

А.Ю. Полушин<sup>1</sup>, М.М. Одинак<sup>1</sup>, И.А. Вознюк<sup>1,2</sup>,  
С.Н. Янишевский<sup>1</sup>, С.Ю. Голохвастов<sup>1</sup>, Н.В. Цыган<sup>1</sup>,  
Е.М. Морозова<sup>2</sup>, А.В. Полякова<sup>3</sup>

## Тяжесть инсульта как критерий продленного мониторинга мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Елизаветинская больница, Санкт-Петербург

**Резюме.** Выполнен продленный мониторинг динамики мозгового кровотока у больных с ишемическим инсультом на протяжении всего острого периода с кратностью один раз в неделю. На основании разделения пациентов по уровню исходной тяжести неврологического дефицита в дебюте заболевания выявлены особенности изменения мозгового кровотока. Показано, что у лиц с различной тяжестью инсульта динамика изменений мозгового кровотока неодинакова, а длительный мониторинг состояния мозгового кровотока целесообразно проводить пациентам со среднетяжелой и тяжелой степенью инсульта. Установлено, что наиболее заметные позитивные и негативные изменения скоростных показателей мозгового кровотока, в том числе связанные с проводимой терапией, могут отмечаться к исходу второй – началу третьей недели от дебюта инсульта. Данные изменения проявляются различной динамикой в зависимости степени тяжести пациентов с инсультом в дебюте инсульта. Доказано, что артериальное давление в остром периоде ишемического инсульта должно поддерживаться на средневысоком уровне.

**Ключевые слова:** инсульт, острый период ишемического инсульта, ультразвуковой мониторинг, ультразвуковая доплерография, линейные скорости кровотока, артериальное давление.

**Введение.** На сегодняшний день динамика мозгового кровотока за рамками «терапевтического окна» и острейшего периода ишемического инсульта изучена недостаточно. Следовательно, четко обозначенных закономерностей динамики мозгового кровотока за пределами острейшего периода не существует. Проводимые в настоящее время исследования в основном акцентированы на изучении кровотока в первые сутки от дебюта заболевания с выполнением в последующем контрольного ультразвукового исследования по окончании подострого периода ишемического инсульта либо через достаточно удаленный период от дебюта заболевания.

Информация о динамике мозгового кровотока может оказаться полезной для определения дальнейшей тактики ведения пациента, а при необходимости – для коррекции проводимого лечения с учетом полученных результатов. Немаловажной причиной, объясняющей необходимость выполнения дискретного мониторинга, является следующее за лизисом тромба реперфузионное повреждение, ведущее к геморрагическому пропитыванию [17].

Еще одним поводом, побуждающим к продолженному мониторингу мозгового кровотока, является повторный инсульт – более серьезная причина смертности и инвалидизации, чем первичный сосудистый эпизод [4, 12, 16]. По статистике 1980–90-х гг., на фоне

односторонней каротидной окклюзии повторное нарушение мозгового кровообращения встречалось в среднем у 3,2% пациентов, инсульты – в 4% [9, 14, 15]. На сегодняшний день повторный церебральный инсульт преследует каждого четвертого на 1000 человек, в том числе и без стеноокклюзирующих поражений [2, 3]. Стоит также отметить, что 23% случающихся инсультов – повторные [18]. По данным American stroke association от 2012 г. [10], в Соединенных Штатах Америки случается около 795 тыс. инсультов в год, при этом у 10% пациентов развивается повторный инсульт в течение последующего года; в течение последующих пяти лет 24% женщин и 42% мужчин переживают повторный инсульт. В нашей стране только в первый месяц от дебюта инсульта около 30% пациентов имеют повторный ишемический эпизод.

Также, известно, что состояние церебральной гемодинамики, степень ее нарушения, а также выраженность компенсаторных механизмов ее регуляции являются одними из основных факторов, определяющих течение, прогноз и исход инсульта [3]. Так, известно, что низкие скорости кровотока в магистральных артериях головного мозга коррелируют с клиническими проявлениями. К примеру, по данным J.H.Jr. Halsey [13], при скорости кровотока по средней мозговой артерии (СМА) ниже 30 см/с в течение 12 ч от дебюта, чаще всего наблюдается плохой клинический исход.

При всей значимости изменений мозгового кровообращения для определения исхода инсульта и развития осложнений интерес ультразвуковой диагностики ограничивается преимущественно острейшим периодом церебрального инсульта, в то время как работ по детальной клинико-инструментальной оценке эволюции перфузионных расстройств в период реставрации кровотока не так много.

