

ОБЗОР

© Коллектив авторов, 2015

УДК 616.831-005.1;616. 831-055.1

Абдурахманова Р.Ф., Иззатов Х.Н., ХадИБаева Г.Р., Шарипова Б.А., Рашидова О.А.

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

Кафедра неврологии и медицинской генетики ГОУ ИПОвСЗ РТ

Abdurahmanova R.F., Izzatov K.N., Hadibaeva G.R., Sharifova B.A., Rashidova O.A.

PRIMARY CEREBRAL STROKE PREVENTION

Department of Neurology and Medical Genetics of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of Republic of Tajikistan»

Аннотация

В статье отражены основные направления первичной профилактики (ПП) церебрального инсульта. Показано, что в системе ПП инсульта выделяют популяционную стратегию и стратегию высокого риска. Популяционная стратегия направлена на информирование населения о модифицируемых факторах риска (ФР), связанных с образом жизни, и возможности их коррекции. Стратегия высокого риска подразумевает раннее выявление больных из групп высокого риска с последующим проведением превентивного медикаментозного и (при необходимости) сосудистого хирургического лечения. Таким образом, изменение образа жизни, адекватная антигипертензивная, антитромботическая, гипогликемическая терапия, нормализация показателей липидного обмена, обоснованное хирургическое вмешательство на каротидных артериях способны существенно снизить риск развития первого инсульта.

Ключевые слова: факторы риска, первичная профилактика, цереброваскулярные заболевания, ишемический инсульт

The article describes main directions of primary prevention of cerebral stroke. It is shown that the system of primary prevention of stroke is divided on population strategy and high-risk strategy. Population strategy is aimed at informing the public about modifiable risk factors associated with lifestyle, and possibility of their correction. A population strategy is aimed at informing the public about modifiable risk factors associated with lifestyle, and possibility of their correction. Strategy of a high risk means early identification of patients in high risk groups followed by preventive medicamental and (if necessary) of vascular surgery treatment. Thus, changes in lifestyle, adequate antihypertensive, antithrombotic, hypoglycemic therapy, normalization of lipid metabolism, reasoned surgery on carotid arteries can significantly reduce the risk of a first stroke.

Key words: risk factors, primary prevention, cerebrovascular disease, ischemic stroke

Нельзя не согласиться с высказыванием выдающегося отечественного физиолога П.К. Анохина, что инсульт и инфаркт миокарда являются трагическим финалом длинного ряда накапливающихся в организме патологических изменений и их осложнений. Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) во всем мире занимают второе место среди всех причин смерти и являются главной причиной

инвалидизации взрослого населения. По данным ВОЗ, в 2002 г. в мире от инсульта умерли около 5,5 млн. человек [5]. Несмотря на то, что в последнее время активно внедряются в повседневную практику новейшие методы диагностики, лечения и профилактики ишемического инсульта (ИИ), сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться одной из основных причин смертности.

