BAŞ BEYNİN DAMAR XƏSTƏLİKLƏRİNİN RİSK AMİLLƏRİ BARƏDƏ

*Əliyev R.R.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: insult, risk amilləri, epidemiologiya.

Son illər baş beynin qan dövranının kəskin pozulmalarının rastgəlmə tezliyində yüksək artım müşahidə olunur [7]. Bu baş beyni insultlarının profilaktikasına diqqətin kifayət qədər olmaması ilə izah edilir [24]. Baş beyni insultu bir sıra amillərin və bir çox patoloji proseslərin beynə təsirinin nəticəsidir [12]. Bir çox ədəbiyyatlarda baş beyni insultlarına səbəb ola bilən yüzdən artıq amil göstərilmişdir [9, 65]. Framingham tədqiqatı (Framingham Heart Study) və digər beynəlxalq prospektiv epidemioloji tədqiqatlar zamanı aşkar edilmişdir ki, arterial hipertenziya, şəkərli diabet, hiperlipidemiya və siqaretçəkmə insultun əsas aterosogen risk amillərindəndir [30]. Digər risk amillərindən ürək xəstəliklərini (ÜİX, ürək qüsurları, səyirici aritmiya), anamnezdə tranzitor işemik həmlə və ya insultun olması, hipodinamiya, qan xəstəlikləri, piylənmə, psixososial gərginlik, alkoholdan suiistifadə, valideynlərin anamnezində insult və s. göstərmək olar [11, 19]. Risk amillərinin bu qədər çox olması SVX-in inkişaf riskini əhəmiyyətli dərəcədə artırır [6]. Baş beyni insultunun risk amilləri modifikasiya edilən və modifikasiya edilməyən olmaqla iki yerə bölünür. Modifikasiya edilməyən risk amillərinə yaş, cins, irq və ya etnik mənsubiyyət, valideynlərin anamnezində insult və ya TİH aiddir [26].

55 yaşdan yuxarı hər 10 ildən bir insultun rastgəlmə tezliyi iki dəfə artır [31, 26]. Bəzi risk amilləri cavan yaşlarda müşahidə olunur (məs: siqaretçəkmə), bəziləri isə (arterial hipertoniya, şəkərli diabet) yaşla əlaqədar artır [26]. Amerika Birləşmiş Ştatlarında 55-64 yaşlı kişilər, 45-54 yaşlı kişilərlə müqayisədə insultla 3 dəfə artıq xəstələnirlər [60]. 2001-ci ildə RF-da keçirilən insult registrinin nəticələrinə görə baş beyni insultu ilə xəstələnmə 30-39 yaşda hər 1000 nəfər əhaliyə 0,15-dən, 70 yaşdan yuxarı əhali

arasında 27,7-yə qədər artır [8].

Kişilərdə insult qadınlara nisbətən daha çox rast gəlinir [64, 67, 20, 22]. Hər 100000 nəfərə xəstələnmə göstəricisi kişilər arasında 174, qadınlar arasında isə 122 hadisə təşkil edir. Kişilər qadınlara nisbətən daha çox risk amillərinə malik olurlar [26].

Müxtəlif irqlərdə və ya etnik mənsubiyyətə malik populyasiyalarda insultun rastgəlmə tezliyi eyni deyildir: afro-amerikalılar [32] (insultun rastgəlmə tezliyi hər 100000 nəfərə 233 hadisə) və latın amerikalıları [43] (hər 100000 nəfərə 196 hadisə) ağ dərililərə (avropeoid irq) nisbətən (hər 100000 nəfərə 93 hadisədir) insultla daha çox xəstələnir [26, 54]. Avropeoid irqinə mənsub olanlarla müqayisədə asiyalılarda ÜİX rastgəlmə tezliyi aşağıdır, amma insult daha çox rast gəlinir. ARİC (Atherosclerosis Risk In Communities) tədqiqatı zamanı aydın olmuşdur ki, ağdərililərlə müqayisədə qaradərililər arasında insultla xəstələnmə 38% artıqdır [56]. Bunun mümkün səbəbi qaradərililər arasında arterial hipertoniyanın, piylənmənin və şəkərli diabetin yayılmasının ağdərililərlə müqayisədə yüksək olmasıdır [41].

Valideynlərin anamnezində insult olan şəxslərdə insultla xəstələnmə riski yüksəkdir [62]. Buna bir sıra mexanizmlər səbəb ola bilər: insulta səbəb olan risk amillərinə qarşı genetik meyillilik; həyat tərzinin, ətraf mühit amillərinin, mədəni səviyyənin bir ailə üzvləri üçün bənzər olması; genetik və ekoloji amillərin birgə təsiri [47].

