

– головных болей нет, головокружений не отмечается, контактен, на вопросы отвечает охотно, правильно. Стал самостоятельно садиться, вставать, ходить. Менингеальные симптомы отрицательные. Однако еще сохранялся выраженный астенический синдром. При контрольном обследовании через 1 мес. со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем патологии не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деконенко Е.П., Шишкина А.В. Летальный исход энцефалита после ветряной оспы у пациента с аутоиммунным заболеванием // Журнал неврологии и психиатрии. – 2008. – №2. – С.54-58.
2. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. – М.: МЕДпрессинформ, 2004. – 600 с.
3. Кардиология: национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с.
4. Кожевина Г.И., Воронина Е.Н., Краснов А.В. и др. Случай ветряночного энцефалита // Актуальные проблемы инфекционной патологии. – 2009. – №11. – С.68-70.
5. Лобзин Ю.В., Пимененко В.В., Громько Ю.Н. Менингиты и энцефалиты. – СПб.: Фолиант, 2003. – 128 с.
6. Лобзин Ю.В., Финогеев Ю.П., Новицкий С.Н. Лечение ин-

Таким образом, несмотря на то, что ветряная оспа является доброкачественным и в большинстве случаев легким детским инфекционным заболеванием, возможно развитие тяжелых осложнений, в том числе сочетанное поражение центральной нервной системы и сердца. Эффективность лечения зависит от своевременной диагностики этих осложнений и ранней этиотропной и патогенетической терапии.

фекционных больных. – СПб.: Фолиант, 2003. – 128 с.

7. Свистунов В.В., Агеев В.А., Каня О.В. Два случая генерализованной формы ветряной оспы у взрослых с приобретенным иммунодефицитом // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2001. – Т. 27. №3. – С.80-82.
8. Уитли Р. Ветряная оспа и опоясывающий лишай // Внутренние болезни / Под ред. Т.Р. Харрисона. – М.: Практика, 2002. – 388 с.
9. Чепиного Е.И., Патеюк А.В., Кохан С.Т., Кривошеева Е.М. Особенности течения и лечения ветряной оспы у военнослужащих срочной службы в условиях Забайкалья // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2011. – №3-1. – С.132-134.
10. Яцук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни. – М.: Медицина, 2003. – 543 с.

Информация об авторах: Толстикова Татьяна Вячеславовна – ассистент, врач – детский кардиолог, к.м.н., 664079, г.Иркутск, м-н Юбилейный, 100. Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, кафедра неотложной педиатрии, e-mail: tv_tolstikova@mail.ru; Михно Татьяна Анатольевна – врач-невролог; Гвак Геннадий Владимирович – заведующий кафедрой, главный врач, д.м.н., профессор.

© ПОПЕЛЫШЕВА А.Э., КАЛЯГИН А.Н., РОДИКОВ М.В. – 2013
УДК:

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Анна Эдуардовна Попельшева¹, Алексей Николаевич Калягин², Михаил Владимирович Родиков¹
(¹Красноярский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов;
²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. В статье представлены данные исследования 200 пациентов с острым ишемическим инфарктом мозга, у которых изучена динамика артериального давления (АД) в течение периода госпитализации, проанализированы взаимосвязь артериальной гипертензии и тяжести ишемического инсульта, выявлена закономерность редукции АД в зависимости от пола и возраста, позволяющая объективизировать процесс снижения как систолического АД, так и диастолического АД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, редукция, артериальное давление, неврологический дефицит женщины, мужчины.

DEMOGRAPHIC DIFFERENCES IN BLOOD PRESSURE IN PATIENTS IN ACUTE PHASE OF THE ISCHEMIC STROKE

A.E. Popelysheva¹, A.N. Kalyagin², M.V. Rodikov¹
(¹Krasnoyarsk State Medical University; ²Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The paper presents the study of 200 patients with acute ischemic cerebral infarction who have studied the dynamics of blood pressure (BP) during the period of hospitalization, analyzed the relationship of hypertension and severity of ischemic stroke, detected pattern of reduction in blood pressure as a function of gender and age, allowing to objectify the process of reduction in both systolic blood pressure and diastolic blood pressure.

Key words: hypertension, reduction, blood pressure, neurological deficits of women and men.

Артериальная гипертензия (АГ), согласно материалов проведенного в рамках федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации» (2009) обследования, обнаружена у 40,8% россиян, причем у мужчин (36,6%) и женщин (42,9%) она встречается неодинаково [16]. Частота АГ у лиц до 45-50 лет выше в мужской популяции, а в пожилом возрасте – среди женщин, где достигает 75-80% [3,41]. В возрасте от 40 до 69 лет изменение систолического артериального давления (САД) на каждые 20 мм рт.ст. ассоциируется с более чем двукратным увеличением летальности на фоне сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), особенно инсультов.

