

Многолетнее наблюдение за больными артериальной гипертонией, осложненной ишемическим инсультом

В.Б.Симоненко, Е.А.Широков, Ю.В.Овчинников*

ФГУ “2 Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка”. Москва, Россия

Long-term follow-up of patients with arterial hypertension and ischemic stroke

V.B. Simonenko, E.A. Shirokov, Yu.V. Ovchinnikov*

P.V. Mandryka Central Military Clinical Hospital No. 2. Moscow, Russia

Цель. Изучить особенности клинического течения артериальной гипертонии (АГ), приводящие к развитию ишемического инсульта (ИИ), выявить изменения в гемодинамической структуре АГ после мозговой катастрофы, разработать алгоритм обследования больных АГ при многолетнем наблюдении в целях профилактики ИИ.

Материал и методы. 198 больных АГ, ежегодно проходивших стационарное и амбулаторное обследования во 2 ЦВКГ им. П.В. Мандрыка, были разделены на 2 группы. В I вошли 98 больных АГ, перенесших ИИ, у которых ретроспективно изучены клиническая картина и результаты инструментальных методов исследования: суточное мониторирование артериального давления, эхокардиография, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, в течение 5 лет, предшествующих развитию ИИ; в течение последующих 5 лет изучалось клиническое течение АГ с ежегодным проведением исследования инструментальными методами. II группу составили 100 больных АГ, с клиническими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I, II, III степеней, без указания на перенесенный ИИ, наблюдавшихся в течение 10 лет.

Результаты. Выявлены особенности клинической, неврологической картины заболевания и результатов инструментальных методов обследования, позволяющие выделить новый критерий оценки течения АГ по предрасположенности к развитию ИИ: инсульт-предрасположенное и инсульт-индифферентное течение.

Заключение. Предложен алгоритм обследования больных АГ при многолетнем наблюдении в целях профилактики развития ИИ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, ишемический инсульт, суточное мониторирование артериального давления, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, эхокардиография.

Aim. To study the features of arterial hypertension (AH) clinical course predisposing to ischemic stroke (IS) development; to evaluate hemodynamic changes after IS; to develop a clinical algorithm for long-term follow-up and IS prevention in AH patients.

Material and methods. In total, 198 AH individuals, annually examined at the clinical hospital as out and in-patients, were divided into two groups. Group I included 98 AH patients after IS. Retrospectively, clinical course and test results in the 5 years before IS were analyzed (24-hour blood pressure monitoring, echocardiography, duplex ultrasound of brachiocephalic arteries). During the 5 post-IS years, AH clinical course was monitored, with annual examinations and tests. Group II included 100 AH patients with Stage I-III dyscirculatory encephalopathy (DE) but no IS in anamnesis, followed up for 10 years.

Results. The identified clinical, neurological and instrumental features were used for developing a new criterion of AH course assessment, differentiating stroke-predisposing and stroke-indifferent clinical course variants.

Conclusion. An algorithm for long-term follow-up and IS prevention in AH patients was developed.

Key words: Arterial hypertension, ischemic stroke, 24-hour blood pressure monitoring, duplex ultrasound of brachiocephalic arteries, echocardiography.

©Коллектив авторов, 2009
e-mail: vbsimonenko@2cvkg.ru
Тел.: (499) 785-40-06

[Симоненко В.Б. – начальник 2ЦВКГ им. П.В.Мандрыка, Широков Е.А. – консультант невролог госпиталя, Овчинников Ю.В. (*контактное лицо) – начальник терапевтического отделения].

Артериальная гипертония (АГ) является одной из важнейших медико-социальных проблем в мире, что обусловлено ее широкой распространенностью среди населения [1,2]. Наиболее грозные осложнения АГ – ишемический инсульт (ИИ), который часто приводит к летальному исходу, инвалидности, существенному ухудшению качества жизни выживших и значительному экономическому ущербу [3,4].

