

## ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.4.CASE.4>

## CASE DESCRIPTION

УДК 616.831-005.1:616+ 616.12-008.1-072.7-002.1

## ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Г.Р. Рамазанов, Е.В. Шевченко, Р.Ш. Муслимов, И.С. Алиев

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия

**Резюме.** Прогрессирующий ишемический инсульт – наиболее частая форма инсульта с неврологическим ухудшением. В основе патогенеза прогрессирующего ишемического инсульта лежит расширение зоны инфаркта мозга и уменьшение зоны «пенумбры» в области фокальной ишемии. Ведущая роль в поддержании баланса между необратимой и обратимой ишемией принадлежит церебральному коллатеральному кровотоку. Будучи многофакторным явлением, коллатеральный кровоток обусловлен как морфологическими и функциональными характеристиками коллатерального артериального русла, так и системными факторами, среди которых большое значение принадлежит гемодинамике. Тактику целенаправленного повышения артериального давления с целью улучшения перфузии мозга называют лекарственно-индуцированной артериальной гипертензией. Ряд экспериментальных работ продемонстрировали безопасность и эффективность указанного метода, однако немногочисленность и разнородность данных в исследованиях не позволяют провести мета-анализ и сформировать оптимальный протокол лекарственно-индуцированной артериальной гипертензии. В данной статье мы хотим описать клиническое наблюдение пациентки с ишемическим инсультом на фоне критического стеноза инсульт-связанной внутренней сонной артерии и фибрилляции предсердий, в лечении которой мы применили лекарственно индуцированную артериальную гипертензию.

**Ключевые слова:** церебральный коллатеральный кровоток, ишемический инсульт, перфузия, пенумбра, базисная терапия.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

**Соответствие нормам этики.** Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

**Для цитирования:** Рамазанов Г.Р., Шевченко Е.В., Муслимов Р.Ш., Алиев И.С. Лекарственно-индуцированная артериальная гипертензия у пациента с ишемическим инсультом. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2023;13(4):127–133. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.4.CASE.4>

## DRUG-INDUCED ARTERIAL HYPERTENSION IN A PATIENT WITH ISCHEMIC STROKE

G.R. Ramazanov, E.V. Shevchenko, R.Sh. Muslimov, I.S. Aliev

Sklifosovsky Emergency Medicine Institute, Moscow, Russia

**Abstract.** Progressive ischemic stroke is the most frequent form of stroke with neurologic deterioration. The pathogenesis of progressive ischemic stroke is based on the expansion of the brain infarction zone and reduction of the "penumbra" zone in the area of focal ischemia. The leading role in maintaining the balance between irreversible and reversible ischemia belongs to cerebral collateral blood flow. Being a multifactorial phenomenon, collateral blood flow is caused by both morphological and functional characteristics of the collateral arterial channel and systemic factors, among which hemodynamics is of great importance. The tactic of purposeful increase in blood pressure to improve cerebral perfusion is called drug-induced arterial hypertension. A number of experimental studies have demonstrated the safety and efficacy of this method, but the small number and heterogeneity of data in the studies do not allow us to conduct a meta-analysis and form an optimal protocol for drug-induced arterial hypertension. In this article we want to describe the clinical observation of a patient with ischemic stroke on the background of critical stenosis of stroke-related internal carotid artery and atrial fibrillation, in the treatment of which we applied drug-induced arterial hypertension.

**Key words:** cerebral collateral blood flow, ischemic stroke, perfusion, penumbra, baseline therapy.

**Competing interests.** The authors declare no competing interests.

**Funding.** This research received no external funding.

**Compliance with ethical principles.** The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

**Cite as:** Ramazanov G.R., Shevchenko E.V., Muslimov R.Sh., Aliev I.S. Drug-induced arterial hypertension in a patient with ischemic stroke. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2023;13(4):127–133. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.4.CASE.4>

## Введение

Неврологическим ухудшением (НУ) при ишемическом инсульте (ИИ) называют появление новых или нарастание исходных симптомов [1, 2]. Данное явление ассоциировано с худшим клиническим исходом заболевания и высокой летальностью [3]. Прогрессирующий ИИ – наиболее частая форма инсульта с НУ. Симптомы при таком течении ИИ связаны с тем же артериальным бассейном, в котором возникла острая церебральная ишемия в дебюте заболевания [4]. В основе патогенеза прогрессирующего ИИ лежит расширение зоны инфаркта мозга и уменьшение зоны «пенумбры» в области фокальной ишемии [5]. Ведущая роль в поддержании баланса между необратимой и обратимой ишемией принадлежит церебральному коллатеральному кровотоку [6].

Будучи многофакторным явлением, коллатеральный кровоток обусловлен как морфологическими и функциональными характеристиками коллатерального артериального русла, так и системными факторами, среди которых большое значение принадлежит гемодинамике [7–11]. Артериальную гипертензию наблюдают у 60–80 % пациентов в дебюте ИИ. Существует гипотеза, что повышение артериального давления (АД) является компенсаторным явлением для обеспечения церебрального кровотока в зоне «пенумбры» [12].