Изменить ситуацию можно только путем адекватной системы лечебно-профилактической помощи населению. Имеются сведения об уменьшении частоты инсульта на 40% за 20-летний период наблюдения, благодаря превентивной терапии и снижению популяционного воздействия ФР. Практическое внедрение здорового образа жизни может на 80% снизить риск первого инсульта [1, 2, 5, 15, 31]. В настоящее время разработаны научные основы профилактики ЦВЗ, доказана их реальная выполнимость в условиях ЛПУ и высокая эффективность. Подсчитано, что здоровье людей на 12% зависит от уровня здравоохранения, на 18% – от генетической предрасположенности, а на 70% – от образа жизни. Есть факторы, на которые, в принципе, невозможно воздействовать (немодифицируемые ФР). Так, *возраст и пол* – важные ФР развития нарушений мозгового кровообращения (НМК), но устранить их невозможно. У лиц старше 60 лет инсульты встречаются в 17 раз чаще, чем в молодом возрасте. И, несмотря на то, что инсульт «молодеет», в целом он остается прерогативой людей старших возрастных групп. У мужчин инсульт развивается в 1,25 раз чаще, чем у женщин, которые заболевают в более старшем возрасте – на 10-20 лет позднее. Еще один нерегулируемый ФР – *наследственность*. Предрасположенность к инсульту может носить наследственный характер. Это может быть обусловлено предрасположенностью родственников к состояниям, повышающим риск инсульта (семейная гиперхолестеринемия, тяжелая АГ, сахарный диабет). Также ЦВЗ связаны с ФР, имеющими отношение к особенностям образа жизни (модифицируемые ФР), таким как курение, неправильное питание, недостаточная физическая активность, злоупотребление алкоголем и психосоциальный стресс. В связи с этим одним из самых простых и эффективных методов их профилактики становится воздействие на ФР – формирование здорового образа жизни [2, 5, 10-12]. Вследствие этого профилактика первичного и предупреждение повторного инсультов является одним из важных вопросов ангионеврологии. Первичная профилактика (ПП) инсульта имеет большое значение, т.к. 70% инсульта составляют впервые развившиеся инсульты [6, 29]. По мнению Б.С. Виленского, ПП – наиболее действенный и экономически выгодный путь борьбы с инсультом, чем финансирование лечения и последующего медико-социального обеспечения перенесших инсульт больных [2, 16].

ПП направлена на предупреждение развития заболевания и предполагает коррекцию ФР. Разработаны две основные стратегии профилактики инсульта: *стратегия высокого риска и популяционная стратегия*. *Стратегия высокого риска* предполагает выявление лиц с повышенной вероятностью развития инсульта с последующим проведением лечебно-профилактической работы. *Популяционная стратегия (массовая)* направлена на информирование населения о модифицируемых факторах риска, связанных с образом жизни, и возможности их коррекции. *Вторичная профилактика* – это предупреждение повторного инсульта [1, 2, 5, 10]. Согласно мнению Фоякина А.В. с соавт., современная стратегия ПП ишемического инсульта (ИИ) и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) включает: 1) модификацию поведенческих факторов риска и лечение сахарного диабета (СД); 2) антигипертензивную терапию (АГТ); 3) антитромботическую терапию; 4) гиполипидемическую терапию; 5) реконструктивные операции на крупных артериях [14, 30].

1. Модификация образа жизни

– *Диета и питание*. *Нездоровое питание* оказывает большое воздействие на здоровье населения, вызывая развитие ожирения, АГ и гиперхолестеринемии. Ожирение – доказанный фактор риска развития АГ, СД, дислипидемии и инсульта. Характер питания может влиять на уровень АД, обмен липидов и тромбогенез (избыточное и несбалансированное потребление жиров), углеводный обмен [5, 16]. Как показали исследования [5], всем пациентам следует рекомендовать увеличить потребление фруктов и овощей и не реже 2 раз в неделю принимать в пищу рыбу. У людей, употребляющих жирную морскую рыбу и лососевые 2-4 раза в неделю, риск развития инсульта уменьшается на 48%, по сравнению с теми, кто включает рыбу в свой рацион лишь один раз в неделю и реже, так как полиненасыщенные жирные кислоты, содержащиеся в жирной морской рыбе и лососевых, препятствуют развитию атеросклероза. По мнению Суслиной З.А. с соавт. [10], изменение характера питания (и отдельного человека, и населения в целом) представляет сложную проблему, связанную как с экономическими, так и с психосоциальными и культурологическими факторами.