**Цель исследования.** Оценить особенности мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта с учетом тяжести состояния пациентов в дебюте острой церебральной ишемии.

**Материалы и методы.** Обследовано 62 пациента, поступивших на лечение в клинику нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в течение первых 24 ч от дебюта ишемического инсульта. Возраст пациентов варьировал от 22 до 86 лет (средний возраст  $62 \pm 5,62$  лет).

Для оценки изменений мозгового кровотока в течение 30 суток от дебюта заболевания выполнялось комплексное клинико-инструментальное обследование в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи [5]. После изучения жалоб, анамнеза производилась клиническая оценка состояния больных и степени нарушения неврологических функций с помощью модифицированной шкалы инсульта Национального института здоровья (National institutes of health stroke scale – NIHSS) [11].

В целях разграничения значимости неврологического дефицита все пациенты были распределены на 4 группы, сформированные на основании количества балльного значения по NIHSS, выявленного при первичном неврологическом осмотре (1 точка исследования): 1 – группа легкой степени тяжести (0–4 балла),  $n=13$ ; 2 – группа средней степени тяжести (5–15 баллов),  $n=25$ ; 3 – группа среднетяжелой степени тяжести (16–20 баллов),  $n=13$ ; 4 – группа тяжелой степени тяжести (более 21 балла),  $n=11$ .

С целью первичной диагностики ишемического поражения головного мозга и исключения внутримозговой гематомы, объемного образования и другого поражения головного мозга несосудистого характера магнитно-резонансная томография (МРТ) с получением стандартных по времени релаксации (Т) T1- и T2-взвешенных изображений и компьютерная томография проводились в точке 1 (при поступлении). В точках 2 (7 суток от дебюта) и 3 (14 суток) нейровизуализация выполнялась в случае грубого нарастания неврологического дефицита. Ультразвуковую доплерографию проводили во всех точках исследования (при поступлении, на 7-, 14-, 21- и 30-е сутки) с расчетом доплерографических параметров мозгового кровотока по основным сосудистым магистральям.

Для обработки полученных результатов с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики, определением статистической значимости достоверности разли-

чий сравниваемых величин применялись программы Statistica версии 6.0 и Statistics 19.

При сравнении полученных данных по магистральным артериям с левой и правой стороны статистически достоверной разницы не получено. Это позволило проанализировать динамику параметров на основании медианного значения обеих артерий одного уровня. В целом анализ параметров проводился на основании общей нормативной базы ультразвуковых значений, имеющейся в литературе.

**Результаты и их обсуждение.** У всех пациентов при оценке линейных скоростей кровотока (ЛСК) в общих сонных артериях (ОСА) систолическая ( $V_{sist}$ ) и диастолическая ( $V_{diast}$ ) скорости имели значения ниже нормативных. Лишь в 4-й группе выявлялось достижение минимальных нормативных значений в 3-й точке с последующим их снижением. Значения средней скорости ( $MenV$ ) в течение острого периода постепенно нормализовывались; во 2-й группе – не претерпевали изменений. В 3-й группе отмечено колебательное поведение параметра с недостижением нормальных значений; в 4-й группе – постепенное нарастание средней скорости (за пределы нормы в 3-й точке) сменялось падением значения ниже нормы в 4-й точке, не достигающим референтных значений к концу исследования (рис. 1).

Во внутренних сонных артериях (ВСА)  $V_{sist}$ ,  $V_{diast}$  и  $MenV$  имели нормальное медианное значение лишь при первичном обследовании во 2-й группе. Во всех остальных группах параметр не достигал даже минимального нормативного значения. В 4-й группе, подобно ОСА, намечалась тенденция к восстановлению ЛСК в 3-й точке, сопровождавшаяся снижением скоростей в 4-й точке исследования.

Для ЛСК в позвоночных артериях (ПА) была характерна зависимость от степени выраженности тяжести состояния. Если в первых двух группах отмечалась постепенная нормализация  $V_{sist}$  без выраженных колебаний, то в 3-й и 4-й группах лоцировалось снижение медианы среднего значения (с сужением разброса показателей) в рамках референтных значений в 4-й точке исследования (рис. 2).

Анализ  $V_{diast}$  не выявил ярких особенностей: при достижении минимально нормальных значений в 1-й и 4-й группах в среднем на 14-е сутки, а также на 7 и 28 сутки во 2-й группе, в целом, параметр в остром периоде инсульта оставался ниже нормы. Средняя скорость в большинстве случаев имела нормальные значения с тенденцией к незначительному повышению во 2-й точке у пациентов 2-й группы, в 3-й точке у пациентов 3-й и 4-й групп и в 5-й точке во 2–4-й группах.