Modifikasiya edilən risk faktorları yüksək dürüstlüyə və daha az dürüstlüyə malik olmaqla iki yerə bölünürlər. Hipertoniya, siqaretçəkmə, şəkərli diabet, asimptomatik karotid stenoz, ocaqvari hüceyrə anemiyası, hiperlipidemiya, qapaqcıq mənşəli olmayan qulaqcıq fibrilyasiyası yüksək dürüstlüyə malik modifikasiya

edilən risk amillərinə aiddirlər. Piylənmə, fiziki inaktivlik, alkoholdan suiistifadə, hiperhomosisteinemiya, narkotiklərin qəbulu, hiperkoagulopatiyalar, əvəzedici hormonal terapiya, oral kontraseptivlərin qəbulu, iltihabi proseslər insult üçün daha az dürustlüyə malik risk amillərinə aiddirlər. Dürustlüyü daha az olan risk amillərinin müalicəsi zamanı insult riskinin nə dərəcədə azalması məlum deyildir [26].

Yüksək arterial təzyiq insult üçün böyük əhəmiyyətə malik modifikasiya edilən risk amilidir [51]. İnkişafetmiş ölkələrdə yaşlı əhəlinin 18-20%-i arterial hipertoniya ilə əziyyət çəkir [40]. Arterial hipertoniya ilə əziyyət çəkənlər arasında cinsindən və yaşından asılı olmayaraq insultun səviyyəsi üç dəfə artıqdır. Arterial hipertoniya müalicə olunmaqla insult riski 38% (36-42%) [26], bəzi beynəlxalq tədqiqatlara görə isə 20-25% azalır [2]. Həyat tərzində bəzi dəyişikliklər də (fiziki fəallıq, arıqlama, pəhriz) qan təzyiqinin normallaşdırılmasında faydalıdır və antihipertenziv dərmanların tətbiqi ilə birlikdə düşünülməlidir [1]. SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) məlumatlarına əsasən sistolik təzyiqin 1 mm. c.və s. enməsi insultla xəstələnməni 1% azaldır [26]. Digər tədqiqatda göstərilmişdir ki, diastolik təzyiqin 5 mm c. s. enməsi insult riskini 34% azaldır [68]. Narahat edici faktdır ki, əhali arasında arterial hipertoniyanın ağırlaşmaları, o cümlədən baş beyni insultu haqda məlumatların səviyyəsi çox aşağıdır. Xəstələrin 50%-i arterial təzyiqlərinin yüksək olmasını bilmirlər və həkimə müraciət etmirlər (Oqanov R.Q., 1996) [2]. Registr metodu ilə yerinə yetirilmiş bir sıra xarici tədqiqatlarda göstərilmişdir ki, arterial hipertoniyanın baş beyni insultları zamanı risk amili kimi rolu 32%-dən 80%-ə qədərdir [27, 33]. Belarusiyada bu göstərici daha yüksəkdir və 93,4% təşkil edir [14]. Rusiyada da registr metodu ilə aparılan tədqiqatlarla arterial hipertoniyanın baş beyni insultu zamanı yüksək faiz təşkil etməsi aydın olmuşdur: Permdə əməkqabiliyyətli əhali arasında 80,5% [15], Tverdə baş beyni insultunun patogenetik variantından asılı olaraq 26,7%-dən 93,4%-ə qədər, Kemerovda 91,6% [11], Ufada kişilər arasında 80%, qadınlar arasında 90% [10].