– *Физическая активность*. Исследования показали отрицательное влияние гиподинамии на распространенность, течение и прогноз сосудистых заболеваний. У лиц,

ведущих сидячий образ жизни, вероятность развития АГ на 20-50% выше, чем у лиц, имеющих высокую физическую активность. Под влиянием гиподинамии резко изменяется реактивность ЦНС, повышается эмоциональная ранимость человека и предрасположенность к стрессам. У физически активных лиц риск инсульта на 25-30% ниже, чем у наименее активных [5, 6, 14, 30]. Механизмы влияния физической активности на снижение риска инсульта связывают с уменьшением уровня фибриногена плазмы крови и агрегации тромбоцитов, активацией и повышением концентрации в плазме крови тканевого активатора плазминогена, липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и толерантности к глюкозе. Всем пациентам с ФР рекомендуют выполнять аэробные физические упражнения (энергичная ходьба, плавание и т.д.) как минимум 30-45 минут не менее 4-5 раз в неделю. «Мягкая» физическая нагрузка может более эффективно снизить АД, чем напряженные занятия (бег трусцой). Изометрические нагрузки (поднятие тяжестей) обладают прессорным эффектом, их следует исключить. Сосудистые заболевания мозга у физически активных лиц выявляют значительно реже, чем у малоактивных [2, 5, 6, 11, 14, 16].

– *Курение.* Табакокурение – важный фактор риска ЦВЗ, независимо от возраста, пола, установлен вред не только активного, но и пассивного курения. Курение ускоряет развитие и прогрессирование атеросклероза, вызывает атерогенный сдвиг липидного состава крови, способствует повышению АД, развитию тромбоза сосудов, их спазму, вызывает нарушения в системе гемостаза, повышает содержание фибриногена крови и увеличивает функциональную активность тромбоцитов. В результате возникают недостаточность кровообращения и гипоксия ткани мозга. Риск ИИ у лиц, бросивших курить, снижается на 50%. Для профилактики инсульта курильщикам рекомендуется отказаться от курения или уменьшить число выкуриваемых сигарет, также избегать пассивного курения [5, 6, 10, 14, 16].

– *Потребление алкоголя.* Неблагоприятное воздействие алкоголя связывают с тем, что избыточное его потребление ведет к развитию и утяжелению течения АГ, кардиомиопатиям, возникает склонность к тромбозам, нарушается сердечный ритм, нарушает работу печени, приводя к циррозу. Данные исследований показали, что злоупотребление алкоголем увеличивает риск развития ССЗ, имеет прямой, зависящий от

дозы, риск возникновения геморрагического инсульта. Риск развития ИИ был ниже у пьющих умеренно. Протективный эффект умеренного употребления алкоголя объясняют увеличением уровня антиатерогенных ЛПВП и антитромботическим эффектом в виде снижения концентрации фибриногена в плазме крови, уменьшение функциональной активности тромбоцитов, антиоксидантным действием. Поскольку несколько глотков алкоголя не более 2 раз в день могут достоверно помочь в снижении риска развития ИИ, умеренное употребление спиртных напитков может быть рекомендовано людям, привычно употребляющим алкоголь и не имеющим противопоказаний к его приему. В то же время тем, кто не употребляет алкоголь, не следует давать таких рекомендаций. По мнению экспертов ВОЗ, врачам не нужно подчеркивать протективное действие алкоголя [5, 11, 14, 28].

– *Сахарный диабет.* Высокий риск сосудистых осложнений при СД 2-типа (инсулиннезависимом) позволил Американской кардиологической ассоциации отнести его к сердечно-сосудистым, а не к эндокринным заболеваниям [4, 10]. При нарушениях углеводного обмена нередко формируется «метаболический синдром», для которого характерно повышение уровня триглицеридов плазмы, снижение содержания антиатерогенных ЛПВП, наличие АГ и ожирение. Пациенты с СД характеризуются прогрессирующим течением атеросклероза, АГ и нарушением липидного обмена [10, 11]. Лечение статинами снижает риск развития ИИ у больных СД. Приводятся данные, что у больных СД 2-го типа лечение аторвастинном в течение 3 лет приводит к снижению частоты инсульта на 48% [5, 6, 10, 14, 25]. Гипогликемическая терапия снижает риск развития и прогрессирования у больных СД таких нарушений, как ретинопатия, нефропатия и нейропатия.