Ангиоцеребральный баланс после развития сосудистой катастрофы нарушается незамедлительно, вследствие чего мозговой кровоток становится пассивно зависимым от уровня системного АД [21,32]. Известно, что в течение первых 7-10 дней после инсульта АД снижается спонтанно примерно у 70% пациентов и, зачастую, характеризует положительную динамику неврологической симптоматики [31]. У оставшей-

ся трети больных АГ удерживается достаточно длительный период, что, в первую очередь, обусловлено патологически модифицированными сосудами головного мозга на фоне различных заболеваний (сахарного диабета, АГ и др.). В таких случаях медикаментозная редукция АД в остром периоде инсульта способна уменьшить риск смерти к моменту выписки из стационара и через 3 месяца после развившейся сосудистой катастрофы [20]. Кроме того, снижение АД способствует уменьшению относительного риска повторного инсульта примерно на 30-40%. Это было показано в мета-анализе ряда рандомизированных исследований [29,47]. Однако, такая коррекция гемодинамики может способствовать развитию дефицита церебрального кровотока и неблагоприятному влиянию на жизнеспособность «пенумбры» [26]. Поэтому, мнение об осторожной редукции АД (не более 15-20%) в первые сутки после инсульта с целью профилактики снижения мозговой перфузии [14,20,35], является общепринятым [21,25]. Подтверждением улучшения клинического течения и исхода

инсульта при такой тактике, является ретроспективный анализ International Stroke Trial (IST, n=17398) [31], где наименьшая частота ранних и отсроченных неблагоприятных исходов (смерть, инвалидность) отмечалась на уровне САД 160-180 мм рт.ст., причем инверсия САД от 150 мм рт.ст. на каждые 10 мм рт.ст. увеличивала частоту фатальных осложнений по неврологическому статусу, а низкое САД (≤ 120 мм рт.ст.) повышало частоту фатальных кардиологических осложнений без коррекции на возраст. Такая же зависимость между уровнем АД при поступлении и исходом инсульта через 3 месяца была показана в исследовании ТИСА, основанном на анализе данных более тысячи госпитализированных больных с мозговой катастрофой [30]. В нем были отмечены прогностически неблагоприятные уровни САД (> 181 мм рт.ст. и < 136 мм рт.ст.). С лучшим прогнозом связано и умеренное (спонтанное или под влиянием гипотензивной терапии (ГТ)) снижение САД в первые 8 ч. Если же САД в этот период снижалось на более значимую величину, то риск неблагоприятного исхода возрастал почти в 10 раз. В исследовании была отмечена корреляция возраста пациента с величиной модификации АД в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) [30]. Безопасным уровнем редукции САД у больных до 76 лет было 10-27 мм рт.ст. (в зависимости от исходного уровня АД), а у пациентов старше 76 лет – 14-15 мм рт.ст. У лиц старше 80 лет при снижении САД более чем на 27 мм рт.ст. риск неблагоприятного исхода ИИ возрастал более чем в 20 раз. Неблагоприятный исход отмечался почти у половины пациентов с невысоким САД при поступлении (< 166 мм рт.ст.), которым, тем не менее, на этапе оказания экстренной помощи проводилась ГТ. А 10% больных, которым ГТ проводилась при уровне САД выше 166 мм рт.ст. имели благоприятный исход.

Зависимость выживаемости пациентов после инсульта от возраста и степени тяжести неврологической симптоматики, независимо от АГ, была отмечена в корейском ретроспективном исследовании (n = 178), где наименьшая продолжительность жизни была отмечена в группе пациентов старше 70 лет (29,7 \pm 3,4 месяцев против 58,9 \pm 3,2). Кроме того, независимо от возраста, наличие более глубокого функционального дефицита статистически значимо снижало выживаемость инсультных больных почти в 2 раза (33,9 \pm 3,3 против 58,6 \pm 2,6 месяцев) [46]. По результатам другого анализа, у пациентов 66-96 лет (n = 54), перенесших ИИ, не было установлено связи между возрастом, тяжестью инсульта при поступлении, историей АГ, наличием фибрилляции предсердий, исходным уровнем АД и степенью тяжести неврологической симптоматики. Однако имелась обратная зависимость между снижением АД в течение первых суток/последующей недели и тяжестью симптомов по шкале NIHSS [39]. Поэтому в настоящее время имеются доводы как в пользу редукции АД в остром периоде инсульта, так и против нее.

Наконец, немаловажное значение имеет динамика снижения АД. Быстрое спонтанное снижение АД может характеризовать меньшую тяжесть инсульта [24], быструю реканализацию сосуда (если АД снижено через 12 ч от начала заболевания) [34], неблагоприятный исход (если АД снижено в течение 24 часов от начала заболевания) [37], неврологическое ухудшение [22] или декомпенсацию сердечной недостаточности [44], что может означать как быстрое разрешение, так и быстрое ухудшение течения инсульта [27]. В одном из наблюдений за больными (n=100) с ИИ в каротидной системе было показано, что с функциональным исходом мозгового инфаркта через 6 месяцев лучше коррелируют не показатели АД в первые сутки, а замедленная редукция САД к концу 1-й недели [8]. Это подтверждается другими исследованиями, оценивающими неблагоприятные исходы через 1 и 3 месяца после инсульта [35].

Учитывая демографические различия в эпидемиологическом аспекте ССЗ и их осложнений, мы решили изучить модификацию АД у больных с различной тяжестью ИИ в остром периоде с учетом гендерных и возрастных особенностей.

