

ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ МАЛОГО ГЛУБИННОГО ИНФАРКТА МОЗГА

ГОНЧАР И.А.

ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»

Резюме. Выполнено проспективное исследование динамики артериального давления (АД) и степени регресса неврологических нарушений в остром периоде малого глубинного инфаркта мозга у 68 больных. Под влиянием антигипертензивной терапии наступило статистически значимое снижение систолического АД на 13,3%, диастолического – на 11,7% ($p < 0,0001$). У больных с лакунарным инфарктом мозга снижение АД в процессе стационарного лечения протекало на фоне регресса общемозговых, очаговых неврологических симптомов, нормализации общего самочувствия и восстановления навыков к самообслуживанию. Динамика неврологического дефицита составила 9,2 (16,5%) балла по Скандинавской шкале инсульта ($p < 0,0001$).

Ключевые слова: лакунарный инсульт, артериальное давление, неврологические нарушения

Abstract. The prospective study of blood pressure (BP) dynamics and the degree of neurological impairments regression was conducted in 68 patients with acute lacunar ischemic stroke. Antihypertensive medicamentous therapy has led to statistically significant decrease of systolic BP - by 13,3%, diastolic BP - by 11,7% ($p < 0,0001$). In patients with lacunar stroke BP decrease during the process of treatment proceeded with regression of general and focal neurological symptoms, general health state improvement and recovery of self-service habits. Neurological deficit dynamics made up 9,2 (16,5%) points according to the Scandinavian Stroke Scale ($p < 0,0001$).

Артериальная гипертензия (АГ) является главным модифицируемым фактором риска церебрального ишемического инсульта [1, 4, 12]. Вероятность развития острой мозговой катастрофы у лиц с АГ в 3-4 раза выше, чем у людей их возраста без АГ [9]. По данным инсультного отделения 5 ГКБ г. Минска (2005 г.), артериальная гипертензия диагностирована у 80% больных с острым инсультом [3].

В современных работах продемонстрирована устойчивая взаимосвязь уровня артериального давления (АД) и риска инсульта [5, 8]. Механизмы столь существенного

влияния повышенного кровяного давления на вероятность развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) включают структурные и функциональные изменения артерий головного мозга. При АГ в церебральных артериях происходят процессы гипертрофии и ремоделирования сосудистой стенки, развитие эндотелиальной дисфункции, что приводит к секреции вазоконстрикторных веществ [6]. Нарушается ауторегуляция мозгового кровообращения со сдвигом безопасных пределов оптимального АД в сторону более высоких значений, что делает вещество мозга более уязвимым к ишемии при снижении уровня перфузионного давления крови [2].

Адрес для корреспонденции: 220114, г. Минск, Ф. Скорины, 24, р.тел./факс. 264-16-95, тел. моб.: 8-0296-44-86-76, e-mail: gonchar@users.med.by. - Гончар И.А.

На основании многоцентровых исследований, метаанализов, научного и клинического опыта подтверждена необходимость гипотензивной терапии как для первичной, так и для вторичной профилактики инсульта. Рядом авторов изучено влияние на заболеваемость и смертность после инсульта некоторых гипотензивных препаратов: периндоприла в сочетании с индапамидом, эпросартана, нитрендипина [6, 10]. Данные испытаний PATS, HOPE, PROGRESS, MOSES и ACCESS показали необходимость коррекции повышенного АД всем больным после инсульта, так как она снижает вероятность повторного острого нарушения мозгового кровообращения [11].

В последнее время пристальное внимание ангионеврологов обращено на малые глубинные, или лакунарные (ЛИ) инфаркты мозга, развивающиеся при закупорке мелких перфорирующих артерий. Актуальность изучения малых глубинных инфарктов обусловлена их широкой распространенностью среди лиц, страдающих АГ и атеросклерозом церебральных артерий. Рядом исследователей доказано, что ЛИ служат маркерами повышенного риска повторных нарушений мозгового кровообращения, в том числе ишемического инсульта, внутримозгового кровоизлияния, лакунарного состояния и мультиинфарктной деменции [3, 7].

Цель исследования - оценка динамики артериального давления, степени регресса неврологических нарушений в остром периоде малого глубинного инфаркта мозга.

Методы

Объектом проспективного исследования служили 68 больных с ЛИ, госпитализированных в инсультное отделение 5-й клинической больницы г. Минска (клиническая база ГУ НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии) в 2004-2005 гг. Мужчин было 55 (80,9%) человек, женщин - 13 (19,1%), средний возраст пациентов - $61,1 \pm 11,2$ года. У 8 (11,8%) больных ишемический инсульт был повторным, у 60 (88,2%) - однократным.

