

Артериальное давление в острейшем периоде ишемического инсульта при различных его подтипах

М.И. Кадомская

ГУЗ ВОКБ № 1, Воронеж

С целью изучения особенностей артериального давления (АД) в острейшем периоде ишемического инсульта (ИИ) при различных подтипах обследовано 160 пациентов. В момент развития инсульта степень повышения систолического и диастолического давления при всех подтипах достоверно сопряжена с тяжестью и длительностью артериальной гипертензии до инсульта и максимальна при лакунарном подтипе. В первые сутки инсульта выявлена зависимость уровня АД от наличия гипертонической болезни и сахарного диабета в анамнезе. Наибольшая степень снижения АД в первые 24 часа отмечена при лакунарном подтипе. У большинства больных в острейшем периоде инсульта выявляется артериальная гипертензия. Частота выявления, ее степень и динамика сопряжены с подтипом ишемического инсульта и обусловлены как патогенетической ролью артериальной гипертензии в развитии инсульта, так и видом основного сосудистого поражения, вызвавшего его развитие.

Ключевые слова: артериальное давление, острый ишемический инсульт, подтипы инсульта.

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из наиболее сложных и социально значимых проблем современной неврологии, что определяется их распространенностью, тенденцией к росту, высокой смертностью и тяжелой инвалидизацией больных. Известно, что повышение АД в первые сутки инсульта отмечается у 60-93% пациентов [5, 10, 18, 19], при этом не только у лиц с артериальной гипертензией (АГ), но и у людей с нормальным АД до возникновения инсульта. В качестве причин преходящего повышения АД в первые дни инсульта рассматриваются: компенсаторный ответ организма на ишемию мозга, нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, реакция пациента на стрессовую ситуацию (госпитализация, появление парезов, нарушение речи и др.), развитие внутричерепной гипертензии, активация симпатической (адренергической), ренин-ангиотензин-альдостероновой и кортизолной систем [4, 9]. Важным доказательством защитного (компенсаторного) ответа организма в виде транзиторного повышения АД при ИИ может служить факт спонтанной нормализации АД в результате успешной церебральной ревазуляризации с помощью медикаментозного тромболизиса [16]. Значительное повышение АД при инсульте в большинстве наблюдений имеет преходящий характер и к 3-10-м суткам спонтанно регрессирует [10, 16], поэтому столь важно постоянное мониторирование артериального давления в эти сроки с учетом проводимой антигипертензивной терапии.

Уровень АД, оптимальный для острейшего и острого периода ишемического инсульта, считается одним из самых сложных вопросов в ангионеврологии. Как высокое, так и низкое АД может быть в эти сроки причиной неблагоприятного раннего и отдаленного прогнозов [11, 12, 14]. При ИИ необходимость снижения повышенного АД обосновывается риском геморрагической трансформации инфаркта, возможным повышением внутричерепного давления и нарастанием отека головного мозга при сохра-

нении высоких значений АД. Однако снижение АД чревато ухудшением перфузии мозга в периинфарктной области, что способно привести к гибели все еще жизнеспособных клеток в зоне ишемической "полутени". Поддержание АД на стабильном оптимальном уровне обеспечивает адекватную перфузию мозга, препятствует расширению зоны редуцированного кровотока и способствует восстановлению функционирования нейронов в области «ишемической полутени». Кроме того, улучшение метаболизма ткани мозга в этих условиях ведет к уменьшению отека, предупреждает расширение зоны инфаркта и потенциально может способствовать лучшему последующему регрессу неврологического дефицита. Вместе с тем, до сих пор точно не определена тактика ведения больных с острым ишемическим инсультом в зависимости от уровня АД и подтипа инсульта: проводить ли гипотензивную терапию или ожидать спонтанного возвращения к нормальным цифрам, какая должна быть степень активности антигипертензивной терапии, каковы сроки ее начала и темпы снижения повышенного АД?