Артериальная гипертензия снижала риск прогрессирующего ИИ по результатам ряда наблюдательных исследований и напротив, артериальная гипотензия проявила себя как предиктор НУ у пациентов с ИИ [13–15].

Тактику целенаправленного повышения АД с целью улучшения перфузии мозга называют лекарственно-индуцированной артериальной гипертензией (ЛИГ). В исследованиях с оценкой диффузионно-перфузионного несоответствия по данным магнитно-резонансной томографии продемонстрирована способность ЛИГ уменьшать дефицит перфузии у пациентов с ИИ в остром периоде [16, 17].

Влияние ЛИГ на исход ИИ было предметом изучения в ряде экспериментальных клинических исследований. В качестве индуцирующего агента использовали адреномиметики: фенилэфрин, норэпинефрин, эфедрин, допамин, добутамин, эпинефрин и метараминол. Целевые показатели АД (среднее АД, систолическое АД и диастолическое АД), а также их значения, различались в исследованиях. Варьировали длительность применения адреномиметиков, а также условия их отмены [18–21]. Разнородность этих и других показателей и немногочисленность исследований, изучавших эффективность и безопасность ЛИГ, не позволяют провести на их основании мета-анализ. Однако авторы систематического обзора 27 работ, посвящённых изучению данного вопроса (Strömsnes T.A. и соавт., 2022), указывают на целесообразность применения ЛИГ у нескольких категорий пациентов. Среди них пациенты со значительным стенозом или окклюзией инсульт-связанной экстракраниальной или интракраниальной крупной артерии и с устойчивым систолическим АД менее 130 мм рт. ст. [22].

В данной статье мы хотим описать клиническое наблюдение пациентки с ИИ на фоне критического стеноза инсульт-связанной внутренней сонной артерии (ВСА)

и фибрилляции предсердий, в лечении которой мы применили ЛИГ.

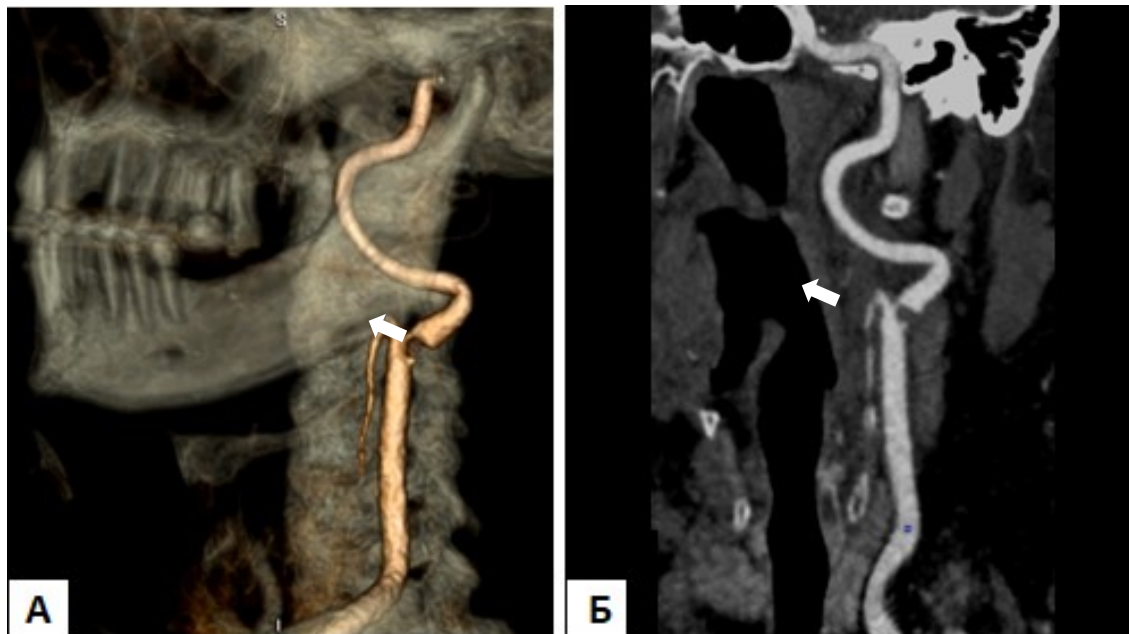
## Клинический пример

Пациентка 75 лет доставлена в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ через один час после угнетения уровня бодрствования, появления сенсомоторной афазии, дисфагии и правосторонней гемиплегии. Степень выраженности неврологического дефицита составила 26 баллов по NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) и 14 баллов по Шкале комы Глазго. Артериальное давление и частота сердечных сокращений (ЧСС) – 190/100 мм рт. ст. и 90 соответственно, ритм фибрилляции предсердий при электрокардиографии. Компьютерная томография (КТ) исключила внутричерепное кровоизлияние и не визуализировала признаков ишемии (ASPECTS 10 баллов). При КТ-ангиографии интракраниальных и экстракраниальных артерий выше дуги аорты выявлена субокклюзия атеросклеротической бляшкой инсульт-связанной левой ВСА и стеноз правой ВСА до 50 %. Со стороны интракраниальных артерий не было получено данных за значимое сужение, а визуальная оценка не показала асимметрии ветвей СМА (рис. 1 и 2). При магнитно-резонансной томографии – признаки острых ишемических изменений в бассейне левой средней мозговой артерии и церебральной микроангиопатии (рис. 3).

