

ARTYKUŁ ORYGINALNY/ORIGINAL PAPER

Otrzymano/Submitted: 26.05.2014 • Poprawiono/Corrected: 20.06.2014 • Zaakceptowano/Accepted: 23.06.2014

© Akademia Medycyny

Wpływ zmienności ciśnienia tętniczego krwi w pierwszej dobie udaru niedokrwiennego mózgu na przebieg choroby***Effects of early blood pressure variability on acute stroke outcomes*****Maria Kamieniarz¹, Monika Włodarska², Renata Tokłowicz², Tomasz Łukomski¹, Radosław Kaźmierski¹**¹ Klinika Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu² Zakład Fizyki Komputerowej, Wydział Fizyki, Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu**Streszczenie**

Wstęp. Wartości ciśnienia tętniczego krwi w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu (UNM) wykazują U-kształtną zależność z późnymi następstwami udaru. Nie tylko wartość ciśnienia, ale i jego zmienność we wczesnej fazie udaru może być czynnikiem prognostycznym stanu funkcjonalnego chorych. **Cel.** Określenie zależności pomiędzy zmiennością ciśnienia tętniczego w pierwszej dobie po wystąpieniu udaru niedokrwiennego a późniejszym stanem funkcjonalnym pacjentów. **Material i metody.** W grupie 87 pacjentów z UNM wykonywano zautomatyzowane badanie ciśnienia tętniczego w odstępach czterogodzinnych w ciągu pierwszej doby po wystąpieniu objawów. Dobowe wahania ciśnienia tętniczego krwi określano przy pomocy współczynnika zmienności (CV) mierzonego w procentach oraz miernika 'succesive variation' (SV) wyrażonego w mmHg. Stan funkcjonalny chorych oceniono przy pomocy skali mRankin (mRS), uznając za korzystny wynik $0 \leq mRS \leq 4$, a za niekorzystny $5 \leq mRS \leq 6$. **Wyniki.** Średnia wartość miernika SV skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP) dla grupy z dobrym stanem funkcjonalnym wyniosła 17,30, a dla grupy ze stanem niekorzystnym 24,93 ($p = 0,065$). Średnia wartość CV SBP w grupie z korzystnym wynikiem w mRS była równa 8,84, natomiast w grupie z wynikiem niekorzystnym 10,73 ($p = 0,56$). Zidentyfikowano wartości progowe wynoszące 15% dla CV i 30 mmHg dla SV, których przekroczenie związane jest z późniejszym gorszym stanem funkcjonalnym pacjentów ($p = 0,006$ dla CV i $p = 0,03$ dla SV). Taka sama współzależność istnieje dla grupy pacjentów, którzy zmarli w ciągu 30 dni po wystąpieniu UNM ($p = 0,0001$ i $p = 0,02$ odpowiednio dla CV i SV). **Wnioski.** Stwierdzono związek pomiędzy wybranymi parametrami zmienności ciśnienia skurczowego krwi a stanem funkcjonalnym chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. Wykazano, że wartości wskaźnika CV dla skurczowego ciśnienia tętniczego równe 15%, a także wartości miernika SV 30 mmHg pozwalają na różnicowanie grupy chorych z dobrym i niekorzystnym przebiegiem udaru. Dodatkowo, te same wartości progowe dla CV i SV w ostrej fazie udaru niedokrwiennego wykazywały związek z podwyższonym ryzykiem wczesnego zgonu chorych. *Anestezjologia i Ratownictwo 2014; 8: 144-151.*

Słowa kluczowe: ostry udar mózgu, zmienność ciśnienia tętniczego, nadciśnienie tętnicze, wynik leczenia

Abstract

Introduction. The level of blood pressure (BP) in acute phase of ischemic stroke (IS) showed U-shaped association with the disease outcome. Currently there is increasing evidence that blood pressure variability might also

