД и АР в качестве прогностических показателей функционального исхода острого ИИ на фоне ГБ.

Материалы и методы

Обследовано 40 пациентов с ГБ, осложнённой ИИ, поступивших в первые 48 ч от развития острой неврологической симптоматики в неврологическое отделение РСЦ Курской областной клинической больницы (25 мужчин и 15 женщин). Средний возраст составил $60 \pm 3,8$ года. Все пациенты страдали ГБ в среднем $7,3 \pm 3,2$ года и не получали регулярную гипотензив-

* Контакты. E-mail: prudnicova@mail.ru. Телефон: (4712) 56-73-99

ную терапию. Диагноз ИИ подтверждён спиральной компьютерной томографией. В исследование включали пациентов только с атеротромботическим подтипом ИИ, без тяжёлых нарушений функции речи и ходьбы. Критериями исключения явились: гемодинамически значимые стенозы сонных артерий, нарушения ритма, сахарный диабет, тяжёлые сопутствующие заболевания, ожирение 2–3 степени.

Измерение АД по методу Короткова проводилось ежедневно в утренние часы. Суточное мониторирование АД с оценкой ВАД и АР выполнялось с помощью программно-аппаратного комплекса VPlab («Пётр Телегин», Нижний Новгород) в 5–7 и 10–14 сутки от развития ИИ. Показатели АР (СПВ, ЦАД) оценивались посредством прикладной программы Vasotens (VPlab, «Пётр Телегин») на основе математической обработки записей осциллограмм давления. За норму вариабельности САД принимали значения ниже 15 мм рт. ст. в дневные и ночные часы, ДАД ниже 14 мм рт. ст. в дневные часы и ниже 12 мм рт. ст. в ночные часы [4]. Пороговым значением СПВ считали 10 м/с [14]. Суточное мониторирование АД осуществлялось на 5–7 сутки от развития ИИ с це-

Таблица 1. Общая характеристика пациентов с ГБ, осложнённой ИИ

Факторы риска	
Пол:	
• мужской, %	62,5
• женский, %	37,5
Возраст, годы	60 ± 3,8
ИМТ, кг/м ²	29 ± 5,5
Объём талии, см	102 ± 7,3
Курение, %	62,5
Семейный анамнез ранних ССЗ, %	25
Лабораторные методы исследования	
Креатинин, мкмоль/л	87 ± 5,9
Общий холестерин, ммоль/л	5 ± 2,1
Триглицериды, ммоль/л	1,9 ± 0,7
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	0,9 ± 0,6
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	3,3 ± 1,4
Глюкоза, ммоль/л	4,3 ± 1,4

