– 2001. – Vol. 10. – P.190-192.
10. *Leys D., Kwiecinski H., Bogouslavsky S., et al.* for the EUSI Excutive Commitee and EUSI Writing Commitee. Prevention // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – Vol. 17. №2. – P.15-21.

REFERENCES

1. *Bugun O.V.* Clinical-Patogenetic Variants of Arterial Hypertension of Children and Teenagers and the Basis of the Rational Therapy and Reabilitation programs: Diss. Doc. Med. Scienc. – Irkutsk, 2008. – 412 p. (in Russian)
2. Hematology/Oncology children's age / A.G. Rumyantsev, E.V. Samochatova, ed. – Moscow: MEDPRAKTIKA-M, 2004. – 1275 p. (in Russian)
3. *Gusev E.I., Martinov M., et al.* Treatment and prevention of strokes – achievements and perspectives // Emergency States in neurology. – Orel-Moscow, 2007. – P.13-21. (in Russian)
4. *Dolgikh V.V., Kolesnikova L.I.* Patogenesis of the Essential Arterial Hypertension of Children. – Irkutsk: ESSC The Siberian Department of the Russian Academy of Medical Sciences, 1999. – 220 p. (in Russian)
5. *Momot A.P.* Hemostasis pathology. Principles and algorithms of clinical laboratory diagnostics. – St. Petersburg: FormatT, 2006. – 208 p. (in Russian)
6. *Nefedova J.V.* Metabolic and neurophysiological aspects of arterial hypertension in children and adolescents: Avtoref. dis. ... Dr. med. Sciences. – Novosibirsk, 2007. – 48 p. (in Russian)
7. *Podchernyaeva N.* Thrombosis in pediatric practice // Vrach. – 2006. – №9. – P.20-22. (in Russian)
8. *Chuprova A.V., Hozyainova Z.V., Solov'ev O.N., Yahontov D.A.* State of blood clotting system in cases of pediatric arterial hypertension // Pediatriya. – 1998. – №6. – P.48-52. (in Russian)
9. *Kjeldsen S.E., Julius S., Hender T., et al.* Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension analysis based on 11 major randomized intervention trials // Blood Press. – 2001. – Vol. 10. – P.190-192.
10. *Leys D., Kwiecinski H., Bogouslavsky S., et al.* for the EUSI Excutive Commitee and EUSI Writing Commitee. Prevention // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – Vol. 17. №2. – P.15-21.

Информация об авторах:
Долгих Владимир Валентинович – заместитель директора по научной работе, Иркутск, д.м.н., профессор; Гомелля Марина Владимировна – доцент кафедры, научный сотрудник, к.м.н., 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра педиатрии ФПК и ППС, тел. (3952) 243825, e-mail: marina_gomellya@mail.ru; Филиппов Евгений Семенович – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор; Рычкова Любовь Владимировна – заведующий отделом педиатрии, д.м.н.

Information about the Authors:
Gomellya Marina – Assistant of Professor, MD, PhD, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstania st., 1, ISMU, e-mail: marina_gomellya@mail.ru; Philippov Eugeny – MD, PhD, professor, head of department pediatric; Dolgikh Vladimir – MD, PhD, professor,Vice-director; Richkova Lubov – MD, PhD, professor, head of the Department of environmental Pediatrics.

© ПОПЕЛЫШЕВА А.Э., РОДИКОВ М.В., КАЛЯГИН А.Н. – 2013
УДК: 616.1:616.831-053.9

ПОДХОДЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ОПТИМАЛЬНОЙ СКОРОСТИ СНИЖЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Анна Эдуардовна Попелышева[1], Михаил Владимирович Родиков[1], Алексей Николаевич Калягин[2]
([1]Красноярский государственный медицинский университет им. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; [2]Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. В статье представлены данные исследования 200 больных с острым ишемическим инфарктом мозга, у которых изучена динамика артериального давления (АД) в течение периода госпитализации, проанализированы взаимосвязь артериальной гипертензии и тяжести ишемического инсульта. Предложена модель оптимального снижения уровня артериального давления.
Ключевые слова: артериальная гипертензия, оптимальное снижение, артериальное давление, неврологический дефицит, пол, женщины, мужчины.

APPROACHES TO DETERMINING OPTIMAL SPEED LOWERING BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

A.E. Popelysheva[1], M.V.Rodikov[1], A.N. Kalyagin[2]
([1]Krasnoyarsk State Medical University; [2]Irkutsk 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. A model of optimal BP reduction.
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% больных и, зачастую, характеризует положительную динамику неврологической симптоматики [31]. У оставшейся 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 TICA, 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 больного 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 больных старше 76 лет – 14-15 мм рт.ст. У лиц старше 80 лет при снижении САД более чем на 27 мм рт.ст. риск неблагополучного исхода ИИ возрастал более чем в 20 раз. Неблагоприятный исход отмечался почти у половины больных 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 благополучный исход.

