ƏDƏBİYYAT
İSMALI

ЛИТЕРАТУРНЫЕ
ОБЗОРЫ

LITERATURE
REVIEWS

ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА

Проф. А.И. Федин*

Кафедра неврологии факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова, Москва, РФ

В статье обсуждается с позиций доказательной медицины влияние лечебных мероприятий по снижению действия факторов риска в первичной и вторичной профилактике инсульта. Особое внимание уделяется снижению артериального давления, оказывающее наибольшее действие в снижении заболеваемости и смертности от инсульта. Ключевым является вопрос о целевых уровнях его снижения. Существуют опасения по поводу возможного снижения церебральной перфузии после резкого снижения артериального давления у больных с хронической цереброваскулярной болезнью, критическим стенозом сонной артерии в после инсульта. Подробно обсуждаются различные операции на церебральных артериях при первичной и вторичной профилактике инсульта. **Ключевые слова:** инсульт, первичная и вторичная профилактика, факторы риска, артериальное давление, операции на церебральных артериях.

Парадокс болезней заключается в том, что люди, жалуясь на аллергию, боятся рака или СПИДа, а умирают наиболее часто от сердечно-сосудистых заболеваний. Нарушения мозгового кровообращения (НМК) занимают одно из первых мест в ряду причин тяжелой инвалидизации и смертности больных в большинстве развитых стран и являются не только медицинской, но также серьезной социальной и экономической проблемой.

Инсульт является одной из лидирующих причин заболеваемости и смертности в мире [1]. Существуют большие различия в распространенности, заболеваемости и смертности от инсульта между странами Восточной и Западной Европой, что обусловлено различиями факторов риска и прежде всего распространенности и уровня артериальной гипертензии [1-3]. По своим последствиям инсульт является наиболее значимой причиной длительной нетрудоспособности, второй по распространенности причиной деменции, наиболее частой причиной эпилепсии у взрослых и частой причиной депрессии [4,5]. Поэтому профилактика инсульта представляет не только медицинскую, но и социальную проблему современного общества.

В настоящее время во многих странах Европы, Америки и Азии отмечается снижение заболеваемости инсультом и смертности от него в возрастной группе до 75 лет, что в оп-

ределенной степени связывают с использованием эффективных мероприятий по первичной и вторичной профилактике инсульта, лечению артериальной гипертензии [4].

В России по данным Е.И. Гусева с соавт., в 2001 г. заболеваемость инсультом среди лиц старше 25 лет составила 2,34 на 1000 населения, при этом у мужчин стандартизованный по возрасту показатель равнялся 2,82/1000, у женщин - 2,05/1000. Общая смертность при инсульте в 2001 г. составила 1,28/1000. [6]. После внедрения в 2007 году в России Национальной программы борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями наметилась тенденция к снижению заболеваемости и смертности от инсульта. Так, проведенные регистры в регионах страны с включением в 2009 г. - 1864 тыс., а в 2010 г. - 3888 тыс. резидентов выявили заболеваемость инсультом 3,52/1000 и 3,27/1000 соответственно, смертность - 1,19/1000 и 0,96/1000 [7].

В современной эпидемиологии и профилактике неинфекционных заболеваний различают два подхода к их профилактике: популяционную стратегию и стратегию высокого риска. Популяционная стратегия подразумевает профилактические мероприятия по предупреждению инсульта в больших популяциях населения вне зависимости от наличия в анамнезе инсульта или других сосудистых заболеваний. Как правило, она касается

*e-mail: fedin.anatoly@gmail.com

формирования здорового образа жизни, правильного питания, снижения среднего артериального давления в большой популяции организованного населения. Такая стратегия требует разработки и финансирования национальных программ по профилактике инсульта.

Стратегия высокого риска направлена на выявление лиц с высокими факторами риска инсульта и проведение у них соответствующих индивидуальных лечебных мероприятий. Подобная стратегия наиболее распространена, так как требует меньших затрат при хороших результатах. Проведение индивидуальных профилактических мероприятий особенно показано в группе больных с высокими факторами риска, к которым относятся больные с хронической ишемией мозга 2-3 стадии, перенесенным инсультом, атеросклерозом периферических артерий, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом [8].

Стратегия высокого риска подразумевает воздействие на факторы риска инсульта. Среди них выделяют немодифицированные факторы риска, к которым относят пол, возраст, расовую принадлежность, место проживания и экологические факторы окружающей среды. Имеются определенные взаимоотношения и зависимость заболеваемости инсультом от этих факторов, но на них повлиять нельзя, вследствие чего они получили такое название.

К модифицированным факторам риска инсульта относят артериальную гипертензию, курение, фибрилляцию предсердий, сахарный диабет, гиперхолестеринемию, снижение физической активности и ожирение, гипергомоцистеинемию, применение женщинами гормонозаместительной терапии в менопаузе, чрезмерное употребление алкоголя. Роль этих факторов неоднозначна, и их изучению посвящены многочисленные эпидемиологические исследования. В 2008 году эти исследования были систематизированы с позиций доказательной медицины Европейской консультантской организацией [9].

Артериальная гипертензия (АГ) является

важнейшим, хорошо изученным и поддающимся коррекции фактором риска различных форм нарушений мозгового кровообращения (геморрагического и ишемического инсультов, преходящих нарушений мозгового кровообращения и хронической ишемии мозга). АГ имеет значительную распространенность, которая в популяции экономически развитых стран мира достигает 35-40%, легко выявляется при массовых обследованиях путем измерения артериального давления (АД).

Высокое ($>120/80$ мм.рт.ст) АД непосредственно связано со смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний и общей летальностью без доказательства каких-либо пороговых величин [10]. Понижение АД существенно снижает риск развития инсульта и сердечных заболеваний в зависимости от степени понижения [11, 12]. Уровень АД должен быть снижен до $140/85$ мм.рт.ст. или ниже [13]; антигипертензивная терапия (АГТ) должна быть более агрессивной у пациентов с сахарным диабетом [14]. Для достижения вышеуказанных целевых значений АД часто требуется комбинация двух или более гипотензивных препаратов.