В настоящее время работ, посвященных изучению течения АГ после перенесенного ИИ, мало [5–7], и практически отсутствует информация о влиянии перенесенного ИИ на течение АГ. В то же время указанные ситуации представляют большой интерес для практикующих врачей в связи с существенным количеством больных АГ, перенесших ИИ, численность которых из года в год растет [8–10]. Отсутствует четкая общепринятая тактика обследования больных АГ с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий (БЦА) при многолетнем наблюдении в целях профилактики ИИ. Все вышеизложенное определило актуальность настоящего исследования.

Цель его – изучить особенности клинического течения АГ, приводящие к развитию ИИ, выявить изменения гемодинамической структуры АГ, возникающие после мозговой катастрофы, разработать алгоритм обследования больных АГ при многолетнем наблюдении в целях профилактики ИИ.

Материал и методы

Работа выполнена во 2 Центральном военном клиническом госпитале имени П.В. Мандрыка. Критериями включения в исследование служили:

- ежегодные амбулаторное и стационарное обследования в течение последних 5 лет;
- наличие в истории болезни результатов инструментального и лабораторного обследований: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), суточное мониторирование артериального давления (СМАД), дуплексное сканирование (ДС) экстракраниальных отделов БЦА;
- использование при обследовании больных в течение всего периода наблюдения единых методов.

Исследование проведено методом “случай-контроль” в 2 этапа. На первом этапе изучены 2342 истории болезни пациентов, лечившихся во 2 ЦВКГ им. П. В. Мандрыка в 1996–2001 гг. Из них отобраны 306 историй болезни больных АГ, разделенных на 2 группы. I (основную) группу (ОГ) составили 147 больных АГ, перенесших

ИИ, в течение предшествующих 12 мес. II группу сравнения (ГС) составили 149 больных АГ с симптомами дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) 1, 2, 3 стадий без указаний на перенесенное нарушение мозгового кровообращения (НМК) в анамнезе.

На втором этапе велось наблюдение за обеими группами пациентов в течение 5 лет (2001–2006 гг.) с ежегодным стационарным или амбулаторным обследованием. Из групп выбывали пациенты, у которых развивались заболевания, попадавшие в критерии исключения: симптоматические АГ, пароксизмальные и постоянные формы нарушения сердечного ритма (НРС), указание на перенесенный инфаркт миокарда, тяжелые заболевания внутренних органов: хроническая почечная недостаточность II-III стадий, хроническая печеночная недостаточность, бронхиальная астма с дыхательной недостаточностью II-III степени (ст.), заболевания системы крови, онкопатология, выраженные нарушения реологических свойств крови, доказанные случаи ИИ кардиоэмболической этиологии и инсульт (МИ) по типу гемореологической микроокклюзии, а также случаи, закончившиеся летальным исходом.

Указанные заболевания исключались в связи с тем, что они могут оказывать заметное влияние на показатели центральной гемодинамики, гемореологию, биохимические параметры, усугублять картину ДЭ. НРС, такие как мерцательная аритмия, пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии и др., исключались в связи с большой вероятностью кардиоэмболического генеза ИИ.

Через 5 лет из 147 пациентов ОГ остались 98 больных АГ. В ГС были 26 пациентов по вышеперечисленным причинам; дополнительно исключены 23 пациента методом случайной выборки в целях создания группы, сопоставимой по количеству человек с ОГ. Таким образом, I группу составили 98 больных АГ I-III ст., перенесших ИИ. II группа включала 100 больных АГ с клиническими проявлениями ДЭ I, II, III стадии, не переносивших ИИ. Группы были сопоставимы по полу и возрасту (таблица 1). Сроки наблюдения за больными в обеих группах с учетом ретроспективного изучения историй болезней составили 10 лет.

Диагноз МИ верифицировали, применяя магнитно-резонансную или компьютерную томографию (МРТ или КТ).