Зависимость выживаемости больных 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 больных старше 70 лет (29,7±3,4 месяцев против 58,9±3,2). Кроме того, независимо от возраста, наличие более глубокого функционального дефицита статистически значимо снижало выживаемость инсультных больных почти в 2 раза (33,9±3,3 против 58,6±2,6 месяцев) [46]. По результатам другого анализа, у больных 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 демографиеские 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±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). Больные были разделены на 2 группы по полу (1 группа – женщины, 2 группа – мужчины) и 6 подгрупп по возрасту (1а – женщины 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 неврологических 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 соответствие с протоколом ведения больных с инсультом (ГОСТ Р 52600.5-2008).

Всем больным 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 больные получали антитромботическую 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±σ (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±10,4 лет против

62,3±10,4 лет (p=0,042). Распределение по подгруппам оказалось неравномерным: незначительными получились подгруппы больных 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).

С помощью математического моделирования процесса достижения оптимального АД методом наименьших квадратов среди простых функциональных зависимостей, мы установили, что лучше других динамику АД у больных 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.

Наблюдая за больными с ИИ 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 больных. 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 больных 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 значения 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 больных 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 течении 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 больных самой старшей возрастной подгруппы с исходно более низким САД, такое снижение состоялось лишь на 5 сутки. Такая замедленная нормализация гемодинамики у больных 1в подгруппы может быть связана, в первую очередь, с более частым наличием и длительным анамнезом сердечно-сосудистой патологии (АГ и поражение её органов-мишеней, фибрилляции 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±28,4/91±15,1 мм рт.ст.), по сравнению с более старшими возрастными подгруппами 2б (160,3±35,2/94,1±14,4 мм рт.ст.) и 2в (161,4±23,4/94,8±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±7/70±0 мм рт.ст.) (p=0,04).

При анализе фоновой патологии у мужчин разных возрастов, 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.

Больные 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 больных старше 44 лет к моменту окончания наблюдения (12 сутки) уровни САД и ДАД оказались значимо выше (p≤0,04) у мужчин (во 2б: 123,8±6,3/74,2±9,7 мм рт.ст., в 2в: 126,3±9,9/76,7±7,6 мм рт.ст. против 122,9±10/73,1±6,9 мм рт.ст. в 1б и 121,5±9,4/71,8± 6,9 мм рт.ст. в 1в подгруппах).

При сравнении гемодинамики у больных 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 больных 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 больных 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 больных 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% больных 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%) больных, у которых в 41 случае клиника инсульта была связана с поражением мозга в ВББ.

При анализе функциональных расстройств с учетом гендерных различий, у больных обоих полов до 45 лет при поступлении отмечены только легкие неврологические нарушения (у 7,9% женщин и 8% мужчин). При построении кривой функциональной зависимости, мы отметили эпизоды более выраженного рецидивирующего повышения уровней САД и ДАД в течение всего периода наблюдения у больных обоих полов этой возрастной группы уже после стабилизации состояния (после 3-х суток). Это не отразилось на восстановлении неврологического дефицита, которое у всех больных 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 больных 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 больные 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 больных с ИИ в нашем исследовании напрямую значимо зависел 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 больных 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 сенсомоторных процессов у больных ишемическим инсультом // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2002. – Т. 34. №5. – С.26-29.

3. *Глезер М.Г., Сайгитов Р.Т.* Лечение женщин с артериальной гипертонией: результаты эпидемиологического исследования АФИНА // Consilium medicum. – 2009. – Т. 11. №1. – С.21-29.

4. *Гусев Е.И., Скворцова В.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.14-19.

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., Чепурина 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., Фонякин 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. *Фонякин 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., Конради 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., Протасова 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., García M.M., Serena J., 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., Elices E., 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 changesin blood pressure and outcomesin acute stroke: a metaregression // Hypertension. – 2009. – Vol. 54. – P.775-781.

27. *Gordian J. Hubert, Peter Müller-Barna, Roman L. Haberl.* 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 outcomesin the International stroke trial // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P.1315-1320.

32. *Leys D., et al.* The role of cerebral infarcts 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., Tsivgoulis 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.