Большинство исследований по сравнению эффективности гипотензивных средств разных групп не выявили преимущества какого-либо класса препаратов [10,11,15]. Однако, в исследовании LIFE было показано, что лозартан предпочтительнее атиенолола у пациентов с гипертрофией левого желудочка (НТТ в профилактике инсульта [16,17]. Как альтернатива, на начальном и последующем этапах АГТ может быть обоснованным назначение бета-блокаторов [13]. У лиц пожилого возраста необходимо контролировать изолированную систолическую гипертензию (систолическое артериальное давление >140 мм.рт.ст и диастолическое артериальное давление < 90 мм.рт.ст) [11,18].

Ключевым в решении проблемы профилактики нарушений мозгового кровообращения при АГ является определение оптимальных ("целевых") уровней АД, к которым следует стремиться при проведении АГТ у пациентов с "неосложненной" АГ (без цереб-

роваскулярных заболеваний и ИБС) и в случае ее сочетания с сосудистой патологией мозга. До какого уровня следует снижать и в дальнейшем в течение многих лет поддерживать артериальное давление у больных АГ для обеспечения максимальной эффективности предупреждения развития острых и хронических форм церебро-васкулярной патологии и при этом не допустить снижения перфузии мозга?

Многие неврологи не соглашались с единым стандартом снижения показателей АД для всех больных АГ, независимо от его исходного уровня, наличия и выраженности цереброваскулярной патологии. При этом подчеркивается, что у больных с сосудистыми заболеваниями мозга при АГ часто выявляются атеросклеротические поражения магистральных и внутримозговых сосудов, а также деформации сонных артерий, ухудшающие условия кровоснабжения мозга. Кроме того, у этих больных нередко обнаруживается снижение мозгового гемодинамического резерва, а также нарушение циркадных ритмов АД, в частности чрезмерное его снижение в ночное время. У этих больных АГ чаще выявляются такие факторы риска, как сахарный диабет и дислипидемия [19].

Справедливо указывается, что при проведении АГТ необходимо учитывать особенности регуляции мозгового кровообращения, которая в норме определяет значительную независимость мозгового кровообращения от системной гемодинамики [19]. Это обеспечивается тем, что при повышении АД сосуды мозга суживаются и, наоборот, расширяются при его снижении, благодаря чему мозговой кровоток остается постоянным. Если АД оказывается меньше нижнего уровня ауторегуляции, дальнейшая вазодилатация не происходит, и снижается объем крови, притекающей к мозгу. При умеренном уменьшении мозгового кровотока (до 30%) обеспечение нормальной оксигенации вещества мозга происходит за счет повышения экстракции кислорода из протекающей крови. В случае дальнейшего уменьшения объемного мозгового кровотока развивается ишемия мозга.

У больных АГ ауторегуляция мозгового кровотока вследствие ремоделирования церебральных артерий адаптируется к более высоким значениям АД, при этом смещается не только верхняя, но и нижняя граница ауторегуляции. В связи с этим для больного АГ, в отличие от здорового человека, резкое снижение систолического АД до уровня 120-130 мм рт. ст. может оказаться критическим, приведет к уменьшению перфузионного АД и появлению симптомов церебральной ишемии. В то же время получены убедительные доказательства того, что постоянная АГТ, проводимая в течение многих месяцев, улучшает состояние сосудистой стенки, что приводит у большинства больных к реадaptации ауторегуляции мозгового кровообращения к более низким цифрам артериального давления [19].

Таким образом, сложились два подхода к определению оптимального уровня снижения АД у больных АГ с целью профилактики развития цереброваскулярных осложнений: 1) "кардиологический", базирующийся на результатах контролируемых многоцентровых исследований, включавших преимущественно лиц с неосложненной АГ, и рекомендующий врачам достижение для всех больных единого "целевого" уровня АД, независимо от его исходных показателей; 2) "неврологический", основанный на клиническом изучении мозгового кровотока у лиц, страдающих артериальной гипертензией с цереброваскулярной патологией. Последний предполагает учет исходных показателей АД и выраженности цереброваскулярной патологии. Поэтому в первые месяцы АГТ у этих больных (конкретные сроки еще требуют уточнения) считается целесообразным умеренное снижение АД - на 10-15% от исходного уровня [19]. По мере адаптации пациента к новым (более низким) показателям АД возможно дальнейшее постепенное его снижение до оптимальных для каждого больного цифр.

В связи с этими представлениями с особой осторожностью следует приступать к снижению АД у больных с неблагоприятными маркерами, к которым относятся клинические проявления хронической ишемии мозга и ги-

пертонической энцефалопатии II и III стадии, наличие критических стенозов магистральных и интракраниальных церебральных артерий, признаки выраженной хронической ишемии мозга по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга [8]. Наиболее часто встречающиеся неблагоприятные маркеры для проведения АГТ отражены на рис. 1.

Обсервационные исследования показали, что курение является независимым фактором риска развития ишемического инсульта у мужчин и женщин [20]. Мета-анализ 22 исследований показал, что курение удваивает риск развития ишемического инсульта [21]. У лиц, бросивших курить, риск снижается до 50% [22].

Злоупотребление алкоголем (>60 г в день в пересчете на спирт) увеличивает риск развития ишемического и геморрагического инсульта. Однако, употребление небольших количеств алкоголя (<12 г в день) ассоциировано со снижением риска обоих типов инсульта, а умеренное употребление (12-24 г в день) со снижением риска ишемического инсульта [23]. Употребление красного вина, по сравнению с другими алкогольными напитками, ассоциировано с наименьшим риском инсульта [24].