Кроме артериальной гипертензии, дополнительными факторами риска ОНМК слу-

жили пароксизмальная (5 чел.) и постоянная формы (2 чел.) мерцательной аритмии, стеноз и недостаточность митрального клапана (1 чел.), экстрасистолия (1 чел.). Ишемическая болезнь сердца диагностирована у 65 (95,6%) пациентов, сахарный диабет 2-го типа - у 15 (22,1%).

В комплексном обследовании, наряду с неврологическим осмотром, уделяли внимание данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ, МРТ). Неврологический статус и его динамику оценивали с помощью специализированных балльных шкал в день поступления, в конце 1 и 2-й нед во время мониторинга артериального давления АД. Характер и распространенность гемодинамических нарушений устанавливали с помощью доплерографического исследования, магнитно-резонансной ангиографии.

АД измеряли ежедневно с помощью ружинного манометра через каждые 3 ч на 1-2-й день поступления больных, затем на 6-8 и 12-14 сутки. При проведении суточного мониторинга АД анализировали показатели систолического (САД), диастолического АД (ДАД), пульсового АД с вычислением средних значений.

Результаты клинического наблюдения заносили в специально разработанную формализованную историю болезни и компьютерную базу данных. Данные представлены в виде средних значений и их стандартных отклонений. Статистически значимым считали 95%-ный доверительный интервал ($p < 0,05$).

Результаты

Малый глубинный инфаркт мозга диагностирован на основе критериев TOAST, широко применяемых в международных исследованиях. На основании неврологического осмотра, данных нейровизуализационных методов обследования 68 больных выделены следующие клинические лакунарные синдромы. Различные варианты синдрома «Дизартрия, неловкая рука, атактический гемипарез» выявлены у 27 (39,7%) пациентов, «Сенсомоторный инсульт» - 15 (22,1%), «Синдром поражения в вертебрально-базиллярном бассейне»

- 13 (19,1%), «Чисто двигательный инсульт» - 5 (7,4%), «Чисто сенсорный инсульт» - 3 (4,4%), «Односторонняя атаксия и парез стопы» - 2 (2,9%), прочее - у 3 (4,4%).

В случаях моторного лакунарного и сенсомоторного синдромов соответствующее нарушение включало две из трех областей лица, руки или ноги. Слабость была выражена во всей руке, а не только в кисти. У пациентов с лакунарными инсультами отсутствовали афазия, зрительно-пространственные нарушения, дефекты полей зрения. У лиц с лакунарным синдромом поражения в вертебрально-базиллярном бассейне диагноз подтвержден визуализацией лакун в соответствующей зоне кровоснабжения головного мозга на МРТ или КТ.

В соответствии с критериями ВОЗ [4] у 5 (7,4%) больных классифицирована АГ 1-й степени, у 18 (26,5%) - АГ 2-й и у 45 (66,2%) - АГ 3-й. В дебюте лакунарного ишемического инсульта зарегистрирован значительный подъем кровяного давления, при этом уровень САД составил $206,1 \pm 29,9$ мм рт. ст., ДАД - $111,3 \pm 17,4$, пульсового АД - $94,7 \pm 18,9$.

Больным с малыми ишемическими инсультами была проведена антиагрегантная (ацетилсалициловая кислота) или антикоагулянтная (гепарин, фенилин, варфарин) терапия под контролем показателей коагулограммы. В первые 7-10 суток внутривенно капельно с целью гемодилюции вводили реополиглюкин, дисоль, хлосоль, трисоль, свежезамороженную плазму и др. В качестве нейропротекторной и антигипоксантажной терапии использовали эмоксипин, мексидол, пирацетам, милдронат, актовегин, магнезии сульфат, глицин. Наряду с традиционной реперфузионной, нейропротекторной, симптоматической терапией с первых часов пребывания в стационаре проводили антигипертензивную терапию.