Материалы и методы

Мы обследовали 200 больных (113 женщин и 87 мужчин) в возрасте от 31 до 76 лет (средний возраст 61 \pm 10,4 год [доверительный интервал: 59; 62]) в остром периоде ИИ, госпитализированных при наличии клинической симптоматики в экстренном порядке, в первые сутки от начала заболевания, с доказанной мозговой катастрофой у большинства по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). Пациенты были разделены на 2 группы по полу (1 группа – женщины, 2 группа – мужчины) и 6 подгрупп по возрасту (1а – женщи-

ны до 45 лет, 1б – женщины 45-64 лет, 1в – женщины 65 лет и старше; 2а – мужчины до 45 лет, 2б – мужчины 45-64 года, 2в – мужчины 65 лет и старше). Степень тяжести неврологического дефицита оценивалась по балльной шкале неврологического функциональных нарушений (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) на момент поступления и выписки из стационара. При анализе гемодинамики в манифесте инсульта в качестве её основной характеристики использовался уровень АД, определяемый в соответствии с рекомендациями Российского общества кардиологов по АГ (ранее ВНОК, 2010). В дебюте инсульта САД и ДАД оценивались по показателям, зафиксированным в приемном отделении стационара, затем (в первые сутки) с помощью монитора для анестезиологии и интенсивной терапии МАИТ-01-01В «Данко» (каждые 3 часа), а далее – медицинским персоналом неврологического отделения (каждые 6 часов). При поступлении изучалась история АГ (длительность АГ, степень повышения АД, наличие и режим проводимой гипотензивной терапии (ГТ)). Обследование проводилось в соответствии с протоколом ведения больных с инсультом (ГОСТ Р 52600.5-2008).

Всем пациентам с исходной АГ, независимо от возраста, начиная с первых суток инсульта, проводилась гипотензивная терапия согласно Российским рекомендациям 4 пересмотра (2010) по ведению больных с АГ. Помимо этого, все пациенты получали анти тромботическую терапию в зависимости от стратификации риска тромбоэмболических осложнений и подтипа ИИ (ацетилсалициловая кислота или варфарин).

Статистический анализ данных выполнялся с использованием пакета программ SPSS 8.0. и Statistica 6.0 (StatSoft, Inc., США) и Microsoft Office Excel 2007. Описательная статистика количественных признаков представлена средними значениями в виде $M \pm \sigma$ (где M – средняя арифметическая величина, σ – среднее стандартное отклонение) и доверительными интервалами с надежностью 95%. При значении $p < 0,05$, гипотеза о незначимости модели отвергалась.

Результаты и обсуждение

В нашем исследовании женщины оказались статистически значимо моложе мужчин: 59,3 \pm 10,4 лет против 62,3 \pm 10,4 лет ($p=0,042$). Распределение по подгруппам оказалось неравномерным: незначительными получились подгруппы пациентов с ИИ обоего пола зрелого возраста (9 человек в 1а и 7 – в 2а подгруппах), во второй возрастной группе (45-64 года) мужчин (51 человек) оказалось больше (на 25,3%), чем в самой старшей (2в) подгруппе (29 человек). Женщины в 1б и 1в подгруппах разделились поровну (по 52 человека в каждой).

При анализе клинико-анамнестических характеристик выяснилось, что подгруппы значимо различались лишь по частоте встречаемости хронической сердечной недостаточности ($p=0,02$), длительности АГ в анамнезе (11,2 \pm 8,1 лет у женщин против 12,5 \pm 10,6 лет у мужчин, $p=0,006$) и подтипам ИИ: у мужчин в 2 раза чаще встречался атеротромбоэмболический (25,3% против 11,5%) и гемореологический (19,5% против 15,1%) подтипы ИИ ($p \leq 0,04$), а у женщин кардиоэмболический (32,7% против 26,5%), гемодинамический (18,6% против 14,9%) и неуточненный (22,1% против 13,8%) подтипы ИИ ($p \leq 0,006$). Анализируя факторы риска сосудистых поражений, мы отметили, что курение у мужчин в анамнезе отмечено в 4 раза чаще, чем у женщин (48,3% против 12,4%), что доказанно способствует атеросклеротическому ремоделированию сосудов [1,10] и более частому развитию атеротромбоэмболического подтипа ИИ. Среди кардиогенной этиологии гемодинамического и кардиоэмболического подтипов ИИ наиболее частыми причинами ангио-церебрального дисбаланса являются безболевого ишемия миокарда и постоянная форма фибрилляции предсердий [5,11,12,13], которые являются проявлением не только ишемической болезни сердца (ИБС), но и гипертонического ремоделирования сердца – гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), которые у женщин в нашем исследовании встречались значимо ($p=0,004$) чаще (71,7% против 65,5%), причем, как и постоянная форма мерцательной аритмии (18,6% против 11,5%, $p=0,015$). Не исключено, что эти факторы способствовали более частому появлению вышеуказанных подтипов ИИ у данной категории пациентов. Необходимо отметить, что у мужчин чаще отмечались пароксизмальные формы мерцательной аритмии (44,5%), а у женщин – постоянные (63,5%), причем в обеих группах у лиц, старше 50 лет и значимо ($p=0,001$) с увеличением возраста.

Хотя пациенты с хроническими формами ИБС и венозными тромбоэмболическими осложнениями среди женщин вы-

являлись чаще, эти различия были несущественными.