В доступной нам литературе до настоящего времени изучение особенностей артериального давления при инсульте проводилось выборочно в различные сутки острого периода. Не осуществлялось постоянного мониторирования АД, что позволило бы определить особенности его вариабельности в дневные и ночные часы для каждых суток в течение острейшего периода. Не анализировались влияние АД при развитии инсульта и его динамика на тяжесть и исход заболевания. Все еще недостаточно освещены и особенности профилей АД, характерные для каждого подтипа ишемического инсульта.

Учитывая изложенное, мы сконцентрировали свое внимание на изучение особенностей суточных параметров АД в острейшем периоде при разных подтипах ишемических инсультов во взаимосвязи с предшествующей АГ, локализацией и объемом инфаркта мозга, изменением клинической картины заболевания для углубления понимания

механизмов развития острой цереброваскулярной патологии и совершенствования тактики антигипертензивной терапии.

Объем и методы исследования

Обследованы безвыборочно 160 больных с ИИ в острейшем периоде заболевания. Среди них 81 мужчина и 79 женщин в возрасте от 26 до 88 лет (средний возраст 67 [56; 75] лет). Степень неврологического дефицита оценивалась по классической шкале NINDSS. Мониторинг АД проводился с помощью монитора для анемезиологии и интенсивной терапии МАИТ-01 «Данко» с 2-часовыми интервалами в течение 1–7 суток. В части случаев дополнительно проводилось суточное мониторирование АД с помощью носимого амбулаторного монитора BPLab (Россия). Изучались показатели: 1) дневного и ночного систолического и диастолического АД (САД, ДАД); 2) вычисленные средние величины дневного, ночного, среднесуточного систолического, диастолического, системного, пульсового АД.

АД при начале инсульта оценивалось по цифрам, зафиксированным бригадами скорой медицинской помощи. Изучались особенности течения и лечения АГ до инсульта по данным анамнеза и медицинских документов (длительность АГ, степень повышения АД, характер гипотензивной терапии).

Диагноз подтверждался с помощью высокопольной магнитно-резонансной томографии (МРТ) в режимах T1, T2-Flair, DWI, которая выполнялась в первые сутки заболевания всем пациентам, а также при ухудшении состояния и у части больных – на 7-е сутки. Нейровизуализационные исследования проводились на магнитно-резонансном томографе GE SIGNA EXCITE 1,5T. Определялась локализация и размеры очагового поражения мозга, а с помощью программы Osiris, использованной для обработки полученных изображений, полуавтоматически измерялся объем инфаркта по DWI с коэффициентом диффузионного взвешивания b1000. Также определялось наличие гидроцефалии, лейкоареоза, «немых инфарктов». Для оценки патологии экстра- и интракраниальных сосудов больным проводились ультразвуковая и транскраниальная доплерография (УЗДГ, ТКДГ), дуплексное сканирование (ДС). Состояние сердца оценивалось с помощью ЭКГ, трансторакальной эхокардиографии (Эхо-КГ). Всем больным выполнялись также нейроофтальмологическое обследование, биохимическое исследование крови и другие стандартные общеклинические обследования.

Комплексная медикаментозная терапия в соответствии с общепринятыми методическими рекомендациями [3, 8] проводилась всем пациентам. По показаниям (превышение уровня АД свыше 180–200/100–110 мм рт. ст., наличие острого инфаркта миокарда) с первых суток инсульта гипотензивная терапия была начата у 68% пациентов. Назначались препараты группы иАПФ, при недостаточной эффективности которых добавлялся индопамид.

Статистический анализ данных выполнялся с использованием пакета программ Statistica 6.1 (StatSoft, Inc., США) [7]. Описательная статистика количественных признаков представлена медианами и квартилями (в