Выполнение системной тромболитической терапии было противопоказано в связи с риском развития симптомной геморрагической трансформации. Пациентка госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии, установлен назогастральный зонд, назначены антиагрегантная терапия ацетилсалициловой кислотой в дозе 100 мг в сутки, нефракционированный гепарин с дозой, регулируемой в соответствии со значениями активированного частичного тромбопластинового времени, блокатор протонной помпы. Гипотензивная терапия не назначена. Лабораторные показатели крови и мочи не были отклонены от нормальных значений, кроме креатинина, повышенного до 101 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации согласно формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) 47 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Через два часа от начала госпитализации отмечали восстановление ясного сознания при сохраняющемся неврологическом дефиците на фоне систолического АД 150/90 мм рт. ст. При дальнейшем мониторинговании систолическое АД изменялось в пределах 136–151 мм рт. ст., а диастолическое – 79–90 мм рт. ст., синусовый ритм восстановился самостоятельно, ЧСС варьировала от 70 до 90 в мин. Через 24 часа восстановилась функция глотания, частично регрессировали двигательный дефицит и афазия. Оценка по NIHSS составила 10 баллов. В начале вторых суток заболевания, на фоне АД 112/57 мм рт. ст., синусового ритма с ЧСС 88 в мин, произошло прогрессирование ИИ с углублением дефицита до 16 баллов по NIHSS. Пациентке катетеризировали яремную вену, начали инфузию норэпинефрина. Систолическое АД достигло целевого интервала 160–180 мм рт. ст. в течение 30 мин и соответствовало ему 75 % измерений. Через 4 часа от начала ЛИГ неврологический дефицит регрессировал до 4 баллов по

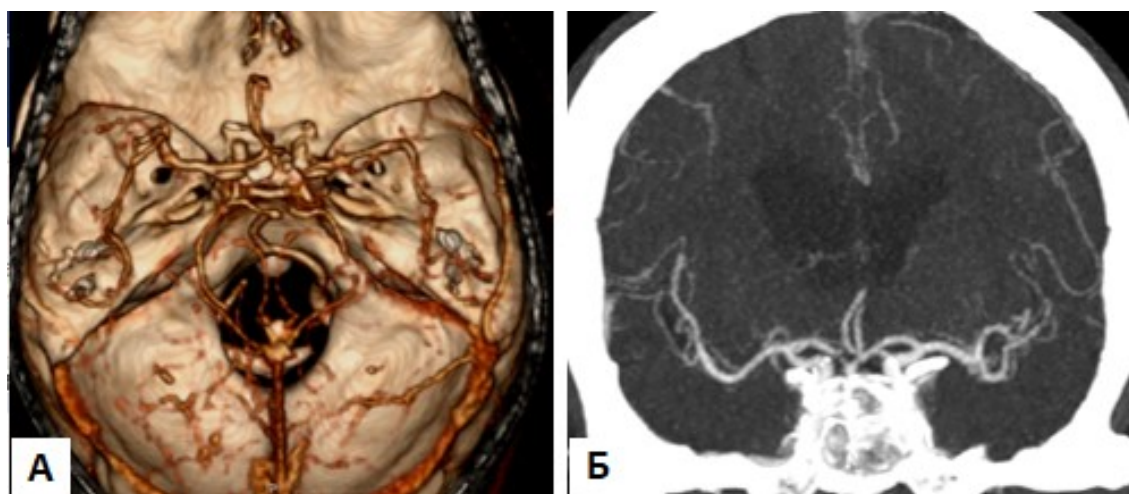
NIHSS. В дальнейшем достижение целевых значений АД требовало увеличения дозы норэпинефрина. В начале вторых суток ЛИГ в связи со стойкой тахикардией до 140 уд./мин было решено уменьшить дозу норэпинефрина и снизить целевые значения АД до 140–160 мм рт. ст., а через 40 часов от начала процедуры развился пароксизм фибрилляции предсердий и ЛИГ прекратили. Последую-

щее снижение АД до значений, соответствующих нормотензии, не привело к НУ. В дальнейшем речевые нарушения регрессировали полностью, сохранялся лёгкий гемипарез. Пациентка была выписана на 17-е сутки госпитализации с оценками по NIHSS – 2 балла, модифицированной шкале Рэнкина – 1, индексу Бартел – 95, индексу мобильности Ривермид – 14.