При МСКТ головного мозга острые ишемические инфаркты мозга (ИИМ) были выявлены у 51 (45,1 %) женщины и у 55 (63,2%) мужчин, кистозно-атрофическая трансформация мозговой ткани у 43 человек (38%) в 1 и 35 (40,2%) – во 2 группах, из которых в 22 (19,5%) случаях в 1 и 19 (21,8%) – во 2 группах эти изменения представлены «немными» кортикальными инфарктами, свидетельствующими о ранее перенесенных инфарктах. Совпадение предыдущих сосудистых катастроф головного мозга с фокусом настоящего поражения было отмечено у 18, % в 1 и 19,5% во 2 группах; острые некротические очаги в других бассейнах отмечались у 15,9% в 1 и 14,9% во 2 группах, и лишь небольшое количество женщин (2,6%) и мужчин (5,7%) имели локусы инсульта в разных сосудистых бассейнах на момент госпитализации. Локализация ИИ в каротидном бассейне (ПМА, СМА) встречалась чаще у мужчин (73,6% против 56,6%, $p=0,01$), а в ВББ – у женщин (43,4% против 26,4%, $p=0,001$). В 93 случаях неоднократная МСКТ либо магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга не подтвердили наличие локусов сосудистого поражения мозговой ткани, при этом чаще визуализация отсутствовала у женщин (45,1% против 63,2%). Но все эти пациенты, госпитализированные на основании клинических симптомов, и при поступлении имели: речевые и двигательные нарушения у (24,7%), только нарушения речи различных форм (13%) или только двигательные нарушения (19,4%). У 13 (6,5%) пациентов без явного неврологического дефицита к концу первых суток заболевания, по МСКТ были выявлены фокусы ИИМ (у 9 (4,5%) лакунарного (< 15 мм³) и у 4 (2%) нелакунарного размеров (≥ 15 мм³)). У мужчин значимо чаще диагностируются нарушения движений умеренной и тяжелой степеней (25,3% и 11,5% соответственно против 15,9% и 5,3%), нарушения речи (62% против 51,3%), а также органическое расстройство личности (34,5% против 29,2%). Это в первую очередь обусловлено более частой локализацией очага ИИМ в каротидном бассейне у мужчин, в то время как почти у половины женщин инфаркт-зависимыми выступают позвоночные артерии.

При ДС с ЦДК БЦА у 167 (83,5%) больных выявлены атеросклеротические поражения магистральных артерий головы (МАГ). В женской популяции атеросклероз диффузного типа определялся чаще (57,5%), а стенозирующего – реже: <50% ВСА – у 19,5%, 50 – 65 % ВСА – у 6,2%, > 65% или окклюзия ВСА – у 0,9% женщин; односторонние поражения визуализированы у 24 (21,2%), а двусторонние – у 12 (10,6%) женщин. Кроме того, у 7,1% женщин выявлены гипоплазия ПА одностороннего типа и у 20,3% изгибы ВСА.

В мужской популяции атеросклероз нестенозирующего типа определялся реже (37,9%), а стриктурного, наоборот чаще, чем у женщин <50% ВСА – у 23%, 50 – 65% ВСА – у 17,2%, > 65% или окклюзия ВСА – у 8% мужчин; односторонние атеромы визуализированы у 14 (16,1%), а двусторонние – у 22 (25,3%) мужчин. Во 2 группе также выявлялись односторонняя гипоплазия ПА – 8 (9,2%) и различной степени дефицита линейной скорости кровотока (ЛСК) извитости ВСА - 11 (12,6%).

Мы активно наблюдали пациентов в течение 12 дней, так как этот период госпитализации для некоторых оказался максимальным (средние сроки пребывания в стационаре пациентов 1 и 2 групп статистически значимо не различались и составили 18,0±3,7 дней). Редукция АД проводилась с целью снижения АД <160/100 мм рт.ст. и удержания его на этом уровне в течение всего периода госпитализации. Такой подход был выбран на основании результатов, полученных в исследовании ACCESS (2003), в котором у пациентов, начиная с первых суток, добивались снижения АД <160/100 мм рт.ст. и получили хорошие прогностические результаты через год после инсульта (уменьшение летальности и повторных сосудистых событий в группе активной терапии кандесартаном) [43].

Повышения АД выше 139/89 мм рт.ст. на момент госпитализации встречалось в обеих группах у большинства пациентов с ИИ (в 88,5% женщин и 90,8% мужчин), при этом анамнестические АГ чаще регистрировалась у женщин (86,7% против 80,5%).

При анализе степени повышения АД в дебюте ИИ, у каждого третьего пациента отмечалась 1 и 3 степени АГ, однако примерно каждый десятый мужчина и женщина были с нормальным уровнем АД. Редукция САД и ДАД наблюдалась с первых суток у всех пациентов и к 12 суткам больных с АД $\geq 160/100$ мм рт.ст. не осталось совсем.

При оценке гемодинамики (по показателям ср/сут. АД) значимо выше исходные уровни САД были у женщин, а ДАД – у мужчин. Однако, на 6 сутки показатели редуцированного САД и ДАД в обеих группах сравнялись, а к концу периода наблюдения (12 суткам) более низкие уровни вышеуказанных показателей наблюдались у женской когорты.

С помощью математического моделирования процесса редукции АД методом наименьших квадратов среди простых функциональных зависимостей, мы установили, что лучше других динамику АД у пациентов с инсультом характеризует степенная зависимость одного и того же качественного вида. Данную закономерность с высокой значимостью описывает формула:

$$y = k \times x^{-0.1}$$

где k – средний уровень АД в первые сутки госпитализации, x – день госпитализации, y – прогнозируемый уровень АД на заданный день госпитализации.