формате Me [Q1; Q3]). Описательная статистика качественных признаков представлена абсолютными и относительными частотами. Для сравнения несвязанных групп по количественным и порядковым признакам применялся непараметрический дисперсионный анализ по Краскел-Уоллису, множественные post hoc сравнения групп по Сигэл и Кастеллан, тест Манна-Уитни, для сравнения связанных групп (анализа признаков в динамике) – непараметрический дисперсионный анализ по Фридмену. Сравнение несвязанных групп по качественным признакам проводилось с использованием теста Хи-квадрат и точного критерия Фишера. Непараметрический корреляционный анализ проводился по методу Спирмена. При проверке гипотез статистически достоверными считались результаты при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ анамнестических данных и результатов клинического, инструментального и лабораторного обследования позволил диагностировать у больных следующие патогенетические подтипы инсульта: атеротромботический (АТИ) – у 43 (27%) пациентов, кардиоэмболический (КЭИ) – у 45 (28%), лакунарный (ЛИ) – у 49 (31%), неопределенный (НИ) – у 23 (14%) больных. При неопределенном инсульте точно определить его подтип было невозможно из-за наличия двух и более равновероятных причин его развития или недостатка диагностических данных. Предшествующая артериальная гипертония чаще наблюдалась у пациентов с лакунарным и атеротромботическим подтипами. Общая характеристика пациентов с различными патогенетическими подтипами ИИ представлена в табл. 1

таблица 1: Общая клиническая характеристика пациентов с различными подтипами инсульта

Признак	АТИ (n=43)	КЭИ (n=45)	ЛИ (n=49)	НИ (n=23)
Возраст, лет	68 [56;75]*	75 [68;78]†	60 [54;70] *	49 [44;55]
Гипертоническая болезнь в анамнезе, %	90%*	79%	97%*	64%
Гипертоническая болезнь в анамнезе, лет	10 [5;10]	10 [3;20]	10 [5;20]	5 [3;5]
Сахарный диабет в анамнезе, %	18%	7%	18%	-
САД до развития инсульта, мм рт. ст.	140 [130;150]	160 * [140;160]	160 * [140;160]	120 [120;120]
ДАД до развития инсульта, мм рт. ст.	90 [80;90]	90 [90;100]*	90 [80;100]	80 [80;80]
ИБС в анамнезе, %	25%	47%	29%	12%
Нарушение ритма в анамнезе, %	-	62%	3%	-
Перенесенные НМК в анамнезе, %	31%	41%	35%	35%
NINDSS при поступлении, баллы	9 [7;12]†	8 [5;10]†	5 [4;6]	7 [4;8]
Объем инфаркта мозга в первые сутки инсульта, см ³	41 [9;65]†	22 [5;65]†	3 [1,5; 6]	3 [1,5; 56]

$p < 0,05$ в сравнении с НИ (*), ЛИ (†).

таблица 2: Состояние АД в течение острейшего периода при различных подтипах инсульта

Признак	АТИ (n=43)	КЭИ (n=45)	ЛИ (n=49)	НИ (n=23)
САД при развитии инсульта, мм рт. ст.	160 [150;180]	170 [160;200]	190 [165;220] *	140 [120;160]
ДАД при развитии инсульта, мм рт. ст.	100 [80;100]	100 [90;100]	100 [90;120]*	90 [80;90]
Применение АГТ в острейшем периоде инсульта, %	77%	66%	78%	35%
САД в 1-е сутки, мм рт. ст.	148 * [140;161]	142 [130;168]	167 [147;179]*	133 [123;146]
ДАД в 1-е сутки, мм рт. ст.	89 [83; 96]	87 [80; 99]	96 [85; 106]	89 [78; 90]
Системное АД в 1-е сутки, мм рт. ст.	105 [102;115]	106 [99;116]	113 * [107;121]	101 [96;105]
САД на 3-5-е сутки, мм рт. ст.	138 * [128;154]	138 [126;147]	143 [132;155] *	126 [116;139]
ДАД на 3-5-е сутки, мм рт. ст.	85 [80;88]	85 [80;90]	88 [83;92] *	81 [73;87]
Системное АД на 3-5-е сутки, мм рт. ст.	103 [98;108]	103 [96;109]	106 [101;112]	94 [88;102]
NINDSS на 7-е сутки, баллы	6 [4;10]†	6 [4;8]†	3 [3;4]	5 [2;6]

p<0,05 в сравнении с ЛИ (†), НИ (*). АГТ – антигипертензивная терапия.