Рис.1. Неблагоприятные маркеры для коррекции АГ у больных с хронической ишемией мозга. 1 - критический стеноз ВСА, выявленный при ультразвуковом дуплексном сканировании; 2 - окклюзия ВСА, выявленная при церебральной контрастной ангиографии; 3 - выраженный перивентрикулярный лейкоареоз и 4 - лакунарные кисты после перенесенных инсультов на МРТ.

Относительный риск инсульта при употреблении различных доз алкоголя представлен на рис. 2. Злоупотребление алкоголем увеличивает риск инсульта посредством повышения уровня артериального давления [25].

Мета-анализ когортных исследований показал, что у физически активных лиц риск инсульта или смерти ниже, чем у лиц с низкой физической активностью [26]. Эта ассоциация связана с благоприятным влиянием физической активности на массу тела, артериальное давление, уровень холестерина сыворотки крови и толерантность к глюкозе. Физическая активность в свободное от работы время (от 2 до 5 часов в неделю) была независимо ассоциирована со более легкой степенью тяжести инсульта при поступлении и лучшим краткосрочным исходом события [27].

Рис. 2. Риск инсульта при употреблении различных доз алкоголя.

В обсервационных исследованиях было выявлено, что употребление в пищу большого количества фруктов и овощей ассоциировано со сниженным риском развития инсульта по сравнению с их употреблением в незначительном количестве [28]. Риск ишемического инсульта был ниже у лиц, употреблявших в пищу рыбу, по крайней мере, один раз в месяц [29]. В рандомизированном контролируемом исследовании среди женщин не отмечалось снижения частоты развития коронарных событий и инсульта, несмотря на увеличение в рационе питания доли фруктов, овощей и злаков и сокращение на 8,2% употребляемых в пищу жиров [30].

Повышенный индекс массы тела (≥ 25) связан с увеличением риска инсульта у мужчин [31] и у женщин [32] из-за увеличения частоты

артериальной гипертензии и сахарного диабета. Абдоминальное ожирение является риском инсульта у мужчин, но не у женщин [33].

В последние годы стала изучаться взаимосвязь между возникновением тромбоза в интрацеребральных артериях и нарушением метаболизма гомоцистеина (ГЦ). В физиологических условиях происходящие в клетках реакции реметилирования восстанавливают гомоцистеин до метионина, что обеспечивается ферментом 5-метилтетрагидрофолатом при участии витамина B12. При функциональной недостаточности этого фермента или снижении количества количества витамина B12 ГЦ элиминируется в межклеточное пространство и кровотоки. Учитывая его низкую экскрецию почками, концентрация ГЦ в этих случаях нарастает.

Гипергомоцистеинемия (ГГЦ) может быть самостоятельным началом патологического состояния или следствием развившейся патологии. К первой причине относится дефицит ферментной системы клеток. Ко второй - заболевания внутренних органов, некоторые общие состояния организма или продолжительное и неблагоприятное воздействие ряда медикаментов, в том числе трициклических антидепрессантов, дифенина и никотиновой кислоты [34].

Гипотеза о том, что ГГЦ является фактором риска мозгового инсульта, была сформулирована в 1969 г. McCully, который впервые выявил признаки атеросклероза у детей с ГГЦ. В последующие годы интерес к ГГЦ был обусловлен повышенным риском развития у больных мозгового инсульта, кардио-васкулярных заболеваний и венозного тромбоза. Высокий уровень гомоцистеина ассоциирован с увеличенным риском развития инсульта [34,35]. Введение в рацион населения зерновых продуктов, обогащенных фолиевой кислотой, осуществленное в США, привело к снижению уровня смертности от инсульта по сравнению с таковым в странах без соответствующей фортификации [36]. Мета-анализ выявил, что дополнительное употребление в пищу фолиевой кислоты может снижать риск инсульта [37], при этом более

выраженное снижение риска наблюдалось в исследованиях с длительным периодом назначения фолиевой кислоты или с более выраженным эффектом уменьшения уровня гомоцистеина, а также в странах, где не было внедрено употребление обогащенных зерновых продуктов.

Частота инсульта у женщин в менопаузе возрастает. Однако, в анализе, основанном на 16-летнем наблюдении за 59337 женщинами в постменопаузе, участвующими в программе Nurses' Health Study, имелась лишь слабая ассоциация между инсультом и замещением эстрогенов [38]. Согласно исследованию HERS II, гормонозамещение у здоровых женщин ассоциируется с увеличенным риском ишемического инсульта [39]. Систематизированный Кокрейновский обзор выявил, что заместительная гормональная терапия связана с увеличением риска инсульта [40]. В последующем, анализ рандомизированного контролируемого исследования Women's Health Initiative выявил, что риск инсульта возрастает только у женщин, длительно применяющих заместительную гормональную терапию [40].

Дискуссионным остается вопрос о применении антитромботической терапии с целью первичной профилактики инсульта. В европейских рекомендациях (2008) отмечается, что эффект от назначения аспирина как у мужчин, так и женщин в первичной профилактике инсульта очень низкий. Другие антитромбоцитарные препараты также не рекомендуются для первичной профилактики инсульта [9].

Фибрилляция предсердий является существенным фактором риска инсульта, что связано с тромбоэмболией мозговых артерий субстратами тромба в полостях левого предсердия или желудочка сердца. Наиболее часто она развивается при ишемической болезни сердца и последствиях инфаркта миокарда, реже - ревматическом митральном пороке сердца. Фибрилляция предсердий более чем в 50% случаев является причиной тромбоэмболического инсульта. Особое значение имеют "тихие", или бессимптомные эмболи-

ческие инфаркты мозга (их частота составляет 1-2% среди всех случаев инфаркта мозга), которые в последующем увеличивают риск деменции или других когнитивных расстройств. Риск тромбоэмболического инсульта у больных с фибрилляцией предсердий увеличивается с возрастом больных при наличии артериальной гипертензии.