2. *Артериальная гипертензия.* АГ является ФР различных острых и хронических форм НМК. Риск развития инсульта в популяции людей, страдающих АГ, составляет до 60% [15]. При АГ страдает вся сосудистая система головного мозга: от магистральных артерий головы до микроциркуляторного русла и венозной системы. Горбачевой Ф.Е. [10] показано, что при повышении АД уменьшается мозговой кровоток по сонным артериям. Это происходит из-за увеличения сосудистого мозгового сопротивления и может снижать мозговой кровоток к мозгу. АГ легко выявляется при профилактических обследованиях даже на доврачебном уров-

не, и АД у этих больных хорошо поддается коррекции, что дает возможность и высокую эффективность профилактики инсульта путем контроля АД. Активное выявление и адекватное лечение больных АГ позволяет снизить заболеваемость инсультом на 45-50% [10]. Основными принципами антигипертензивной терапии (АГТ) являются: применение гипотензивных средств и немедикаментозных методов коррекции АД; индивидуальный подбор АГС с учетом не только тяжести и характера АГ, но и сопутствующих факторов – состояние сердечной деятельности, нарушения углеводного и липидного обмена; постепенное снижение АД до целевого уровня; ориентировка больного на практически пожизненное лечение; коррекция сопутствующих факторов риска [10-12]. В 2003 г. предложена новая классификация АГ, согласно которой: АД ниже 120/80 мм рт.ст. – нормальное; АД в пределах 120-139/80-89 мм рт.ст. – повышенное нормальное АД, или предгипертония. В случае предгипертонии рекомендуется изменение образа жизни (снижение избыточной массы тела, увеличение физической активности, рациональное питание) и другие меры, направленные на то, чтобы снизить АД. Применение АГС рекомендуется в случае повышения АД более 140/90 мм рт.ст., однако при дополнительных факторах риска эффективно их назначение и на стадии предгипертонии [6]. Изолированная систолическая АГ диагностируется, если сист. АД более 140 мм рт.ст. и диастолическое АД ниже 90 мм рт.ст. Изолированное повышение сист. АД у лиц старше 60 лет обусловлено возрастным атеросклеротическим изменением аорты и крупных артерий. Повышение сист. АД у этих пациентов имеет преимущественно компенсаторный характер и обеспечивает необходимый уровень кровоснабжения головного мозга [9-12]. Европейское исследование изолированной систолической гипертонии у пожилых показало, что АГТ, проводимая с целью предупреждения инсульта, так же эффективна у больных с изолированной сист. АГ, как и у пациентов систоло-диастолической АГ [10]. С развитием инсульта связан уровень как систолического, так и диастолического АД. Риск ОНМК у больных с АД более 160/95 мм рт.ст. возрастает в 4 раза, по сравнению с лицами, имеющими нормальное давление, а при АД более 200/115 мм рт.ст. – в 10 раз [10]. У больных АГ риск развития цереброваскулярной патологии увеличивается при повышенной вариабельности АД, от-