Мы установили, что снижение АД у всей исследуемой популяции, происходит пропорционально дню госпитализации в степени -0,1, с высокой статистической значимостью ($p=0,04$) для всех сравниваемых групп пациентов. В испытаниях, включавших больных с АГ I и II степени (Dutch TIA, PATS, HOPE, PROGRESS), исходные показатели САД в среднем составляли 151 мм рт.ст., редукция АД была меньше 7%. Средний уровень САД в процессе ГТ приблизился к 141 мм рт.ст., а у пациентов с высоким нормальным САД – к 127 мм рт.ст., что сопровождалось снижением риска повторных инсультов от 27 до 42% [15]. Снижение ДАД > 20% в течение первых двух дней ИИ высокими дозами ГТ (нимодипин, 2000 г.) [19] или САД >28 мм рт.ст. (кандесартан, SCAST, 2012 г.) были связаны с неблагоприятным исходом [42] и увеличением смертности независимо от возраста и пола. В нашем исследовании ежедневный процент редукции АД не превышал 7% и к 12 дню в сумме составил 22% от исходного (табл. 1). Похожие цифры раннего снижения АД (20%-30%), связанные с полным восстановлением неврологической симптоматики, отмечены и в реестре инсульта Barcelona Downtown [23].

Таблица 1

Степень редукции САД и ДАД (%) от исходного за исследуемый период (12 суток) у пациентов с ИИ

Дни госпитализации	Динамика среднего АД, %	
	% снижения АД в сравнении с первыми сутками госпитализации	% снижения АД в сравнении с предыдущими сутками госпитализации
2	6,7	6,7
3	10,4	3,7
4	12,9	2,5
5	14,9	1,9
6	16,4	1,5
7	17,7	1,3
8	18,8	1,1
9	19,7	0,9
10	20,6	0,8
11	21,3	0,7
12	22	0,7

Полученные у нас результаты позволяют сделать вывод о благоприятном прогнозе в отношении повторных мозговых катастроф и течения настоящего инсульта у участников исследования. Рассчитанная функциональная зависимость позволяет объективизировать процесс динамики САД и ДАД у пациентов с ИИ разных возрастных групп и полов.

При анализе динамики по ср/сут. АД, было отмечено, что у женщин с ИИ зрелого возраста (1а подгруппа) исходное АД оказалось значимо выше (170±27,8/97,8±12 мм рт.ст.), по сравнению с 1б (163,9±29,2/94,5±12,4 мм рт.ст.) и 1в (159,8±26,8/91,6±11,5 мм рт.ст.) подгруппами. Кроме того, скорость снижения как САД, так и ДАД в 1а подгруппе была более стремительной (21,6%/18,8% против 16,8%/11,2% у 1б и 11%/4,6% у 1в подгрупп за 3 суток), на 4 сутки уровень ср/сут. АД оказался ниже 140/90 мм рт.ст., а к 12 суткам – значимо самым низким ($p=0,04$) среди всей обследуемой популяции женщин (117,8±7,1/74,4±7,3 мм рт.ст. против 122,9±10/73,1±6,9 в 1б и 121,5±9,4/71,8±6,9 мм рт.ст. в 1в подгруппах). И это в то время, когда у пациенток самой старшей возрастной подгруппы с исходно более низким САД, таковая редукция состоялась лишь на 5 сутки. Такая замедленная нормализация гемодинамики у пациентов 1в подгруппы может быть связана, в первую очередь, с более частым наличием и длительным

анамнезом сердечно-сосудистой патологии (АГ и поражение её органов-мишеней, фибрилляция предсердий, локального или системного атеросклероза), характеризующейся выраженными сосудистыми изменениями (высокой жесткостью и гемодинамически значимыми изменениями сосудов) на фоне сопутствующих сахарного диабета, либо ранее перенесенного артериального тромбоза (мозгового и/или кардиального инфаркта и др.) [40,48].

При анализе ср/сут. АД у мужчин с ИИ 2а подгруппа исходное АД наоборот оказалось самым низким ($151,4 \pm 28,4/91 \pm 15,1$ мм рт.ст.), по сравнению с более старшими возрастными подгруппами 2б ($160,3 \pm 35,2/94,1 \pm 14,4$ мм рт.ст.) и 2в ($161,4 \pm 23,4/94,8 \pm 10,2$ мм рт.ст.). Кроме того, скорость снижения САД и ДАД во 2а подгруппе была самой медленной, по сравнению с другими мужскими подгруппами (9,7%/8,5% против 12,6%/11,1% у 2б и 14,4%/11,1% у 2в подгрупп за 3 суток) и уже на 3 сутки уровень ср/сут. АД оказался ниже 140/90 мм рт.ст., и к 12 суткам наиболее низким ($117,9 \pm 7/70 \pm 0$ мм рт.ст.) ($p=0,04$).

При анализе фоновой патологии у мужчин разный возраст, статистически значимые отличия были найдены при сравнении 2б и 2в подгрупп. Оказалось, что во 2б подгруппе курящих мужчин было больше (47% против 35%, $p=0,002$), помимо этого частота локализации мозгового инфаркта в каротидном бассейне у них была выше (76,5% против 56,7%), чем в самой старшей возрастной подгруппе ($p<0,001$), что также отразилось у них на более медленной редукции АД.