Çoxsaylı genişhəcmli tədqiqatlar zamanı

şəkərli diabetin serebrovaskulyar xəstəliklərin müxtəlif formalarının əsas risk amillərindən biri olması sübut edilmişdir [42]. Şəkərli diabet insultun müxtəlif tiplərinin yaranmasının nisbi riskini cinsdən asılı olmayaraq 1,5-6 dəfə artırır [26, 42, 52, 34]. Şəkərli diabet əsasən vertebrobasilyar hövzənin damarlarını zədələyir, ona görə də bu xəstəlik zamanı ishemik insultlar bu hövzədə daha çox rast gəlinir. Şəkərli diabetdən əziyyət çəkən və insult keçirən xəstələrin ancaq 25-28%-də karotid arteriyaların 50%-dən artıq stenozu müşahidə edilmişdir [16]. Şəkərli diabeti olan xəstələrdə çox vaxt tromboembolik və ya lakunar insultlar inkişaf edir [16]. Tromboembolik insultla xəstələnmə qanda şəkərin artması ilə düz mütənəsibdir [26]. Honolulu Heart Program tədqiqatı zamanı aydın olmuşdur ki, şəkərli diabet tromboembolik insultun yaranma riskini iki dəfə artırır [35]. Framingham tədqiqatı zamanı şəkərli diabeti olan xəstələrdə baş beyni insultunun yaranma riskinin 4 dəfə artması məlum olmuşdur [44]. Qanda şəkərin səviyyəsinin ciddi kontrolunun (normoqlikemik səviyyələrdə) insult riskini azaltması barədə məlumatlar göstərilməmişdir, amma digər diabetik damar fəsadlarının profilaktikası üçün əhəmiyyətlidir [26, 1]. II tip şəkərli diabeti olanlarda arterial hipertenziyanın və qanda şəkərin miqdarının kontrolu insult riskini 44%-ə qədər azaldır [26]. Finlandiyanın şərqində aparılan epidemioloji tədqiqat nəticəsində məlum olmuşdur ki, II tip şəkərli diabet zamanı insult riski kontrol qrupla müqayisədə kişilərdə 3 dəfə, qadınlarda 5 dəfə artır. Hiperqlikemiya və qanda A-1 hemoqlobininin yüksək səviyyədə olması insult riskini iki dəfə artırır [50]. Hiperqlikemiya və alkoholdan suiistifadə ürək xəstəliyi və arterial hipertenziyası olan pasientlərdə təkrar insultun əlavə risk amilidir, bu Şimali Manhettanın populyasiyasında xüsusilə qeyd edilmişdir [52]. Çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində həm də məlum olmuşdur ki, şəkərli diabet TİH riskini 3 dəfə artırır [34]. Şəkərli diabeti olan xəstələrdə baş beyni insultlarının yaranmasının əsas səbəbləri aterosklerozun inkişafının sürətlənməsi, fibrinolitik aktivliyin azalması, trombositlərin aqreqasiyası və adheziyasının artması və bunların nəticəsində baş beyninin damarlarının trombozunun inkişaf riskinin yüksəlməsidir [16].

4S, CARE, LIPID, MIRACH, HPS tədqiqatlarının nəticələri şəkərli diabet zamanı statinlərin neyroprotektiv effektini və onların istifadəsi zamanı insultun yaranma riskinin 19-51% azalmasını göstərmişdir [57]. Rusiyanın bir sıra regionlarında aparılan populyasion-epidemioloji registrlər zamanı baş beyni insultlarından əziyyət çəkənlərdə şəkərli diabetin yayılması barədə məlumatlar əldə edilmişdir: Ulyanovsk 16,3%, Seversk 15,9%, Krasnodar 14,1%, Yakutsk 11,9% [13], Kemerovo 14,73% [11].

Siqaretçəkmə yaşdan və cinsdən asılı olmayaraq insult riskini 2 dəfə artırır [1]. Siqaretdən imtina insult riskini bir il ərzində 50%, 2-5 il sonra isə 100% azaldır [26]. Rusiyada on milyonlarla siqaret çəkən vardır, son onilliklərdə qadınlar və məktəblilər arasında siqaret çəkənlərin sayı artmışdır [18]. 20-54 yaşlı kişilər arasında siqaret çəkənlər müxtəlif şəhərlərdə 55-65% təşkil edir. İngiltərənin 24 şəhərində 1978-1980-ci illər ərzində «The British Regional Heart Study» proqramı çərçivəsində tütündən istifadə və insult arasında əlaqə tədqiq edilmişdir. Məlum olmuşdur ki, gün ərzində 20 dənədən artıq siqaret çəkənlər həyatları boyu heç vaxt siqaret çəkməyənlərlə müqayisədə iki dəfə artıq insult riskinə malikdirlər [66]. Siqaretçəkmənin beyin hüceyrələrinə patogen təsirinin əsasında qanın tərkibində tez baş verən dəyişikliklər, yəni siqaretçəkmənin sistem effektləri durur [25]. Tütün tütüsünün qəbulundan artıq yeddi saniyə sonra nikotin beyin hüceyrələrinə çatır və onlara spesifik təsir göstərir. Nikotinin, dəm qazının və tütünün tərkibində olan 3400-ə qədər digər maddələrin [23] təsiri altında arterial təzyiq yüksəlir, ürək yığılmalarının sayı artır, katexolaminlərin və sərbəst yağ turşularının qanda səviyyəsi çoxalır. Kişilərdə siqaretin təsirindən çox güman qanda fibrinogenin miqdarı artdığına görə laxtalanma müddəti sürətlənir. Qadınlarda isə hemoreoloji pozğunluqlar əsasən qanda hemoqlobinin artması ilə əlaqəlidir. Siqaretçəkmə zamanı lokal beyin qan dövrəni əhəmiyyətli dərəcədə azalır [45]. Amerika nevroloqları belə qənaətə gəlmişdirlər ki, 40 il siqaret çəkən 60 yaşlı şəxslərdə güclü ateroskleroz riski siqaret çəkməyənlərlə müqayisədə 3,5 dəfə artır [63]. Bir sıra tədqiqat metodları ilə sübut olunmuşdur ki, siqaret

çəkənlərdə paralel olaraq arterial hipertenziya qeyd olunursa serebrovaskulyar ağırlaşmaların yaranma riski artır [65].

