

Артериальное давление в остром периоде ишемического инсульта

Е. А. Широков

Резюме. Ишемический инсульт занимает одно из ведущих мест среди причин смерти и стойкой утраты трудоспособности. Летальность в остром периоде ишемического инсульта остается высокой – от 8% до 20% в зависимости от тяжести острого нарушения мозгового кровообращения. Контроль артериального давления в остром периоде инсульта является важным инструментом улучшения исходов заболевания. Автор статьи ставит под сомнение целесообразность сохранения высоких значения артериального давления в остром периоде ишемического инсульта. Новые перфузионные методы исследования головного мозга не поддерживают сложившихся представлений о полезности высокого артериального давления в первые часы и дни ишемического инсульта. В статье обсуждаются механизмы нарушений внутримозговой гемодинамики и влияния на них артериального давления. Можно выделить как минимум три механизма негативного влияния выраженной артериальной гипертензии (АГ) на клиническую ситуацию в остром периоде инсульта. Первое и главное: высокое артериальное давление (АД) как минимум не улучшает мозговую перфузию, а как максимум ухудшает ее не только в зоне повреждения, но и в областях мозга, отдаленных от участка ишемии. Второе: избыточное АД увеличивает вероятность геморрагической трансформации ишемического очага и всех вариантов внутричерепных кровоизлияний. Третье: АГ увеличивает нагрузку на миокард, что приводит к уменьшению минутного объема крови и, в конечном счете, снижению объемной скорости мозгового кровотока. Автор высказывает свое обоснованное мнение об оптимальных параметрах артериального давления у больных с ишемическим инсультом.

Ишемический инсульт (ИИ) занимает одно из ведущих мест среди причин смерти и стойкой утраты трудоспособности. Только 10% больных, перенесших его, возвращаются к привычной жизни. В течение года после инсульта умирают около 40% больных. Заболеваемость ИИ не уменьшается, а смертность за последние 10 лет увеличилась более чем на 30% [1-3]. Летальность в остром периоде ИИ остается довольно высокой – от 8% до 20% в зависимости от тяжести острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Контроль состояния центральной гемодинамики и артериального давления (АД) составляет одно из важных направлений лечения больных с ИИ. Известно, что артериальная гипертензия (АГ) является важнейшим фактором риска ИИ. Однако патогенетически наиболее тесно связаны с АГ лишь лакунарные инсульты. Между тем этот гемодинамический синдром обнаруживается почти у всех больных, поступающих в стационар с клиническими признаками ОНМК. Около половины всех ИИ ассоциируется с гипертоническими кризами. Это обстоятельство заставляет предполагать, что повышение АД в остром периоде ИИ служит гемодинамической компенсацией недостаточности мозгового кровообращения и не все больные получают инсульт в результате повышения давления, но в части случаев гипертензия возникает как следствие острой церебральной ишемии. На первый взгляд представляется очевидным, что высокое АД будет обеспечивать лучшее кровоснабжение тканей мозга, подобно водопроводу, высокое давление в котором обеспечит водоснабжение самых отдаленных потребителей. Однако такое суждение о регуляции мозгового кровообращения представляется сильно упрощенным и не учитывает целый ряд факторов, оказывающих влияние на церебральную гемодинамику. Догматические понятия о целесообразности сохранения высокого АД в первые дни ОНМК перемещаются из одного руководства в другое, сопровождаясь «магическими» цифрами (220/110) и неопределенными ссылками «не принято снижать» или «снижают не более чем на 20%» и т. д. Вопросы: кто снижает, кем не принято и почему 220, а не 210, – остаются без адресата и ответа. Некоторые новые данные о состоянии центральной и церебральной гемодинамики у больных в остром периоде ИИ помогут уточнить тактику ведения пациентов в первые часы и дни после появления признаков острой церебральной ишемии.

Артериальное давление и перфузия тканей головного мозга

Причины АГ в остром периоде ИИ связывают с активацией нейроэндокринных и нейрогенных механизмов регуляции АД, ишемией стволовых структур мозга, госпитальным стрессом и срывом ауторегуляции мозгового кровообращения [3]. Таким образом, гипертензивный адаптивный ответ системы кровообращения на локальную церебральную ишемию действительно существует. Однако повышение системного давления линейно не связано с внутримозговой гемодинамикой. Множество факторов, таких как ауторегуляция мозгового кровотока, ишемическая ангиопатия, отек мозга, состояние микроциркуляции, оказывают влияние на кровоснабжение тканей в области ишемического очага. В связи с этим для оценки кровоснабжения мозга и ишемического очага уместнее использовать понятие перфузии, а не мозгового кровотока, тем более не показатели АД. Но именно АД служит наиболее доступным и легко контролируемым маркером гемодинамических нарушений в остром периоде инсульта.