В средних мозговых артериях показатели ЛСК во всех группах на исходе исследуемого периода нормализовались. Однако имела место общая тенденция в виде снижения показателей в 4-й точке исследования во 2–4-й группах, причем выраженность снижения скоростного показателя была прямо пропорциональна тяжести группы. В большей степени данный феномен

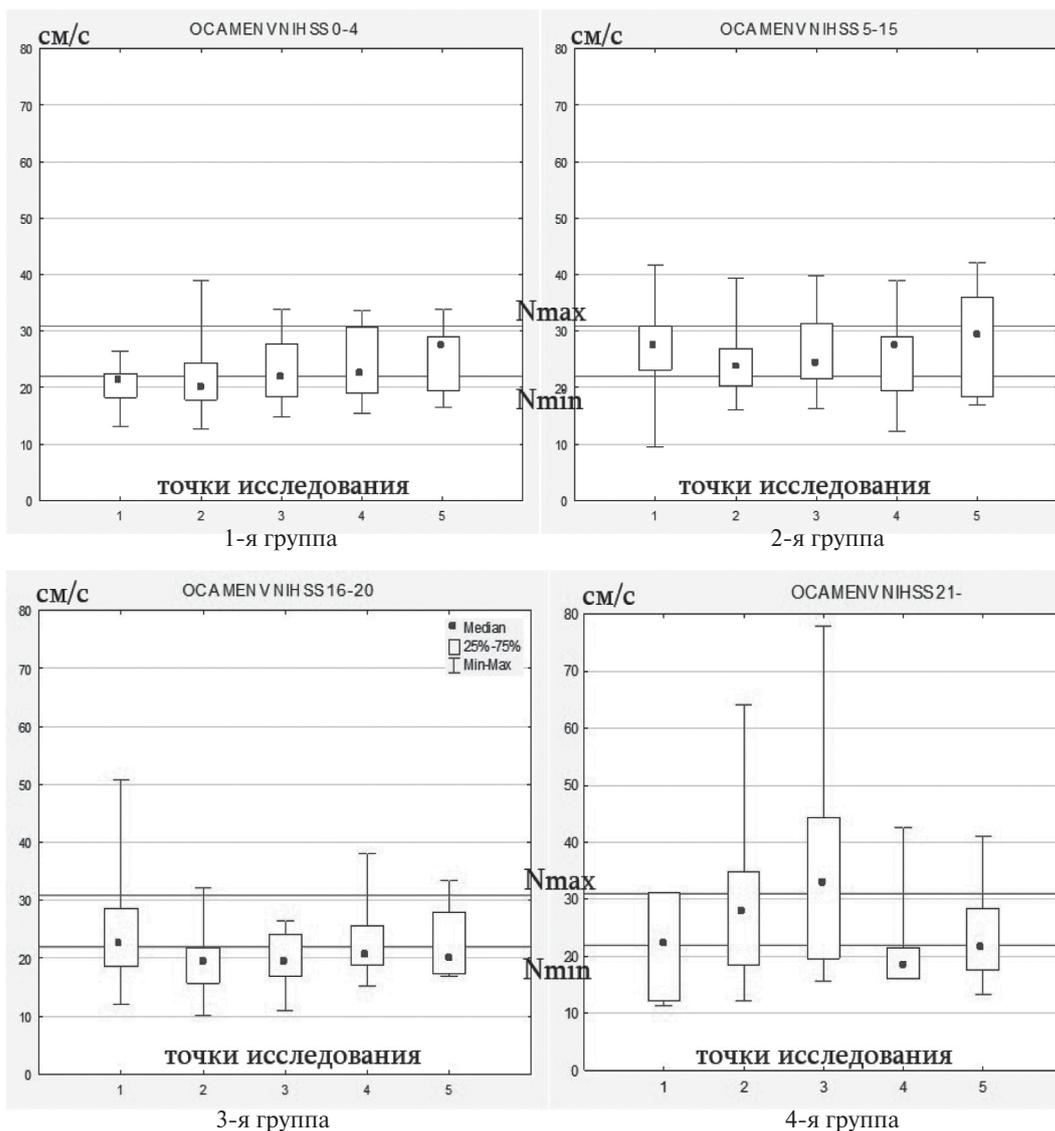


Рис. 1. Динамика Vsist в ОСА в остром периоде ишемического инсульта в обследуемых группах