independently predict stroke outcome. **The aim of the study.** We set out to determine the associations between early blood pressure variability profiles and IS patients outcomes. **Material and methods.** In the (n = 87) IS patients the systolic (SBP) and diastolic BP (DBP) were measured automatically every 4 hours within first day after stroke onset. The coefficient of variance (CV) in percentage and successive variation (SV) in mmHg were calculated to determine the associations between systolic and diastolic blood pressure variability profiles and IS outcomes. The favorable outcome was defined as mRankin scale score 0-4 and unfavorable as scoring 5-6. **Results.** The mean value of SBP SV for favorable outcome was 17.30 and for unfavorable outcome was 24.93 ($p = 0,065$). The average SBP CV value for favorable outcome was 8.84 and for unfavorable outcome was 10.73 ($p = 0.56$). Two threshold values have been found: 15% for CV and 30 mmHg for SV, which determine the extent of blood pressure variability. There is a significant association between this degree of SBP variability and poor neurologic outcome of patients with ischemic stroke ($p = 0.006$ for CV and $p = 0.03$ for SV). The same relation exists for patients who died within 30 days after stroke episode and those who survived ($p = 0.0001$ and $p = 0.02$ respectively). **Conclusions.** The degree of SBP variability is significantly correlated with favorable (or unfavorable) outcome. The threshold value discriminating the degree of variability is equal to 15% for CV and 30 mmHg for SV. Additionally, the same threshold values for CV and SV are positively correlated with a risk of early death in acute IS. *Anestezjologia i Ratownictwo 2014; 8: 144-151.*

Keywords: acute stroke, blood pressure variability, hypertension, stroke outcome

Wstęp

Udar niedokrwienny mózgu jest stanem zagrożenia życia, spowodowanym niedrożnością naczyń mózgowych pochodzenia zatorowego lub zakrzepowego, czego efektem jest deficyt funkcji neurologicznych. U trzech czwartych chorych z ostrym udarem niedokrwiennym występuje podwyższone ciśnienie tętnicze w momencie przyjęcia do szpitala, z czego około połowa podaje nadciśnienie tętnicze w wywiadzie [1,2]. Początkowy wzrost wysokości ciśnienia jest obserwowany w ciągu pierwszych 10 do 14 dni od wystąpienia udaru i wraca do wartości sprzed hospitalizacji u dwóch trzecich pacjentów [3].

W normalnych warunkach, mechanizmy autoregulacyjne zapewniają stały regionalny przepływ mózgowy, bez względu na zmiany ciśnienia tętniczego. W przypadku zakłócenia autoregulacji, które zachodzi podczas udaru niedokrwiennego lub w przypadku wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, mózgowy przepływ krwi jest zależny bezpośrednio od średniego ciśnienia tętniczego oraz rzutu serca [4]. W rezultacie, zbyt duży spadek ciśnienia tętniczego może powiększyć obszar niedokrwienia przez zmniejszenie regionalnego przepływu krwi, w tym przez zmniejszenie ciśnienia perfuzyjnego krwi w zakresie unaczynienia krążenia obocznych przez naczynia kolateralne. Z drugiej strony, bardzo podwyższone ciśnienie tętnicze zwiększa ryzyko wystąpienia obrzęku mózgu i wtórnego ukrwotoczenia zawału mózgu [5].

Kontrola ciśnienia tętniczego podczas ostrej fazy udaru niedokrwiennego od dawna jest tematem intensywnych badań. Wykazano, że zarówno wysokie, jak i niskie ciśnienie tętnicze mogą być niezależnymi wskaźnikami późnego, złego stanu funkcjonalnego pacjentów [6]. Stwierdzono U-kształtną zależność pomiędzy ciśnieniem tętniczym stwierdzanym w ostrej fazie udaru a ryzykiem wczesnego zgonu lub późniejszej niepełnosprawności. Badanie International Stroke Trial [1] przeprowadzone na 17 398 chorych z udarem wykazało, że u osób z średnim ciśnieniem skurczowym między 140 mmHg a 179 mmHg najrzadziej występowały niekorzystne konsekwencje udaru (zgon w ciągu 14 dni lub niepełnosprawność po 6 miesiącach od początku choroby). Obecnie coraz większą uwagę poświęca się badaniom nad zmiennością (wahaniem) ciśnienia tętniczego krwi w fazie ostrej udaru. Pojawiają się opinie mówiące o tym, że nie tylko wysokość ciśnienia, ale również jego zmienność w pierwszych dobach po udarze niedokrwiennym może być niezależnym czynnikiem prognostycznym późniejszego stanu funkcjonalnego pacjentów [7,8].

Cel pracy

Niniejsze badanie miało na celu określenie zależności między zmiennością ciśnienia tętniczego w pierwszej dobie hospitalizacji a późniejszym stanem klinicznym chorych z udarem niedokrwiennym

mózgu, ocenianym w 30 dni po wystąpieniu epizodu udaru.