Методы исследования:

- ретроспективный анализ течения АГ по данным архивных историй болезней,
- изучение клинической и неврологической картины заболевания,
- лабораторные методы, включающие клинический и биохимический анализы крови, показатели коагулограммы,
- инструментальные методы: ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате “Ultramark-9” фирмы ATL (США)

Таблица 1

Характеристика обследованных больных

Группа	Диагноз	Число больных (n)	Мужчины		Женщины		Возраст, лет X±m
			Абс.ч (n)	%	Абс.ч (n)	%	
I – ОГ	АГ+ИИ	98	51	52,04	47	47,96	71,2±3,4
II – ГС	АГ+ДЭ	100	53	53,0	47	47,0	74,8±4,1
Всего		198	104	52,5	94	47,5	73,1±3,8

Таблица 2

Динамика САД ср. (мм рт.ст.) в течение периода наблюдения

Группа	Год наблюдения									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
I (ОГ) АГ+И	144,7±5,43	146,5±5,13	150,1±5,74	152,7±5,32	154,5±5,09	151,5±5,49	148,6±5,33	149,5±5,14	150,6±5,25	151,7±5,32
II (ГС) ГБ+ДЭ	139,1±5,56	139,3±5,36	140,5±5,37	141,7±5,01	142,8±5,72	142,7±5,82	142,8±5,89	143,6±5,36	143,7±5,81	143,8±5,61

Примечание: * – различия между I и II группами достоверные (p<0,05).

Таблица 3

Динамика ДАД ср. (мм рт.ст.) в течение периода наблюдения

Группа	Год наблюдения									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
I (ОГ) АГ+ИИ	87,3±4,41	86,5±4,47	88,3±4,52	90,4±4,59	91,6±4,47	90,7±4,64	87,7±4,41	88,3±4,44	88,8±4,39	88,6±4,38
II (ГС) АГ+ДЭ	82,7±4,45	82,4±4,45	82,2±4,39	81,8±4,45	81,5±4,48	81,4±4,48	80,9±4,47	80,2±4,43	80,0±4,45	79,9±4,46

Примечание: * – различия между I и II группами достоверные (p<0,05).

по стандартной методике из общепринятых доступов (парастернального и апикального); СМАД с помощью автоматической системы мониторинга АД “АВРМ-02” фирмы “Meditech” (ВНР) с последующей компьютерной обработкой полученных результатов; ДС экстракраниальных отделов БЦА с помощью ультразвуковых аппаратов LOGIQ-7 фирмы “General Electric” (США) и ACUSON Sequoia фирмы “Siemens” (Германия).

Для статистической обработки данных была создана электронная таблица с использованием пакета программ “Excel” версия 7,0 с последующей обработкой на персональной ЭВМ IBM Pentium-4. Табличные данные представлены в виде среднеарифметического значения и среднеарифметической ошибки.

Результаты

На основании клинико-anamnestического анализа выявлены следующие особенности течения АГ, осложненной ИИ:

- длительное течение АГ: в ОГ – 26,6±3,4г, в ГС – 18,2±3,1 лет от начала развития АГ до конца исследования. Среднее время от появления АГ до развития ИИ в I группе составило 19,9±4,5 лет.

- быстрое увеличение ст. тяжести АГ: количество больных АГ III ст. выросло за 10 лет в ОГ с 2,0% до 25,5%, в ГС – с 0% до 8%;

- быстрое нарастание ст. тяжести хронической сердечной недостаточности (ХСН): увеличение числа больных АГ с явными формами ХСН III-IV функциональных классов (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) за 10 лет в ОГ с 13,3% до 39,8%, в ГС с 2,0% до 22,0%;

- быстрое нарастание клинической картины ДЭ: количество больных ДЭ 3 стадии увеличилось за 10 лет в I группе с 0% до 49,0%, во II – с 0% до 5%;

- более частое сочетание с ишемической болезнью сердца (ИБС): за 10 лет произошло увеличение количества больных стенокардией напряжения III-IV ФК по классификации Канадской ассоциации кардиологов в ОГ с 2,1% до 22,5% (в 10,7 раза),

в ГС – с 3,0% до 14,0% (в 4,7 раза), т. е. через 10 лет таких больных в ОГ было в 1,6 раза больше, чем в ГС;

- нарушения углеводного обмена – нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) и сахарный диабет 2 типа (СД-2) в ОГ в конце исследования встречались в 1,7 раза чаще, чем в ГС. В I группе увеличилось число больных с нарушением углеводного обмена с 17,3% в 1-й год исследования, до 38,7% на 10-й год, тогда как во II группе – с 11,0% до 23,0%;