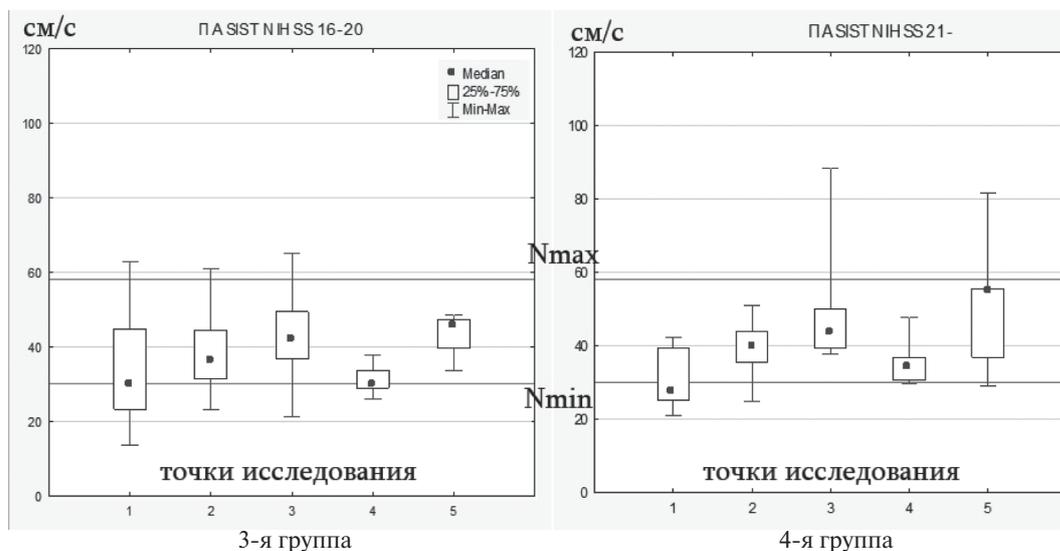


Рис. 2. Динамика Vsist в ПА в остром периоде ишемического инсульта в 3 и 4 группах обследуемых пациентов

был характерен для средней скорости кровотока (рис. 3). Тем не менее, по результатам post-hoc-анализа с использованием analysis of variance (ANOVA) программы statistical package for the social sciences (SPSS), статистически значимого снижения средней ЛСК между этими группами не найдено.

Ретроспективный анализ историй болезни, выполненный в соответствии с точками исследования, значимой корреляции между факторами гемоконцентрации (гематокрит, общий белок плазмы, эритроциты, тромбоциты и т.д.), скоростными параметрами СМА и тяжестью состояния пациентов не показал. Во всех группах отмечалось повышение уровня гематокрита на 21-е сутки от дебюта острого нарушения мозгового кровообращения, однако увеличение данного показателя совпадало со снижением значений скорости кровотока ниже референтных.

Полученные данные свидетельствовали в пользу отсутствия абсолютного влияния изменений уровня факторов гемоконцентрации на динамику мозгового кровотока, что соответствует данным, представленным О.А. Цимейко с соавт. [8].

В передней мозговой артерии (ПМА) V<sub>sist</sub> нормализовалась к исходу острого периода с «провалами» во 2-й точке в 1-й группе, в 3-й точке во 2-й и 4-й группах, в 3-й и 4-й точках в 3-й группе. В 4-й группе пациентов имел место широкий диапазон колебаний

значений этого параметра. Динамика V<sub>dias</sub> в течение острого периода была схожей, отличаясь лишь незначительным недостижением медианой нормы к концу исследования во 2-й и 4-й точках.

Кровоток в задней мозговой артерии (ЗМА) достигал референтных значений к концу исследования на фоне относительной нормы в дебюте инсульта. Однако имело место снижение медианного значения выборки V<sub>dias</sub> в 4-й точке во 2-й и 3-й группах. Кровоток по основной артерии (ОА) при распределении по степени тяжести не выявил принципиальных зависимостей в динамике.

Расчетные параметры (индексы пульсивности, резистивности) при подобном распределении изменялись характерным образом, что было связано с динамикой скоростных показателей без значимых отклонений от референтных значений.