Materiał i metody

Badaniem objętych zostało 94 kolejnych pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przyjętych do Kliniki Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego UM w Poznaniu w okresie od 5.05.2010 do 20.06.2011 r. Spośród tych pacjentów u 2 stwierdzono brak minimum jednego pomiaru ciśnienia, dwie osoby zmarły w ciągu kilku godzin od przyjęcia do szpitala, 1 na początku pierwszej doby, a 2 inne w siódmej dobie. Z tego powodu do analizy zakwalifikowano ostatecznie 87 pacjentów (36 kobiet i 51 mężczyzn), którzy stanowili 93% całej grupy. Spośród tej liczby, po wypisaniu ze szpitala zmarło 8 pacjentów (9,2%).

U pacjentów wykonywano zautomatyzowane badanie ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) w odstępach czterogodzinnych. Do pomiarów używano wielofunkcyjnych monitorów Ultraview SL2600, Spacelabs Medical Inc., USA. Za początek pierwszej doby przyjęto północ po przyjęciu do szpitala i pomiar ciśnienia wtedy wykonany (z definicji godzina 0) był pierwszym rozpatrywanym w analizach. Kolejne pomiary wykonywane były o godzinie 4.00, 8.00, 12.00, 16.00, 20.00. Razem było wykonanych $n=6$ pomiarów w ciągu doby.

Zgodnie z założonym celem pracy do określenia zmienności ciśnienia analizowano dwie charakterystyczne wielkości, opisane już uprzednio w literaturze [10].

Pierwszą był współczynnik zmienności CV (coefficient of variation) określający procentowo rozrzut mierzonych wartości ciśnienia krwi (BP) względem wartości średniej oznaczanej $\langle BP \rangle$ i zdefiniowany wzorem:

$$CV[\%] = \frac{SD}{BP_{mean}} \times 100,$$

gdzie odchylenie standardowe SD określa formuła:

$$SD = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^{n-1} (BP_i - BP_{mean})^2},$$

a BP_i oznacza mierzoną o określonej godzinie wartość ciśnienia skurczowego lub rozkurczowego.

Drugą wielkością badaną była uśredniona war-

tość zmian ciśnienia w kolejnych czterogodzinnych odstępach czasu, oznaczona symbolem SV. Całkowita liczba zmian jest o 1 mniejsza od liczby wszystkich pomiarów ciśnienia i wynosi $n - 1 = 5$. Jako miernik następujących po sobie zmian ciśnienia zastosowano parametr SV (ang. *successive variation*). Poniżej podano definicję wskaźnika SV:

$$SV = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^{n-1} (BP_{i+1} - BP_i)^2}.$$

Miernik zmian ciśnienia SV jest wartością określoną w [mmHg].

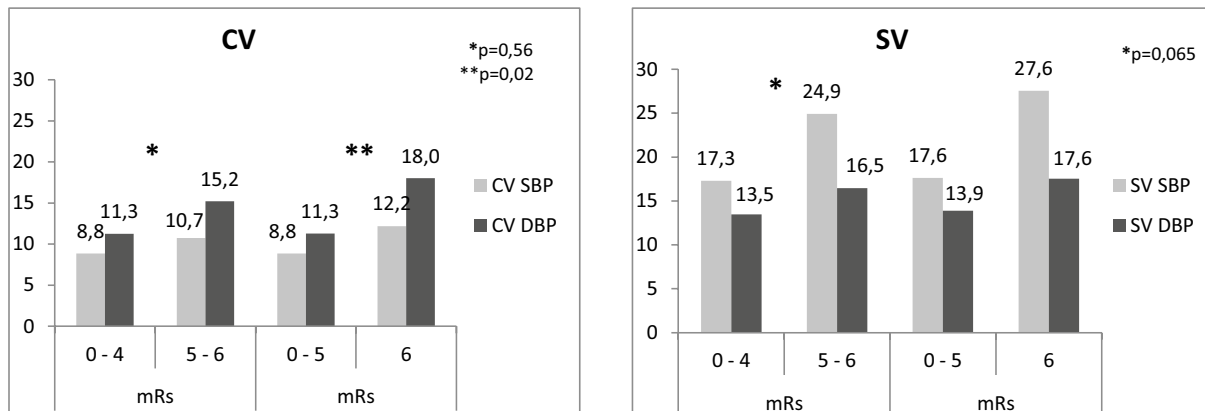
Stan funkcjonalny chorych określany był za pomocą zmodyfikowanej skali Rankina (mRS) charakteryzującej się zakresem zmienności od wartości 0 (stan pełnej niezależności) do 6 (oznaczającej zgon) [9]. Oceny w mRS dokonano po 30 dniach od wystąpienia udaru na podstawie wywiadu przeprowadzonego telefonicznie.

