

УДК 616.831-005.1

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Д.В. Грищук, Ю.А. Колесниченко, Е.В. Слостён,  
Н.Н. Малькова

*Ульяновский государственный университет*

Проведенное исследование подчеркнуло ценность данных, полученных при разовых измерениях артериального давления и при проведении суточного мониторирования артериального давления, и их влияние на течение острого периода ишемического инсульта. Описана прогностическая роль параметров суточного мониторирования артериального давления в остром периоде различных подтипов инсульта, что позволяет говорить о гемодинамических особенностях патогенетических вариантов инсульта и группах риска с неблагоприятным прогнозом. Учет данных особенностей позволит улучшить диагностические и лечебные мероприятия.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, суточный профиль артериального давления.

**Введение.** Высокая доля в структуре заболеваемости и смертности населения, значительные показатели временных трудовых потерь и первичной инвалидности обуславливают важное медико-социальное значение сосудистых заболеваний головного мозга [1; 4; 5; 10].

Сформированная в конце 90-х годов XX века концепция патогенетической гетерогенности ишемического инсульта предполагает многообразие причин и механизмов развития острого очагового повреждения мозга. При этом общими для всех подтипов инсульта являются лишь финальные стадии деструктивного процесса, в то время как патогенез их различен [2; 4; 5].

Известно, что в остром периоде инсульта наблюдается подъем артериального давления (АД). Это может быть адаптивной реакцией, направленной на увеличение мозгового кровотока в зоне церебральной ишемии и поддержание достаточного уровня перфузионного давления, а снижение АД способно усилить ишемию [7].

В клинической практике повышение АД в остром периоде инсульта по данным разных авторов регистрируется от 75 % до 93 % [6; 11]. Однако если проводится суточное мониторирование артериального давления (СМАД) в первые сутки инсульта, артериальная гипертензия (АГ) обнаруживается

только у 71 % больных. Кроме того, средние значения АД, по данным СМАД, существенно ниже, чем по результатам повторных клинических измерений АД, что свидетельствует о переоценке степени тяжести АГ при клинических измерениях АД в первые дни ишемического инсульта [3].

Значения АД, полученные при СМАД в остром периоде инсульта, ниже по сравнению с разовыми измерениями: по данным В.А. Парфенова и соавт. [3] – на 17 и 14 мм рт.ст., по данным Н.G. Fotherby et al. [8] – на 11 и 9 мм рт.ст., по данным G.Y. Lip et al. [9] – на 12,9 и 4,4 мм рт.ст. соответственно для систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД). В данных работах было показано, что значения СМАД, в отличие от разовых измерений, коррелируют с темпами восстановления неврологического дефицита, однако без детализации патогенетического варианта инсульта.

Роль гемодинамических характеристик АД на протяжении всего острого периода инсульта остается неизученной. Также имеются данные об особенностях гемодинамики при отдельных подтипах инсульта, но при этом отсутствует комплексная оценка профиля АД на протяжении всего острого периода, обусловленного разными патогенетическими механизмами, что обуславливает актуальность нашего исследования.

**Цель исследования.** Изучить особенности параметров гемодинамики в остром периоде ишемического инсульта и оценить их влияние на краткосрочный прогноз и динамику неврологического дефицита заболевания.

**Материалы и методы.** Работа основана на результатах обследования 102 больных с ишемическим инсультом подтвержденным методом компьютерной или магнитно-резонансной томографии, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении Центральной клинической медсанчасти муниципального управления здравоохранением г. Ульяновска. Из них 52 – мужчины (51 %), 50 – женщины (49 %). Средний возраст больных –  $63,7 \pm 11,2$  лет. Средний возраст мужчин составил  $61,5 \pm 12,3$  лет, женщин –  $66,7 \pm 8,4$  лет.

Определение подтипов инсульта проводили на основании критериев Научного центра неврологии РАМН (2008). В группу недифференцированного инсульта (НДИ) включались пациенты с гемодинамическим и гемореологическим механизмами развития инсульта, а также пациенты с двумя конкурирующими механизмами, при которых выделить ведущий не было возможно.

При поступлении на 5–7-е и на 21-е сутки подробно анализировали неврологический статус, использовали балльную оценку международной шкалы National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). Для объективизации темпов восстановления неврологического дефицита мы рассчитывали прирост баллов по шкале NIHSS в общем, за весь острый период и в отдельности для интервалов «1–7-е сутки» и «7–21-е сутки». Для оценки возможностей самообслуживания больного на 21-е сутки использовали индекс Бартела (ИБ) и модифицированную шкалу Рэнкина (МШР).