Сопоставление данных, характеризующих скоростные параметры кровотока и динамику неврологического статуса (рис. 4), показало, что распределение пациентов с ишемическим инсультом в группы по степени выраженности неврологического дефицита на основании шкалы NIHSS не может служить ориентиром для выделения определенного сосудистого сегмента в качестве цели для мониторинга. В то же время детальный анализ всех сосудистых магистралей выявил временной критерий для проведения повторного

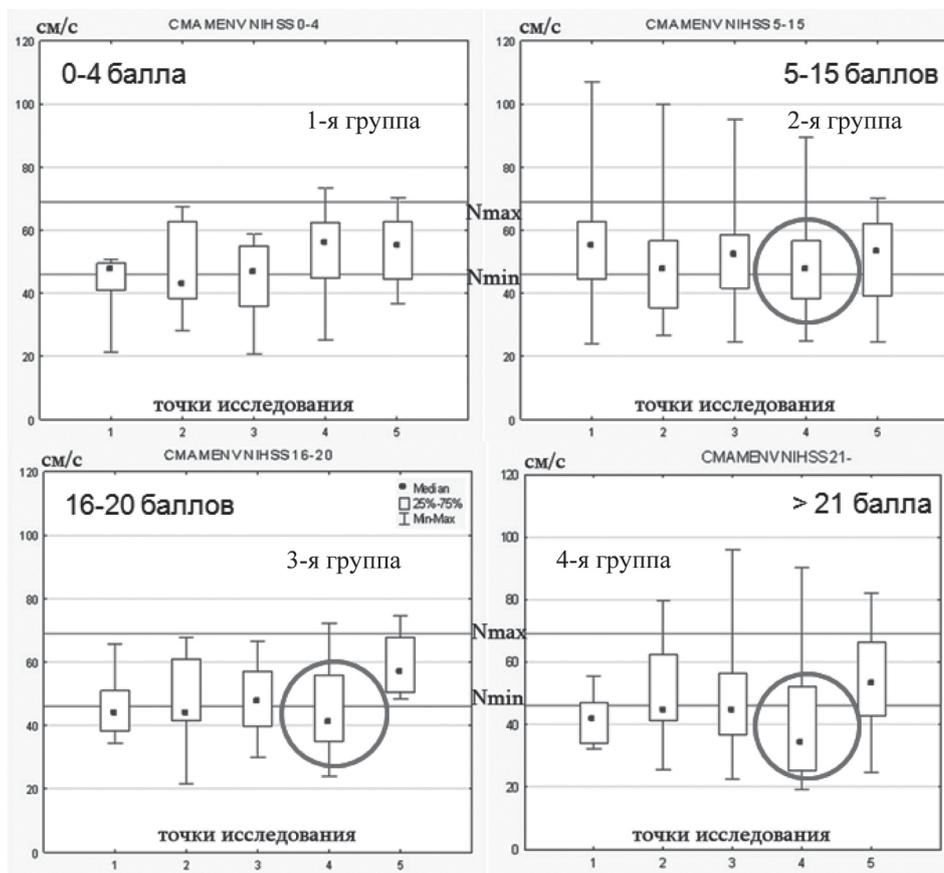


Рис. 3. Динамика средней скорости СМА в остром периоде ишемического инсульта в обследуемых группах

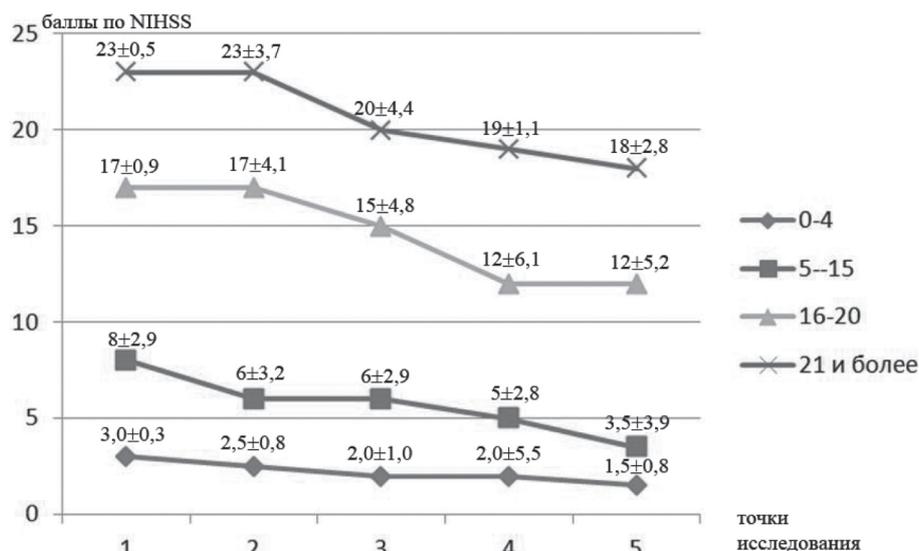


Рис. 4. Динамика исходного неврологического статуса пациентов в зависимости от тяжести состояния по шкале NIHSS