W oparciu o wyniki punktacji w uzyskane w mRS chorych podzielono na dwie grupy. Wartości $0 \leq mRS \leq 4$ definiowano jako pomyślny wynik leczenia, wartości $5 \leq mRS \leq 6$ definiowano jako niepomyślny wynik leczenia. Przeprowadzono także analizę w grupach chorych, którzy przeżyli ($0 \leq mRS \leq 5$) i zmarłych ($mRS = 6$).

W pracy poszukiwano wartości progowej dla wskaźników CV i SV w pierwszej dobie po udarze, która określałaby stopień zmienności ciśnienia. Rozpatrywano pięć wartości progowych = 10, 15, 20, 25, 30. Dla każdej z nich wykonano test χ^2 Pearsona, badając istnienie współzależności pomiędzy skutkiem leczenia, a stopniem zmian ciśnienia wyrażonego wartościami CV i SV w pierwszej dobie. Dla sprawdzenia istotności różnic wskaźników CV i SV wśród pacjentów zakwalifikowanych do dwóch grup na podstawie podziału dychotomicznego zastosowano także test U Manna-Whitneya. Do obliczeń wykorzystano program Statistica PL wersja 10.

Wyniki

Średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w całej grupie badanej nie wykazywały istotnych wahań pomiędzy kolejnymi pomiarami. Ponadto wartości średnie ciśnień SBP i DBP w grupach chorych z pomyślnym - niepomyślnym wynikiem leczenia oraz chorych, którzy przeżyli lub zmarli w żadnym przypadku nie różniły się istotnie.



Rycina 1. Średnie wartości wskaźnika CV (panel 1a) i SV (panel 1b) dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w podgrupach pacjentów określonych przez podane na osi odciętych zakresy wartości mRS

Symbole *p określają wartość prawdopodobieństwa testowego przy porównaniu średnich SBP w grupach z pomyślnym i niepomyślnym stanem funkcjonalnym, natomiast **p wartość prawdopodobieństwa przy porównaniu średnich CV w grupach chorych, którzy przeżyli i zmarli.

Figure 1. Mean CV and SV values for systolic and diastolic blood pressure in the subgroups of patients determined by the mRS scores (X-axis)

Symbols (*) denote the value of test probability comparing mean SBP values in both groups with favorable and unfavorable outcome, whereas **p both groups of patients who survived and died.

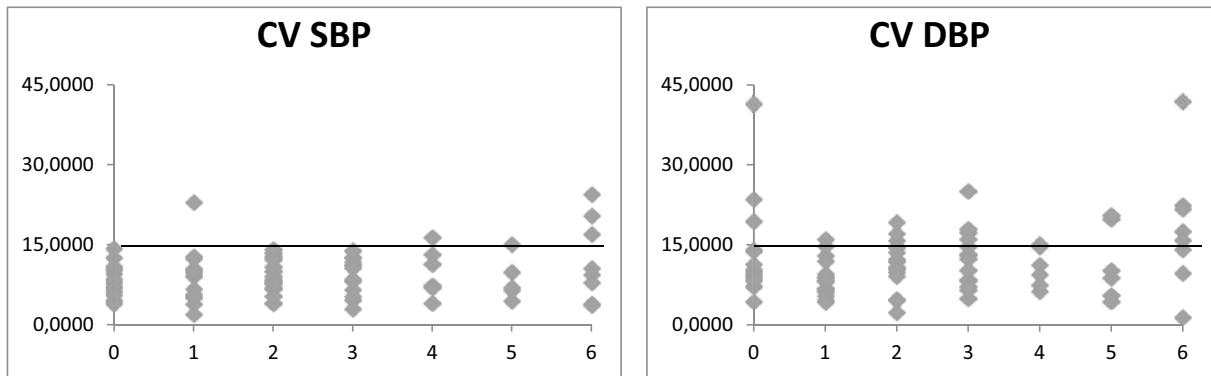
Przeprowadzono analizę wskaźników zmienności ciśnienia CV i SV. Rycina 1 ilustruje średnie wartości współczynników zmienności CV (panel 1a) i SV (panel 1b) w pierwszej dobie dla wszystkich wybranych grup. Stwierdzono istotną różnicę tylko w przypadku parametru CV w grupach chorych, którzy przeżyli (mRS ≤ 5) i tych, którzy zmarli (mRS = 6), dając wartość prawdopodobieństwa testowego $p = 0,02$. Średnia wartość miernika SV skurczowego ciśnienia tętniczego dla grupy o pomyślnym wyniku według mRS wyniosła 17,30, a dla grupy o niepomyślnym wyniku 24,93 ($p = 0,065$). Średnia wartość współczynnika zmienności CV w grupie o pomyślnym wyniku mRS była równa 8,84, natomiast w grupie o niekorzystnym rezultacie 10,73 ($p = 0,56$).