Asimptomatik karotid stenoz zamanı karotid endarterektomiyanın effektivliyi barədə bəzi statistik dürüst sübutlar vardır, amma mütləq riskin azalmasında effektivliyi çox aşağıdır [38]. American Academy of Neurology verdiyi məlumata görə asimptomatik karotid stenozun müalicəsi zamanı insult riski 50% azalır [26]. Simptomatik karotid stenoz zamanı yuxarı arteriyalarının 70%-dən yuxarı (ECST kriterlərinə görə) və ya 50%-dən yuxarı stenozu (NASCET kriterlərinə görə) olarsa karotid endarterektomiya əlilliyə səbəb olan insult və ya ölüm riskini azaldır. Bu nəticə operabil xəstələrə və əməliyyat zamanı aşağı ağırlaşma riskinə (6%-dən az) malik cərrahlara aid edilir [39].

Hiperxolesterinemiyə həm miokard infarktı, həm də insult üçün yüksək dürüstlüyə malik risk amilidir. Amma insult zamanı onun əhəmiyyəti miokard infarktındakından azdır [26]. Prospektiv tədqiqatların metaanalizi, həm də «hadisə-kontrol» metodu ilə yerinə yetirilmiş tədqiqatlar ümumi xolesterinin qanda miqdarının yüksəlməsi ilə insultun nisbi riskinin artması arasında mötədil əlaqənin olduğunu təyin etmişdir [3]. Ürəyin işemik xəstəliyi, arterial hipertoniya və şəkərli diabeti olan şəxslərdə statinlərlə uzunmüddətli müalicə zamanı insultun yaranma riski aşağı enir [57, 28]. 90000-dən artıq xəstə üzərində aparılmış metaanalizlərin nəticələri göstərdi ki, 5 il müddətində statinlərin qəbulu insult riskini orta hesabla 17-21% azaldır, bu zaman aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin qanda səviyyəsi nə qədər azalırsa, insultun yaranma riski bir o qədər aşağı olur [28]. Yaponiyada kənd əhalisi arasında aparılan prospektiv tədqiqatlar göstərmişdir ki, ümumi serum xolesterinin aşağı səviyyəsi ilə serebral hemorragiyaların yüksək xəstələnmə göstəriciləri arasında əlaqə vardır [67].

Ürək xəstəlikləri 15-23% hallarda baş beyinin damarlarının tromboemboliyasının səbəbi olur [5]. Ürək aritmiyasından əziyyət çəkən xəstələrdə işemik insult riski 3,5 dəfə, anamnezdə miokard infarktı olanlarda isə 2,9-5 dəfə artır [4]. Qapaqcıq mənşəli olmayan səyirici aritmiyalar zamanı antikoagulyantların qəbulu

insult riskini (əlilliyə və ölümə səbəb olan insult riskini də) azaldır [37]. 50-59 yaş qrupu arasında qulaqcıq fibrilyasiyasının varfarinlə müalicəsi insult riskini 68%, 60-69 yaş qrupu arasında isə aspirinlə müalicəsi 21% azaldır [26].

Ferment sistemində bəzi patologiyalar qanda homosisteinin səviyyəsinin artmasının səbəbi ola bilməsinə baxmayaraq, hiperhomosisteinemiya daha çox B12 vitamini və fol turşusunun qida ilə qəbulunun az olması ilə əlaqədar olur. Qanda ümumi homosisteinin səviyyəsinin artması ilə insult riski artır. Siqaret çəkənlərdə və ya hipertoniya əziyyəti çəkənlərdə bu risk daha da yüksəlir [26].

Xüsusi qida maddələri ilə insult arasında asılılıq dürüst təyin edilməmişdir. B6, B12 vitaminlərinin və fol turşusunun normada qəbulu, qida rasionunda meyvə və tərəvəz məhsullarının zəngin olması insult üçün qoruyucu ola bilər [26]. Arterial hipertoniyanın farmakoterapiyası ilə bir yerdə xörək duzu və doymuş yağların qəbulunun azaldılması bir sıra ölkələrdə insultla bağlı ölümün səviyyəsində enməyə səbəb olmuşdur [59]. İnsultla bağlı ölüm səviyyəsinin yüksək olmasına görə dünyada lider olan Yaponiya arterial hipertoniyanın müalicəsi və xörək duzunun qəbulunun azaldılması ilə bu göstəricinin enməsinə nail olmuşdur [17].