динамического исследования – 3-я неделя от дебюта заболевания, для которой характерно снижение ЛСК в мозговых артериях (см. рис. 3). В данном случае поводом к проведению ультразвукового мониторинга мозгового кровотока на 21-е сутки от развития инсульта пациента в дебюте инсульта. Причиной тому может быть наибольшая подверженность гипоперфузионному феномену больных с максимально выраженным неврологическим дефицитом.

Ретроспективный анализ историй болезни с вычислением медианного значения артериального давления в каждой точке исследования и сопоставлением полученных данных с динамикой мозгового кровотока показали, что снижение скоростных параметров в 1, 3 и 4 группах может быть связано с избыточным снижением артериального давления (АД).

В группе пациентов с тяжестью состояния 0–4 балла (при поступлении) выявлена лишь одна кор-

реляционная взаимосвязь между параметрами АД и выраженностью неврологического дефицита – между цифрами диастолического АД (ДАД) во 2-й точке исследования и неврологическим дефицитом в 3-й точке исследования (табл. 1).

В группе с тяжестью состояния 5–15 баллов (при поступлении) число достоверных данных оказалось значительно больше, чем в группе 0–4 балла (табл. 2). При этом степень повреждения нервной системы сопряжена со степенью реакции АД. Следовательно, улучшение состояния пациента следует ожидать на средневысоких цифрах АД.

Начиная с 21-х суток заболевания, наблюдалась прямая корреляция между величиной АД и неврологическим статусом. Чем выше были АД, тем позитивнее результат. В итоге к 30-м суткам четко прослеживалась зависимость уровня АД и неврологического статуса: чем было ниже АД в начале заболевания, тем оказалось хуже состояние пациентов к исходу. В группе с

Таблица 1

**Динамика АД у пациентов в зависимости от тяжести неврологического состояния (по NIHSS при поступлении)**

Тяжесть состояния	Динамика, сутки				
	1	7	14	21	28
Динамика систолического давления					
0–4	140±11,2	130±9,0	140±17,2	125±8,8	125±5,6
5–15	135±17,1	135±6,7	130±19,8	135±13,0	120±8,9
16–20	130±31,8	135±12,4	130±12,4	120±11,1	135±5,0
21 и более	145±12,5	137,5±23,8	130±15,0	120±20,0	135±25,0
Динамика диастолического давления					
0–4	80±6,7	80±7,3	70±4,8	77,5±3,8	75±5,7
5–15	75±14,0	80±6,3	75±9,5	75±10,5	80±4,4
16–20	70±11,1	75±8,8	75±10,4	70±3,8	80±10,0
21 и более	85±15,0	80±11,9	72,5±10,0	75±7,5	70±5,6

Таблица 2

**Коэффициент корреляции между выраженностью неврологического дефицита и показателями гемодинамики у лиц с тяжестью неврологического дефицита 5–15 баллов**

Параметр и точка исследования	NIHSS1	NIHSS2	NIHSS3	NIHSS4
САД 1	0,805*	0,608*	0,618*	0,720*
САД 3	-0,723*	-0,699*	-0,673*	-0,605*
ДАД 1	0,834*	0,855*	0,842*	0,876*
ДАД 3	-0,938	-0,825	-0,824	-0,725

Примечание: САД – систолическое АД; \* –  $p < 0,05$ .

тяжестью состояния в 16–20 баллов показано, что чем выше САД и ДАД, тем меньше балл по NIHSS, а, следовательно, лучше состояние пациента (табл. 3).

Таблица 3

**Коэффициент корреляции между выраженностью неврологического дефицита и показателями гемодинамики у лиц с тяжестью неврологического дефицита 16-20 баллов**

Параметр и точка исследования	Тяжесть неврологического дефицита (по точкам)			
	NIHSS 1	NIHSS 2	NIHSS 3	NIHSS 4
САД 1	-0,765	-0,809*	-0,766*	-0,666
САД 2	-0,925*	-0,494	-0,710	-0,6
ДАД 1	-0,812*	-0,898*	-0,870*	-0,948
ДАД 2	-0,912*	-0,741	-0,804*	-0,872

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

В группе пациентов с неврологическим дефицитом более 20 баллов (при поступлении) статистически значимой корреляции между параметрами АД и неврологическим статусом не выявлено. Это могло свидетельствовать о том, что система ауторегуляции не способна компенсировать изменения кровотока на фоне выраженной неврологической дисфункции.