W obu grupach, w których stwierdzono korzystny wynik leczenia udaru (chorzy, którzy przeżyli oraz chorzy z pomyślnym stanem funkcjonalnym) zmienność ciśnienia jest mniejsza niż w grupach złożonych z pacjentów, dla których wynik leczenia był niekorzystny (chorzy z niepomyślnym stanem funkcjonalnym i chorzy, którzy zmarli). Odpowiedź na pytanie czy istnieje współzależność pomiędzy zmiennością ciśnienia w pierwszej dobie leczenia a wynikiem tego leczenia określono dla pięciu określonych arbitralnie wartości progowych współczynników CV i SV, które wynosiły 10, 15, 20, 25, 30. Stwierdzono, że występuje

związek pomiędzy wartościami CV, jak i SV ciśnienia skurczowego, a stanem klinicznym chorych w 30 dni po udarze. Wartość graniczna ciśnienia skurczowego dla korzystnego vs. niekorzystnego wyniku leczenia wynosi 15% w przypadku współczynnika CV, natomiast 30 mmHg w przypadku wskaźnika SV.

Warto też podkreślić fakt, że oba wskaźniki są silnie wzajemnie skorelowane (współczynnik korelacji Spearmana wynosi $r = 0,83$, $p < 0,05$). Analiza zmienności ciśnienia rozkurczowego DBP nie pozwala na stwierdzenie istotnej zależności ze stanem klinicznym dla żadnego ze wskaźników, a ich wartości są słabiej skorelowane ($r = 0,74$, $p < 0,05$).

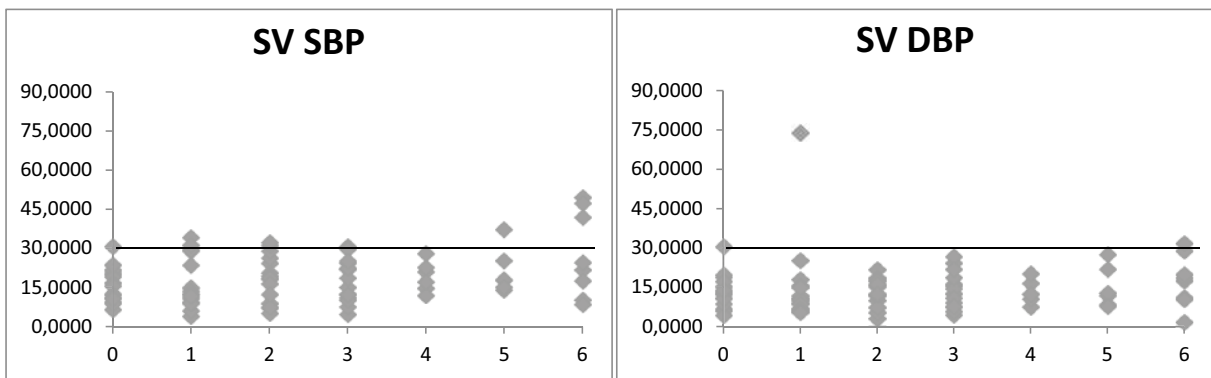
Ryciny 2 i 3 obrazują obliczone wartości CV i SV dla wszystkich pacjentów w zależności od ich stanu funkcjonalnego określonego przez parametr mRS i dotyczą zarówno pomiarów SBP, jak i DBP. Krzywa pozioma oddziela pomiary wykonane u chorych z wysokim stopniem zmienności ciśnienia od przypadków z niskim stopniem zmienności dla znalezionych wartości progowych. Dane na rycinach 2 i 3 pokazują, że ryzyko niekorzystnego wyniku leczenia jest duże, jeżeli wskaźniki CV i SV ciśnienia SBP pacjenta leżą powyżej linii poziomej. Wartości progowe CV w ciągu pierwszej doby przekraczające 15% oraz dla SV przekraczające 30 mmHg, związane są z istotnie wyższym ryzykiem niekorzystnego wyniku leczenia.