- более частое (в 3,3 раза) развитие транзиторных ишемических атак (ТИА) в ОГ: за 10 лет в I группе зафиксировано 215 эпизодов ТИА, в ГС – 66;

- учащение ТИА перед развитием ИИ: в ОГ в год развития МИ ТИА имели место у 38,8% больных, тогда как в 1-й год – только у 7,1% пациентов;

- локализация ТИА у больных в ОГ в 70,0% совпадала с локализацией будущего ИИ;

- отмечена низкая приверженность проводимой антигипертензивной терапии (АГТ) и меньшая ее эффективность у больных, перенесших ИИ.

Не менее выраженные различия между двумя исследуемыми группами обнаружены при инструментальном исследовании. ЭхоКГ с расчетом показателей центральной гемодинамики в течение 10 лет выполнена 1741 раз, что составило в среднем 8,8 исследований на 1 пациента. СМАД проведено за весь период наблюдения 1696 раз, или 8,6 исследований на 1 пациента. ДС БЦА выполнено 1738 раз или в среднем 8,7 исследований на 1 больного. Лиц, у которых было < 7 исследований ЭхоКГ, СМАД и ДС БЦА за 10 лет, в исследование не включали.

Достоверные различия (p<0,05) между двумя группами выявлены по показателям среднего и максимального систолического АД (САД ср., max) только в год развития МИ (таблица 2). Отмечено,

Таблица 5

Распределение больных II (ГС) группы по типам СП АД (n/%)

Типы СП АД	Год наблюдения									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
“Dippers”	43*/54,5	45*/54,2	45*/52,9	45*/51,1	46*/50,0	47*/50,0	46*/48,9	47*/47,9	45*/46,9	44*/44,9
“Nondippers”	28*/35,4	30*/36,2	31*/36,5	33*/37,5	35*/38,0	36*/38,3	36*/38,3	38*/38,8	38*/39,6	40*/40,8
“Overdippers”	5/6,3	5/6,0	6/7,1	6/6,8	7/7,6	7/7,5	7/7,5	8/8,2	8/8,3	8/8,2
“Night-peakers”	3*/3,8	3*/3,6	3*/3,5	4*/4,6	4*/4,4	4*/4,2	5*/5,3	5*/5,1	5*/5,2	6*/6,1
Всего	79/100	83/100	85/100	88/100	92/100	94/100	94/100	98/100	96/100	98/100

Примечание: * – различия между I и II группами в соответствующей строке достоверные (p<0,05) (см. таблицу 4); # – различия между 1-м и указанным годом наблюдения в соответствующей строке достоверные (p<0,05).

Таблица 4

Распределение больных I (ОГ) группы по типам СП АД (n/%)

Типы СП АД	Год наблюдения									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
“Dippers”	19*/29,2	20*/27,8	19*/25,6	18*/24,0	17*/21,5	18*/22,2	18*/21,4	17*/20,0	16*/18,6	15*/17,1
“Nondippers”	31*/47,7	35*/48,6	37*/50,0	38*/50,6	41*/51,9	42*/51,9	46*/54,8	47*/55,3	48*/55,8	51*/57,9
“Night-peakers”	10*/15,4	12*/16,7	12*/16,2	13*/17,4	14/17,7	14*/17,3	13*/15,5	14*/16,5	15*/17,4	15*/17,0
“Overdippers”	5/7,7	5/6,9	6/8,2	6/8,0	7/8,9	7/8,6	7/8,3	7/8,2	7/8,2	7/8,0
Всего	65/100	72/100	74/100	75/100	79/100	81/100	84/100	85/100	86/100	88/100

Примечание: * – различия между I и II группами в соответствующей строке достоверные (p<0,05) (см. таблицу 5); # – различия между 1-м и указанным годом наблюдения в соответствующей строке достоверные (p<0,05).

что графически эти показатели в течение 10 лет выглядели однотипно (рисунок 1). В ОГ они похожи на волну с максимальным подъемом на 5-й год исследования и последующим снижением, не достигающим, однако, исходных значений; в ГС – в виде плавного возрастающей кривой.