Состояние АД при развитии инсульта

В результате проведенного исследования установлено, что ишемический инсульт при всех его подтипах развивался на фоне повышенного АД (табл. 2). В целом показатели систолического и диастолического давления по всем 160 больным в первые часы инсульта составили соответственно: 170 мм рт. ст. [160; 200] (в т.ч. у 45% пациентов – от 140 до 180 мм рт. ст. и у 45% – более 180 мм рт. ст.) и 100 мм рт. ст. [90; 110] (в т.ч. у 59% больных более 100 мм рт. ст.). Максимальное повышение САД и ДАД отмечалось у больных с лакунарным инсультом, что может быть объяснено прежде всего более частой и тяжелой предшествующей артериальной гипертонией при этом подтипе. При АТИ и КЭИ уровни артериального давления существенно не отличались друг от друга, но были достоверно ниже (p<0,02), чем при ЛИ. При сравнительном анализе анамнестических данных обследованных пациентов выявлена четкая зависимость степени повышения АД при развитии инсульта при всех его подтипах от тяжести и длительности АГ в анамнезе (p<0,03).

Состояние АД в течение первых 24 часов инсульта

В первые сутки инсульта при различных его подтипах сохраняются наблюдавшиеся в первые часы повышение как систолического, так и диастолического АД, однако его величины в абсолютных цифрах становятся более низкими, чем вначале, что объясняется прежде всего проводимой гипотензивной терапией. Показатели дневного, ночного, суточного САД, ДАД и среднего системного АД в первые сутки инсульта значимо связаны уже не только с длительностью и степенью артериальной гипертонии до инсульта, но и с наличием сахарного диабета в анамнезе, гипертрофией миокарда левого желудочка и «немными очагами» в головном мозге по данным МРТ (p<0,05).

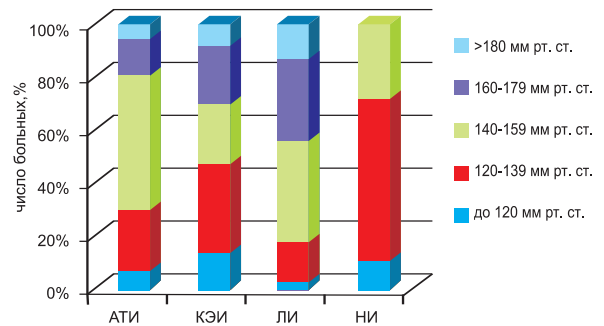


рис. 1: Распределение больных с различными подтипами ИИ по величине среднего суточного САД в 1-е сутки

Систолическое артериальное давление к концу первых суток становится достоверно выше не только при ЛИ, но и при АТИ по сравнению с КЭИ и НИ (p<0,05), что, вероятно, обусловлено компенсаторной реакцией организма на ограничение притока крови в мозг вследствие выраженных стенозов и окклюзий, наблюдавшихся у больных с АТИ, для повышения церебрального перфузионного давления. Следует также отметить, что в эти сроки уровень АД не коррелирует с тяжестью неврологического дефицита.

Величины АД в первые сутки инсульта различны для каждого подтипа (рис. 1). При АТИ повышенное АД отмечено у 70% пациентов, при КЭИ – у 53%, при ЛИ – у 82%, при НИ – у 28%. При сравнительном анализе у больных с АТИ в половине случаев наблюдались значения АД на уровне 140–160 мм рт. ст., а в 20% – 160–180 мм рт. ст. и выше. При этом независимо от локализации очага ишемии высокое АД в первые сутки после атеротромботического инсульта коррелировало с тяжестью ИИ, на что указывают и другие исследователи [21]. АД менее 140/90 мм рт. ст. было зафиксировано у трети пациентов – половина из них имела в анамнезе гипертоническую болезнь (ГБ) и получала гипотензивные препараты в острейшем периоде инсульта.

При КЭИ с равной частотой наблюдалось АД в пределах 140–160 и 160–180 мм рт. ст. (по 22%), АД более 180 мм рт. ст. выявлено только в 9% случаев. Более высокие значения АД отмечались у больных при более тяжелом инсульте с геморрагической трансформацией. АД менее 140/90 мм рт. ст. отмечено у 47% пациентов, причем половина из них имели в анамнезе гипертоническую болезнь и получали гипотензивные препараты в острейшем периоде инсульта. АД менее 120 мм рт. ст. ассоциировалось с сердечной недостаточностью.