Rycina 2. Reprezentacja graficzna wartości wskaźników CV i odpowiadających im wartości mRS dla wszystkich pacjentów

Linia pozioma na wysokości 15 rozgranicza zakresy słabych i silnych zmian ciśnienia. Panel 2a ilustruje dane dla ciśnienia skurczowego, a panel 2b - dla ciśnienia rozkurczowego.

Figure 2. The graphical representation of CV coefficients and corresponding mRS values for all the patients
The horizontal line on the level of 15 divides the ranges of small and significant blood pressure changes. Picture 2a illustrates data for systolic, and pic. 2b for diastolic blood pressure.



Rycina 3. Reprezentacja graficzna wartości wskaźników SV i odpowiadających im wartości mRS dla wszystkich pacjentów

Linia pozioma na wysokości 30 rozgranicza zakresy słabych i silnych zmian ciśnienia. Panel 3a ilustruje dane dla ciśnienia skurczowego, a panel 3b - dla ciśnienia rozkurczowego.

Figure 3. Graphical representation of SV coefficients and corresponding mRS values for all the patients
The horizontal line on the level of 30 divides the ranges of small and significant blood pressure changes. Picture 3a illustrates data for systolic blood pressure and 3b for diastolic blood pressure.

nia. Stwierdzono, że zgon wystąpił u 60% pacjentów z współczynnikiem CV większym niż 15%, a odsetek zgonów wynosił 30% u pacjentów z wartością SV większą niż 30 mmHg.

Omówienie

Stwierdzono związek pomiędzy wybranymi parametrami zmienności ciśnienia skurczowego krwi

a stanem funkcjonalnym chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. Stwierdzono też korelację tych wskaźników z ryzykiem wczesnego zgonu chorych po udarze. Ostatnia zależność zgodna jest z wynikami otrzymanymi przez Endo i wsp. [10]. Nasze analizy sugerują, że na poziom sprawności poudarowej wpływają nie tylko początkowe wartości ciśnienia, ale i jego wahania w pierwszej dobie hospitalizacji.

Obecne standardy postępowania w ostrej fazie

udaru niedokrwiennego nie zalecają zbyt gwałtownego obniżania ciśnienia tętniczego. W pierwszej dobie leczenie hipotensyjne podejmuje się jedynie u osób z bardzo wysokim ciśnieniem tętniczym, wynoszącym > 220 mmHg ciśnienia skurczowego lub > 120 mmHg ciśnienia rozkurczowego lub gdy przewidywane jest leczenie trombolityczne. Do obniżania ciśnienia zaleca się leki parenteralne o krótkim czasie działania, np. labetalol, urapidyl, enalapryl [11-13].

Wstępne i stosunkowo nieliczne jeszcze analizy wskazują, że nie tylko zbyt wysokie lub zbyt niskie ciśnienia mogą być niebezpieczne dla pacjenta, lecz również ich dobowe wahania. Istnieją doniesienia, z których wynika, że duże zmiany ciśnienia tętniczego mogą mieć związek z ukrwotoczeniem udaru niedokrwiennego, ryzykiem wczesnego zgonu lub późniejszą niepełnosprawnością [14]. Wyniki innych badań nie są jednak już tak jednoznaczne. Z analiz badania ASTRAL [7] wynika, że zmiany ciśnień miały swoje niekorzystne odzwierciedlenie w późniejszej niepełnosprawności u tych pacjentów, którzy przed udarem nie chorowali na nadciśnienie. Natomiast pacjenci z wcześniej zdiagnozowaną chorobą nadciśnieniową wykazali większą tolerancję zarówno na zmiany ciśnienia, jak i początkowo wysokie ciśnienie skurczowe. W badaniu Delgado-Medros R. i wsp. [15] zależność między zmianą ciśnienia a stanem funkcjonalnym wystąpiła tylko u tych pacjentów, którzy zostali poddani leczeniu rt-PA jednak bez rekanalizacji naczyń.