Пациенты до 45 лет обоих полов преимущественно имели гемореологический подтип ИИ (7 из 9 женщин и 5 из 7 мужчин) и минимальным наличием фоновой патологии. Тем не менее, гемодинамические расстройства у них имели гендерные различия. Женщины этого возраста в нашем исследовании имели исходно более высокое ср./сут. АД (2 степень АГ), хороший ответ на гипотензивную терапию – высокую скорость редукции АД и быструю его нормализацию (на 3 сутки). Мужчины этой же когорты, хотя и достигали нормальных цифр АД в эти же сроки (3 сутки), однако исходно имели самое низкое ср./сут. АД (1 степень АГ) среди мужской популяции обследуемых с ИИ. При сравнении пациентов старше 44 лет к моменту окончания наблюдения (12 сутки) уровни САД и ДАД оказались значимо выше ($p \leq 0,04$) у мужчин (во 2б: $123,8 \pm 6,3/74,2 \pm 9,7$ мм рт.ст., в 2в: $126,3 \pm 9,9/76,7 \pm 7,6$ мм рт.ст. против $122,9 \pm 10/73,1 \pm 6,9$ мм рт.ст. в 1б и $121,5 \pm 9,4/71,8 \pm 6,9$ мм рт.ст. в 1в подгруппах).

При сравнении гемодинамики у пациентов обоего пола, САД и ДАД у женщин 1а подгруппы было значимо выше (на $18,57$ мм рт.ст.), чем у мужчин этой же возрастной категории ($p=0,03$). Кроме того, скорость снижения АД в 1а подгруппе была более стремительной (21,6% против 9,7%) и к 4 суткам уровень средне-суточного АД (ср./сут. АД) оказался ниже, чем у мужчин. Как известно, ГЛЖ способствует развитию более высокой АГ в дебюте ИИ, более длительному удержанию повышенного АД и замедленной его редукции [6]. В нашем исследовании ГЛЖ статистически значимо чаще наблюдалась у пациентов самой старшей возрастной группы как у мужчин (84,6%), так и у женщин (86,5%) ($p=0,004$). Однако, в нашем исследовании наличие ГЛЖ не отразилось ни на значительном повышении АД у пациентов с ИИ обоих полов, ни на замедлении снижения АД у мужчин. У женщин старше 64 лет, ГЛЖ, возможно, стала одним из факторов задержки редукции САД (до 5 суток). Тем не менее, именно у пациенток 1в подгруппы статистически значимо ($p=0,02$) чаще выявлялась сердечная недостаточность (86,5% против 42,3% в 1б подгруппе), что, вероятно, повлияло на более низкий уровень как исходного АД, так и АД к концу периода наблюдения.

Мы установили, что уровень АД при поступлении зависит от: возраста ($p=0,016$), степени нарушения сознания по шкале Глазго при поступлении ($p=0,042$), наличии АГ в анамнезе ($p=0,007$) и её длительности ($p=0,004$). Степень АГ при поступлении прямо коррелирует с уровнем АД на 2, 5 и 11 сутки.

При поступлении в стационар 52% пациентов были с легкой (по шкале NIHSS 3-8 баллов) степенью неврологического дефицита. Средняя (по шкале NIHSS 9-12 баллов) и тяжелая степени (по шкале NIHSS ≥ 13 баллов) неврологической симптоматики были у 28 (14%) и 20 (10%) больных соответственно, а почти полное отсутствие неврологического дефицита (по шкале NIHSS 0-2 балла) оказалось у 48 (24%) пациентов, у которых в 41 случае клиника инсульта была связана с поражением мозга в ВББ.

При анализе функциональных расстройств с учетом гендерных различий, у пациентов обоих полов до 45 лет при по-

ступлении отмечены только легкие неврологические нарушения (у 7,9% женщин и 8% мужчин). При построении кривой функциональной зависимости, мы отметили эпизоды более выраженного рецидивирующего повышения уровня САД и ДАД в течение всего периода наблюдения у пациентов обоих полов этой возрастной группы уже после стабилизации состояния (после 3-х суток). Это не отразилось на восстановлении неврологического дефицита, которое у всех пациентов 1а и у 6 из 7 во 2а подгруппах оказался наилучшим (по шкале NIHSS 0-2 балла). Эти результаты совпадают с литературными данными [2]. Необходимо подчеркнуть что АГ (2 степени, компенсаторная) в дебюте ИИ в 1а подгруппе не сопровождалась более тяжелой неврологической недостаточностью, поэтому взаимосвязь выраженного нарушения гемодинамики с тяжелыми функциональными нарушениями у женщин до 45 лет можно отвергнуть. Тем не менее, тяжелые неврологические нарушения в 1 группе статистически значимо увеличивались с возрастом (5,3% в 1в против 2,7% в 1б подгруппах, $p=0,017$), а у мужчин наоборот, частота тяжелых инсультов с возрастом имела тенденцию к уменьшению (1,1% во 2в против 11,6% во 2б подгруппах) ($p=0,07$). Необходимо отметить, что женщины, независимо от возраста значительно чаще выписывались с улучшением (60,2% против 49,4%), однако эти различия были несущественными.

Получается, что увеличение частоты тяжелых инсультов у пациентов обоих полов (более выраженное у женщин) не приводит к увеличению уровня исходного АД и длительному удержанию повышенного АД в течение периода госпитализации. Вероятно, это связано с тем, что основная часть исследуемой популяции больных с ИИ, при поступлении имела либо легкие (по шкале NIHSS 3-8 балла) функциональные нарушения (54,8% в 1 и 47,2% во 2 группах), либо вообще не имела явного неврологического дефицита (по шкале NIHSS 0-2 балла) вовсе (25,7% в 1 и 22,9% во 2 группах).