При ЛИ преобладало АД 160–180 мм рт. ст. и выше (в 43%), а в целом наблюдались более высокие цифры АД по сравнению с другими подтипами, что отмечают и другие исследователи [19, 22]. Высокое АД коррелировало не только с наличием в анамнезе ГБ, ее степенью и длительностью, сахарным диабетом, но и заболеваниями сердца (инфаркт миокарда в анамнезе, низкий сердечный выброс). Среднесуточное АД менее 130/80 мм рт. ст. было зафиксировано лишь у 12% пациентов с нарушениями мозгового кровообращения (НМК) в вертебрально-базилярном бассейне. Генез инсульта в данном случае, вероятно, можно объяснить механизмом сосудистой мозговой недостаточности, реализуемым при снижении системного АД.

В первые сутки инсульта дневное САД было выше при ЛИ и не различалось достоверно при АТИ и КЭИ. Сред-

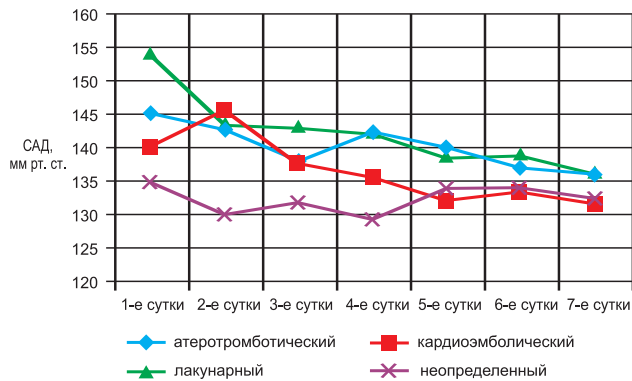


рис. 2: Динамика среднесуточного систолического давления в течение первых 7 суток инсульта при разных его подтипах

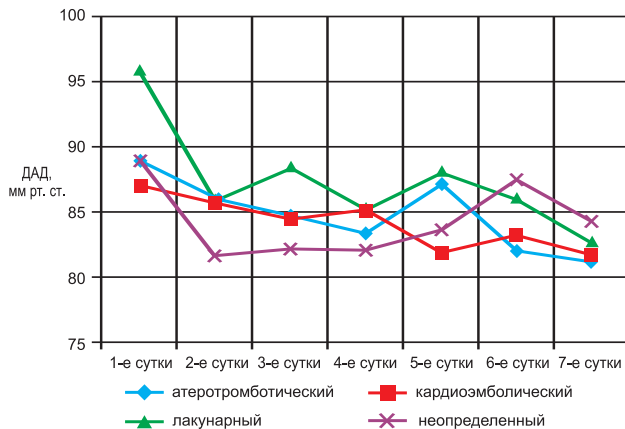


рис. 3: Динамика среднесуточного диастолического давления в течение первых 7 суток инсульта при разных его подтипах

несуточное и ночное САД было выше у больных с ЛИ ($p < 0,004$) и АТИ ($p < 0,05$). Среднесуточные значения АД были максимальными при ЛИ ($p < 0,05$).

При мониторинговании суточного АД в первый день развития инсульта выявлено резкое снижение САД при ЛИ (в среднем на 5–10%). При КЭИ и АТИ снижение АД было более постепенным. Снижение АД > 15 мм рт. ст. в течение первых 24 часов при АТИ ассоциировалось с большей тяжестью инсульта.

Динамика АД в течение острейшего периода инсульта

В течение первых дней после развития инсульта отмечается спонтанное снижение АД как при проведении гипотензивной терапии, так и без нее. Такая тенденция наблюдалась у части пациентов при всех подтипах инсульта, наиболее выраженная при изначально более высоких цифрах АД и на фоне применения гипотензивной терапии: при АТИ – у 65%, при КЭИ – у 60%, при ЛИ – у 74%, при НИ – у 48% пациентов. В течение всего острейшего периода САД было выше при ЛИ и АТИ.