Установлено, что при распределении больных с ишемическим инсультом на основании исходного уровня тяжести по шкале NIHSS анализ скоростных параметров на экстракраниальном уровне не выявил значимых тенденций. При анализе интракраниальных сосудистых магистралей выявлена тенденция в виде снижения ЛСК в СМА в 4-й точке исследования в группах 2–4 (от 5 и более баллов), причем выраженность «провала» скоростных показателей оказалась прямо пропорциональной тяжести состояния пациентов. Данные исследования свидетельствовали в пользу отсутствия влияния фактора гемоконцентрации на динамику мозгового кровотока. Изменения, зафиксированные в среднем на 21-е сутки, могут быть

объяснены соматическими осложнениями (нарушением ауторегуляции, системной гипоксией и пр.), окончанием формирования зоны инфаркта (стадия организации) и уменьшением отека с завершением этапа формирования псевдокисты [1, 6], либо действия антигипертензивных препаратов.

Показано, что отмена антикоагулянтной терапии в среднем происходила ко второй неделе заболевания. Медианное значение количества дней приема антиагрегантной терапии к 4-й точке исследования составило  $12,6 \pm 1,1$  (от 3 до 20). Все это происходило на фоне среднего срока перевода пациентов в общее отделение на 9-е сутки от дебюта инсульта. Следовательно, нельзя исключить связь выявленных гемодинамических изменений с недостаточно эффективным действием антиагрегантов у пациентов, которым по тем или иным причинам длительно вводились прямые антикоагулянты. Убедительных данных за это предположение нами получено не было, однако в любом случае эти результаты подтвердили целесообразность проведения мониторинга к концу третьей недели от начала заболевания, в том числе с целью оценки адекватности проводимой терапии.

**Заключение.** На сегодняшний день доказана необходимость дифференцированного подхода к диагностике пациентов с ишемическим инсультом, так как это позволяет максимально быстро (на 2–3 неделе от дебюта) скорректировать лечебную тактику в остром периоде. В свою очередь, ориентир на тяжесть исходного состояния позволяет определить необходимость в продленном мониторинге мозгового кровотока. В свою очередь, положительная динамика неврологического дефицита в остром и подостром периодах инсульта не может быть прямым критерием определения необходимости выполнения мониторинга мозгового кровотока.

Распределение пациентов по степеням тяжести дает основание утверждать, что наиболее значимые гемодинамические колебания наблюдались у пациентов с инсультом среднетяжелой (3 группа) и тяжелой степени (4 группа,  $p < 0,05$ ). При легком (1 группа) или средней степени тяжести (2 группа) инсульте имеет место сохранение нормальных значений скоростей кровотока. Снижение средней скорости кровотока ниже нормы является признаком неблагоприятного (летального; отсутствия положительной динамики) исхода инсульта, в особенности у пациентов с уровнем неврологического дефицита более 15 баллов по NIHSS. Пациентам с уровнем неврологического дефицита от 5 до 15 баллов по шкале NIHSS при поступлении могут подвергаться продленному мониторингу по мере необходимости: на основании оценки неврологического статуса или объема повреждения мозгового вещества. Пациенты с минимальным неврологическим дефицитом (менее 5 баллов) не нуждаются в мониторинге перфузии головного мозга в остром периоде инсульта.

Адекватная прецеребральная гемодинамика является одной из составляющей благоприятного течения заболевания. Цифры артериального давления в остром периоде ишемического инсульта должны поддерживаться на средневысоком уровне [7, 19], с особым контролем на исходе второй – начале третьей недели от дебюта.

Полученные данные призваны не только помочь вовремя скорректировать проводимое лечение в остром периоде ишемического инсульта, но и, возможно, предотвратить повторные ишемические события, снизив риск подобных состояний.