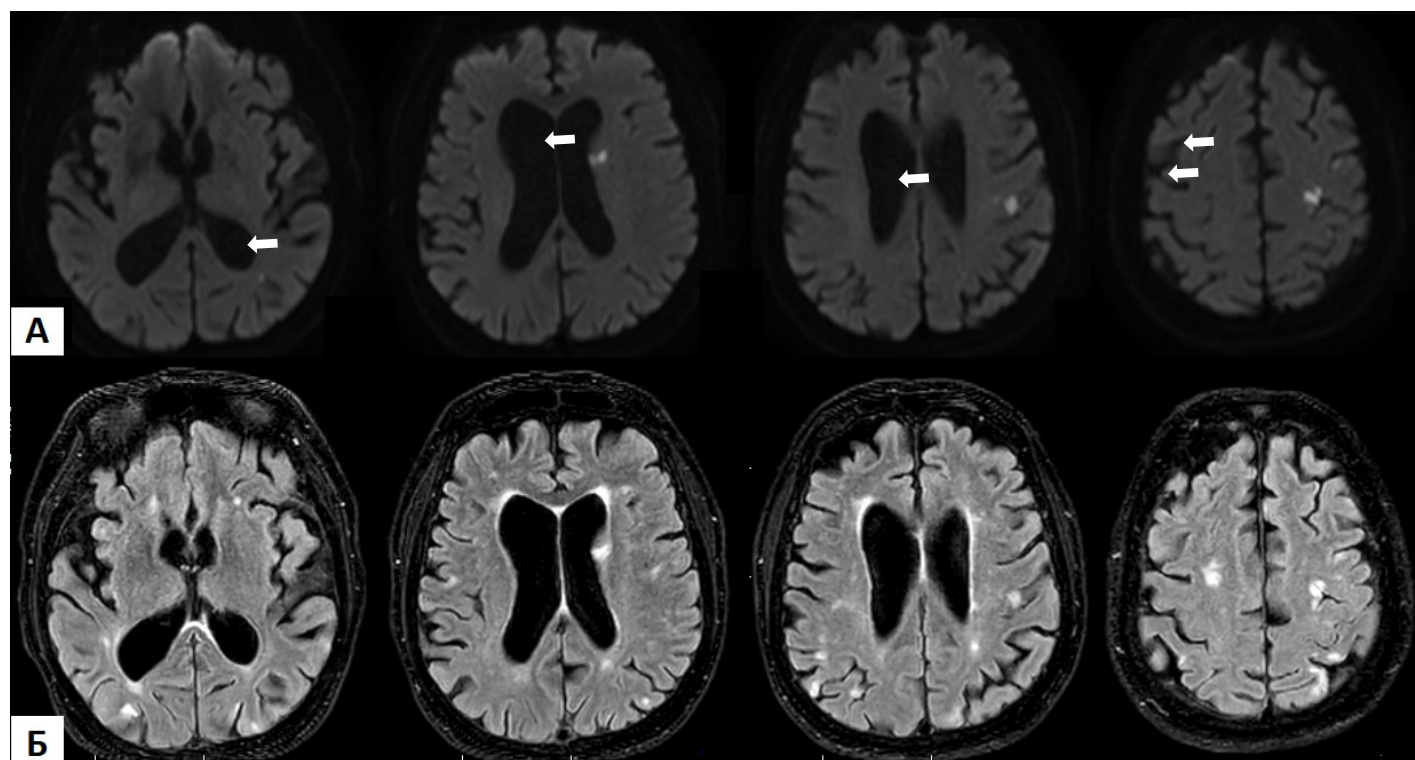
**Рисунок 1.** КТ-ангиограммы брахиоцефальных артерий: **А** – трёхмерное изображение левой ВСА, **Б** – косая мультипланарная реконструкция. На уровне устья левой ВСА визуализирована атеросклеротическая бляшка (стрелка), сужающая просвет на 90 %

**Figure 1.** CT-angiograms of brachiocephalic arteries: **A** – three-dimensional image of the left ICA, **B** – oblique multiplanar reconstruction. An atherosclerotic plaque (arrow) narrowing the lumen by 90% was visualized at the level of the left ICA aperture (arrow)



**Рисунок 2.** КТ-ангиограммы интракраниальных артерий: **А** – трёхмерное изображение, **Б** – проекции максимальной интенсивности. Данных за стенозы церебральных артерий не получено

**Figure 2.** CT-angiograms of intracranial arteries: **A** – three-dimensional image, **B** – maximum intensity projections. No data for stenoses of cerebral arteries were obtained



**Рисунок 3.** Аксиальные МР-томограммы головного мозга в режиме диффузионно-взвешенных изображений (серия А) и Fluid attenuation inversion recovery (FLAIR) (серия Б). Многочисленные очаги острой ишемии в бассейне левой средней мозговой артерии (указаны стрелками) (А). Очаги преимущественно в белом веществе мозга, соответствующие очагам острой церебральной ишемии и микроангиопатии (Б)

**Figure 3.** Axial MR tomograms of the brain in diffusion-weighted imaging mode (series A) and Fluid attenuation inversion recovery (FLAIR) (series B). Multiple foci of acute ischemia in the left middle cerebral artery basin (indicated by arrows) (A). Foci predominantly in the white matter of the brain corresponding to foci of acute cerebral ischemia and microangiopathy (B)

### Обсуждение

Вопрос отбора пациентов, для которых польза ЛИГ превосходила бы риски, связанные с прессорной терапией, остается дискуссионным. Современные клинические рекомендации допускают применение ЛИГ у отдельных пациентов с флуктуирующими симптомами и низким систолическим АД [23]. Ограничение показаний к ЛИГ наличием НУ может, в большей степени, оправдывать риски данной тактики (в связи с возрастающей при НУ вероятностью худшего исхода и летальностью), но, с другой стороны, такой подход может оставить в стороне пациентов, для которых ЛИГ была бы средством не только профилактики потенциального НУ, но и инструментом для улучшения исходного неврологического статуса, как это было показано в клиническом наблюдении Hillis A.E. и соавт. (2001) [24].