Таким образом, в нашем исследовании оказались инсультные пациенты преимущественно с I и II степенью АГ и легкими либо умеренными функциональными нарушениями. Хотя женщины в группе сравнения были статистически значимо моложе, чаще имели АГ в анамнезе, хотя и менее длительную, чем у мужчин, в дебюте инсульта у них было значимо выше САД, скорость редукции АД была более стремительной и не превышала 7% в сутки. Кроме того, к концу периода наблюдения, женщины, независимо от возраста, имели АД ниже, чем у мужчин. Последние же отличались исходно более высоким ДАД и к моменту выписки из стационара.

Женщины с ИИ до 45 лет имеют статистически значимо более высокую степень АГ, которая с возрастом у них снижается. Не исключено, что это связано с частым наличием постоянной формы мерцательной аритмии и разной степени выраженности сердечной недостаточности, снижающих насосную функцию сердца, а следовательно, и гемодинамический ответ на мозговую катастрофу. Вероятно, поэтому в женской когорте преобладают кардиоэмболический и гемодинамический подтипы ИИ. У мужчин с ИИ, наоборот, уровень АД с возрастом несколько увеличивается, и не исключено, что за счет более частого курения и тяжелых атеросклеротических изменений периферических сосудов. Именно это располагает мужскую популяцию к атеротромбоэмболическому и гемореологическому подтипам ИИ. Кроме того, визуализация очагов ИИМ по данным МСКТ и их локализация в каротидном бассейне у мужчин выше, а у женщин значимо больше доля ИИ в ВББ. Не исключено, что последнее обстоятельство у лиц женского пола, хотя и не значимо, отражается на лучшем восстановлении и более высокой частоте выписки из стационара с улучшением.

Уровень исходного АД у пациентов с ИИ в нашем исследовании напрямую значимо зависит от возраста, степени нарушения сознания (по шкале Глазго), АГ в анамнезе и её длительности. А степень исходной АГ значимо коррелировала с уровнем АД на 2, 5 и 11 сутки госпитализации.