### Литература

1. Ананьева, Н.И. КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов / Н.И. Ананьева, Т.Н. Трофимова – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006. – 136 с.
2. Гусев, Е.И. Проблема инсульта в России / Е.И. Гусев // Журн. неврол. и психиатр. – Прилож. «Инсульт». – 2003. – № 9. – С. 3–5.
3. Крылова, Е.А. Возможность ультразвуковых методов в диагностике и прогнозировании повторных полушарных инсультов: автореф. дис... канд. мед. наук / Е.А. Крылова – М., 2010. – 23 с.
4. Парфенов, В.А. Профилактика повторного ишемического инсульта / В.А. Парфенов // Рус. мед. журн. – 2008. – Т. 16, № 12. – С. 819–823.
5. Приказ МЗ РФ № 928н от 15.11.2012 Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения / Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, № 48, ст. 6724; 2012, № 26, ст. 3442, 3446.
6. Труфанов, Г. Е. Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта / Г. Е. Труфанов, В. А. Фокин, И.В. Пьянов, Е.А. Банникова // СПб. Элби-СПб. – 2005. – 192 с.
7. Фоякин, А.В. Антигипертензивная терапия на фоне цереброваскулярной патологии / Фоякин А.В. – Практическая ангиология. – 2006. – № 1. С. – 1.
8. Цимейко, О.А. Анализ корреляций показателей гомеостаза и церебрального кровотока у больных с ишемическим поражением мозга / О.А. Цимейко [и др.] // Укр. нейрохир. журн. – 2000. – № 1 (9). – С. 48–51.
9. Шахнович, А.Р. Диагностика нарушения мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография / А.Р. Шахнович. – М., 1996. – 446 с.
10. American stroke association. Impact of Stroke (Stroke statistics) // 2012. – Vol. 2. – P. 12–14.
11. Brott, T. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale / T. Brott [et al.] // Stroke. – 1989. – Vol. 20. – P. 864–870.
12. European stroke organisation (ESO) executive committee; ESO writing committee. guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack // Cerebrovasc dis. – 2008. – Vol. 25. – P. 457–507.
13. Halsey, J.H., Jr. Prognosis of acute hemiplegia estimated by transcranial Doppler ultrasonography / J.H. Halsey [et al.]. – Stroke. – 1988. – Vol. 19. – P. 648–649.
14. Hennerici, M.G. Spontaneous history of asymptomatic internal carotid occlusion. Hennerici, M.G. [et al.]. – Stroke. – 1986. – Vol. 17. – P. 718–722.
15. Kleiser, B. Course of carotid artery occlusions with impaired cerebrovascular reactivity / B. Kleiser, B. Widder. – Stroke. – 1992. – Vol. 23 (2). – P. 171–174.
16. National stroke association's (NSA) Publications committee. Secondary stroke fact sheet. – 2009. – Vol. 1. – P. 1–11.
17. Pan, J. Reperfusion injury following cerebral ischemia: pathophysiology, MR imaging, and potential therapies / J. Pan [et al.] // J. neuroradiology. – 2007. – Vol. 49. – P. 93–102.
18. Petty, G.W. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence / G.W. Petty [et al.]. – Stroke. 2000. – Vol. 31. – P. – 1062–1068.
19. Staessen, J.A. Blood pressure lowering for the secondary prevention of stroke: one size fits all? – editorial comment on «relationship between blood pressure and stroke risk in patients with symptomatic carotid occlusive disease» for the carotid endarterectomy trialists' collaboration stroke / J.A. Staessen [et al.]. – 2003. – Vol. 34. – P. 2590–2592.

A. Yu. Polushin, M.M. Odinak, I.A. Voznyuk, S.N. Yanishevsky,  
S. Yu. Golokhvastov, N.V. Tsygan, E.M. Morozova, A.V. Polyakova

### Severity of stroke as criterion for extended monitoring of cerebral blood flow in acute period of ischemic stroke

**Abstract.** We executed extended monitoring of the dynamics of cerebral blood flow in patients with ischemic stroke during the whole acute period with a multiplicity of once a week. On the basis of the separation of patients on the level of the severity of the neurological deficits at the onset of disease peculiarities of changes of cerebral blood flow were shown. It is shown that patients with different grades of stroke dynamics of changes in cerebral blood flow vary, and long-term monitoring of the state of cerebral blood flow is expedient to carry patients with moderate and severe degree of stroke. It is established that the most noticeable positive and negative changes of speed indicators of the cerebral blood flow, including those related to therapy, may be the outcome of the second - the beginning of the third week from the manifested different dynamics depending on the severity of patients at stroke onset. It is proved that the blood pressure in acute ischemic stroke must be maintained at a medium-high level.

**Key words:** stroke, acute phase of ischemic stroke, ultrasound monitoring, Doppler examination, linear velocity of blood flow, blood pressure.

Контактный телефон: +7-911-816-75-59; e-mail: alexpolushin@yandex.ru