При отсутствии противопоказаний пациентам с неклапанной мерцательной аритмией в возрасте от 65 до 75 лет, не имеющим сосудистых факторов риска, рекомендуется назначение аспирина или перорального антикоагулянта (МНО 2,0-3,0) [9]. При отсутствии противопоказаний рекомендуется назначение перорального антикоагулянта (МНО 2,0-3,0) пациентам с неклапанной мерцательной аритмией старше 75 лет или моложе, но имеющим такие сосудистые факторы риска как высокое артериальное давление, дисфункция левого желудочка или сахарный диабет. Пациентам с мерцательной аритмией, которые по тем или иным причинам не могут принимать пероральный антикоагулянт, следует назначить аспирин [9].

У больных группы высокого риска, особенно с выраженными проявлениями хронической ишемии мозга, целесообразно в схему профилактического лечения включать антиоксидантную терапию, т.к. в ее основе лежит редукция мозгового кровотока, приводящая к развитию ишемического каскада и окислительному стрессу с митохондриальной дисфункцией и расстройствами энергосинтеза [41]. Одним из важнейших этапов цикла окислительного фосфорилирования в цикле Крепса является окисление янтарной кислоты, являющейся метаболитом пятой и конечным результатом шестой реакции цикла Кребса (рис. 3). Активация окисления янтарной кислоты и ее соли - сукцината позволяет значительно активировать синтез энергии АТФ, предотвращая развитие тяжелых последствий энергодефицита как для клетки и ткани, так и для всего организма. Противоишемический эффект янтарной кислоты связан не только с активацией сукцинатдегидрогеназного окисления, но и с восстановлением активности

ключевого окислительно-восстановительного фермента дыхательной митохондриальной цепи - цитохромоксидазы. Таким образом, янтарная кислота и ее соль - сукцинат при их использовании в качестве фармакологических средств могут изменить течение реакций ишемического каскада, стимулируя синтез энергии.

Одним из наиболее эффективных и широко используемых фармакологических энергокорректоров в клинической практике является сукцинат янтарной кислоты - 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат (мексидол). Профилактические курсы включают назначение мексидола 250 мг (5 мл) в/в струйно или в/м в течение двух недель и затем в таблетках по 125 мг (по 2 таблетки 3 раза в день) 2 недели [41].

Рис. 3. Место янтарной кислоты в цикле окислительно-го фосфорилирования.

Значимыми для риска инсульта осложнениями атеросклероза являются атеросклеротические бляшки в магистральных мозговых артериях. Впервые в 1905 г. Chiari на основании 400 аутопсий показал, что в 4 из 7 случаев атеросклеротических тромбов в бифуркации общей сонной артерии обнаружены эмболии в интракраниальных артериях. С этого времени имеются многочисленные публикации о роли эмболий из атеросклеротических бляшек в патогенезе тромбоэмболического инсульта показаний для операций на сонных артериях при формировании в них стеноза. Особенно опасны для эмболии церебральной артерии распадающиеся гетерогенные (мягкие) бляшки (рис. 4).

В связи с этим актуальным является определение показаний для определения операций на сонной артерии с целью профилактики эмболического инсульта или транзиторной ишемической атаки.

Результаты исследования эффективности операций на сонных артериях у пациентов с асимптомным стенозом показали, что, несмотря на снижение риска развития ипсилатерального инсульта и инсульта в целом, абсолютное преимущество оперативного лечения мало (около 1% в год), тогда как частота интраоперационного инсульта или смерти составляет 3% [42]. Консервативное лечение предпочтительнее для большинства асимптомных лиц; только в центрах с уровнем интраоперационных осложнений 3% и менее рассматривается возможность хирургического вмешательства.

Рис. 4. Ультразвуковое дуплексное сканирование (1) и морфология (2) гетерогенной бляшки в внутренней сонной артерии.

Каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) не показана пациентам с окклюзией ВСА, контралатеральной оперируемой артерии [43]. Чем больше степень стеноза, тем выше риск развития ипсилатерального инсульта [43]. КЭАЭ эффективна при степени стеноза в пределах 60-99% [42]. Вместе с тем в литературе при определении показаний для КЭАЭ уделяется недостаточно внимания морфологии атеросклеротической бляшки. При гетерогенной бляшке, учитывая ее эмбологенность, КЭАЭ повидиому, нужно проводить вне зависимости от степени стеноза артерии.

Пациентам, которым показана операция КЭАЭ, не следует отменять прием аспирина. После операции пациенты должны наблю-

даться врачом [44].

Вторичная профилактика инсульта

Актуальным является проведение профилактических мероприятий для предупреждения повторных сосудистых эпизодов у больных, перенесших инсульт или ТИА. Основные направления профилактики остаются прежними, но есть их особенности.

В мета-анализе 7 рандомизированных контролируемых исследований при проведении АГТ было выявлено снижение частоты повторных инсультов после перенесенного инсульта или [45]. Данный мета-анализ включил следующие исследования: PATS (исследование диуретика индапамида), HOPE (рамиприл) и PROGRESS (периндоприл с или без индапамида). Снижение частоты повторных инсультов не зависело от уровня АД и характера перенесенного инсульта, следовательно, мониторинг и контроль уровня АД должны проводиться постоянно после инсульта или ТИА. Абсолютные цифры целевого уровня АД и степень его снижения неизвестны и должны быть индивидуализированы, однако положительные результаты достигаются при среднем снижении уровня АД на 10/5 мм.рт.ст. Не следует значительно снижать АД у больных с предполагаемым гемодинамическим инсультом или у больных с билатеральным стенозом сонных артерий.