U osób, u których przy pomocy przezczaszkowego badania dopplerowskiego potwierdzono skuteczność działania trombolizy, dobowe zmiany ciśnienia nie miały wpływu na późniejszą niepełnosprawność. Można założyć, że w przypadku uzyskania rekanalizacji naczyń i skutecznej reperfuzji traci na znaczeniu wydolność krążenia obocznych oraz związana z tym konieczność utrzymania wysokich ciśnień perfuzyjnych w zaangażowanych w to krążenie naczyniach. Także ciśnienia perfuzyjne w obrębie uprzednio zwężonych naczyń po rekanalizacji mogą być mniejsze. Powyższe zjawiska wydają się tłumaczyć cytowane spostrzeżenia o mniejszym znaczeniu wahań ciśnień w przypadku skutecznej rekanalizacji i reperfuzji w obszarach mózgowia uprzednio niedokrwionych.

Można się spodziewać, że dalsze analizy z zastosowaniem metod rezonansowego obrazowania dyfuzyjnego i perfuzyjnego mózgowia oraz metod

angiograficznych i/lub ultrasonograficznych u osób z udarem niedokrwiennym, przyniosą istotne informacje na ten temat.

Wpływ leków przeciw nadciśnieniu na zmienność ciśnienia tętniczego krwi był badany dotychczas głównie w aspekcie profilaktyki udaru mózgu, mniej uwagi poświęcano tematyce wpływu leczenia na zmienność ciśnienia tętniczego w ostrej fazie udaru.

W dużym randomizowanym badaniu ASCOT-BPLA stwierdzono, że a bloker kanału wapniowego (amlodypina) istotnie silniej niż beta-bloker (atenolol) redukował zmienność ciśnienia tętniczego krwi w ponad 5-letniej obserwacji, przy czym różnica zmienności ciśnienia badana metodą z wizyty na wizytę (ang. individual visit-to-visit variability) była już zauważalna po 6 miesiącach leczenia. Podobnie leki diuretyczne (amiloryd) w mniejszym niż blokery kanału wapniowego stopniu wpływały na redukcję zmienności ciśnienia [16].

Odnosnie do oceny zmienności ciśnienia w ostrej fazie udaru niedokrwiennego i krwotocznego mózgu Liu-DeRyke i wsp. wykazali niedawno, że bloker kanałów wapniowych (nikardypina) w sposób istotny redukuje zmienność ciśnienia w porównaniu do antagonisty adrenoreceptorów beta i alfa (labetalol), ponadto grupa chorych leczona nikardypiną szybciej uzyskiwała docelowe wartości ciśnienia. Zależność tę obserwowano zarówno dla ciśnień skurczowych, jak i rozkurczowych [17].

Na podstawie stosunkowo nielicznych dotąd badań można wysunąć ostrożny wniosek, że blokery kanału wapniowego silniej redukują zmienność ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi niż blokery receptorów alfa i beta. Przy czym efekt taki obserwowano zarówno w profilaktyce pierwotnej udaru, jaki i w fazie ostrej u chorych z udarem niedokrwiennym i krwotocznym mózgu.

Nasza praca ma kilka ograniczeń, które potencjalnie mogą jednak wyznaczyć kierunek dalszych badań. Po pierwsze, było to badanie retrospektywne, jednoosrodkowe, przeprowadzone na stosunkowo małej liczbie pacjentów. Po drugie, w analizie nie wzięto pod uwagę zastosowanego u niektórych pacjentów leczenia trombolitycznego oraz przeciw nadciśnieniowego, które mogło mieć wpływ na wahania ciśnienia. Jednak należy zauważyć, że niezależnie od stosowanego leczenia zmienność ocenianych parametrów ciśnienia skurczowego korelowała z wynikiem leczenia. Wydaje się, że kierunkiem dalszych badań

powinno być nie tylko optymalizowanie bezwzględnych wartości ciśnienia, ale też możliwie efektywne zmniejszanie jego zmienności. Po trzecie, za początek pierwszej doby przyjęto północ po przyjęciu do szpitala, co w części przypadków powodowało zwiększenie odstępu czasu pomiędzy wystąpieniem objawów a kwalifikacją do badania. Z drugiej jednak strony także czas pomiędzy wystąpieniem objawów a zgłoszeniem się do szpitala był zróżnicowany u poszczególnych chorych.

W prezentowanym badaniu skoncentrowaliśmy się na analizie zmienności ciśnienia w pierwszej dobie, istnieją dane, że analiza w dłuższym przedziale czasowym może być także celowa [18].