сутствии его ночного снижения и утренних пиках [4]. Рекомендации ВОЗ-МОГ гласят, что адекватная фармакотерапия должна поддерживать АД на оптимальном уровне: у больных молодого и среднего возрастов на уровне 135/85 мм рт.ст. и менее, у пожилых – 140/90 мм рт.ст. и менее. Эти рекомендации только для случаев выявления АГ в самом начале заболевания [17]. По данным Суслиной З.А. с соавт., постоянная АГТ, проводимая в течение многих месяцев и лет, снижает активность симпатической и ренин-ангиотензиновой систем, улучшает состояние сосудистой стенки, что приводит у большинства больных к реадaptации ауторегуляции мозгового кровообращения к более низким цифрам АД [10, 11]. Целью АГТ является стабильное снижение АД, улучшение качества жизни, предупреждение поражения «органов-мишеней» и снижение риска развития СС осложнений. Нормализация АД может быть достигнута у большинства больных АГ, но в подавляющем большинстве случаев это требует комбинации двух и более лекарственных средств. Для снижения АД могут быть использованы различные группы АГС, а также их комбинации. Диуретики, бета-адреноблокаторы, иАПФ, блокаторы рецепторы к ангиотензину II, антагонисты Са, снижая повышенное АД, уменьшают риск развития инсульта, инфаркта миокарда и смертности от ССЗ [6]. Спорной является проблема выбора препаратов для АГТ и степени эффективности лекарств, относящихся к различным фармакологическим классам. В ряде исследований положительно оценивается профилактическая значимость иАПФ – они блокируют превращение ангиотензина-1 в ангиотензин-2, повышающий АД за счет генерализованной вазоконстрикции. В результате назначения иАПФ возникает вазодилатация артерий и вен, уменьшается нагрузка на сердце, снижается активность симпатической нервной системы и включаются дополнительные механизмы васкуляризации мозга. Исследования показали, что назначение иАПФ снижает относительный риск развития инсульта на 32% [2, 18]. При исследовании установлены преимущества лозартана – препарата из группы блокаторов рецепторов к ангиотензину II – перед бета-блокатором атенололом. Риск развития первичного инсульта при использовании лозартана, по сравнению с атенололом, был меньше на 25% [2, 8]. Ингибиторы АПФ несколько более эффективны, чем антагонисты Са, в отношении снижения риска развития инсульта, и, напротив, антагонисты Са

несколько более эффективны, чем иАПФ в отношении снижения риска возникновения инфаркта миокарда [6]. Таким образом, современные АгП (особенно иАПФ и антагонисты Са) позволяют не только эффективно контролировать уровень АД, но и замедляют прогрессирования атеросклеротического процесса, уменьшают выраженность гипертрофии миокарда, улучшают состояния сосудистой стенки и толерантность к углеводам, приближают систему ауторегуляции мозгового кровообращения к нормальным показателям [10, 11, 18]. Согласно данным Гусева Е.И. с соавт., доказано положительное влияние на когнитивные функции только несколько групп АгП: блокаторов кальциевых каналов, иАПФ и блокаторов рецепторов к ангиотензину II [3]. Проведение медикаментозной АгТ позволяет снизить заболеваемость инсультом на 45-50%. Таким образом, измерение АД при обращении за медицинской консультацией, широкая информированность населения о необходимости его измерения и постоянного лечения пациентов с АГ, диспансерное наблюдение и лечение пациентов АгТ являются наиболее эффективными методами ПП церебрального инсульта [4].

3. *Заболевания сердца и нарушение функций сердечно-сосудистой системы (ССС)* – занимают ведущее место среди других патологических процессов, способствующих развитию ОНМК. Независимо от уровня АД, у пациентов с заболеваниями сердца (в том числе и бессимптомными) риск инсульта в 2-3 более высок, чем у людей с нормальной сердечной деятельностью. К дисфункциям сердца относят: ИБС, сердечную недостаточность (СН), гипертрофию левого желудочка, аритмии, особенно фибрилляцию предсердий (ФП) [16]. Выделяют 2 патогенетических механизма развития инсульта при патологии сердца: 1. кардиоэмболический инсульт – вследствие окклюзии церебрального сосуда фрагментом тромба или иного эмбологического субстрата, образовавшегося в полостях сердца или на его клапанах; 2. гемодинамический инсульт – может развиваться у больного со стенозирующим поражением МАГ при наличии состояний, приводящих к уменьшению сердечного выброса и минутного объема крови, таких как инфаркт миокарда, приступ стенокардии, пароксизмы мерцательной тахикардии [10, 11]. Инсульт у лиц с ФП более тяжелый, и восстановление нарушенных функций оказывается недостаточным. Риск развития инсульта при ФП достигает 4,5% в год, если больной не принимает ан-

тикоагулянты и/или антитромбоцитарные средства [8, 22]. В связи с этим необходимо профилактика кардиоэмболических нарушений у больных с ФП. По данным Института неврологии РАМН, профилактическое назначение больным с ФП антикоагулянтов непрямого действия на 60-70% уменьшает у них риск развития кардиоэмболического инсульта. Для постоянной профилактической терапии пациентам с ФП и высоким риском развития кардиоэмболического инсульта рекомендуется прием одного из следующих антикоагулянтов непрямого действия: варфарин, дикумарин или фениндион. Лечение указанными препаратами осуществляется под контролем протромбинового времени, которое должно достигать уровня 60-65%. По данным метаанализа нескольких исследований, использование варфарина снижает риск развития инсульта на 68%. Большие кровотечения развиваются в 1,3% случаев. Эффективность аспирина значительно ниже, он уменьшает риск развития ИИ на 21% у больных с ФП [6, 19, 27].