Имеются существенные доказательства, что сахарный диабет является важным фактором риска инсульта. В проспективное, двойное-слепое рандомизированное исследование PROactive было включено 5238 пациентов с сахарным диабетом 2 типа с анамнезом макрососудистых осложнений, которым проводилась медикаментозная коррекция гликемии или назначалось плацебо. Среди больных после перенесенного инсульта было выявлено, что медикаментозная коррекция гликемии снижала частоту фатального или нефатального инсульта и смерти от сердечно-сосудистых событий, нефатального инфаркта миокарда или нефатального инсульта [46]. Следует отметить, что лечение сахарного диабета как 1-го, так и 2-го типа с нормализацией уровня глюкозы в крови уменьшает

риск микроваскулярных осложнений - ретинопатии, нефропатии и нейропатии.

В многочисленных исследованиях выявлена сильная корреляция риска развития коронарной патологии и дислипидемии, в то время как степень подобной связи с риском инсульта до настоящего времени точно не установлена. Проведенный в 1995 г. метаанализ, включавший 13000 инсультов среди 450000 наблюдавшихся лиц в 45 проспективных исследованиях, не подтвердил взаимосвязь уровня ХС и частоты инсульта [3]. Предполагается, что имеют значение различия патогенетических механизмов этих двух основных сосудистых заболеваний. Возникновение ИБС связано, главным образом, с развитием коронарного атеротромбоза, и для ее профилактики эффективно использование гиполипидемических и антитромботических препаратов, а также отказ от курения. Инсульт же - это синдром, обусловленный многочисленными и совершенно разными причинами, связанными как с патологией сосудистой системы мозга, так и с экстрацеребральными факторами (падение общей гемодинамики, окклюзия мозговых артерий вследствие кардиогенной эмболии, артерио-артериальная эмболия из бляшек дуги аорты или атеросклеротической бляшки общей сонной артерии на шее, микроокклюзия внутри-мозговых артериол вследствие выраженных общих гемореологических нарушений).

Что касается профилактики повторного инсульта, то в исследовании SPARCL было показано снижение частоты повторных инсультов при терапии аторвастатином [47]. В исследовании HPS прием симвастатина снижал частоту сосудистых событий у больных с инсультом в анамнезе, а также уменьшал частоту заболеваемости инсультом у больных с другими типами сосудистых поражений [48]. Ни в одном исследовании не оценивалась эффективность терапии статинами при разных типах инсульта, в исследование SPARCL не включались пациенты с предполагаемым кардиоэмболическим инсультом. В обоих исследованиях отмечалось умеренное увеличение риска развития геморрагического инсульта. [47,48]. Отмена принимаемых статинов в остром периоде инсульта может увели-

чивать риск смерти или инвалидизации [49].

Расстройства дыхания во время сна могут являться одновременно как фактором риска, так и следствием инсульта, и связаны с худшим восстановлением и увеличением риска смерти в отдаленном периоде инсульта [50]. Более 50% больных с инсультом страдают нарушениями дыхания во сне, главным образом синдромом обструктивного апноэ во сне (ОАС). Возможен спонтанный регресс данных нарушений после инсульта, однако в ряде случаев необходима их лечение. Методом выбора лечения ОАС является поддержание постоянного положительного давления в дыхательных путях. Подача кислорода и другие способы вентиляции легких могут использоваться при других (например, центральных) расстройствах дыхания во сне.

В ряде исследований случай выявлена связь между наличием открытого овального окна (ООО) и криптогенным инсультом, как у пациентов молодого возраста, так и у пожилых [51]. В другом популяционном исследовании не было выявлено значимой связи между ООО и инсультом [52]. У больных с изолированным ООО общий риск развития инсульта низкий, однако при сочетании ООО с аневризмой межпредсердной перегородки, Евстахиевым клапаном, сетью Киари или с инсультом в анамнезе риск повторного инсульта является высоким [53].

Больные, перенесшие ишемический инсульт, должны получать антитромботическую терапию. По данным многочисленных исследований она уменьшает частоту развития сосудистых событий, включая нефатальный инфаркт миокарда, нефатальный инсульт и сосудистую смерть у пациентов, перенесших инсульт или ТИА [54]. Прием аспирина снижает риск сосудистых событий независимо от дозы (от 50 до 1300 мг в сутки) [55], хотя высокие дозы (более 150 мг в сутки) увеличивают риск побочных эффектов. У больных с симптомным атеросклерозом интракраниальных артерий прием аспирина также эффективен, как и терапия оральными антикоагулянтами и сопровождается меньшими осложнениями [56].

Клопидогрел незначительно, но более

эффективен по сравнению с аспирином в профилактике сосудистых событий [57]. Клопидогрел может быть более эффективен у пациентов с высоким сосудистым риском (с инсультом в анамнезе, атеросклерозом периферических артерий, симптомным поражением коронарных артерий или диабетом) [58].

Эффективность дипиридамола замедленного высвобождения (200 мг дважды в сутки) в снижении риска повторных инсультов близка к аспирину [59]. Комбинация аспирина (50-300 мг/сутки) и дипиридамола снижает риск сосудистой смерти, инсульта или инфаркта миокарда по сравнению с аспирином [59].

Комбинация клопидогрела и аспирина не снижает риска ишемического инсульта, инфаркта миокарда, сосудистой смерти или частоты повторных госпитализаций по сравнению с приемом одного клопидогрела [60] или одного аспирина [58], однако приводит к увеличению частоты жизнеугрожающих и выраженных кровотечений.

У пациентов, перенесших инсульт на фоне приема антитромболитических препаратов, необходима повторная оценка патофизиологических механизмов и факторов риска инсульта.

Терапия оральными антикоагулянтами после некардиоэмболического ишемического инсульта по эффективности не превосходит терапию аспирином, однако приводит к большему количеству кровотечений [61]. Оральные антикоагулянты (МНО 2,0 - 3,0) снижают риск повторного инсульта у пациентов с неклапанной мерцательной аритмией (как при постоянной, так и при пароксизмальной форме) [62], а также при большинстве других состояний, сопровождающихся кардиальной эмболией. Антикоагулянтную терапию необходимо продолжать длительное время, или как минимум в течение 3 месяцев после кардиоэмболического инсульта, возникшего на фоне острого инфаркта миокарда [63].