Обследование всех пациентов включало проведение суточного мониторинга артериального давления (СМАД) с помощью носимого монитора ИАДА 03Ул. (Россия). Исследование проводилось у каждого пациента дважды: на 5–7-е и на 21-е сутки. Длительность исследования составляла 27 часов (из которых первые 3 часа исключались из дальнейшего анализа) в условиях двигательного режима, соответствующего тяжести со-

стояния больного, с интервалами между регистрациями 15 минут в период бодрствования и 30 минут в период сна.

При анализе показателей СМАД использовались пять групп индексов, предложенные А.Н. Рогозой и соавт. (2008). Показатели суточного ритма АД оценивались по суточному индексу (СИ). СИ определяется как степень ночной редукции АД в процентном отношении к соответствующему дневному показателю, отдельно для САД, ДАД и среднего АД. По степени ночной редукции АД больные составили группы: *dippers* (нормальное физиологическое снижение АД в пределах 10–20 %), *nondippers* (снижение АД 0–10 %), *night-peakers* (ночное повышение АД), *over-dippers* (снижение АД более 20 %).

Статистическую обработку проводили с использованием прикладных программ Statistica 6.1 и Excel. При нормальном распределении признака результаты описаны в виде среднего значения  $\pm$  стандартное отклонение ( $M \pm SD$ ). При распределении, отличном от нормального, данные представлены как медиана значений и межквартильный интервал [ $Me$  (25 %; 75 %)]. Для проверки гипотезы о различии выборок (групп больных) использовался тест Манна-Уитни. Для выявления связи признаков применялся непараметрический корреляционный анализ по Спирмену. Изменение признака в динамике оценивали по Вилкоксоу. При проверке гипотез статистически значимыми результаты считались при достигнутом уровне значимости  $p < 0,05$ .

*Характеристика больных.* На момент поступления пациенты, имевшие легкую степень тяжести, составили 47 % ( $n=48$ ), имевшие среднюю степень тяжести – 41 % ( $n=41$ ) и имевшие высокую степень тяжести – 13 % ( $n=13$ ).

Максимально выраженный неврологический дефицит в первые сутки развития инсульта наблюдался в группе кардиоэмболического инсульта (КЭИ), составив 9,7 (8; 11) балла по шкале NIHSS. Пациенты группы атеротромботического инсульта (АТИ) в дебюте имели наименее выраженный неврологический дефицит – 8,3 (7; 9) балла ( $p < 0,05$ ). Однако к концу острого периода на 20–21-е

сутки пациенты группы АТИ имели наиболее выраженный неврологический дефицит – 6,3 (5; 6,5) балла. Темп восстановления неврологического дефицита в группах КЭИ и лакунарного инсульта (ЛИ) статистически значимо превышал аналогичный показатель группы АТИ ( $p < 0,05$ ). Общий прирост баллов неврологического дефицита по шкале NIHSS составил: 4,6 (3; 6) балла в группе КЭИ; 2,0 (1; 3) балла в группе АТИ; 4,4 (3; 6) балла в группе ЛИ; 3,8 (3; 4) балла в группе НДИ.

Из заболеваний сердца стенокардия напряжения встречалась у 16 % ( $n=16$ ) пациентов. Мерцательная аритмия диагностирована у 14 больных (14 %). Пароксизмальная мерцательная аритмия диагностирована у 2 из 6 мужчин и у 6 из 8 женщин ( $p=0,001$ ).

АГ была выявлена у 89 % ( $n=90$ ) больных. Среди мужчин 19 % ( $n=8$ ) принимали антигипертензивные препараты постоянно, среди женщин постоянно принимали препараты 36 % ( $n=14$ ) больных. Наиболее часто употребляемыми антигипертензивными препаратами были ингибиторы АПФ. Их принимали 93 % больных.

**Результаты и обсуждение.** Повышение АД было отмечено в дебюте развития при всех подтипах инсульта. Среднее значение САД в дебюте инсульта составило 171 (150; 190) мм рт.ст., ДАД 96 (80; 100) мм рт.ст.