4. *Транзиторные ишемические атаки (ТИА)* – являются значимым ФР инсульта. У больных с ТИА, особенно часто повторяющимися, риск развития инсульта в 4-10 раз выше, по сравнению с частотой ОНМК, которым не предшествовали ТИА [2]. У многих больных с ТИА выявляются ФР, такие как АГ, заболевания сердца, СД. Длительность клинических проявлений ТИА в большинстве случаев не превышает 10-15 минут, нередко лишь 2-3 минуты, затем неврологическая симптоматика полностью исчезает. Поэтому пациенты, перенесшие ТИА, не всегда оценивают их должным образом и не обращаются за медицинской помощью. Примерно у половины пациентов с ТИА при КТ или МРТ-исследованиях выявляются очаговые ишемические поражения мозга [10]. Патогенетические механизмы развития ТИА и инсульта сходны, как и основные принципы их профилактики [2, 6, 11, 20, 36].

5. *Асимптомный стеноз сонных артерий* – стеноз сонных артерий выявляется при ультразвуковом исследовании МАГ. Данные о возможном наличии стеноза сонной артерии можно получить при выслушивании на шее сосудистого шума. *Патология МАГ: сонных и позвоночных артерий* – является существенным фактором в развитии атеротромботического инсульта или гемодинамического подтипа ИИ. В исследованиях с использованием метода ультразвуковой доплерографии атеросклеротическое поражение МАГ выявлено у 20,2% мужчин в

возрасте 40-60 лет и прямо коррелировало с уровнем АД. При наблюдении у 67,3% обследованных с поражением МАГ выявлено ухудшение гемодинамики в системе сонных и позвоночных артерий. В профилактических целях проводятся реконструктивные операции на пораженных сосудах: каротидная эндартерэктомия и стентирование. Показаниями к операции является стеноз ВСА, закрывающий ее просвет на 70% и более или «нестабильная» атеросклеротическая бляшка [4, 6, 19].

6. *Нарушение липидного обмена* (повышение уровня общего холестерина более 200 мг%, или 5,2 ммоль/л, а также повышение уровня ЛПНП более 130 мг%, или 3,36 ммоль/л) – важнейший ФР развития инсульта. Гиполипидемические препараты «стабилизируют» атеросклеротические бляшки. Коррекцию нарушений липидного обмена следует начинать со строгой диеты – ограничение потребления жиров животного происхождения и продуктов, содержащих холестерин, увеличение в рационе питания жиров растительного происхождения, а также овощей, фруктов и рыбных блюд; снижение избыточной массы тела. Если в течение 5-6 месяцев уровень холестерина ЛПНП остается высоким, требуется медикаментозная его коррекция. Используются липидснижающие препараты: статины – ловастатин, аторвастатин, флувастатин. Все статины снижают в плазме уровень холестерина, входящего в состав ЛПНП (на 25-40%), и в меньшей степени уменьшают уровень триглицеридов (10-15%). Лечение статинами снижает риск развития инсульта у больных с ИБС, АГ и СД [4, 6, 10, 25].

Заключение

Статья посвящена первичной профилактике церебральных инсультов. Для того, чтобы добиться значительного снижения числа больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга в популяции необходимо сочетание стратегии высокого риска с популяционной стратегией профилактики, что позволит добиться значительного уменьшения заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (пп. 20-32 см. в REFERENCES)

1. Антипенко Е.А. Профилактика инсульта у пациентов с артериальной гипертензией //ПМЖ. 2014. №10. С. 3-12

2. Виленский Б.С. Современная тактика борьбы с инсультом. СПб.: ФОЛИАНТ, 2005. 288с.

3. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 160 с.

4. Кадыков А.С., Манвелов А.С. и др. Практическая неврология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 231-249

5. Неврология: Национальное руководство /под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт; М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 1040 с.

6. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М.: МИА, 2012. 288с.

7. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. и др. Первичная профилактика церебрального инсульта. // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. 2002. №6. С. 19-23

8. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Превентивная кардионеврология. СПб.: Фолиант, 2008. 224 с.

9. Суслина З.А., Фоякин А.В. Практическая кардионеврология. М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. 304 с.

10. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верецагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 352 с.

11. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 288с.

12. Суслина З.А. // Клиническая фармакология и терапия. 2004. №5. С. 35-43.

13. Трошин В.Д., Густов А.В. Острые нарушения мозгового кровообращения. М.: МИА, 2006. 432 с.

14. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Актуальные направления первичной профилактики ишемического инсульта. //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011. №4. С. 1-17

15. Хеннерици М.Г. Инсульт: клин. руководство / под ред. В.И. Скворцовой. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 224 с.

16. Широков Е.А. Я знаю, как избежать инсульта. М.: Миклош, 2009. 144 с.

17. Шток В.Н. Клиническая фармакология вазоактивных средств и фармакотерапия цереброваскулярных расстройств. М.: МИА, 2009. 584 с.

18. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии. М.: МИА, 2010. 536 с.

19. Ючино К., Пари Дж., Гротта Дж. Острый инсульт. /под ред. В.И. Скворцовой. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. 272 с.

REFERENCES

1. Antipenko E. A. Profilaktika insulta u patsientov s arterialnoy gipertenziey [Prevention of stroke in patients with hypertension]. *Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal – Russian Medical Journal*, 2014, No.10, pp. 3-12

2. Vilenskiy B. S. *Sovremennaya taktika borby s insultom* [Modern tactics of fight against stroke]. St. Petersburg, FO-LIANT Publ., 2005. 288p.

3. Gusev E. I., Bogolepova A. N. *Kognitivnye narusheniya pri tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh* [Cognitive

impairment in cerebrovascular diseases]. Moscow, MEDpress-inform, 2013. 160 p.

4. Kadykov A. S., Manvelov A. S., *Prakticheskaya nevrologiya* [Practical neurology]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2011. 231-249 p.

5. *Nevrologiya: Natsionalnoe rukovodstvo, pod red. E. I. Guseva, A. N. Konovalova, V. I. Skvortsovoy, A. B. Gekht* [Neurology: National leadership, ed. E. I. Gusev, A. N. Konovalov, V. I. Skvortsova, A. B. Gekht]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2010. 1040 p.

6. Parfenov V. A., Khasanova D. R. *Ishemicheskiy insult* [Ischemic stroke]. Moscow, MIA Publ., 2012. 288 p.

7. Preobrazhenskiy D. V., Sidorenko B. A., Pervichnaya profilaktika tsebralnogo insulta [Primary prevention of cerebral stroke]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova – Journal of Neurology and Psychiatry named after S. S. Korsakov*, 2002, No. 6, pp. 19-23.

8. Simonenko V. B., Shirokov E. A. *Preventivnaya kardionevrologiya* [Preventive cardioneurology]. St. Petersburg, Foliant Publ., 2008. 224 p.

9. Suslina Z. A., Fonyakin A. V. *Prakticheskaya kardionevrologiya* [Practical cardioneurology]. Moscow, IMPRESS Publ., 2010. 304 p.

10. Suslina Z. A., Varakin Yu. Ya., Vereshchagin N. V. *Sosudistye zabolevaniya golovnogo mozga* [Vascular diseases of the brain]. Moscow, MEDpress-inform Publ., 2009. 352 p.