Нам удалось математически смоделировать процесс редукции АД среди всей популяции обследованных с ИИ в зависимости от пола и возраста, который характеризовался степенной закономерностью. Данный тренд позволяет рассчитывать процент ежедневного снижения АД, который, согласно литературным данным позволяет предполагать исход в восстановительном периоде инсульта. Тяжелый неврологический дефицит не всегда сопровождается высокой степенью АГ, особенно у пациентов старших возрастных групп женского пола, а периоды элевации АД зачастую не связаны с худшим восстановлением после инсульта и требуют более тщательного изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биденко М.А., Шпрах В.В., Мартыненко Е.А. Структура, исходы и факторы риска мозговых инсультов по данным госпитального регистра в г. Иркутске // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2008. – Т. 79. №4. – С.61-64.
2. Быков Ю.Н. Катамнестическое исследование сенсорных процессов у больных ишемическим инсультом // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2002. – Т. 34. №5. – С.26-29.
3. Глезер М.Г., Сайгутов Р.Т. Лечение женщин с артериальной гипертензией: результаты эпидемиологического исследования АФИНА // Consilium medicum. – 2009. – Т. 11. №1. – С.41-43.
4. Гусев Е.И., Скворцова Е.И., Стаховская Л.В. и др. Эпидемиология инсульта в России // Consilium medicum. Специальный выпуск. – Проблемы цереброваскулярной патологии и инсульта. – 2003. – С.5-7.
5. Добрынина И.Ю., Добрынин Ю.В., Еськов В.М. Системный анализ факторов риска цереброваскулярной патологии у больных ишемическим инсультом, постоянно проживающих в неблагоприятных условиях Севера Российской Федерации // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2006. – Т. 61. №3. – С.60-61.
6. Кадомская М.И. Артериальное давление в острейшем периоде ишемического инсульта при различных его подтипах // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2008. – Т. 2. №3. – С.9-13.
7. Кулеш С.Д., Лихачев С.А., Филина Н.А. и др. Пятилетняя выживаемость после мозгового инсульта // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2012. – Т. 6. №1. – С.31-34.
8. Левин О.С., Усольцева Н.И., Дударова М.А. Контроль артериального давления в остром периоде инсульта // Болезни сердца и сосудов. – 2010. – №1. – С.53-60.
9. Мамедов М.Н., Ченурина Н.А. Суммарный сердечно-сосудистый риск: от теории к практике. – М.: Издание компании Д-р Реддис, 2007. – 40 с.
10. Парахонский А.П. Влияние курения на развитие атеросклероза // Успехи современного естествознания. – 2009. – №9. – С.165-166.
11. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии: Рук-во для врачей. – 2-е изд., перераб. и допол. – М.: Медицина, 2001. – 240 с.
12. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Превентивная кардионеврология. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2008. – 224 с.
13. Суслина З.А., Фоякин А.В. Практическая кардионеврология. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. – 304 с.
14. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт. – М.: Медпресс-информ, 2008. – 288 с.
15. Фоякин А.В. Артериальная гипертензия и инсульт: стратегия и тактика антигипертензивной терапии // Здоровье Украины. – 2007. – Т. 1. №6. – С.9-11.
16. Шальнова С., Кукушкин С., Маношкина Е. и др. Артериальная гипертензия и приверженность терапии // Врач. – 2009. – №12. – С.39-42.
17. Шальнова С.А., Конрад А.О., Карпов О.А. и др. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах РФ, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России» // Российский кардиологический журнал. – 2012. – Т. 97. №5. – С.6-11.
18. Шпрах В.В., Протосова И.Ю. Эпидемиология инсульта в Иркутске (по данным регистра) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2007. – Т. 75. №8. – С.55-59.
19. Ahmed N., Näsman P., Wahlgren N.G. Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after acute stroke // Stroke. – 2000. – Vol. 31. №6. – P.1250-1255.
20. Aiyagari V., Gorelick P.B. Management of Blood Pressure for Acute and Recurrent Stroke // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P.2251-2256.
21. Caplan L.R. Stroke. A clinical approach. – Philadelphia, PA: Saunders, Elsevier, 2009. – 656 p.
22. 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. №2. – P.520-527.
23. Chamorro A., Vila N., Ascaso C., et al. Blood pressure and functional recovery in acute ischemic stroke // Stroke. – 1998. – Vol. 29. №9. – P.1850-1853.
24. Christensen H., Boysen G., Johannesen H.H., et al. Deteriorating ischaemic stroke: cytokines, soluble cytokine receptors, ferritin, systemic blood pressure, body temperature, blood glucose, diabetes, stroke severity, and CT infarction-volume as predictors of deteriorating ischaemic stroke // Journal of the Neurological Sciences. – 2002. – Vol. 201. №1-2. – P.1-7.
25. European Stroke Organisation (ESO) executive committee and the ESO writing committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 // J. Cerebrovasc. Dis. – 2008. – Vol. 25. – P.457-507.
26. Geeganage C.M., Bath P.M.W. Relationship between therapeutic changes in blood pressure and outcomes in acute stroke: a meta-regression // Hypertension. – 2009. – Vol. 54. – P.775-781.
27. Gordian J.H., Peter Müller-Barna, Roman L.H. Unsolved Issues in the Management of High Blood Pressure in Acute Ischemic Stroke // Int J Hypertens. – 2013. – Vol. 2013. Article ID 349782. – P.5.
28. Gorelick P.B. Relative risk of different factors and stroke prevention // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P.220-224.
29. Lawes C.M.M., et al. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P.776-785.
30. Leira R., et al. Age determines the effects of blood pressure lowering during the acute phase of ischemic stroke: The TICA study // Hypertension. – 2009. – Vol. 54. – P.769-774.
31. Leonardi-Bee J., et al. Blood-pressure and clinical outcomes in the International stroke trial // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P.1315-1320.
32. Leys D., et al. The role of cerebral infarction in vascular dementia // Paris: Serdi Publisher. – 2001. – P.123-128.
33. Marini C., Russo T., Felzani G. Incidence of stroke in young adults: a review // Stroke Res. Treat. – 2010. – Doi: 10.4061/2011/535672.
34. Mattle H.P., Kappeler L., Arnold M., et al. Blood pressure and vessel recanalization in the first hours after ischemic stroke // Stroke. – 2005. – Vol. 36. №2. – P.264-268.
35. Mullen M.T., McKinney J.S., Kasner S.E. Blood pressure management in acute stroke // J. Hum. Hypertens. – 2009. – Vol. 23. – P.559-569.
36. Ntaios G., Bath P., Michel P. Blood pressure treatment in acute ischemic stroke: a review of studies and recommendations // Curr. Opin Neurol. – 2010. – Vol. 23. №1. – P.46-52.
37. Oliveira-Filho J., Silva S.C.S., Trabuco C.C., et al. Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset // Neurology. – 2003. – Vol. 61. №8. – P.1047-1051.
38. Palmer A.J., et al. Relation between blood pressure and stroke mortality // Hypertension. – 1992. – Vol. 20. – P.601-605.
39. PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of perindopril – based – blood – pressure – lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack // Lancet. – 2001. – Vol. 358. – P.1033-1041.
40. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M., Kissela B.M. Heart Disease and Stroke Statistics-2012 Update. A Report From the American Heart Association // Circulation. – 2012. – Vol. 125. – P.2-220.
41. Roman M.J., Saba P.S., Pini R., et al. Parallel cardiac and vascular adaptation in hypertension // Circulation. – 1992. – Vol. 86. – P.1909-1918.
42. Rosamond W., et al. Heart disease and stroke statistics – 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // Circulation. – 2008. – Vol. 117. №4. – P.25-146.
43. Sandset E.C., Murray G.D., Bath P.M.W., et al. On behalf of the Scandinavian Candesartan Acute Stroke Trial (SCAST) Study Group Relation between change in blood pressure in acute stroke and risk of early adverse events and poor outcome // Stroke. – 2012. – Vol. 43. №8. – P.2108-2114.
44. Schrader J., Luders S., Kulschewski A., et al. Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors Study Group. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P.1699-1703.
45. Vemmos K.N., Tsiygoulis G., Spengos K., et al. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke // Journal of Internal Medicine. – 2004. – Vol. 255. №2. – P.257-265.
46. Yun C.S., et al. The prognostic factors that influence long-term survival in acute large cerebral infarction // J. Korean Neurosurg Soc. – 2011. – Vol. 49. №2. – P.92-96.
47. Yusuf S., et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 42. – P.145-153.
48. Zureih M., Czernichow S., Courbon D., et al. Parental longevity, carotid atherosclerosis, and aortic arterial stiffness in adult offspring // Stroke. – 2006. – Vol. 37. №11. – P.2702-2707.