Пациенты с ЛИ имели максимальную степень повышения АД: 180 (160; 200) и 98,8 (80; 110) мм рт.ст. Снижение АД в остром периоде инсульта до уровня, к которому был адаптирован больной до инсульта, происходило на  $7 \pm 2$ -е сутки при КЭИ, на  $4 \pm 1$ -е сутки – при АТИ, на  $3 \pm 1$ -е сутки – при ЛИ и НДИ. Снижение уровня АД происходило как при проведении антигипертензивной терапии, так и без нее. Уровень САД приходил в норму на 5–7-е сутки инсульта при всех подтипах. Уровень АД в дебюте инсульта прямо коррелировал с уровнем АД, к которому был адаптирован пациент до инсульта ( $r=0,5$ ;  $p=0,0002$  для САД и  $r=0,4$ ;  $p=0,006$  для ДАД).

Уровень АД в дебюте инсульта оказывал влияние на краткосрочный прогноз и динамику восстановления неврологического дефицита (рис. 1).

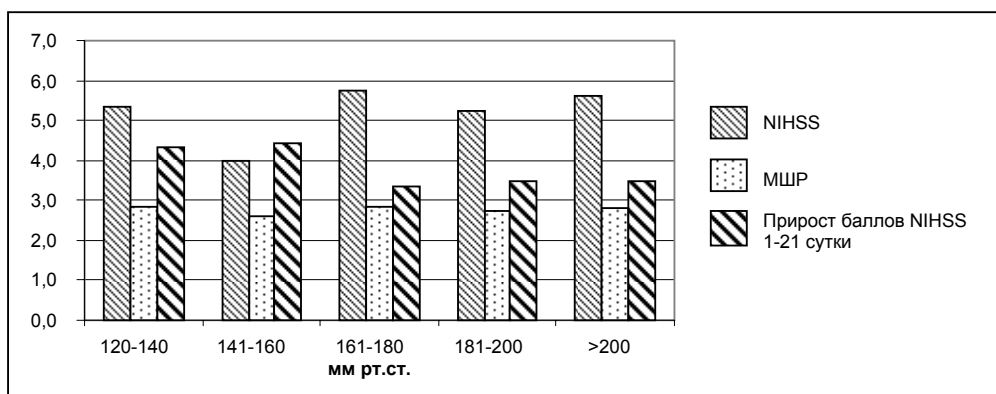


Рис. 1. Исход острого периода инсульта на 21-е сутки в зависимости от уровня САД в дебюте

Из представленных данных видно, что минимально выраженный неврологический дефицит на 21-е сутки и максимальный прирост баллов показали пациенты с уровнем САД 141–160 мм рт.ст. в дебюте. По количеству баллов МШР группы значимо не отличались. Минимально выраженный неврологический дефицит к 21-м суткам и максимальный прирост баллов в течение острого периода имели пациенты с уровнем ДАД в дебюте инсульта 91–100 мм рт.ст.

В нашей работе на 5–7-е сутки данные СМАД были ниже на 7 и 4 мм рт.ст. по сравнению с данными разовых измерений, что имело статистическую значимость ( $p < 0,05$ ); на 21-е сутки разница уменьшилась до 6 и 3 мм рт.ст. для систолического и диастолического АД соответственно и утрачивала статистическую значимость.

Нами были проанализированы данные СМАД пациентов с основными подтипами инсульта на протяжении острого периода (табл. 1).

Таблица 1

## Параметры средних значений СМАД при различных подтипах инсульта

Параметр СМАД	Подтип ишемического инсульта			
	КЭИ (n=27)	АТИ (n=23)	ЛИ (n=29)	НДИ (n=21)
	5–7-е сутки			
Среднее САД за сутки	119 (107; 131)*	131 (112; 148)#	123 (103; 134)	121 (104; 138)
Среднее ДАД за сутки	78 (74; 82)	84 (66; 102)■	74 (71; 84)*	81 (72; 95)
ИВ гипертензии САД за сутки	30 (6; 53)	47 (8; 80)	29 (5; 53)	28 (0; 49)
ИВ гипертензии ДАД за сутки	31 (6; 43)	48 (5; 93)■	22 (3; 47)*	26 (5; 21)
ИВ гипертензии САД «ночь»	54 (13; 86)	54 (9; 97)■	31 (8; 87)*	37 (3; 90)
ИП гипертензии САД «ночь»	9387 (490; 14689)	13545 (4578; 17935)■	7394 (549; 15295)*	8030 (0; 11240)
	21-е сутки			
Среднее САД за сутки	120 (110; 140)	127 (109; 139)	118 (112; 139)	124 (107; 138)
Среднее ДАД за сутки	77 (71; 80)	81 (66; 96)	75 (70; 83)	81 (73; 87)
ИВ гипертензии САД за сутки	28 (8; 56)	41 (11; 67)	24 (6; 62)	37 (8; 69)
ИВ гипертензии ДАД за сутки	26 (8; 49)	43 (3; 87)	22 (4; 48)	41 (5; 58)
ИВ гипертензии САД «ночь»	38 (8,5; 91)	50 (9; 93)	31 (12; 56)	53 (24; 96)

**Примечание.** # –  $p < 0,05$  при сравнении с группой КЭИ,

\* –  $p < 0,05$  при сравнении с группой АТИ,

■ –  $p < 0,05$  при сравнении с группой ЛИ.