Wnioski

Zmienność skurczowego ciśnienia tętniczego w pierwszej dobie udaru niedokrwionego ma istotny statystycznie związek z późniejszym stanem funkcjonalnym pacjentów. Miernikami, które oddają tę zależność są silnie wzajemnie skorelowane współczynniki zmienności CV i SV. Pacjenci, u których współczyn-

niki CV i SV przekraczały odpowiednio wartość 15% i 30 mmHg, charakteryzowali się znacząco gorszym stanem sprawności w 30 dniu po udarze niedokrwionym mózgu. Dodatkowo, nasze badanie wykazało zależność między tymi współczynnikami zmienności a wysokim ryzykiem wczesnego zgonu, które wynosiło 60% w przypadku przekroczenia wartości progowej współczynnika CV i 30% w przypadku przekroczenia progowych wartości wskaźnika SV.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Maria Kamieniarz

Klinika Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego

SP ZOZ MSW w Poznaniu im. prof. L. Bierkowskiego
ul. Dojazd 34; 60-631 Poznań

☎ (+48 61) 846 45 89

✉ maria.kamieniarz@gmail.com

Piśmiennictwo

- Leonardi-Bee J, Bath P, Phillips S, Sandercock P. Blood pressure and clinical outcomes in the international stroke trial. *Stroke* 2002;33:1315-20.
- Querschi A. Acute hypertensive response in patients with stroke. Pathophysiology and management. *Circulation* 2008;118:176-87.
- Sandset E, Murray G, Bath P, Kjeldsen S, Berge E. Relation between change in blood pressure in acute stroke and risk of early adverse events and poor outcome. *Stroke* 2012;43:2108-14.
- Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984;15:413-6.
- Shuaib A, Butcher K, Mohammad AA, Saqqur M, Liebeskind DS. Collateral blood vessels in acute ischaemic stroke: a potential therapeutic target. *Lancet Neurol* 2011;10:909-21.
- Castillo J, Leira R, Garcia M, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor outcome. *Stroke* 2004;35:520-6.
- Kario K, Koga M, Nakagawara J, Shiohara Y, Yamagami H i wsp. impact of early blood pressure variability on stroke outcomes after thrombolysis the SAMURAI rt-PA Registry. *Stroke* 2013;44:816-8.
- Ntaios G, Lambrou D, Michel P. Blood pressure change and outcome in acute ischemic stroke: the impact of baseline values, previous hypertensive disease and previous antihypertensive treatment. *J Hypertens* 2011;29:1583-9.
- Książkiewicz B, Nowaczewska M, Wicherska B, Rajewski P, Reinc R i wsp. Kliniczne monitorowanie udaru mózgu. *Udar mózgu* 2007;9(2):89-96.
- Endo K, Kario K, Koga M, Nakagawara J, Shiohara Y, Yamagami H i wsp. Impact of early blood pressure variability and stroke outcomes after thrombolysis. *Stroke* 2013;44:816-8.
- Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Neurol Neurochir Pol* 2012;46(supl.1): 21-4.
- Jauch EC, Jeffrey L, Saver JL i wsp. 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* 2013;44:870-947.

13. Kaźmierski R. Diagnostyka i leczenie chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. *Anest Ratow* 2014;8:423-36.
14. Ko Y, Park J, Yang M, Ko S, Han M, Wan Oh C i wsp. The significance of blood pressure variability for the development of hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. *Stroke* 2010;41:2512-8.
15. Delgado-Medros R, Ribo M, Rovira A, Rubiera M, Munuera J, Santamarina E i wsp. Prognostic significance of blood pressure variability after thrombolysis in acute stroke. *Neurology* 2008;71:552-8.
16. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E i wsp. Effects of β blockers and calcium-channel blockers on within-individual variability in blood pressure and risk of stroke. *Lancet Neurol* 2010;9:469-80.
17. Liu-DeRyke X, Levy PD, Parker Jr D, Coplin W, Rhoney DH. A prospective evaluation of labetalol versus nicardipine for blood pressure management in patients with acute stroke. *Neurocrit Care* 2013;19:41-7.
18. Tomii Y, Toyoda K, Suzuki R, Naganuma M, Fujinami J, Yakota C i wsp. Effects of 24-hour blood pressure and heart rate recorded with ambulatory blood pressure monitoring on recovery from acute ischemic stroke. *Stroke* 2011;42:3511-7.