Подобные изменения отмечены при исследовании минимального, среднего и максимального диастолического АД (ДАД min, ср., max), где достоверные различия между двумя группами также зарегистрированы в год развития ИИ (таблица 3). Профили ДАД min, ср. и max в течение 10 лет в ОГ практически однотипны, похожи на волну, так же как САД, а в ГС ДАД в течение 10-летнего периода наблюдения в отличие от САД плавно снижается (рисунок 2).

Наибольшие достоверные различия между двумя группами в течение исследуемого периода зафиксированы по показателям вариабельности (Var) САД и ДАД. В ОГ с 1 по 10 год исследования отмечена повышенная Var САД и ДАД. В ГС значения Var САД стали превышать норму (> 15 мм рт. ст.) с 3-го года, тогда как Var ДАД в течение всего периода наблюдения оставалась в пределах нормальных величин.

Значения индексов времени и площади САД, ДАД и АД ср. в ОГ превышали таковые в ГС в течение всего периода исследования. Однако в связи со значительным разбросом значений этих показателей в обеих группах статистические различия между ними отсутствовали (p>0,05).

В ОГ в 1-й год исследования преобладали пациенты, у которых имел место тип “non-dippers” суточного профиля (СП) АД – 47,7%, далее следовали “dippers” – 29,2%, “night-peakers” – 15,4% и “over-dippers” – 7,7% (таблица 4). В течение исследуемого периода наблюдения в ОГ произошли достоверные изменения в виде уменьшения числа больных с СП АД типа “dippers” и увеличения числа пациентов “non-dippers” и “night-peakers”.

В результате этого в конце исследования типы СП АД в ОГ изменились: “non-dippers” – 57,9%, “dippers” – 17,1%, “night-peakers” – 17,0% и “over-dippers” – 8,0%.

В ГС в 1-й год исследования преобладали пациенты с СП АД “dippers” (таблица 5) – 54,5%, далее следовали “non-dippers” – 35,4%, “over-dippers” – 6,3% и “night-peakers” – 3,8%. В дальнейшем отмечалось постепенное уменьшение числа больных “dippers”, тогда как число больных “non-dippers”, “over-dippers” и “night-peakers” на протяжении 10 лет наблюдения недостоверно увеличивалось. В конце исследования пациенты “dippers” составили 44,9%, “non-dippers” – 40,8%, “over-dippers” – 8,2% и “night-peakers” – 6,1%.

Таким образом, в течение 10 лет наблюдения появились различия между I и II группами по числу больных “dippers”, “non-dippers” и “night-peakers” (p<0,05).

В целях изучения влияния ИИ на течение АГ проанализирована динамика уровня САД ср. по данным всех 789 протоколов СМАД в ОГ.

Таблица 7

Динамика МОК (л/мин) в течение периода наблюдения

Группа	Год наблюдения									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
I (ОГ) АГ+ИИ	4,84±0,55	4,65±0,54	4,39±0,59	4,21±0,56	4,05±0,51	3,84±0,56	3,67±0,58	3,54*±0,55	3,42**±0,57	3,37**±0,58
II (ГС) АГ+ДЭ	5,31±0,54	5,24±0,58	5,11±0,57	4,92±0,51	4,85±0,59	4,76±0,55	4,74±0,56	4,71±0,59	4,66±0,57	4,62±0,55

Примечание: * – различия между I и II группами в соответствующие годы достоверные (p<0,05); ** – различия между указанным и 1-м годами наблюдения в одной группе достоверные (p<0,05).

Таблица 6

Распределение больных по степени АГ в течение периода наблюдения в ОГ (по результатам СМАД)

Больные АГ	Год наблюдения									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
I ст., n/%	15/23,1	14/19,4	12/16,2	9/12,0	7/8,9	4/4,9	3/3,6	2/2,4	1/1,2	0/0
II ст., n/%	48/73,8	53/73,6	55/74,3	58/77,3	61/77,2	62/76,6	64/76,2	64/75,3	64/74,4	64/72,7
III ст., n/%	2/3,1	5/6,9	7/9,5	8/10,7	11/13,9	15/18,5	17/20,2	19/22,3	21/24,4	24/27,3
Всего...	65/100	72/100	74/100	75/100	79/100	81/100	84/100	85/100	86/100	88/100

Показатель САД ср. выбран в связи с тем, что он является одним из наиболее важных параметров АД, влияющих на развитие МИ.