При АТИ средние значения АД были максимальными, значимо превышая по САД группу КЭИ, по ДАД – группу ЛИ на 5–7-е сутки ( $p < 0,05$ ). В общей группе, без детализации на подтипы, уровень АД составил 123 (102; 139) и 79 (72; 85) мм рт.ст. К 21-м суткам только при ЛИ происходило статистически значимое снижение уровня САД ( $p < 0,05$ ). На 21-е сутки группы значимо не отличались по средним значениям АД.

Показатели нагрузки давлением были повышены, особенно в ночное время. Максимально выраженную нагрузку давлением имели пациенты группы АТИ. На 5–7-е сутки индекс времени (ИВ) и индекс площади (ИП) гипертензии при АТИ превышал группу ЛИ ( $p < 0,05$ ). При всех подтипах наблюдалось статистически незначимое уменьшение параметров нагрузки давлением в процессе течения острого периода инсульта.

В общей выборке без детализации на подтипы уровень САД на 5–7-е и на 21-е сутки имел отрицательную умеренную корреляционную связь с выраженностью неврологического дефицита в баллах шкалы NIHSS ( $r = -0,3$ ;  $p = 0,01$  на 5–7-е сутки, и  $r = -0,3$ ;  $p = 0,002$  на 21-е сутки). Данная закономерность была наиболее выражена при ЛИ ( $r = -0,6$ ;  $p = 0,003$ ). Уровень ДАД значимо не влиял на динамику неврологического дефицита. Исключение составили пациенты с КЭИ. В данной группе увеличение уровня АД и показателей нагрузки давлением коррелировало с более выраженным неврологическим дефицитом на 5–7-е сутки ( $r = 0,5$ ;  $p = 0,003$  для среднего ДАД за сутки,  $r = 0,5$ ;  $p = 0,003$  для ИП гипертензии САД). В литературе описана особенность пациентов с кардиоэмболическим инсультом, для которых независимым предиктором углубления нев-

рологического дефицита было нарастание САД, начиная с 12-го часа по 36 час от момента поступления, в отличие от пациентов с другими подтипами инсульта [12].

На 5–7-е сутки 77 % (n=78) больных имели повышенную вариабельность АД (STD). К 21-м суткам количество пациентов с повышенной вариабельностью уменьшалось, составив 68 % (n=69). Вариабельность САД на 5–7-е сутки была повышена при всех подтипах во все временные интервалы, имея максимальные значения в ночное время при КЭИ 17,0 (10; 24) и АТИ 15,5 (14; 18). Вариабельность ДАД в остром периоде инсульта была в норме. К 21-м суткам при всех подтипах происходило снижение вариабельности, для группы АТИ имевшее статистическую значимость ( $p < 0,01$ ).

Увеличение вариабельности АД на 5–7-е сутки умеренно коррелировало с более глубоким неврологическим дефицитом ( $r = 0,2$ ;  $p = 0,015$  для STD САД «ночь» и  $r = 0,3$ ;  $p = 0,001$  для STD АД ср. «ночь») и худшим темпом его восстановления ( $r = -0,2$ ;  $p = 0,024$  для STD АД ср. «ночь»). В группах инсульта была выявлена наибольшая прогностическая ценность повышенных значений вариабельности при АТИ ( $r = -0,5$  для STD ДАД «день» на 5–7-е сутки и  $r = -0,5$  для STD ДАД «день» на 21-е сутки).

Эпизоды гипотензии выявлялись при всех подтипах в равной степени. ИВ гипотензии имел нормальные значения в дневное время, составив 4,0 (0; 8) на 5–7-е сутки и 2,5 (0; 4) – на 21-е сутки для САД, и пограничные – в ночное время 18 (0; 38), достигая 22,3 (0; 38) при ЛИ на 5–7-е сутки. Течение острого периода характеризовалось уменьшением выраженности артериальной гипотензии, имевшее статистическую значимость при КЭИ (ИВ гипотензии 20,0 (0; 27) на 5–7-е сутки и 13,8 (0; 16) на 21-е сутки) и ЛИ (22,3 (0; 38) на 5–7-е сутки и 7,2 (0; 15) – на 21-е сутки) в ночное время. При АТИ выраженность гипотензии не уменьшалась на протяжении острого периода, составив 16,3 (0; 23) на 5–7-е сутки и 17,7 (0; 26) на 21-е сутки для ИВ САД в ночное время.