Наличие окклюзии или стеноза более 70 % ипсилатеральной артерии снижают церебральную перфузию. Данные факторы известны как предикторы раннего НУ у пациентов с ИИ [25, 26]. В представленном клиническом наблюдении у пациентки была выявлена субокклюзия инсульт-связанной артерии.

Исходные значения АД, позволяющие инициировать ЛИГ, также не регламентированы. Артериальная гипотензия ассоциирована с риском НУ, однако нормотензии может быть недостаточно для поддержания эффективного

церебрального коллатерального кровотока. Так, в наблюдении Oliveira-Filho J. и соавт. (2002) указано, что НУ произошло после снижения АД до значений нормотензии [27]. В ряде контролируемых исследований, показавших безопасность и потенциальную пользу ЛИГ, среднее исходное систолическое АД соответствовало высокому нормальному и, даже, артериальной гипертензии первой-второй степени [18, 20, 28].

В нашем наблюдении исходно тяжёлый неврологический дефицит у пациентки с ИИ был сопряжён с артериальной гипертензией, обеспечивший, по всей видимости, церебральный коллатеральный кровоток, достаточный для компенсации перфузии в бассейне инсульт-связанной ВСА, и последующий значительный регресс неврологического дефицита. Дальнейшее снижение АД обусловлено, вероятно, тем же механизмом, что и снижение АД при успешной реканализации окклюзированной артерии после внутрисосудистой тромбоэмболэктомии [12]. Прогрессирующее снижение АД достигло значений, недостаточных для эффективного церебрального коллатерального кровотока у данной пациентки, и произошло НУ.

Наиболее часто используемыми средствами для ЛИГ в клинических исследованиях были фенилэфрин – селективный агонист  $\alpha_1$ -адренорецепторов и норэпинефрин – агонист  $\alpha$  и  $\beta_1$ -адренорецепторов. В контексте ЛИГ при ИИ ни один из адреномиметиков не обладает подтвержден-

ными преимуществами [22]. Лекарственно-индуцированная гипертензия была оценена как достижимая и безопасная в небольших работах с применением каждого из указанных адреномиметиков [29–31]. Исследователи, применявшие фенилэфрин, объясняли свой выбор его селективным действием на  $\alpha_1$ -адренорецепторы, низкой распространенностью данных рецепторов в сосудах головного мозга и предполагали таким выбором избежать вазоконстрикции церебрального коллатерального русла [18, 31]. Однако несколько исследований на животных с моделью черепно-мозговой травмы показали, что введение фенилэфрина приводит к констрикции пиальных артерий [32]. Необходимо помнить и о коморбидной сердечно-сосудистой патологии при выборе агента для ЛИГ, об оценке актуальности инотропного и хронотропного эффектов агента у каждого конкретного пациента. В исследовании, сравнившем влияние норэпинефрина, фенилэфрина и дофамина на широкий спектр показателей гемодинамики у пациентов с черепно-мозговой травмой, авторы рекомендовали норэпинефрин как препарат выбора для прессорной поддержки из-за более сбалансированного гемодинамического эффекта и наличия выраженного вентотонического действия, повышающего преднагрузку [33].

Для ЛИГ в нашем наблюдении мы использовали норадреналин. Применение данного агента позволило достичь и поддерживать целевые значения АД в течение первых 24 часов терапии, однако в дальнейшем обеспечение заданного интервала АД требовало повышения дозы норадреналина, что сопровождалось увеличением ЧСС. В связи с развитием пароксизма фибрилляции предсердий, а также учитывая значительный регресс неврологического дефицита, проведение ЛИГ было решено прекратить. Последовавшее снижение АД не привело к НУ.

Единичные случаи нарушения ритма сердца, сопровождавшие ЛИГ, были описаны в исследованиях с применением как фенилэфрина (пароксизм фибрилляции предсердий у одного из 30-ти пациентов с ЛИГ в исследовании Rordorf G. и соавт., 1997), так и норадреналина (пароксизм желудочковой тахикардии у одного из 34-х пациентов с ЛИГ в работе Marzan AS и соавт., 2004) [31, 34].

При выборе целевых значения АД мы руководствовались результатами рандомизированного исследования ЛИГ у пациентов с ИИ Nasi L.A. и соавт. (2019), в котором авторы изучали эффективность и безопасность поддержания систолического АД в различных интервалах от 140 до 200 мм рт. ст. Данная работа показала больший шанс хорошего функционального исхода у пациентов с систолическим АД в интервале 161–180 мм рт. ст. Более высокие значения АД были сопряжены с большим числом осложнений [20].