За 10 лет отмечено постепенное уменьшение числа больных АГ I ст. за счет перехода из этой категории в подгруппу больных АГ II ст., в результате чего через 10 лет из 15 пациентов не осталось ни одного больного с диагнозом АГ I ст. (таблица 6). В 1-й год исследования 48 больных АГ II ст., через 10 лет их стало 64. За это время в подгруппу “прибыли” 17 пациентов: 15 – из подгруппы АГ I ст., 2 – из подгруппы АГ III ст. и убыли 22 – в подгруппу АГ III ст. В подгруппе больных АГ III ст. за 10 лет их число увеличилось с 2 до 24 к концу исследования, из них 22 перешли из подгруппы больных АГ II ст. В это же время из подгруппы АГ III ст. убыли 2 больных в подгруппу АГ II ст.

При анализе протоколов СМАД обнаружено, что в постинсультный период течение АГ изменяется: у 54,1% больных увеличивается ст. АГ, в 39,8% случаях ее ст. после ИИ соответствует доинсультному периоду, в 6,1% случаев происходит снижение ст. АГ.

При изучении основного показателя гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) – индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) отмечалось постепенное его повышение в обеих группах с течением времени.

Достоверных различий между ОГ и ГС за все время наблюдения не зафиксировано. Однако отмечено, что в ОГ за 10 лет ИММЛЖ увеличился на 30,6%, тогда как в ГС – на 19,1%, т. е. в ОГ этот индекс за 10 лет рос в 1,6 раза быстрее, чем в ГС.

Достоверные изменения между изучаемыми группами выявлены только по показателю минутного объема кровообращения (МОК) (таблица 7). Через 10 лет его значение в ОГ снизилось на 30% по сравнению с исходными данными, что было достоверно больше, чем в ГС, где снижение произошло на 13%. По остальным показателям ЭхоКГ достоверные различия между группами отсутствовали.

При анализе типа гемодинамики, определяемого при ЭхоКГ, отмечено, что если в начальный период исследования как в I, так и во II группах преобладал гиперкинетический тип гемодинамики, то в течение периода наблюдения в обеих группах произошел переход его в гипокинетический тип. При этом, если в ОГ эти изменения имели статистически значимые различия между 1-м и 10-м годами исследования (p<0,05), то в ГС изменение типа гемодинамики не достигло статистически значимых величин. Однако эта тенденция нивелировала различия между I и II группами, в результате чего достоверных различий между ними не получено.

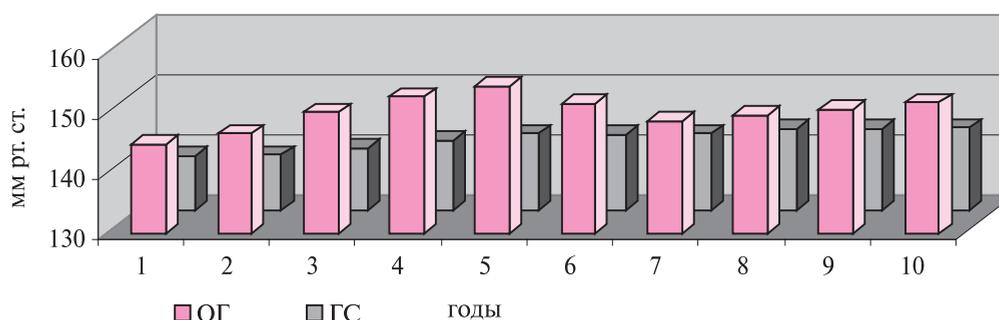


Рис. 1 Динамика САД ср. в течение периода наблюдения.