В общей выборке без разбивки на подтипы инсульта наблюдалась прямая статисти-

чески значимая корреляционная связь между индексами гипотензии и количеством баллов по шкале NIHSS ( $r = 0,3$ ;  $p = 0,002$  для ИВ гипотензии САД за сутки,  $r = 0,4$ ;  $p = 0,0003$  для ИП гипотензии САД за сутки). Наибольшую выраженность данная взаимосвязь имела при АТИ ( $r = 0,4$ ,  $p = 0,04$ ;  $r = 0,5$ ,  $p = 0,017$  для ИП гипотензии САД за сутки на 5–7-е и на 21-е сутки соответственно;  $r = 0,5$ ,  $p = 0,021$  для ИВ гипотензии ДАД за ночь). При ЛИ значимые корреляционные связи между ростом артериальной гипотензии и выраженностью неврологического дефицита наблюдались только на 5–7-е сутки, имея максимальную значимость для ИП гипотензии САД за сутки ( $r = 0,7$ ;  $p = 0,0008$ ).

Суточный профиль АД характеризовался недостаточным снижением АД на протяжении всего острого периода. Без детализации на подтипы инсульта СИ САД составил 4,5 (–3; 15). Группа КЭИ характеризовалась ночной систолической гипертензией. На 5–7-е сутки СИ составил –0,4 (–8; 8). При ЛИ регистрировалось максимальное снижение АД в ночное время, СИ составил 7,4 (–1; 18). К концу острого периода при КЭИ и ЛИ недостаточность ночного снижения АД несколько редуцировалась. При АТИ и НДИ, наоборот, степень ночного снижения АД уменьшалась.

В общей выборке значимых корреляционных взаимосвязей степени ночного снижения АД и неврологического дефицита не выявлено. В группах инсульта наблюдалась разнонаправленная зависимость. При КЭИ ( $r = -0,5$ ;  $p = 0,005$ ) и ЛИ ( $r = 0,5$ ;  $p = 0,003$ ) увеличение СИ коррелировало с менее выраженным неврологическим дефицитом на 5–7-е сутки. При АТИ увеличение СИ, наоборот, характеризовалось худшими темпами восстановления неврологического дефицита ( $r = -0,5$ ;  $p = 0,012$ ).

В остром периоде инсульта большинство больных имели нарушенный суточный профиль АД. На 5–7-е сутки группа *dippers* составила 28 %, на 21-е сутки – 30 %. Наибольшее количество пациентов с сохранным суточным ритмом АД было при ЛИ (40 % на 5–7-е сутки и 46 % – на 21-е сутки). Наибольшее количество пациентов с нарушенным суточным профилем АД регистрирова-

лось при КЭИ (85 % на 5–7-е сутки и 83 % – на 21-е сутки). Пациенты групп non-dippers и night-peakers встречались с сопоставимой частотой при всех подтипах инсульта. Группа over-dippers была представлена четырьмя пациентами с АТИ на 5–7-е сутки, на 21-е сутки чрезмерное ночное снижение АД регистрировалось у одного пациента с КЭИ и у двух – с ЛИ. Процесс течения острого периода всех подтипов инсульта характеризовался увеличением группы non-dippers в основном за счет уменьшения группы night-peakers.

В результате проведенного нами анализа особенностей гемодинамики каждого из подтипов инсульта на протяжении всего острого периода как при разовых измерениях АД, так и при динамическом проведении СМАД были сделаны следующие выводы.

#### Выводы

1. Максимальное повышение артериального давления регистрируется в дебюте лакунарного инсульта. Независимо от подтипа инсульта снижение артериального давления происходит на 5–7-е сутки заболевания. Лучшую динамику восстановления неврологического дефицита и возможность самообслуживания к концу острого периода имеют пациенты с уровнем артериального давления в дебюте 141–160 и 91–100 мм рт.ст.

2. Максимальное повышение артериального давления, по данным суточного мониторинга, имеют пациенты с атеротромботическим инсультом. Показатели нагрузки давлением повышены при всех подтипах, особенно в ночное время. Увеличение уровня артериального давления и показателей нагрузки давлением коррелирует с лучшим восстановлением неврологического дефицита, что наиболее выражено при лакунарном инсульте ( $r=0,7$ ).