Действующие клинические рекомендации (2018 г.) содержат конкретные параметры АД, которых следует придерживаться в первые часы и дни после появления симптомов ОНМК [4, 5]. Для больных – кандидатов для тромболитической терапии – значения АД в первые сутки ИИ ниже 180/110 мм рт. ст. конкретизированы. Для больных с ИИ, которым не предполагается проведение тромболиза, уровень АД 220/120 мм рт. ст. не требует

активной антигипертензивной терапии (целевые уровни не конкретизированы). Целесообразность применения антигипертензивных препаратов в первые 2-3 суток ставится под сомнение, а снижение АД в первые сутки заболевания рекомендовано проводить осторожно – не более чем на 15% от первоначальных значений (в некоторых руководствах – 20%). Таким образом, закрепленное в клинических рекомендациях мнение экспертов склоняется в сторону довольно пассивного ведения больных с выраженной АГ. Единственный аргумент, поддерживающий эту позицию, заключается в предположении о лучшей перфузии тканей мозга при высоких значениях АД. Вероятно, это предположение было основано на результатах оценки мозгового кровотока методами ультразвуковой доплерографии, когда этот метод был единственным доступным для неинвазивной оценки мозгового кровотока. Однако линейная и объемная скорость кровотока в артериях головного мозга не имеет прямой связи с перфузией. Перфузия – это способность вещества мозга пропускать кровь (скорость кровотока не всегда означает, что ткани мозга получают и пропускают эту кровь) [6]. Современные перфузионные исследования головного мозга, которые выполняются на основе МРТ- и КТ-технологий, предполагают возможность более детального анализа перфузии как физического динамического процесса. Объем мозгового кровотока (cerebral blood volume – CBV) отражает общее количество крови в конкретном участке головного мозга. Объемная скорость кровотока (cerebral blood flow – CBF) – скорость прохождения определенного количества крови через 100 граммов мозгового вещества за единицу времени. Среднее время циркуляции (mean transit time – MTT) – время, за которое кровь проходит по сосудам выбранного участка мозга. Таким образом, собственно перфузией будет CBF – показатель, характеризующий прохождение крови через определенный объем тканей. Но именно этот показатель не связан линейной зависимостью с величиной АД в норме (ауторегуляция мозгового кровообращения) и тем более в условиях срыва ауторегуляции и формирования очага повреждения [5, 7]. Результаты последних исследований не поддерживают догматических представлений о благоприятном влиянии высоких уровней АД на перфузию и безопасность столь выраженной АГ.

В исследовании ENCHANTED (2019 г.) больные с ИИ (n = 2227) в первые сутки были разделены на две группы: группа с уровнем АД меньше 180 мм рт. ст. (в соответствии с действующими рекомендациями) и группа интенсивного снижения АД (130-140 мм рт. ст.) [7]. Не было обнаружено существенных различий по исходам лечения (шкала Рэнкина), но в группе высокого АД было больше внутримозговых кровоизлияний [7]. Предположение о благоприятном влиянии высокого систолического АД на поврежденный мозг представляется необщепризнанным и с другой точки зрения – у больных с высокими значениями АД и формирующимся инфарктом мозга отек в зоне повреждения более выражен [8]. Авторы показали, что отек нейроглии и периваскулярный отек характерны для больных с высокими цифрами АД. Ишемическая ангиопатия приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, которая более выражена при высоких значениях АД. Нарушение функции гематоэнцефалического барьера сопровождается воспалением и микротромбообразованием. Принципиально важно, что грубые нарушения микроциркуляции и повреждение сосудистой стенки обнаруживаются не только в области ишемического повреждения, но и в интактном полушарии головного мозга. Это свидетельствует о развитии не только локальных, но и системных расстройств регуляции мозгового кровообращения у больных с ИИ. В этих условиях «допустимые» 220/110 в первые часы и дни (!) ОНМК представляются явно избыточными.

Можно выделить как минимум три механизма негативного влияния выраженной АГ на клиническую ситуацию в остром периоде инсульта.

Первое и главное: высокое АД как минимум не улучшает мозговую перфузию, а как максимум ухудшает ее не только в зоне повреждения, но и в областях мозга, отдаленных от участка ишемии.

Второе: избыточное АД увеличивает вероятность геморрагической трансформации ишемического очага и всех вариантов внутричерепных кровоизлияний.

Третье: АГ увеличивает нагрузку на миокард, что приводит к уменьшению минутного объема крови и, в конечном счете, снижению объемной скорости мозгового кровотока.

Еще менее обоснованным представляется сохранение «лечебной» артериальной гипертензии у больных с транзиторными ишемическими атаками (ТИА). Преходящая фокальная церебральная ишемия очень часто ассоциируется с гипертоническим кризом, церебральным вазоспазмом и тромбоэмболией. Во всех случаях ТИА очаг повреждения или очень мал или не формируется вовсе. При всем сходстве этиологии, патогенез ИИ и ТИА существенно отличается. Эффективная комплексная терапия больных с ТИА по современным представлениям является «агрессивной» и предполагает достижение целевых значений АД (130 мм рт. ст.) уже в первые часы оказания больному медицинской помощи [9, 10]. Между тем клинические рекомендации не делают различий в лечении при ИИ и ТИА и так называемых «малых» инсультах.

Заключение

В настоящее время оптимальные значения АД в остром периоде ишемического инсульта неизвестны. Убедительной доказательной базы, подтверждающей целесообразность сохранения столь значительной АГ (220/110), не существует. Крупное исследование, которое должно ответить на этот вопрос, в настоящее время выполняется [3].