Существуют противоречивые мнения о том, когда необходимо начинать терапию антикоагулянтами. После ТИА или малого инсульта терапия должна начинаться немедленно,

однако в случае тяжелого инсульта с признаками обширного инфаркта по данным методов нейровизуализации (например, при размере очага поражения более 1/3 бассейна СМА) антикоагулянтную терапию необходимо начинать через несколько недель (вопрос в каждом случае должен решаться индивидуально).

У пациентов с мерцательной аритмией и стабильной ИБС не следует комбинировать оральные антикоагулянты с аспирином [64]. Лечение антикоагулянтами может быть предпочтительным у пациентов с атеромой аорты, фузиформной аневризмой основной артерии или диссекцией артерий шеи.

Операция КЭАЭ рекомендована пациентам со стенозами сонных артерий 70 - 99% их диаметра и должна выполняться только в центрах с показателем периоперационных осложнений (любой инсульт и смерть) менее 6%. Рекомендовано как можно более раннее выполнение КЭАЭ после последнего ишемического события, в идеале в течение первых 2 недель [65].

Возможна также КЭАЭ у больных с менее выраженными стенозами ипсилатеральных артерий (50 - 69%) [65]. Операция КЭАЭ при стенозе 50 - 69% должна выполняться только в центрах с показателем периоперационных осложнений (любой инсульт и смерть) менее 3%.. Операция КЭАЭ не рекомендована пациентам со стенозами сонных артерий менее 50% [65].

Эффект операции КЭАЭ менее выражен у пациентов с лакунарным инсультом [66]. У больных с лейкоареозом имеется повышенный периоперационный риск [67]. Оклюзия контралатеральной внутренней сонной артерии не является противопоказанием для КЭАЭ, однако увеличивает периоперационный риск. Преимущество операции КЭАЭ является минимальным у пациентов с субокклюзией сонной артерии.

Каротидная чрескожная транслюминальная ангиопластика и/или стентирование рекомендованы для пациентов с тяжелым симптомным стенозом сонных артерий: при наличии противопоказаний для КЭАЭ, при стено-

зах в хирургически недоступном месте, рестенозе после КЭАЭ, стенозах после лучевой терапии. Пациенты должны получать комбинацию клопидогрела и аспирин непосредственно после стентирования и далее как минимум в течение 1 месяца [9].

В ряде исследований было проведено сравнение стентирования сонных артерий (ССА) и операции КЭАЭ для вторичной профилактики инсульта. В исследовании SPACE было выявлено, что частота таких осложнений, как ипсилатеральный инсульт или смерть до 30-го дня в группе ССА составила 6,8%, в группе КЭАЭ - 6,3% [68]. Во Французском исследовании EVA3S относительный риск любого инсульта или смерти после ССА, по сравнению с КЭАЭ, составил 2,5% [69]. Мета-анализ данных исследований показал значительно более высокий риск любого инсульта или смерти в течение 30 дней после ССА [70].

Экстра-интракраниальный анастомоз между поверхностной височной и средней мозговой артериями не имеет преимуществ при стенозах или окклюзиях СМА или ВСА в профилактике инсульта [71].

У пациентов с симптомным стенозом интракраниальных артерий (>50 %) имеется высокий риск повторного инсульта, как при поражении каротидной, так и при поражении вертебрально-базилярной систем (12% после 1 года и 15% после 2 лет в бассейне поражен-

ной артерии) [56]. При выраженных стенозах ($\geq 70\%$) риск значительно более высокий, чем при стенозах меньшей степени выраженности (от 50% до 70%) [72]. Частота повторного инсульта после стентирования достигает 5 - 7% после 1 и около 8% - после 2 года [73], однако частота осложнений, связанных с ангиопластикой или стентированием, может достигать 6% [74]. Рандомизированных исследований, сравнивавших ангиопластику и стентирование или комбинацию этих процедур при интракраниальных стенозах, не проводилось. В ряде нерандомизированных испытаний была показана выполнимость и достаточная эффективность интракраниального стентирования, однако сохранялся высокий риск рестеноза. Стентирование экстракраниальных сегментов позвоночных артерий технически осуществимо с небольшим периоперационным риском (как, например, было продемонстрировано в исследовании SSYLVA, однако с высокой частотой рестенозов [75].

В заключение можно констатировать, что при внедрении программ профилактики инсульта, прежде всего касающихся лечения АГ, формировании здорового образа жизни и медицинской культуры населения, правильном методическом подходе врача к оценке и воздействию на индивидуальные факторы риска профилактика инсульта становится вполне реальной.

Литература

1. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M et al.: Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367:1747-1757.
2. Brainin M, Bornstein N, Boysen G et al.: Acute neurological stroke care in europe: Results of the european stroke care inventory. *Eur J Neurol* 2000;7:5-10.
3. Федин А.И. Профилактика инсульта. Атмосфера. Нервные болезни. 2004; 2:2-12.
4. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE et al.: Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (oxford vascular study). *Lancet* 2005;366:1773-1783.
5. O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B et al.: Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol* 2003;2:89-98.
6. Гусев Е.И., В.И.Скворцова, Л.В.Стаховская и др. Эпидемиология инсульта в России. *Consilium medicum*. 2003, 5: Приложение.
7. Skvortsova V.I., Stachovskaya L.V., Klochihina O.A.. The

- Stroke Epidemiology in different regions of Russia by method of territorially populational register in 2009-2010 years. *Proceeding. XXI European Stroke Conference. Lisbon 22-25 May 2012. Cerebrovasc. Dis.* 2012, 33 (suppl. 2):622.
8. Федин А.И. Избранные лекции по амбулаторной неврологии. М., 2013, 171 с..
9. Скворцова В.И., Шамалов И.А. (пер. с англ.). Рекомендации Европейской инсультной организации (ESO) и Авторского комитета ESO по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками 2008. М., 2009.
10. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al.: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-1913.
11. Neal B, MacMahon S, Chapman N: Effects of ace inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: Results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Blood pressure lowering treatment tri-*

alists' collaboration. *Lancet* 2000;356:1955-1964.