Çoxsaylı epidemioloji tədqiqatlarda alkoholdan istifadə və insult riski arasında dozadan asılı əlaqə göstərilmişdir [68]. İшемik insultun yaranma riski alkohol qəbulundan J-formalı asılıdır [26]. Bu tədqiqatlara əsasən gündə 1-2 alkohol dozasının qəbulu ishemik insultun yaranma riskini təqribən 30% azaltdığı halda, gündə 3 və daha çox alkohol dozasının qəbul edilməsi ishemik insultun yaranma riskini 2 dəfə artırır [61]. Alkoholun yüksək dozaları arterial təzyiqi yüksəldir, hiperkoagulyasiyanı induksiya edir və kardiogen mənşəli trombların əmələ gəlməsinə səbəb olur [48]. Hemorragik insultların yaranma riski alkohol qəbulunun artırılması ilə düz mütənasibdir [26].

Psixososial distress insultun vacib etioloji amillərindəndir [17]. Bəzi ekspertlərin fikirlərinə görə keçən əsrin 90-cı illərində postsovet ölkələrində SVX bağlı ölüm səviyyəsinin kəskin artması kəskin sosial-iqtisadi dəyişikliklərlə əlaqədar yaranan psixososial distresslə əlaqəlidir

[58]. Həyatı təhlükə ilə bağlı hadisələrlə əlaqəli ağır distress kişilərdə hemorragik və ishemik insultun yaranma riskini artırır [29]. Bəzi tədqiqatçılar güman edir ki, stress və insult arasında J-formalı asılılıq vardır, yəni yüngül stresslər insult riskini azaltdığı halda, güclü psixosomasiyalı gərginlik insult riskini artırır [53].

Oraqvari hüceyrə anemiyası qərarətilərdə 0,25% yayılmışdır. Müalicəsi insult riskini 91% azaldır [26].

İngiltərə və Uelsdə doğularkən aşağı bədən kütləsinə malik olan yaşlılar arasında insultla bağlı ölüm səviyyəsi yüksək olmuşdur [36]. Buna bənzər tədqiqat Cənubi Karolinanın Tibb xidmətinin 50 yaşlı benefisiariləri arasında aparılmışdır [46]. Doğularkən çəkisi 2,5 kq olanlar, çəkisi 4 kq olanlarla müqayisədə demək olar ki, iki dəfə artıq insultla xəstələnmişdirlər. Amma bu hələ ki, şübhə altında qalmaqdadır və statistik assosiasiya bu səbəb əlaqəsini sübut etmir [54].

Fiziki aktivliyin artırılması insult riskini azaldır. Həftənin ən azı beş günü minimum 30 dəqiqə ərzində orta tempə yerimə insult riskini azaldır və ümumi sağlamlığa müsbət təsir göstərir [1]. Nurse's Health Study göstərdi ki, orta tempə və ya daha cəld addımlarla yerimə qadınlar üçün insult riskini azaldır [26].

Piylənmə aterosklerotik ishemik insultun risk faktorlarından biri olduğundan, normadan yüksək BKİ (bədən kütləsi indeksi) olan pasientlər çəki azaldan pəhrizə riayət etməlidirlər [1].

Xoruldamaq və yuxu apnoesi kimi insomniyalar, hətta bəzi risk amilləri korreksiya ediləndə belə insultun nisbi riskini 2,08-dən 10,30-a qədər artırır [26].

Bəzi məlumatlara görə beyin qan dövranının keçib gedən pozğunluğuna məruz qalan pasientlərin 15-20%-də sonrakı 5 il ərzində beyin infarktı inkişaf edir [21].

Oral kontraseptivlərin qəbulu və hamiləlik gənc qadınlar arasında insult riskini artıran əsas amillərdəndir [55]. İnsultun profilaktikasında postmenopauzal hormonal müalicə tövsiyyə edilmir [1].

Digər risk amillərindən antikardiolipin anticisimlərini, fibrinogen və S-reaktiv zülalın yüksək səviyyədə olması, Chlamydia pneumonia-

ya qarşı seropozitivlik, periodontal xəstəlikləri göstərmək olar [26].

İranın Kaşan Tibb Universitetinin həkim-tədqiqatçıları *Helicobacter pylori*-nin koronar arteriyaların aterosklerozunun epidemiologiyası və patogenezinə və kardioembolik olmayan insultların yaranmasına təsirini göstərmişdirlər [49]. «Hadisə-kontrol» statistik metodundan istifadə etməklə *Helicobacter pylori*-nin işemik insultun müstəqil risk faktoru kimi serebrovaskulyar aterosklerozun formalaşmasında iştirakı seroloji olaraq sübut olunmuşdur [49].