REFERENCES

1. *Bidenko M.A., Sprah V.V., Martynenko E.A.* The structure, outcomes and risk factors of cerebral stroke on the data of hospital register in Irkutsk // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2008. – Vol. 79. №4. – P.61-64. (in Russian)

2. *Bykov Y.N.* Catamnestic investigation of sensorimotor processes in ischemic stroke patients // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2002. – Vol. 34. №5. – P.26-29. (in Russian)

3. *Glaser M.G., Saygitov R.T.* Treatment of women with hypertension: results of epidemiological studies AFINA // Consilium medicum. – 2009. – Vol. 11. №1. – P.21-29. (in Russian)

4. *Gusev E.I., Skvortsov V.I., Stakhovskaya L.V., et al.* Epidemiology of stroke in Russia // Consilium medicum. Problemy cerebrovaskularnoj patologii i insulta. – 2003. – Special Issue. – P.5-7. (in Russian)

5. *Dobrinina I.Y., Dobrinin Y.V., Eskov V.M.* Systemic analysis of cerebro-vascular pathology diseases risk factor in peoples, who

live in Russian North. // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2006. – Vol. 61. №3. – P.61-62. (in Russian)

6. *Kadomskaya M.I.* Blood pressure in acute ischemic stroke subtypes // Annaly klinicheskoj i eksperimentalnoj nevrologii. – 2008. – Vol. 2. №3. – C.9-13. (in Russian)

7. *Kulesh S.D., Likhachev S.A., Filene N.A., et al.* Five-year survival after stroke // Annaly klinicheskoj i eksperimentalnoj nevrologii. – 2012. – Vol. 6. №1. – P.14-19. (in Russian)

8. *Levin O.S., Usoltseva N.I. Dudarova M.A.* Control of blood pressure in acute stroke // Bolezni serdtsa i sosudov. – 2010. – №1. – P.53-60. (in Russian)

9. *Mamedov M.N., Chepourin N.A.* Total cardiovascular risk: from theory to practice. – Moscow: Publication of Dr. Reddis, 2007. – 40 p. (in Russian)

10. *Parakhonskiy A.P.* Effect of smoking on the development of atherosclerosis // Uspekhi sovremennogo estestvoznania. – 2009. – №9. – P.165-166. (in Russian)

11. *Simonenko V.B., Shirokov E.A.* Basics kardionevrologii: Hands of physicians. – Moscow: Meditsina, 2001. – 240 p. (in Russian)

12. *Simonenko V.B., Shirokov E.A.* Preventive kardionevrologiya. – St. Petersburg.: FOLAINT, 2008. – 224 p. (in Russian)

13. *Suslina Z.A., Fonyakin A.V.* Practical kardionevrologiya. – Moscow: IMA-PRESS, 2010. – 304 p. (in Russian)

14. *Suslina Z.A., Piradov M.A.* Stroke. – Moscow: MEDpress Inform, 2008. – 288 p. (in Russian)

15. *Fonyakin A.V.* Hypertension and stroke: the strategy and tactics of antihypertensive therapy // Zdorovie Ukrainy. – 2007. – Vol. 1. №6. – P.9-11. (in Russian)

16. *Shalnova S., Kukushkin S., Manyushkina E., Timofeyeva T.* Arterial hypertension and therapy adherence // Vrach. – 2009. – №12. – P.39-42. (in Russian)

17. *Shalnova S.A., Konradi A.O., Karpov Yu.A., et al.* Cardiovascular mortality in 12 Russian Federation regions – participants of the "Cardiovascular Disease Epidemiology in Russian Regions" study // Rossijskij kardiologicheskij zurnal. – 2012. – Vol. 97. №5. – P.6-11. (in Russian)

18. *Shprakh V.V., Protasova I.Y.* Stroke epidemiology in Irkutsk (on register data). // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2007. – Vol. 75. №8. – P.55-59. (in Russian)

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., García M.M., Serena J., 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., Elices E., 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 changesin blood pressure and outcomesin acute stroke: a metaregression // Hypertension. – 2009. – Vol. 54. – P.775-781.

27. *Gordian J. Hubert, Peter Müller-Barna, Roman L. Haberl.* 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 outcomesin the International stroke trial // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P.1315-1320.

32. *Leys D., et al.* The role of cerebral infarcts 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., Tsivgoulis 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.

Информация об авторах:

Попелышева Анна Эдуардовна – ассистент, e-mail: p-anna-1972@mail.ru; Калягин Алексей Николаевич – заведующий кафедрой, д.м.н., e-mail: akalagin@mail.ru; Родиков Михаил Владимирович – профессор, д.м.н.

Information About the Authors:

Popelysheva Anna E. – Assistant, e-mail: p-anna-1972@mail.ru; Kaliagin Alexey – Head of Department, PhD, MD, e-mail: akalagin@mail.ru; Rodikov Mikhail – Professor, MD, PhD