Таблица 8

Изменение количества атеросклеротических стенозов БЦА в I группе за период наблюдения

Кол-во стенозов n/%	Год наблюдения									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
Стенозов нет	21/31,3	21/29,2	21/28,4	19/25,3	18 [#] /24	19 [#] /22,1	18 [#] /20,4	17 [#] /18,7	15 [#] /16,1	14 [#] /14,7
1 стеноз БЦА	41/61,2	44/61,1	46/62,1	47/62,7	47/62,7	53/61,6	54/61,4	56/61,5	57/61,3	57/60,0
≥ 2 стенозов	5/7,5	7/9,7	7/9,5	9/12	10 [#] /13,3	14 [#] /16,3	16 [#] /18,2	18 [#] /19,8	21 [#] /22,6	24 [#] /25,3
Всего...	67/100	72/100	74/100	75/100	75/100	86/100	88/100	91/100	93/100	95/100

Примечание: * – различия между I и II группами (см. таблицу 9) по указанному параметру достоверные (p<0,05); # – различия между 1-м и указанным годом наблюдения в соответствующей строке достоверные (p<0,05).

Таблица 9

Изменение количества атеросклеротических стенозов БЦА в ГС за период наблюдения

Кол-во стенозов n/%	Годы наблюдения									
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
Стенозов нет	27/35,5	27/33,3	27/32,6	26/31,0	25/29,1	25 [#] /26,9	24 [#] /25,2	23 [#] /24,5	22 [#] /22,9	21 [#] */21,4
1 стеноз БЦА	44/57,9	49/60,5	50/60,2	50/59,5	52/60,5	57/61,3	58/61,1	57/60,6	59/61,5	60/61,2
≥ 2 стенозов	5/6,6	5/6,2	6/7,2	8/9,5	9/10,4	11/11,8	13 [#] /13,7	14 [#] /14,9	15 [#] */15,6	17 [#] */17,4
Всего...	76/100	81/100	83/100	84/100	86/100	93/100	95/100	94/100	96/100	98/100

Примечание: * – различия между I и II группами (см. таблицу 8) достоверные (p<0,05). # – различия между 1-м и указанным годом наблюдения в соответствующей строке достоверные (p<0,05).

Для выявления признаков атеросклеротического поражения БЦА и их патологической извитости, изучены результаты ДС. В ОГ за 10 лет количество больных, у которых стенозы не обнаружены, уменьшилось с 31% до 15% – в 2,1 раза, а число больных с ≥ 2 стенозами БЦА увеличилось в 3,4 раза – с 7,5% до 25% (таблица 8). Число пациентов, у которых имел место только один стеноз БЦА, за время наблюдения достоверно не изменилось.

В ГС наблюдалась менее выраженная динамика (таблица 9). За 10 лет число больных без стенозов БЦА уменьшилось в 1,7 раза – с 35% до 21%. Количество пациентов, у которых было ≥ 2 стенозов БЦА, увеличилось в 2,6 раза – с 6% до 17%. Количество больных с 1 стенозом БЦА за 10 лет достоверно не изменилось.

Прослежена динамика нарастания степени стенозирования БЦА в обеих группах. В ОГ за 10 лет число пациентов, у которых имелись атеросклеротические стенозы БЦА < 30%, уменьшилось с 60% до 47%. Тогда как количество пациентов со стенозированием БЦА от 30% до 70% за 10 лет увеличилось в ~ 3 раза (с 9% до 26%). Менее существенной была динамика у пациентов со стенозированием БЦА

> 70% и с окклюзией БЦА. Если в 1-й год таких больных не было, то через 10 лет количество пациентов со стенозом БЦА > 70% возросло достоверно до 6,3%, а с окклюзией БЦА – до 5,3% недостоверно.

В ГС нарастание стенозов БЦА происходило менее быстрыми темпами. Число больных без стенозов уменьшилось за 10 лет с 35% до 21%, а больных со стенозированием БЦА от 30% до 70% увеличилось в 2,7 раза – с 6% в 1-й год до 18% в 10-й год.

Достоверные различия по локализации стенозов за все годы наблюдения между пациентами I и II групп отсутствовали. Таким образом, у больных АГ не локализация атеросклеротических бляшек, а их количество и степень стенозирования влияют на предрасположенность к развитию ИИ.