12. Staessen J, Fagard R, Thijs L et al.: Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The systolic hypertension in europe (Syst-Eur) trial investigators. *Lancet* 1997;350:757-764.

13. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of H, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of C: 2007 guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension (esh) and of the european society of cardiology (esc). *Eur Heart J* 2007;28:1462-1536.

14. Mancia G: Optimal control of blood pressure in patients with diabetes reduces the incidence of macro- and microvascular events. *J Hypertens Suppl* 2007;25 Suppl 1:S7-12.

15. Black H, Elliott W, Grandits G et al. Principal results of the controlled onset verapamil investigation of cardiovascular end points (convince) trial. *JAMA* 2003;289:2073-2082.

16. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (life): A randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995-1003.

17. Kizer J, Dahlof B, Kjeldsen S et al.: Stroke reduction in hypertensive adults with cardiac hypertrophy randomized to losartan versus atenolol: The losartan versus atenolol: The losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study. *Hypertension* 2005;45:46-52.

18. Ekblom T, Linjer E, Hedner T et al.: Cardiovascular events in elderly patients with isolated systolic hypertension. A subgroup analysis of treatment strategies in stop-hypertension-2. *Blood Press* 2004;13:137-141.

19. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Артериальная гипертония и профилактика цереброваскулярных заболеваний. *Взгляд невролога. Атмосфера. Нервные болезни.* 2004, 4:2-8.

20. Abbott RD, Yin Y, Reed DM et al.: Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Engl J Med* 1986;315:717-720.

21. Shinton R, Beevers G: Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989;298:789-794.

22. Colditz GA, Bonita R, Stampfer MJ et al.: Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. *N Engl J Med* 1988;318:937-941.

23. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD et al.: Alcohol consumption and risk of stroke: A meta-analysis. *JAMA* 2003;289:579-588.

24. Mukamal K, Ascherio A, Mittleman M et al.: Alcohol and risk for ischemic stroke in men: The role of drinking patterns and usual beverage. *Ann Intern Med* 2005;142:11-19.

25. Bazzano LA, Gu D, Reynolds K et al.: Alcohol consumption and risk for stroke among chinese men. *Ann Neurol* 2007;62:569-578.

26. Lee C, Folsom A, Blair S: Physical activity and stroke risk: A meta-analysis. *Stroke* 2003;34:2475-2481.

27. Deplanque D, Masse I, Lefebvre C et al.: Prior tia,

lipid-lowering drug use, and physical activity decrease ischemic stroke severity. *Neurology* 2006;67:1403-1410.

28. Jushipura KJ, Ascherio A, Manson JE et al.: Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 1999;282:1233-1239.

29. He K, Song Y, Daviglus M, Liu K et al.: Fish consumption and incidence of stroke: A meta-analysis of cohort studies. *Stroke* 2004;35:1538-1542.

30. Howard B, Van Horn L, Hsia J et al.: Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: The women's health initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA* 2006;295:655-666.

31. Kurth T, Gaziano J, Berger K et al.: Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med* 2002;162:2557-2562.

32. Kurth T, Gaziano J, Rexrode K et al.: Prospective study of body mass index and risk of stroke in apparently healthy women. *Circulation* 2005;111:1992-1998.

33. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K et al.: Body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on the risk of total and type-specific stroke. *Arch Intern Med* 2007;167:1420-1427.

34. Федин А. И., Ефимов В. С., Кашежева А. З. и др. Гипергомоцистеинемия как фактор риска инсульта. *Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. Инсульт. Приложение к журналу* 2002; 6: 24-28.

35. The Homocysteine Studies Collaboration: Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: A meta-analysis. *JAMA* 2002;288:2015-2022.

36. Yang Q, Botto LD, Erickson JD et al.: Improvement in stroke mortality in canada and the united states, 1990 to 2002. *Circulation* 2006;113:1335-1343.

37. Wang X, Qin X, Demirtas H et al.: Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: A meta-analysis. *Lancet* 2007;369:1876-1882.

38. Prevention of coronary events in the nurses' health study. A prospective, observational study. *Ann Intern Med* 2001;135:1-8.

39. Grady D, Herrington D, Bittner V et al.: Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and estrogen/progestin replacement study follow-up (hers ii). *JAMA* 2002;288:49-57.

40. Gabriel S, Carmona L, Roque M et al.: Hormone replacement therapy for preventing cardiovascular disease in post-menopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD002229.

41. Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE et al.: Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA* 2007;297:1465-1477.

42. Chambers BR, Donnan GA: Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001923.

43. Baker WH, Howard VJ, Howard G et al.: Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the asymptomatic carotid atherosclerosis study (acas). *Acas investigators. Stroke* 2000;31:2330-2334.

44. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study

- Group: Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Mayo asymptomatic carotid endarterectomy study group. *Mayo Clin Proc* 1992;67:513-518.
45. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P: Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: A systematic review. *Stroke* 2003;34:2741-2748.
46. Wilcox R, Bousser MG, Betteridge et al.: Effects of pioglitazone in patients with type 2 diabetes with or without previous stroke: Results from proactive (prospective pioglitazone clinical trial in macrovascular events 04). *Stroke* 2007;38:865-873.
47. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A et al.: High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006;355:549-559.
48. Heart Protection Study Collaborative Group: Mrc/bhf heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: A randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
49. Blanco M, Nombela F, Castellanos M et al.: Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: A controlled randomized study. *Neurology* 2007;69:904-910.
50. Bassetti CL: Sleep and stroke. *Semin Neurol* 2005;25:19-32.
51. Overell JR, Bone I, Lees KR: Interatrial septal abnormalities and stroke: A meta-analysis of case-control studies. *Neurology* 2000;55:1172-1179.
52. Meissner I, Khandheria BK, Heit JA et al.: Patent foramen ovale: Innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:440-445.
53. Mas JL, Arquizan C, Lamy C et al.: Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001;345:1740-1746.
54. Antithrombotic Trialists' Collaboration: Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
55. Campbell C, Smyth S, Montalescot G, Steinhubl S: Aspirin dose for the prevention of cardiovascular disease: A systematic review. *JAMA* 2007;297:2018-2024.
56. Chimowitz M, Lynn M, Howlett-Smith H et al.: Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med* 2005;352:1305-1316.
57. CAPRIE Steering Committee: A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (caprie). *Lancet* 1996;348:1329-1339.
58. Bhatt D, Fox K, Hacke W et al.: Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med* 2006;354:1706-1717.
59. Diener HC, Cunha L, Forbes C et al.: European stroke prevention study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996;143:1-13.
60. Diener H, Bogousslavsky J, Brass L et al.: Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (match): Randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:331-337.
61. The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group: A randomized trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. *Ann Neurol* 1997;42:857-865.
62. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group: Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993;342:1255-1262.
63. Visser CA, Kan G, Meltzer RS et al.: Long-term follow-up of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. A two-dimensional echocardiographic study in 96 patients. *Chest* 1984;86:532-536.
64. Flaker GC, Gruber M, Connolly SJ et al.: Risks and benefits of combining aspirin with anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation: An exploratory analysis of stroke prevention using an oral thrombin inhibitor in atrial fibrillation (sportif) trials. *Am Heart J* 2006;152:967-973.
65. Cina CS, Clase CM, Haynes RB: Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD001081.
66. 342 Inzitari D, Eliasziw M, Sharpe BL et al.: Risk factors and outcome of patients with carotid artery stenosis presenting with lacunar stroke. North american symptomatic carotid endarterectomy trial group. *Neurology* 2000;54:660-666.
67. Streifler JY, Eliasziw M, Benavente OR et al.: Prognostic importance of leukoaraiosis in patients with symptomatic internal carotid artery stenosis. *Stroke* 2002;33:1651-1655.
68. Ringleb PA, Allenberg JR, Berger J et al.: 30 day results from the space trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: A randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006;368:1239-1247.
69. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B et al.: Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *New England Journal of Medicine* 2006;355:1660-1671.
70. Kastrup A, Groschel K: Carotid endarterectomy versus carotid stenting: An updated review of randomized trials and subgroup analyses. *Acta Chir Belg* 2007;107:119-128.
71. The EC/IC Bypass Study Group: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. *N Engl J Med* 1985;313:1191-1200.
72. Kasner SE, Chimowitz MI, Lynn MJ et al.: Predictors of ischemic stroke in the territory of a symptomatic intracranial arterial stenosis. *Circulation* 2006;113:555-563.
73. Jiang WJ, Xu XT, Du B, Dong KH et al.: Comparison of elective stenting of severe vs moderate intracranial atherosclerotic stenosis. *Neurology* 2007;68:420-426.
74. Fiorella D, Levy EI, Turk AS et al.: Us multicenter experience with the wingspan stent system for the treatment of intracranial atheromatous disease: Periprocedural results. *Stroke* 2007;38:881-887.
75. SSYLVA Study investigators: Stenting of symptomatic atherosclerotic lesions in the vertebral or intracranial arteries (ssylva): Study results. *Stroke* 2004;35:1388-1392.

İNSULTLARIN BİRİNCİLİ VƏ İKİNCİLİ PROFİLAKTİKASI

Prof. Fedin A.İ.

*N.İ. Piraqov adına Rusiya milli tədqiqat tibb universitetinin həkimləri təkmilləşdirmə fakultəsinin
nevrologiya kafedrası, Moskva, RF*

Məqalədə dəlillərə əsaslanan təbabət pozisiyasından insultların birincili və ikincili profilaktikası zamanı risk amillərinin təsirinin azaldılması istiqamətində müalicə tədbirlərinin təsiri öyrənilir. Xüsusi diqqət insultla bağlı xəstələnmə və ölümün azaldılmasına böyük təsiri olan arterial təzyiqin azaldılmasına ayrılır. Əsas sual arterial təzyiqin hansı səviyyədə azaldılmasına yönəlmişdir. Xroniki serebrovaskulyar xəstəlik, insult keçirmiş xəstələrdə yuxu arteriyalarının kritik stenozu zamanı xəstələrdə arterial təzyiqin kəskin azaldılmasından sonra serebral perfuziyanın enməsi barədə təhlükə mövcuddur. İnsultların birincili və ikincili profilaktikası zamanı serebral arteriyalarda müxtəlif əməliyyatlar geniş müzakirə edilir.

Açar sözlər: insult, birincili və ikincili profilaktika, riskfaktorları, arterial təzyiq, serebral arteriyalarda əməliyyatlar.

SUMMARY

PRIMARY AND SECONDARY STROKE PREVENTION

Prof. Fedin AI

*Postgraduate neurology department of Pirogov Russian National Research Medical Pirogov
University, Moscow. RF*

I review has discussed from the standpoint of evidence-based medicine therapeutic effect of measures to reduce risk factors in the primary and secondary stroke prevention. Particular attention is paid to blood pressure lowering, have the greatest role in reducing stroke morbidity and mortality. The key question is on target to reduce levels of blood pressure. There are concerns about the possible adverse cerebral perfusion reduce following a sharp lowering of blood pressure in patients with known chronic cerebrovascular disease, significant carotid artery disease, after stroke. The cerebral arteries operations are discussed in detail in the primary and secondary stroke prevention.

Key words: stroke, the primary and secondary prevention, risk factors-lowering, blood pressure reduction, cerebral arteries operations.

Redaksiyaya daxil olub: 06.02.2014

Çapa tövsiyə olunub: 05.03.2014

Rəyçi: t.e.d., prof. R.K.Şirəliyeva