3. В остром периоде инсульта повышенная вариабельность артериального давления и умеренно выраженные эпизоды артериальной гипотензии имеют тенденцию к нормализации. Атеротромботический инсульт отличается наиболее значимым снижением вариабельности артериального давления, но сохранением эпизодов артериальной гипотензии. Повышенные значения вариабельности и эпизоды гипотензии отрицательно ска-

зываются на восстановлении неврологического дефицита, имея максимальную прогностическую роль при атеротромботическом и лакунарном инсультах.

4. Ночное снижение артериального давления является недостаточным на протяжении всего острого периода. Нормальное ночное снижение артериального давления имели 40 % и 46 % больных группы лакунарного инсульта и 15 % и 17 % больных группы кардиоэмболического инсульта соответственно на 5–7-е и на 21-е сутки. Увеличение степени ночного снижения артериального давления при кардиоэмболическом и лакунарном инсультах является благоприятным фактором, а для атеротромботического ассоциировано с худшими темпами восстановления неврологического дефицита.

1. *Верещагин, Н.В.* Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов, З.А. Суслина. – М. : Интермедтехника, 2002. – 208 с.

2. *Парфенов, В.А.* Артериальная гипертония и гипотензивная терапия при ишемическом инсульте / В.А. Парфенов, Н.В. Вахнина // Неврологический журн. – 2001. – №4. – С. 19–22.

3. *Суслина, З.А.* Артериальная гипертония, сосудистая патология головного мозга и антигипертензивное лечение / З.А. Суслина, Л.А. Гераскина, А.В. Фоякин. – М. : Медиаграфикс, 2006. – С. 200.

4. *Суслина, З.А.* Сосудистые заболевания головного мозга / З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин. – М. : МЕДпресс-информ, 2006. – С. 254.

5. Эпидемиологические аспекты профилактики инсульта / Ю.Я. Варакин и др. // Журн. неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Инсульт. Прил. к журн., тез. докл. – 2003. – Вып. 9. – С. 112–113.

6. *Britton, M.* Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls / M. Britton, A. Carlsson, U. De Faire // Stroke. – 1986. – №17. – P. 861–864.

7. *Eames, P.J.* Dynamic cerebral autoregulation and beat to beat blood pressure control are impaired in acute ischaemic stroke / P.J. Eames, M.J. Blake, S.L. Dawson // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2002. – №72. – P. 467–472.

8. *Fotherby, H.G.* The changes in blood pressure after acute stroke: abolishing the 'white coat effect' with 24-h ambulatory monitoring / H.G. Fotherby, B.J. Panayiotou, C.M. Castleden // J. Intern. Med. – 1994. – Vol. 235, №4. – P. 343–346.

9. *Lip, G.Y.* Ambulatory blood pressure monitoring in acute stroke: the West Birmingham Stroke Project / G.Y. Lip, J. Zarifis, S. Farooqi // *Stroke*. – 1997. – №28. – P. 31–35.

10. *Ohira, T.* Risk Factors for Ischemic Stroke Subtypes. The Atherosclerosis Risk in Communities Study / E. Shahar, L.E. Chambless, W.D. Rosamond // *Stroke*. – 2006. – №37. – P. 2493–2498.

11. Wallace, J.D. Blood pressure after stroke / J.D. Wallace, L.L. Levy // *JAMA*. – 1981. – №246. – P. 2177–2180.

12. *Toyoda, K.* Acute Blood Pressure Levels and Neurological Deterioration in Different Subtypes of Ischemic Stroke / K. Toyoda, S. Fujimoto, M. Kamouchi // *Stroke*. – 2009. – №40. – P. 2585–2588.

## HEMODYNAMIC PARAMETERS OF ACUTE ISCHEMIC STROKE

D.V. Grischuk, Y.A. Kolesnichenko, E.V. Slasten, N.N. Malkova

*Ulyanovsk State University*

The study highlighted the value of the data obtained by single measurements of blood pressure and during the daily monitoring of blood pressure, and their influence on the acute period of ischemic stroke. Described the prognostic role of the parameters of the daily blood pressure monitoring in different subtypes acute stroke, we can say that about the hemodynamic characteristics of pathogenic variants and risk groups with poor prognosis. Accounting for these features will improve the diagnostic and therapeutic measures.

**Keywords:** ischemic stroke, the daily profile of blood pressure.