### Вывод

Лекарственно-индуцированная гипертензия представляет большой интерес в качестве компонента базисной терапии при ишемическом инсульте. Разрозненность данных и немногочисленность исследований не позволяют в настоящее время сформировать оптимальный протокол лекарственно-индуцированной артериальной гипертензии. Руководствуясь результатами экспериментальных клинических исследований с успешным применением лекарственно-индуцированной артериальной гипертензии, мы использовали данный метод в лечении пациентки с ишемическим инсультом и фактором риска неврологического ухудшения – субокклюзией внутренней сонной артерии. Нам удалось добиться улучшения в неврологическом статусе после прогрессирования инсульта и, завершив лечение, выписать пациентку с высокой степенью независимости в повседневной жизни.

### Литература [References]

- 1 Kwon HM, Lee YS, Bae HJ, Kang DW. Homocysteine as a predictor of early neurological deterioration in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2014;45(3):871–873. PMID: 24448992 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.004099>
- 2 Horton M, Modi J, Patel SK, Demchuk AM, Goyal M, Hill MD, et al. Refinement of Imaging Predictors of Recurrent Events following Transient Ischemic Attack and Minor Stroke. *PLoS One*. 2013;8(6):e65752. PMID: 23805187 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065752>
- 3 Shirkova K, Saver JL, Starkman S, Wong G, Weng J, Hamilton S, et al. Frequency, Predictors, and Outcomes of Prehospital and Early Postarrival Neurological Deterioration in Acute Stroke: Exploratory Analysis of the FAST-MAG Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 2018;75(11):1364–1374. PMID: 30039165 <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.1893>
- 4 Siegler JE, Samai A, Semmes E, Martin-Schild S. Early Neurologic Deterioration after Stroke Depends on Vascular Territory and Stroke Etiology. *J Stroke*. 2016;18(2):203–210. PMID: 27283280 <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00073>
- 5 Saber H, Liebeskind DS. Infarct Progression in the Early and Late Phases of Acute Ischemic Stroke. *Neurology*. 2021;97(20 Suppl 2):S60–S67. PMID: 34785605 <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000012795>
- 6 Jung S, Gilgen M, Slotboom J, El-Koussy M, Zubler C, Kiefer C, et al. Factors that determine penumbral tissue loss in acute ischaemic stroke. *Brain*. 2013;136(Pt 12):3554–3560. PMID: 24065722 <https://doi.org/10.1093/brain/awt246>
- 7 van Seeters T, Biessels GJ, Kappelle LJ, van der Graaf Y, Velthuis BK; Dutch acute stroke study (DUST) investigators. Determinants of leptomeningeal collateral flow in stroke patients with a middle cerebral artery occlusion. *Neuroradiology*. 2016;58(10):969–977. PMID: 27438804 <https://doi.org/10.1007/s00234-016-1727-5>
- 8 Lin MP, Brott TG, Liebeskind DS, Meschia JF, Sam K, Gottesman RF. Collateral Recruitment Is Impaired by Cerebral Small Vessel Disease. *Stroke*. 2020;51(5):1404–1410. PMID: 32248770 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.027661>
- 9 Xu M, Guo W, Rasole L, Mechtouff L, Nighoghossian N, Eker O, et al. Leukoaraiosis Distribution and Cerebral Collaterals: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol*. 2022;13:869329. PMID: 35812112 <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.869329>
- 10 Zhang M, Xing P, Tang J, Shi L, Yang P, Zhang Y, et al. Predictors and outcome of early neurological deterioration after endovascular thrombectomy: a secondary analysis of the DIRECT-MT trial. *J Neurointerv Surg*. 2022;neurintsurg-2022-018976. PMID: 35688618 <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2022-018976>
- 11 Jiang B, Churilov L, Kanesan L, Dowling R, Mitchell P, Dong Q, et al. Blood Pressure May Be Associated with Arterial Collateralization in Anterior Circulation Ischemic Stroke before Acute Reperfusion Therapy. *J Stroke*. 2017;19(2):222–228. PMID: 28460496 <https://doi.org/10.5853/jos.2016.01739>