Степени снижения систолического, диастолического, системного АД в течение первых 7 суток при разных подтипах отличались статистически незначительно. Быстрее снижалось АД при более высоких значениях АД до инсульта и в первые сутки его, а медленнее – при больших объемах инфаркта мозга и тяжести инсульта. Выявлена определенная стадийность динамики при каждом подтипе, при-

чем при анализе выявляются характерные «пики» изменения АД по дням (рис. 2, 3). Ко 2-м суткам цифры АД остаются повышенными, хотя наблюдается снижение его при всех подтипах.

Величина снижения системного АД в острейшем периоде при всех подтипах инсульта зависела от степени артериальной гипертензии до инсульта ($p < 0,02$), уровня среднесуточного САД и ДАД в первые 24 часа ($p < 0,0001$) и была сопряжена с клинической динамикой к 3-м суткам ($p < 0,04$), а обратная зависимость выявлялась с величиной объема инфаркта в первые сутки ($p < 0,02$).

Возвращение АД к уровню до инсульта

Проведен сравнительный анализ групп пациентов, сопоставимых по подтипам инсульта, частоте применения гипотензивных средств в острейшем периоде по оценке темпа возвращения к цифрам АД до инсульта ко 2-м и 5–10-м суткам НМК. Выявлена прямая взаимосвязь «скорости» возвращения АД к доинсультному уровню с уровнем САД и ДАД в первые сутки инсульта ($p < 0,05$). Не выявлено зависимости от возраста, наличия в анамнезе ИБС, сахарного диабета, тяжести инсульта, объема и локализации инфаркта мозга, применения гипотензивных средств в острейшем периоде НМК. Возвращение к цифрам АД до инсульта ко 2-м суткам НМК несколько чаще наблюдалось при ЛИ (статистически незначимо, $p = 0,443$).

В результате проведенного комплексного исследования по оценке состояния АД в острейшем и остром периодах ишемического инсульта в зависимости от его подтипов установлено, что для каждого такого подтипа характерны свои особенности. Они определяются частотой выявления, степенью и динамикой изменения АД и обусловлены как патогенетической ролью артериальной гипертензии в развитии инсульта, так и механизмом основного сосудистого процесса, вызвавшим его развитие.

Степень повышения систолического и диастолического давления при развитии ишемического инсульта при всех подтипах достоверно сопряжена с тяжестью и длительностью артериальной гипертензии до инсульта и максимальной при лакунарном подтипе. Установлено, что степень повышения АД в течение первых 24 часов при всех подтипах инсульта достоверно связана с наличием сахарного диабета, тяжестью и длительностью артериальной гипертензии до НМК, поражением органов-мишеней (гипертрофией миокарда левого желудочка, наличием «немых очагов» в головном мозге по данным МРТ). Максимальный уровень показателей АД и наибольшее его снижение за первые сутки вновь отмечаются при ЛИ.

В острейшем периоде для всех подтипов инсульта установлена прямая зависимость степени редукции системного АД от тяжести артериальной гипертензии до инсульта, уровня систолического и диастолического давления в первые сутки НМК и обратная зависимость – от величины объема инфаркта мозга. При анализе «скорости» возвращения АД к доинсультному уровню определяется тесная взаимосвязь со степенью повышения САД и ДАД в течение первых суток, не выявляется зависимости от подтипа и тяжести инсульта, объема и локализации инфаркта мозга и применения гипотензивных средств в острейшем периоде НМК.