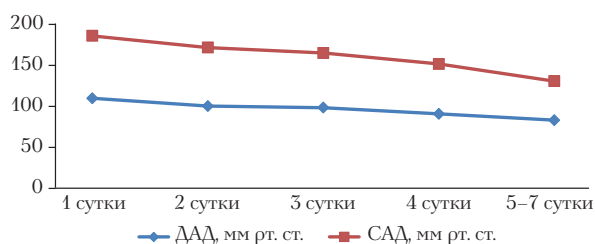


Рисунок 1. Динамика САД, ДАД в течение первых 7 суток от развития ИИ

люю исключения вегетативных влияний на показатели ВАД и АР в период максимального снижения перфузии и отёка головного мозга. Тяжесть инсульта оценивали по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), Рэнкина, Ривермид при поступлении и при выписке из стационара. Все пациенты получали традиционную терапию ИИ, включающую нейпротекторы, антиагреганты, статины, гипотензивные препараты. В качестве гипотензивного препарата использовалась фиксированная комбинация Периндоприла и Амлодипина в стандартных дозах 5/5, 10/5, 5/10 и 10/10 мг. Статистическая обработка полученных данных производилась с помощью прикладных программ Microsoft Excel 2003, Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Из табл. 1, в которой представлена общая характеристика пациентов, видно, что у пациентов с ГБ, осложнённой ИИ, присутствовало множество некорригированных факторов риска развития ССЗ, таких как курение, избыточная масса тела, дислипидемия, что свидетельствовало о недостаточной первичной профилактике МИ у пациентов данной группы и требовало внимания при осуществлении вторичной профилактики. Динамика АД в 1–7 сутки от развития неврологической симптоматики представлена на рис. 1. В первые сутки отмечался высокий уровень как САД ($182 \pm 8,9$ мм рт. ст.) и ДАД ($108 \pm 7,6$ мм рт. ст.), так и ПАД ($73 \pm 5,6$ мм рт. ст.), что вероятно было обусловлено компенсаторной реакцией в условиях ишемии головного мозга и повышенного внутричерепного давления. К 5–7 суткам происходило плавное снижение САД на 28,5%, ДАД — на 24,0% и ПАД — на 29,7% до АГ 1 степени ($p < 0,001$). Следует отметить, что у большинства пациентов к 7 суткам в дополнение к гипотензивной терапии обычно происходит самостоятельное снижение АД, обусловленное улучшением перфузии и уменьшением отёка головного мозга.

На 5–7 сутки от развития ИИ, по данным суточного мониторирования АД, представленным в табл. 2, видно, что несмотря на снижение уровня АД по сравнению с исходными данными, ВАД остаётся высокой. Преимущественно повышенными являются ВАД среднего АД и ВАД САД. Известно, что высокий уровень ВАД в остром периоде ИИ является прогностически неблагоприятным и способствует рецидиву церебральной дисциркуляции. К 10–14 суткам на фоне лечения АД имело тенденцию стабилизации с достижением в 92% случаев целевого АД, отмечалось снижение вариабельности САД на 15,1%, ДАД — на 16,8% до нормальных значений к концу госпитализации ($p < 0,001$).

Нарушение суточного профиля АД у пациентов с ИИ имеет большое значение, т.к. избыточное снижение или повышение АД в ночное время может способствовать рецидиву церебральной ишемии в условиях нестабильности мозгового кровотока. Нами зафик-

Таблица 2. Данные суточного мониторирования АД на 5–7 сутки ИИ

Показатели	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.	ПАД, мм рт. ст.	ЧСС, ударов в минуту	ВАД САД	ВАД ДАД
Среднее за сутки	131,5 ± 7,8	82,3 ± 5,2	49,0 ± 2,3	73,3 ± 4,8	49,2 ± 2,1	14,1 ± 1,2
День	134,5 ± 6,7	82,5 ± 3,3	52,1 ± 3,1	78,3 ± 2,2	46,4 ± 1,1	13,5 ± 0,9
Ночь	115,3 ± 4,3	73,0 ± 2,1	42,2 ± 1,8	63,1 ± 3,4	45,3 ± 1,7	12,3 ± 1,3

сировано преобладание неблагоприятных типов суточного профиля АД: «dipper» тип суточной кривой наблюдался у 25% пациентов, «non-dipper» — у 50%, «over-dipper» — у 15%, «night-peaker» — у 10% больных. В процессе лечения наблюдалось изменение суточного профиля АД, и к 10–14 суткам число больных с нормальным типом суточной кривой увеличилось на 15%, количество пациентов с «non-dipper» и «night-peaker» типом уменьшилось на 10%, «over-dipper» — на 5%.