- 12 Carvalho Dias M, Gabriel D, Saraiva M, Campos D, Requena M, García-Tornel Á, et al. Spontaneous systolic blood pressure drop early after mechanical thrombectomy predicts dramatic neurological recovery in ischaemic stroke patients. *Eur Stroke J.* 2020;5(4):362-369. PMID: 33598554 <https://doi.org/10.1177/2396987320933384>
- 13 Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Effect of blood pressure and diabetes on stroke in progression. *Lancet.* 1994;344(8916):156-159. PMID: 7912765 [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(94\)92757-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(94)92757-x)
- 14 Vemmos KN, Tsiygoulis G, Spengos K, Zakopoulos N, Syntetos A, Manios E, et al. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. *J Intern Med.* 2004;255(2):257-265. PMID: 14746563 <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2003.01291.x>
- 15 Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Progredierende apopleksi. Incidens, risikofaktorer og prognose--the Copenhagen Stroke Study [Progressive apoplexy. Incidence, risk factors and prognosis--the Copenhagen Stroke Study]. *Ugeskr Laeger.* 1995;157(25):3619-3622. (In Danish) PMID: 7652981
- 16 Hillis AE, Ulatowski JA, Barker PB, Torbey M, Ziai W, Beauchamp NJ, et al. A pilot randomized trial of induced blood pressure elevation: effects on function and focal perfusion in acute and subacute stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2003;16(3):236-246. PMID: 12865611 <https://doi.org/10.1159/000071122>
- 17 Chalela JA, Dunn B, Todd JW, Warach S. Induced hypertension improves cerebral blood flow in acute ischemic stroke. *Neurology.* 2005;64(11):1979. PMID: 15955961 <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000156360.70336.18>
- 18 Bang OY, Chung JW, Kim SK, Kim SJ, Lee MJ, Hwang J, et al. Therapeutic-induced hypertension in patients with noncardioembolic acute stroke. *Neurology.* 2019;93(21):e1955-e1963. PMID: 31645472 <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000008520>
- 19 Deng C, Campbell D, Diprose W, Eom C, Wang K, Robertson N, et al. A pilot randomised controlled trial of the management of systolic blood pressure during endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke. *Anaesthesia.* 2020;75(6):739-746. PMID: 31833064 <https://doi.org/10.1111/anae.14940>
- 20 Nasi LA, Martins SCO, Gus M, Weiss G, de Almeida AG, Brondani R, et al. Early Manipulation of Arterial Blood Pressure in Acute Ischemic Stroke (MAPAS): Results of a Randomized Controlled Trial. *Neurocrit Care.* 2019;30(2):372-379. PMID: 30460598 <https://doi.org/10.1007/s12028-018-0642-5>
- 21 Hillis AE, Wityk RJ, Beauchamp NJ, Ulatowski JA, Jacobs MA, Barker PB. Perfusion-weighted MRI as a marker of response to treatment in acute and subacute stroke. *Neuroradiol.* 2004;46(1):31-39. PMID: 14673553 <https://doi.org/10.1007/s00234-002-0918-4>
- 22 Strømsnes TA, Kaugerud Hagen TJ, Ouyang M, Wang X, Chen C, Rygg SE, et al. Pressor therapy in acute ischaemic stroke: an updated systematic review. *Eur Stroke J.* 2022;7(2):99-116. PMID: 35647316 <https://doi.org/10.1177/23969873221078136>
- 23 Алекаян Б.Г., Алашеев А.М., Белкин А.А., Богатырева М.Д., Бойцов С.А., Боцина А.Ю., и др. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых. Клинические рекомендации. 2022. URL: [https://evidence-neurology.ru/content/downloadfiles/13/kr-po-ii-i-tia\\_2022\\_finalnii-v\\_ru\\_1650370148.pdf](https://evidence-neurology.ru/content/downloadfiles/13/kr-po-ii-i-tia_2022_finalnii-v_ru_1650370148.pdf) [Alekyan B.G., Alasheev A.M., Belkin A.A., Bogatyreva M.D., Boitsov S.A., Botsina A.Yu., etc. Ischemic stroke and transient ischemic attack in adults. Clinical recommendations. 2022. URL: [https://evidence-neurology.ru/content/downloadfiles/13/kr-po-ii-i-tia\\_2022\\_finalnii-v\\_ru\\_1650370148.pdf](https://evidence-neurology.ru/content/downloadfiles/13/kr-po-ii-i-tia_2022_finalnii-v_ru_1650370148.pdf) (In Russ)]
- 24 Hillis AE, Barker PB, Beauchamp NJ, Winters BD, Mirski M, Wityk RJ. Restoring blood pressure reperfused Wernicke's area and improved language. *Neurology.* 2001;56(5):670-672. PMID: 11245724 <https://doi.org/10.1212/wnl.56.5.670>
- 25 Ois A, Martinez-Rodriguez JE, Munteis E, Gomis M, Rodríguez-Campello A, Jimenez-Conde J, et al. Steno-occlusive arterial disease and early neurological deterioration in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25(1-2):151-156. PMID: 18212520 <https://doi.org/10.1159/000113732>
- 26 Erdur H, Scheitz JF, Ebinger M, Rocco A, Grittner U, Meisel A, et al. In-hospital stroke recurrence and stroke after transient ischemic attack: frequency and risk factors. *Stroke.* 2015;46(4):1031-1037. PMID: 25737318 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.006886>
- 27 Oliveira-Filho J, Pedreira BB, Jesus PA, Souza PE, Bacellar AS. Hipertensão induzida farmacologicamente em paciente com isquemia em território vértebro-basilar associada com estenose vertebral bilateral [Pharmacologically-induced hypertension in a patient with vertebro-basilar territory ischemia associated with bilateral vertebral stenosis]. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60(2-B):498-501. (In Portuguese) PMID: 12131959
- 28 Lee MH, Kim JG, Jeon SB, Kang DW, Kwon SU, Kim JS. Pharmacologically Induced Hypertension Therapy for Acute Stroke Patients. *J Stroke.* 2019;21(2):228-230. PMID: 31161767 <https://doi.org/10.5853/jos.2019.00437>
- 29 Koenig MA, Geocadin RG, de Grouchy M, Glasgow J, Vimal S, Restrepo L, et al. Wityk RJ. Safety of induced hypertension therapy in patients with acute ischemic stroke. *Neurocrit Care.* 2006;4(1):3-7. PMID: 16498187 <https://doi.org/10.1385/NCC.4:1:003>
- 30 Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of induced hypertension on intracranial pressure and flow velocities of the middle cerebral arteries in patients with large hemispheric stroke. *Stroke.* 2002;33(4):998-1004. PMID: 11935051 <https://doi.org/10.1161/01.str.0000014584.17714.2e>
- 31 Rordorf G, Cramer SC, Efird JT, Schwamm LH, Buonanno F, Koroshetz WJ. Pharmacological elevation of blood pressure in acute stroke. Clinical effects and safety. *Stroke.* 1997;28(11):2133-2138. PMID: 9368553 <https://doi.org/10.1161/01.str.28.11.2133>
- 32 Froese L, Dian J, Gomez A, Unger B, Zeiler FA. Cerebrovascular Response to Phenylephrine in Traumatic Brain Injury: A Scoping Systematic Review of the Human and Animal Literature. *Neurotrauma Rep.* 2020;1(1):46-62. PMID: 34223530 <https://doi.org/10.1089/neur.2020.0008>
- 33 Сычев А.А., Потапов А.А., Бирг Т.М., Полупан А.А., Ошоров А.В., Баранич А.И., и др. Анализ инотропной и вазопрессорной терапии у пациентов в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. *Анестезиология и реаниматология.* 2022;3:63-67. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202203163> [Sychev A.A., Potapov A.A., Birg T.M., Polupan A.A., Oshorov A.V., Paranych A.I., etc. Analysis of inotropic and vasopressor therapy in patients in the acute period of severe traumatic brain injury. *Anesthesiology and resuscitation.* 2022;3:63-67. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202203163> (In Russ)]
- 34 Marzan AS, Hungerbühler HJ, Studer A, Baumgartner RW, Georgiadis D. Feasibility and safety of norepinephrine-induced arterial hypertension in acute ischemic stroke. *Neurology.* 2004;62(7):1193-1195. PMID: 15079024 <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000118303.45735.04>