Для коррекции АД у 58 (85,3%) больных применяли ингибиторы АПФ (эналаприл, каптоприл, лизиноприл). При этом у 10 (14,7%) пациентов монотерапия эналаприлом в дозе 5-20 мг/сут оказалась эффективной для достижения целевых значений кровяного давления. У двух лиц молодого возраста коррекция гипертензии и нарушений сердечного ритма

проведена с помощью бета-блокаторов: атенолол 25 мг/сут и метопролол 25 мг/сут. У 2 пациентов с лакунарным кардиоэмболическим инфарктом мозга в первые сутки лечения среднесуточное АД находилось в пределах 130-110/70-80 мм рт. ст., в связи с чем гипотензивных средств не назначали. В 46 случаях ингибиторы АПФ дополняли другими препаратами. Так, 15 (22,1%) человек получали ингибиторы АПФ с мочегонными препаратами (эналаприл+гидрохлортиазид; каптоприл+фуросемид), 5 (7,4%) - ингибиторы АПФ с антагонистами кальция (нифедипин 30 мг/сут), 5 (7,4%) - ингибиторы АПФ с бета-блокаторами (атенолол, метопролол). Высокие цифры АД в течение первой недели заболевания были причиной назначения трех лекарственных гипотензивных средств. У 14 (20,6%) человек это была комбинация: ингибитор АПФ + бета-блокатор+ гидрохлортиазид, у 9 - ингибитор АПФ + бета-блокатор+ гидрохлортиазид + антагонист кальция (амлодипин 5-10 мг/сут, нифедипин 20-30 мг/сут, верапамил 120 мг/сут). Препараты из группы антагонистов кальция применяли по клиническим показаниям у 6 (8,8%) пациентов (нифедипин 30 мг/сут, нормодипин 5-10 мг/сут), 3 больным дополнительно назначали гидрохлортиазид 12,5-25 мг/сут.

В процессе лечения сравнивали показатели среднесуточного АД в первые и 13-14-е сутки. Под влиянием гипотензивной терапии САД снизилось с $159,4 \pm 22,7$ до $139,5 \pm 13,7$ мм рт. ст. ($p < 0,0001$), ДАД - с $91,2 \pm 10,4$ до $81,9 \pm 8,0$ мм рт. ст. ($p < 0,0001$), пульсовое АД - $68,3 \pm 15,1$ до $56,4 \pm 12,9$ мм рт. ст. ($p < 0,0001$).

Нормализация показателей кровяного давления сопровождалась исчезновением или уменьшением выраженности речевых, двигательных, координаторных, чувствительных синдромов лакунарного инфаркта мозга, стабилизацией общего состояния больных, восстановлением навыков к передвижению и самообслуживанию. При оценке динамики неврологического дефицита по Скандинавской шкале инсульта наступил выраженный регресс неврологической симптоматики: с $46,5 \pm 10,8$ до $55,7 \pm 5,4$ балла ($p < 0,0001$).

Обсуждение

Характерное для лакунарного инфаркта повышение АД в первые сутки заболевания является компенсаторной реакцией для обеспечения адекватного уровня перфузионного давления в ишемизированной ткани мозга. При малых глубинных инфарктах мозга артериальная гипертензия в большинстве случаев служит непосредственным провоцирующим фактором возникновения инсульта. Зона церебральной ишемии ограничена территорией одной из перфорирующих артерий, область пенумбры очень мала. Очаг инфаркта формируется в первые минуты или часы после инсульта, поэтому снижение АД неспособно существенно изменить его размеры. В острейшем периоде инфаркта мозга осуществляют экстренное снижение АД с целью коррекции патогенетически значимых сердечно-сосудистых нарушений путем подбора гипотензивных препаратов и их комбинаций. При выборе гипотензивной терапии у больных с малыми глубинными инфарктами мы ориентировались на цифры повышения АД, возраст, наличие сопутствующих заболеваний и поражение органов-мишеней. В процессе терапевтических мероприятий стремились к постепенному и умеренному снижению АД до показателей, превышающих на 10-15 мм рт. ст. обычные значения для каждого пациента.

Больным с малыми глубинными инфарктами мозга, развившимися на фоне АГ, может быть рекомендован прием таблетированных гипотензивных препаратов из группы ингибиторов АПФ, мочегонных, а при недостаточном терапевтическом эффекте – дополнительное назначение бета-блокаторов. При необходимости в остром и подостром периодах инсульта к ингибиторам АПФ, мочегонным можно добавлять антагонисты кальция (предпочтителен амлодипин 5-10 мг один раз в сут).

Большинство малых глубинных инфарктов мозга патогенетически связаны с артериальной гипертонией. Поэтому профилактику повторного инсульта проводят с учетом патогенетического механизма его развития. Риск развития повторного ОНМК при лакунарном инсульте высок и составляет не менее 5% в год

[6]. Главным направлением вторичной профилактики становится проведение адекватной гипотензивной терапии. Через 3-4 нед после начала заболевания необходимо постепенно достичь целевых показателей АД 140/90 мм рт. ст.