İnsultun aparıcı risk amillərinin aşkarlanması üzrə müasir tibbdə bir çox nailiyyətlərin

əldə olunmasına baxmayaraq, xəstələnmə hadisələrinin səviyyəsi artmaqdadır ki, bu da ilkin tibbi-sosial profilaktikanın aparılmasının çətinlikləri ilə əlaqədardır. Bu xəstəliklərin qarşısını almaq üçün effektiv metodların olmasına baxmayaraq, onların həyata keçirilməsi yüksək maddi vəsait tələb etdiyi üçün (müxtəlif qrupa aid dərman preparatlarının uzunmüddətli qəbulu, bahalı diaqnostik metodlar) və əhali arasında (xüsusilə də yüksək risk qrupun aid olanlar) sanitar-maarifləndirici işlərin aparılmasının kifayət qədər olmaması, serebrovaskulyar xəstəliklərin aktiv aşkarlanması məqsədi ilə əhalinin kütləvi müayinə proqramlarının təşkil edilməməsi səbəbindən çətinlik törədir [11].

ƏDƏBİYYAT SİYAHISI

1. İşemik insultun diaqnostika və müalicəsi üzrə klinik protokol. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi. Bakı – 2009. S. 10-12.
2. Бочкарева Е.В., Кокурина Е.В., Воронина В.П., и др. Клиническая значимость степени снижения артериального давления при применении эффективных доз антиангинальных препаратов. Кардиология 2004, №10 стр.43-49.
3. Варакин Ю.Я. Гиполипидемическая терапия в профилактике ишемического инсульта // Атмосфера. Нервные болезни. - 2006. - № 3.
4. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Миловидов Ю.К. и др. Кардионеврология: проблема кардиогенной церебральной эмболии (обзор зарубежной литературы) // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1993. – Т. 93. - №2. – С. 90-96.
5. Виленский Б.С. Инсульт / Б.С. Виленский. – Санкт-Петербург – 2002. – 398 с.
6. Виноградова Т.Е. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Новосибирске / Т.Е. Виноградова, С.П. Виноградов // Всероссийский съезд неврологов 8-й. – Казань, 2001. – С. 213.
7. Галочкина Е.Г., Исмагилов М.Ф., Галиуллин А.Н. Стационарная летальность в остром периоде мозгового инсульта // Неврологический вестник. - 2004. - Т. XXXVI, вып. 3-4. - С.20-22.
8. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России / Инсульт (приложение к «Журн. неврол. и психиатр»). – 2003. – № 8. – С.4-9.
9. Дубенко О.Е., Куцын В.Н., Слюсаренко И.Т. Инсульты у больных с хронической сердечной недостаточностью // Український вісник психоневрології. - 2000. – Т. 8, Вип. 3(25).– С. 13–15.
10. Качемаева О.В., Борисова Н.А. Эпидемиологическая характеристика инсульта в г. Уфе по данным регистра // Неврологический вестник. - 2007. - Т. XXXIX, вып. 1. - С.45-48.
11. Коваленко А.В., Гилева О.А. Эпидемиология и факторы риска инсульта в Кемерово // Бюллетень сибирской медицины, № 5, 2008, с. 170-175.
12. Коленко О.И. Эпидемиология мозгового инсульта по данным регистра в городе Сумы (эпидемиологическое и клинико-морфологическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. / О.И. Коленко. - Харьков, 2005. – С. 190.
13. Котова Е.Ю. Клинико-эпидемиологическая характеристика, ведущие факторы риска, характер течения инсульта в г.Ульяновске (по данным Регистра инсульта): Автореферат дис. ... канд. мед. Наук / Е.Ю. Котова. – Москва – 2009, - С. 172.
14. Лихачев С.А. Опыт проведения популяционного регистра инсульта в Республике Беларусь // Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт. Спецвыпуск. 2007. С. 208.
15. Мартынова Г.А. и соавт. Инсульт у лиц работоспособного возраста в Перми // Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт. Спецвыпуск. 2007. С. 209.
16. Мищенко Т.С., Перцева Т.Г., Мищенко В.Н. Сахарный диабет и цереброваскулярные заболевания // Международный неврологический журнал 2005, 4(4).
17. Разводовский Ю.Е. Инсульт: алкоголь и психологический дистресс // Медицинские новости. – 2007. – №1. – С. 35-38.
18. Российский статистический ежегодник, Госкомстат России. М., 1994.
19. Скопина Е.И. Факторы риска и профилактика