## Авторская справка

**Рамазанов Ганипа Рамазанович**

Канд. мед. наук, заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 129090, Россия, Москва, Большая Сухаревская пл., 3.  
ORCID 0000-0001-6824-4114; ramazanovgr@sklif.mos.ru  
*Вклад автора: разработка концепции исследования.*

**Шевченко Евгений Владимирович**

Канд. мед. наук, заведующий неврологическим отделением для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, младший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 129090, Россия, Москва, Большая Сухаревская пл., 3.  
ORCID 0000-0001-9750-3509; shevchenkoev@sklif.mos.ru  
*Вклад автора: анализ клинических особенностей случая.*

**Муслимов Рустам Шахисмаилович**

Канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения лучевой диагностики, Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, Большая Сухаревская площадь, д. 3, Москва, Россия, 129090.  
ORCID 0000-0002-5430-8524  
*Вклад автора: анализ данных лучевой диагностики.*

**Алиев Илгар Садыхович**

Заведующий неврологической реанимацией для больных с ОНМК, Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, Большая Сухаревская площадь, д. 3, Москва, Россия, 129090.  
ORCID 0009-0009-2827-8323  
*Вклад автора: подготовка выводов, обсуждения.*

## Author's reference

**Ganipa R. Ramazanov**

Cand. Sci. (Med.), Head of the Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment, Sklifosovsky Clinical and Research Institute for Emergency Medicine, 3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow, 129090, Russia.  
ORCID 0000-0001-6824-4114; ramazanovgr@sklif.mos.ru  
*Author's contribution: conceptualization of the research.*

**Evgeniy V. Shevchenko**

Cand. Sci. (Med.), Head of the Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Accident, Junior Researcher, Scientific Department of Emergency Neurology and Restorative Treatment, Sklifosovsky Clinical and Research Institute for Emergency Medicine, 3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow, 129090, Russia.  
ORCID 0000-0001-9750-3509; shevchenkoev@sklif.mos.ru  
*Author's contribution: analysis of the clinical features of the case.*

## Rustam Sh. Muslimov

Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher of the Department of Radiation Diagnostics, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, 3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow, 129090, Russia.  
ORCID 0000-0002-5430-8524  
*Author's contribution: analysis of radiology data.*

**Ilgar S. Aliev**

Head of Neurological Resuscitation for patients with Acute Cerebrovascular Accident, N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, 3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow, 129090, Russia.  
ORCID 0009-0009-2827-8323  
*Author's contribution: drawing conclusions, discussion*