Список литературы

1. *Варакин Ю.Я.* Эпидемиологические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения. *Атмосфера. Нервные болезни* 2005; 2: 4–10.
2. *Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М., 1997.
3. *Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Сулина З.А.* (ред.) Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. М., 2002.
4. *Ворлоу Ч.П., Денис М.С., ван Гейн Ж. и др.* Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Спб., 1998.
5. *Парфенов В.А., Вахнина Н.В.* Артериальная гипертензия и гипотензивная терапия при ишемическом инсульте. *Неврологический журнал* 2001; 4: 19–22.
6. *Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Маренич А.В. и др.* Современная терапия артериальной гипертензии (Рекомендации Европейского общества по гипертензии и Европейского общества кардиологов, 2003 г.). *Кардиология* 2003; 12: 91–103.
7. *Реброва О.Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002.
8. *Сулина З.А., Пирадов М.А., Танащян М.М.* Принципы лечения острых ишемических нарушений мозгового кровообращения. В кн.: Сулина З.А. (ред.) *Очерки ангионеврологии.* М.: Атмосфера, 2005.
9. *Harold P. Adams, Gregory del Zoppo, Mark J. Alberts et al.* Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. *AHA/ASA Guideline. Stroke*, 2007; 38: 1670–1673.
10. *Bath P., Chalmers J., Powers W. et al.* International Society of Hypertension (ISH): statement on the management of blood pressure in acute stroke. Which Parameters of Beat-to-Beat Blood Pressure and Variability Best Predict Early Outcome After Acute Ischemic Stroke? *J. Hypertens.* 2003; Apr., 21(4): 665–72.
11. *Boysen G.* Editorial comment-persisting dilemma: to treat or not to treat blood pressure in acute ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35: 526–527.
12. *Dawson S.L., Manktelow B.N., Robinson T.G. et al.* Which parameters of beat-to-beat blood pressure and variability best predict early outcome after acute ischemic stroke? *Stroke* 2000; 31: 463–468.
13. *Kario K., Shimada K.* Change in diurnal blood pressure rhythm due to small lacunar infarct. *Lancet* 1994; 344.
14. *Keezer M.R., Yu A.Y., Zhu B. et al.* Blood pressure and antihypertensive therapy as predictors of early outcome in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2008; 25(3): 202–8.
15. *Marcheselli S., Cavallini A., Tosi P. et al.* Impaired blood pressure increase in acute cardioembolic stroke. *J. Hypertens.* 2006; Sep.; 24(9): 1849–56.
16. *Mattle H.P., Kappeler L., Arnold M. et al.* Blood pressure and vessel recanalization in the first hours after ischemic stroke. *Stroke* 2005; 36: 264–272.
17. *Oliveira-Filho J., Silva S.C., Trabuco C.C. et al.* Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. *Neurology* 2003; 61: 1047–1051.
18. *Semplicini A., Calo L.* Antihypertensive drugs after acute ischemic stroke: timing is everything. *Can. Med. Assoc. J.* 2005; March 1, 172(5): 625–626.
19. *Semplicini A., Maresca A., Boscolo G. et al.* Hypertension in acute ischemic stroke: a compensatory mechanism or an additional damaging factor? *Arch. Intern. Med.* 2003; 163(27): 211–216.
20. *Toyoda K., Okada Y., Fujimoto S. et al.* Blood Pressure Changes During the Initial Week After Different Subtypes of Ischemic Stroke. *Stroke* 2006; 37: 2637.
21. *Vemmos K.N., Spengos K., Tsvigoulis G. et al.* Factors influencing acute blood pressure values in stroke subtypes. *J. Hum. Hypertens.* 2004; 18: 253–259.
22. *Vemmos K.N., Tsvigoulis G., Spengos K. et al.* Blood pressure course in acute ischemic stroke in relation to stroke subtype. *Blood Press Monit.* 2004; Jun, 9(3): 107–14.
23. *Yong M., Diener H.-C., Kaste M. et al.* Characteristics of Blood Pressure Profiles as Predictors of Long-Term Outcome After Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2005; 36 (12): 2619–2625.

Blood pressure in acute ischemic stroke subtypes

M.I. Kadomskaya

Voronezh Regional Hospital №1

Key words: blood pressure, acute ischemic stroke, stroke subtypes.

Characteristics of blood pressure were studied in various pathogenetic subtypes of ischemic stroke of 160 patients. During the development of stroke there was revealed the dependence of the level of the increase systolic and diastolic blood pressure from burden and continuance of arterial hypertension in past history under all stroke subtypes and maximum of patients with lacunar stroke.

Within first 24 hours of stroke there was revealed the dependence of blood pressure from arterial hypertension and diabetes mellitus in past history and great extent decrease of patients with lacunar stroke. Most patients with an acute ischemic stroke had arterial hypertension. Frequency, degree and dynamic were related to the subtype of ischemic stroke.