- мозговых инсультов // Клинич. медицина. 2001. № 6. С. 14—19.
20. Слюсарь Т.А. и соавт. Эпидемиология инсульта в Верхневолжье по данным регистра // Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт. Спецвыпуск. 2007. С. 210.
21. Трошин В. Д., Густов А. В., Трошин О. В. Острые нарушения мозгового кровообращения. – Н. Новгород: НГМА, 2000. – 440 с.
22. Харакоз О.С., Канорский С.Г., Щелчкова И.С., и др. Первые результаты регистра инсульта в Краснодаре / Журнал неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт») – 2001. - №2. С. 26-30.
23. Хоффман Д., Виндер Э. Л. Химический состав и биоактивность табачного дыма. В кн.: Курение и здоровье (материалы МАИР) / Под ред. Д. Г. Заридзе, Р. Пето. М., 1989, С. 168-191.
24. Шварцман Г.И. Клинико-эпидемиологические особенности поведенческих, психогенных и патогенетических факторов риска мозгового инсульта у населения Северо-запада Российской Федерации: Автореферат дис. ... док. мед. наук / Г.И. Шварцман. – Санкт-Петербург, - 2008. С. 43.
25. Шульцев Г. П., Васин А. Н. Системные эффекты курения: Обзор иностр. лит. // Клин. мед. 1992. № 2. С. 17-22.
26. American Academy of Neurology. Continuum / Acute stroke management. – April 2003. – Vol.9. – №2. P. – 53-68.
27. Anderson C.S., Jamrozik K.D., Burvill P.W. et al. Determining the incidence of different subtypes of stroke: results from the Perth Community Stroke Study, 1989-1990 // Med. J. Aust. – 1993. - №158. – P. 85-89.
28. Amarenco P., Labreuche J., Lavalleye P., Touboul P-J. Statin in stroke prevention and carotid atherosclerosis : systematic review and meta-analysis // Stroke. – 2004. – V. 35. – P. 2902–2909.
29. Andre-Petersson L., Engstrom G., Hagberg B. Janzon L., Steen G. Adaptive Behavior in Stressful Situations and Stroke Incidence in Hypertensive Men Results From Prospective Cohort Study “Men Born in 1914” in Malmö, Sweden // Stroke. – 2001. – V. 32. – P. 1712 — 1720.
30. Banerjee T.K., Das Sh. K. Epidemiology of stroke in India // Neurology Asia 2006; 11 : 1 – 4.
31. Brown R.D., Whisnant J.P., Sicks J.D., O’Fallon W.M. Stroke incidence, prevalence and survival: secular trends in Rochester, Minnesota // Stroke. - 1996. – Vol. 27. – P. 373-380.
32. Broderick J., Broft T., Kothori R. et al. Northern Kentucky Stroke Study Preliminary first – ever and total incidence rates of stroke among blacks // Stroke. – 1998. – Vol. 29, №2. – P. 415 – 421.
33. Beaglehole R., Bonita R. Basic Epidemiology Geneva: World Health Organization, 1993. – P. 13-81.
34. Barrett-Connor E., Khaw K.T. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? // Am J. Epidemiol, 1988; 128: 116-123.
35. Burchfiel C.M., Curb J.D., Rodriguez B.L., et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program // Stroke, 1994; 25: 951-957.
36. Barker DJ, Lackland DT. Prenatal influences on stroke mortality in England and Wales. Stroke. 2003; 34:1598 -1602.
37. Benavente O, Hart R, Koudstaal P, Laupacis A, McBride R. Oral anticoagulants for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no previous history of stroke or transient ischemic attacks (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford.
38. Chambers BR, You RX, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford.
39. Cina CS, Clase CM, Haynes RB. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford.
40. Du X., Cruickshank K., McNamee R., Saraee M., Sourbutts J. et al. Case-control study of stroke and the quality of hypertension control in north west England. BMJ. 1997 January 25; 314(7076): 272–276.
41. Gillum RF. Risk factors for stroke in blacks: a critical review. Am J Epidemiol. 1999;150:1266 -1274.
42. Howard B.V., Rodrigues B.L., Bennett P.H. et al.: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group I: epidemiology // Circulation, 2002; 105: e132-e137.
43. Howard G, Anderson R, Sorlie P, Andrews V, Backlund E, Burke GL. Ethnic differences in stroke mortality between non-Hispanic whites, Hispanic whites, and blacks: the National Longitudinal Mortality Study. Stroke. 1994; 25:2120 -2125.
44. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Study // JAMA, 1979; 241: 2035-2038.
45. Kubota K., Yamaguchi T., Abe J. et al. // Stroke. 1983. Vol. 14. P. 720-724.
46. Lackland D.T., Egan B.M., Ferguson P.L. Low birth weight as a risk factor for hypertension. J. Clin. Hypertens. 2003; 5:133-136.
47. Liao D., Myers R., Hunt S., Shahar E., Paton C., Burke G., Province M., Heiss G. Familial history of stroke and stroke risk: the Family Heart Study. // Stroke. 1997; 28:1908 -1912.
48. Malarcher A.M., Giles W.H., Croff J.B. et al. Alcohol intake, type of beverage, and the risk of cerebral infarction in young women // Stroke. – 2001. – V. 32. – P. 77—83.
49. Masoud, S.A., Arami M.A., Kucheki E.