Выводы

В результате проведенного исследования оценена динамика артериального давления, степень регресса неврологических нарушений в остром периоде малого глубинного ишемического инсульта у 68 больных. Анализ полученных данных позволяет заключить, что снижение САД на 13,3%, ДАД – 11,7%, пульсового АД - 13,9% протекало параллельно с улучшением общего самочувствия больных. У пациентов с малым инсультом динамика неврологического дефицита по Скандинавской шкале инсульта составила 9,2 (16,5%) балла, что сопровождалось достаточным восстановлением двигательных, речевых, координаторных навыков, возможности к самообслуживанию.

Прием гипотензивных препаратов может быть рекомендован всем больным с малым глубинным инфарктом мозга, так как АГ является ведущим этиопатогенетическим фактором развития данного вида инсульта независимо от наличия или отсутствия у них АГ. Достичь желаемого уровня АД у большинства пациентов удается с помощью комбинированного назначения 2-3 антигипертензивных препаратов.

Литература

1. Борисов, А.В. Прогнозирование и профилактика инсультов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / А.В. Борисов, А.Е. Семак // Здравоохранение. – 2003. – № 9. – С. 35-39.
2. Лихачев, С.А. Особенности вестибулярной дисфункции у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией / С.А. Лихачев, В.И. Кузнецов, О.А. Аленикова // Стратегия борьбы с артериальной гипертензией и ее осложнениями в условиях реформирования здравоохранения: материалы II международной научно-практической конференции. – Витебск: ВГМУ, 2002. – С. 91-93.
3. Диагностика и дифференцированное патогенетическое лечение ишемического инсульта в бассейне каротидных артерий на стационарном этапе: инструкция на метод / Недзьведь Г.К. [и др.]. – Минск, 2005.

4. Нечесова, Т.А. Современная терапия артериальной гипертензии: рекомендации Европейского общества по гипертензии и Европейского общества кардиологов / Т.А. Нечесова, М.М. Ливенцева, И.Ю. Коробко. – Минск, 2004.
5. Пашков, А.А. Структура и динамика цереброваскулярных заболеваний в Витебской области, возможные пути влияния / А.А. Пашков, Ю.В. Алексеев // Стратегия борьбы с артериальной гипертензией и ее осложнениями в условиях реформирования здравоохранения: материалы II международной научно-практической конференции. – Витебск: ВГМУ, 2002. – С. 46-48.
6. Суслина, З.А. Особенности антигипертензивной терапии при цереброваскулярных заболеваниях / З.А. Суслина, Л.А. Гераскина, А.В. Фоякин // Клиническая фармакология и терапия. – 2002. – № 5. – С. 83-87.
7. Поражение белого вещества головного мозга (лейкоареоз): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость / В.И. Шмырев [и др.] // Неврологический журнал. – 2000. – № 3. – С. 47– 54.
8. Яворская, В. Транзиторные ишемические атаки и инсульт: что мы уже знаем и что нам предстоит узнать / В. Яворская [и др.] // Ліки України. – 2004. – № 9. – С. 72-79.
9. Gorelick, P.B. New horizons for stroke prevention: PROGRESS and HOPE / P.B. Gorelick // Lancet Neurology. – 2002. – Vol. 1. – P. 149-156.
10. Morbidity and Mortality After Stroke – Eprosartan vs Nitrendipine for Secondary Prevention (MOSES): Major Ongoing Stroke Trials // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 46-57.
11. Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors Study Group. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors / J. Schrader [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 1699-1703.
12. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States / K. Wolf-Maier [et al.] // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 2363-2369.

Поступила 16.11.2005 г.

Принята в печать 28.12.2005 г.

**Издательство Витебского государственного
медицинского университета**

Яблонский М.Ф. **«Курс лекций по судебной медицине»**, учебное пособие. - Витебск: изд-во ВГМУ - 2005г., 301 стр.

Семёнов В.М., Дмитраченко Т.И. **«Тропические инфекционные болезни»**. Этиотропная терапия, учебное пособие. - Витебск: изд-во ВГМУ - 2005г., 399 стр.

Новикова В.И., Лысенко И.М. **«Схема истории болезни»**, учебное пособие. - Витебск: изд-во ВГМУ - 2005г., 10 стр.

Шиленок В.Н., Зельдин Э.Я., Жулев С.А., Гецадзе Г.Н. **«Хирургические болезни»**. Избранные разделы, учебное пособие. - Витебск: изд-во ВГМУ - 2005г., 566 стр.