Измерение показателей AP у пациентов с АГ, осложнённой ИИ, в течение суток представляет особый интерес, т.к. данные параметры подвержены суточным колебаниям, связанным с повседневной активностью пациента. В нашем исследовании СПВ, измеренная на 5–7 сутки от развития неврологической симптоматики, составила $11,5 \pm 1,8$ м/с, что выше установленной нормы и, возможно, могло быть одним из факторов, способствующих развитию ИИ. К 10–14 суткам ИИ СПВ уменьшилась до $11,1 \pm 1,9$ м/с — на 3,5% от исходного. Центральное САД, измеренное на 5–7 сутки, составило $140,8 \pm 12,6$ мм рт. ст., на 10–14 сутки — $132,5 \pm 14,6$ мм рт. ст. В ходе лечения отмечалось его снижение на 5,9%, что было значительно меньше снижения периферического САД ($p < 0,004$). Центральное ПАД на 5–7 сутки от момента госпитализации составило $56,1 \pm 7,8$ мм рт. ст., к концу госпитализации зафиксировано снижение на 6% — до $52,7 \pm 5,2$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Согласно результатам проведённого ранее исследования [10], центральное ПАД является более значимым предиктором развития МИ, чем соответствующее плечевое АД, т.к. позволяет более точно определить степень нагрузки на миокард левого желудочка и стенки артерий, в том числе и мозговых. На фоне комплексной терапии ИИ степень неврологического дефицита (табл. 3) значительно уменьшилась у всех пациентов практически в 2 раза: на 55,8% по шкале NIHSS, на 53,3% по шкале Рэнкина, на 55,3% по шкале Ривермид, что свидетельствовало о высокой эффективности проводимой терапии ($p < 0,004$). При проведении корреляционного анализа выявлена корреляционная зависимость между степенью неврологического дефицита по шкале NIHSS, вариабельностью ПАД ($r = 0,51, p < 0,05$), СПВ ($r = 0,63, p < 0,05$) и центральным ПАД ($r = 0,58, p < 0,05$) на 10–14 сутки ИИ. Таким образом, складывалось впечатление, что увеличение ВАД и AP является одним из патогенетических механизмов развития ИИ на фоне длительно текущей некорректированной ГБ и может непосредственно влиять на мозговое кровообращение, способствуя ухудшению перфузии в ишемической полушарии.

Таблица 3. Тяжесть неврологического дефицита у пациентов с ГБ, осложнённой ИИ в динамике

Шкалы, баллы	NIHSS	Рэнкина	Ривермид
1–3 сутки	5,2 ± 1,3	3,0 ± 0,9	5,5 ± 0,7
10–14 сутки	2,3 ± 1,1	1,4 ± 0,3	12,3 ± 0,8

Заключение

Повышенная ВАД и AP, вероятно, являются пусковыми факторами развития ИИ на фоне ГБ и могут использоваться в качестве прогностических показателей функционального исхода острого ИИ, что диктует необходимость поиска лекарственных средств, направленных на коррекцию данных параметров как в первичной, так и вторичной профилактике ИИ.

A

Список литературы

- Горбунов В.М. Современные представления о вариабельности артериального давления // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2012. № 8(6). С. 810–818.
- Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. № 10(6). Приложение 2.
- Прибылова Н.Н., Беззубцева М.В., Сотникова С.Ю., Семидоцкая И.Ю., Прибылов С.А. Комбинированный препарат Престанс в коррекции эндотелиальной дисфункции в остром периоде ишемического инсульта // Лечебное дело. 2013. № 3. С. 32–35.
- Рогоза А.Н., Никольский В.П., Ощенко Е.В. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии. М., 1999. 45 с.
- Blacher J., Asmar R., Djane S., London G., Safar M. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients // Hypertension. 1999. Vol. 33. P. 1111–1117.
- Gasecki D., Rojek A., Kwarciany M. et al. Aortic stiffness predicts functional outcome in patients after ischemic stroke // Stroke. 2012. Vol. 43. P. 543–544.
- Laurent S., Katsahian S., Fassot C. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension // Stroke. 2003. Vol. 34. P. 1203–1206.
- Robinson T., Ward-Close S., Potter J. A comparison of beat-to-beat blood pressure variability in acute and subacute stroke patients with cerebral infarction // Cerebrovasc Dis. 1997. Vol. 7. P. 214–219.
- Roman M.J., Devereux R.B., Kizer J.R. et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the strong heart study // Hypertension. 2007. Vol. 50. P. 197–203.
- Tuttolomondo A., Di Sciacca R., Di Raimondo D. et al. Arterial stiffness indexes in acute ischemic stroke: relationship with stroke subtype // Atherosclerosis. 2010. Vol. 211. P. 187–194.
- Van Bortel L.M., Laurent S., Boutouyrie P., Chowienzyk P. et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity // Hypertension. 2012. Vol. 30. P. 445–448.