Association between infection *Helicobacter pylori* and cerebral noncardioembolic ischemic stroke// *Neurol. India.* - 2005. - vol. 53. - N 3. - P. 303-307.

50. Merritts textbook of neurology. Ninth Edition. Lewis P, Rowland. Williams a. Wilkins. Baltimore. Phyladelphia etc. 1995. P. 237-245.

51. Monique F. Kilkenny, Roslyn R. Johnson, and Dominique A. Cadilhac Feasibility of a pilot programme to increase awareness of blood pressure as an important risk factor for stroke in Australia // *World Stroke Organization International Journal of Stroke* Vol 5, October 2010, 344–350.

52. Niskanen L., Rauramas R., Miettinen H. et al. Carotid artery intima- media thickness in elderly patients with MIDD and in nondiabetic subjects // *Stroke*. 1996. Vol.27. P. 1986-1992.

53. Ohlin B., Nilsson P.M., Nilsson J.A., Berglund G. Chronic psychosocial stress predicts long-term cardiovascular morbidity and mortality in middle-aged men // *Eur. Heart J.* - 2002. - V. 25, N 10. - P. 867—873.

54. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline from the American Heart Association / American Stroke Association // *Stroke* 2006; 37; 1583-1633.

55. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB, Stern BJ. Number of pregnancies and risk for stroke and stroke subtypes. *Arch Neurol*. 1997; 54:203-206.

56. Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, Wang CH, McGovern PG, Howard G, Copper LS, Shahar E. Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *Stroke*. 1999; 30:736-743.

57. Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Group. Randomized trial of cholesterol Lowering in 4 444 patients with coronary heart disease // *Lancet*,

1994; 344: 1383-1389.

58. Stone R. Social science. Stress: The invisible hand in Eastern Europe's death rates. // *Science*. - 2000. - V. 288. - P. 1732—1733.

59. Thorvaldsen P., Asplund K., Kuulasmaa K. et al. // *Stroke*. - 1995. - V. 26. - P. 361—367.

60. Towfighi A., Saver J., Liemeskind D. et al. Does overall atherosclerotic burden contribute to late midlife acceleration of stroke in men? // *Stroke* 2007; 38: 533.

61. Truelsen T., Gronbaek M., Schnohr P., Boysen G. // *Stroke*. - 1998. - V. 29. - P. 2467—2472.

62. Welin L, Svardsudd K, Wilhelmsen L, Larsson B, Tibblin G. Analysis of risk factors for stroke in a cohort of men born in 1913. *N Engl J Med*. 1987;317:521-526.

63. Whisnant J. P., Homer D., Ingall T. J. et al. Duration of cigarett smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis// *Stroke*. 1990. Vol. 21. № 5. P. 707-714.

64. Whisnant J.P. Modeling of risk factors for ischemic stroke. The Willis lecture // *Stroke*. - 1997. - Vol. 28. - P. 1839-1843.

65. Wijdickt E.F.M. Management of massive hemispheric cerebral infarct: Is there a ray of hope? // *Mayo clinic proceedings*. - 2000. - Vol. 75, Iss. 9. - P. 945 - 952.

66. Wolfe C.D.A., Rudd A.G., Howard R. et al. Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: the South London Stroke Register // *J. Neurol. Neuroserg. Psychiatry*. - 2002. - Vol. 72. - P. 211-216.

67. Yano K, Reed DM, MacLean CJ. Serum cholesterol and hemorrhagic stroke in the Honolulu Heart Program. *Stroke* 1989; 20: 1460-5.

68. You R.X., McNeil J.J., O'Malley H.M. et al. // *Stroke*. - 1997. - V. 28. - P. 1913—1918.

ABOUT RISK FACTORS OF CEREBROVASCULAR DISEASES

Aliyev R.R.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev, Baku

Key words: stroke, risk factors, epidemiology.

О ФАКТОРАХ РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Алиев Р.Р.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования врачей им. Алиева, Баку

Ключевые слова: инсульт, факторы риска, эпидемиология.