Изменения в течение периода наблюдения были определены при изучении признаков макроангиопатии БЦА – непрямолинейность хода артерий и их извитость, в обеих группах (таблица 10). В 1-й год исследования достоверные (p<0,05) различия между I и II группами имели место только по признаку отсутствия макроангиопатии – у 34,3%

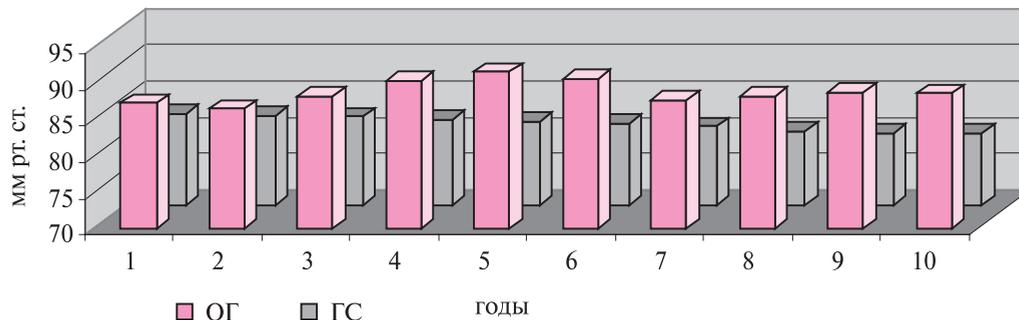


Рис. 2 Динамика ДАД ср. в течение периода наблюдения.

БЦА, окклюзий и стенозов этих артерий от 30% и выше; ГЛЖ; гиподинамического типа гемодинамики на фоне неблагоприятных СПАД и/или повышенной Вар АД, сопровождающихся появлением ТИА, признаков ХСН и ДЭ.

Инсульт-индифферентное течение АГ характеризуется отсутствием нарастания указанных цереброваскулярных осложнений в течение пятилетнего периода наблюдения.

Целесообразность данного разделения АГ обусловлена дифференцированным подходом к лечению и обследованию больных с целью профилактики цереброваскулярных событий.

Для выявления больных АГ, предрасположенных к развитию ИИ, предложен алгоритм обследования (рисунок 3). Краеугольным камнем такого алгоритма является то, что любая нестабильность АД должна быть изучена для определения причины повышения АД, приведшей к ее возникновению.

Предложенный алгоритм обследования больных АГ с изучением клинической и неврологической картины заболевания и применением инструментальных методов исследования позволяет наиболее оптимально осуществлять многолетнее диспансерное наблюдение за такими пациентами с целью профилактики развития ИИ.

Литература

1. Оганов Р.Г. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний и здоровье населения России. Сердце 2003; том 2: 2(8): 58–61.
2. Whelton PK, Brancati FL. Hypertension management in populations. Clin Exp Hypertension 1993; 15: 1147–56.
3. Алексеева Л.А., Вахлаков А.Н., Багаева Н.Е. и др. Острые нарушения мозгового кровообращения у больных артериальной гипертонией. Кремл мед. Клин вест 2003; 2: 21–3.
4. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. СПб: “Фолиант” 2002; 397 с.
5. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии. Москва 1998; 240 с.
6. Широков Е.А. Ишемический инсульт (диагностическое и профилактическое значение факторов этиологии и патогенеза). Дисс докт мед наук. Москва 1995.
7. Смышляева М.М. Особенности течения гипертонической болезни после мозгового инсульта в условиях амбулаторного наблюдения. Автореф дисс канд мед наук. Пермь 2005.
8. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Антигипертензивная терапия при сосудистой патологии мозга: успехи, спорные и нерешенные вопросы. Кремл мед: клин вестн. Москва 2003; 2: 7–10.
9. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению Артериальной Гипертонии, ВНОК и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-1). Клин фармак тер 2000; 9(3): 1–23.
10. Седьмой доклад Объединенного национального комитета по предупреждению, распознаванию, оценке и лечению высокого артериального давления (США) – JNC (ОНК-VII). Основные положения. Кардиология 2003; 7: 87–90.

Поступила 12/02–2009