Нет и обоснованных представлений о нижней безопасной и целесообразной границе АД. Одна из последних публикаций отчасти устраняет этот пробел [11]. Авторы изучали объем повреждения белого вещества головного мозга в зависимости от уровня АД. В процессе исследования было сформировано две группы пациентов старше 60 лет: первая с показателями систолического артериального давления (САД) 110-140, вторая – меньше 110 мм рт. ст. Как в первую, так и вторую группу вошли гипертоники, получавшие антигипертензивные препараты, нормотоники и гипотоники, для которых АД ниже 110 мм рт. ст. было привычным. Объем повреждений белого вещества головного мозга с соответствующими когнитивными нарушениями был в два раза выше у гипертоников с низким давлением (ниже 110). Нормо- и гипотоники благополучно переносили такие значения АД. В группе гипертоников, среди которых САД сохранялось в пределах 110-140 мм рт. ст., результаты контроля состояния белого вещества мозга были благополучными.

В целом результаты отдельных клинических наблюдений и подобных исследований свидетельствуют о том, что для больных, страдающих АГ, критическое снижение АД действительно может быть опасным. Однако нижняя граница АД, за которой эта опасность становится реальностью, находится не в районе 220 мм рт. ст., а расположена существенно ниже. По-видимому, оптимальные значения САД в остром периоде ИИ находятся в пределах ниже 160 и выше 120 мм рт. ст.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Автор статьи подтвердил отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

Литература/References

1. Парфенов В. А., Хасанова Д. Р. Ишемический инсульт. М.: «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012. 288 с. [Parfenov V. A., Chasanova D. P. Ishemicheskiy insult. [Ischemic strokes] M.: Izdatelstvo Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2012. 288 c.]
2. Инсульт. Современные подходы диагностики, лечения и профилактики: методические рекомендации / Под ред. Д. Р. Хасановой, В. И. Данилова. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2014. 248 с. [Insult. Sovremennye podhodi diagnostiki, lechenia i profilaktiki: metodicheski rekomendacii [Stroke. Modern approaches to diagnosis, treatment and prevention: guidelines] Pod redakciei D. P. Chasanovoi, V. I. Danilova. M.: GEOTAR-Media, 2014. 248 c.]
3. Sharma V. K., Tan B. Y., Ying Sim M. Y. Rationale and design of a randomized trial of early intensive blood pressure lowering on cerebral perfusion parameters in thrombolysed acute ischemic stroke patients // *Medicine*. 2018; 97: 40 (e12721). doi.org/10.1097/MD.00000000000012721.
4. Powers W., Rabinstein A., Ackerson T. et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association // *Stroke*. 2018; 49: eXXX. DOI: 10.1161/STR.0000000000000158.
5. Powers W. J. Acute hypertension after acute stroke: the scienti?c basis for treatment decisions // *Neurology*. 1993; 43: 461-467.
6. Vilela P., Howard A., Rowley Y. A. Brain Ischemia: CT and MRI Techniques in Acute Ischemic Stroke // *Eur J Radiol*. 2017; 96: 162-172. DOI: 10.1016/j.ejrad.2017.08.014. Epub 2017 Aug 24.
7. Anderson C. S., Huang Y., Lindley R. I., et al. Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial/Published Online February 7, 2019. http://dx.doi.org/10.1016/ S0140-6736(19)30038-8.
8. Skalidi S. J., Manios E. D., Stamatelopoulos K. S., et al. Brain edema formation is associated with the time rate of blood pressure variation in acute stroke patients // *Blood Press Monit*. 2013; 18 (4): 203-207.
9. Amarenco P., Lavallée C., Monteiro Tavares L. Five-Year Risk of Stroke after TIA or Minor Ischemic Stroke/New Eng Journal of medicine. Published on May 16, 2018, at NEJM.org. DOI: 10.1056/NEJMoA1802712.
10. Широков Е. А. Гемодинамические кризы. М.: Издательство КВОРУМ, 2011. 146 с. [Shirokov E. A. Gemodinamicheskie krisi. [Hemodynamic crises] M.: Izdatelstvo KVORUM, 2011. 146 s.]
11. Kim J. S., Lee S., Suh S. W., et al. Association of Low Blood Pressure with White Matter Hyperintensities in Elderly Individuals with Controlled Hypertension // *Journal of Stroke*. 2020; 22 (1): 99-107. <https://doi.org/10.5853/jos.2019.01844>.

Е. А. Широков, доктор медицинских наук, профессор

ФГБВОУ ВМА им. С. М. Кирова (Московский филиал), Москва, Россия

Контактная информация: evg-747747@yandex.ru

DOI: 10.26295/OS.2021.91.79.001

Артериальное давление в остром периоде ишемического инсульта/ Е. А. Широков

Для цитирования: Широков Е. А. Артериальное давление в остром периоде ишемического инсульта // Лечащий Врач. 2021; 2 (24): 07-09.

Теги: артериальное давление, внутримозговая гемодинамика, ишемия

© «Открытые системы», 1992-2021. Все права
защищены.