11. Suslina Z. A., Piradov M. A. *Insult: diagnostika, lechenie, profilaktika* [A stroke: diagnosis, treatment, prevention]. Moscow, MEDpress-inform Publ., 2008. 288 p.

12. Suslina Z. A. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya – Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 2004, No. 5, pp. 35-43.

13. Troshin V. D., Gustov A. V. *Ostrye narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya* [Severe cerebral circulation impairment]. Moscow, MIA Publ., 2006. 432 p.

14. Fonyakin A. V., Geraskina L. A. Aktualnye napravleniya pervichnoy profilaktiki ishemicheskogo insulta [Actual directions of primary prevention of an ischemic stroke]. *Nevrologiya, neyropsikiatriya, psichosomatika – Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*, 2011, No. 4, pp. 1-17

15. Khenneritsi M. G. *Insult: klin. rukovodstvo, pod red. V. I. Skvortsovoy* [Stroke: Clinical Guide, ed. V. I. Skvortsova]. Moscow, MEDpress-inform Publ., 2008. 224 p.

16. Shirokov E. A. *Ya znayu, kak izbezhat insulta* [I know how to prevent a stroke]. Moscow, Miklosh Publ., 2009. 144 p.

17. Shtok V. N. *Klinicheskaya farmakologiya vazoaktivnykh sredstv i farmakoterapiya tserebrovaskulyarnykh rasstroystv* [Clinical pharmacology of vasoactive drugs and pharmacotherapy of cerebrovascular disorders]. Moscow, MIA Publ., 2009. 584 p.

18. Shtok V. N. *Farmakoterapiya v nevrologii* [Pharmacotherapy in Neurology]. Moscow, MIA Publ., 2010. 536 p.

19. Yuchino K., Pari Dzh., Grotta Dzh. *Ostryy insult, pod red. V. I. Skvortsovoy* [Acute stroke, ed. V. I. Skvortsova]. Moscow, GEOTAR – Media Publ., 2012. 272 p.

20. Adams R. J. et al. Update to the ANAASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*, 2008, Vol. 39, pp. 1647-1652.

21. Appel L. J., Brands M. W. et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 2006, Vol. 47, pp. 296-308.

22. Bousser M. G. Antithrombotic agents in the prevention of ischemic stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2009, Vol. 27, pp. 12-19

23. Bernadette B. Interventional and New Approaches to Stroke Prevention. Education Strategies for Stroke Prevention. *Stroke*, 2013, Vol. 44, pp. 548-551.

24. Bernick C. et al. For the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *Neurology*, 2005, Vol. 65, pp. 1388-1394.

25. Colhoun H. M. et al. CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS). *Lancet*, 2004, Vol. 364, pp. 685-696.

26. Community prevention and control of cardiovascular diseases. WHO Technical Report 732. Geneva, 1986.

27. Connolly S. J. et al. Dabiqatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N. Engle. J. Med.* 2009, Vol. 361, pp. 1139-1151.

28. Feiqin V. L., Rinkel G. J. et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*, 2005, Vol. 36, pp. 2773-2712.

29. Goldstein L. B., Bushnell Ch. D. et al. Guidelines for the primary prevention of stroke. American Stroke Association. *Stroke*, 2011, Vol. 42, pp. 517-584.

30. Lee C. D., Folsom A. R et al. Physical activity and stroke risk: a metaanalysis. *Stroke*, 2003, Vol. 34, pp. 2475-2481.

31. Rourke O., Dean N. et al. Current and future concepts in stroke prevention. *CMAJ*, 2004, Vol. 170(7). pp. 1123-1133.

32. Sacco R. L., Adams R. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke*, 2006, No 37, pp. 1887-1898.

Сведения об авторах:

Абдурахманова Рано Фазыловна – доцент кафедры неврологии и медицинской генетики ГОУ ИПОвСЗ РТ, Заслуженный работник РТ, к.м.н.

Изатов Хайрулло Нарзуллаевич – и.о. зав. кафедрой неврологии и медицинской генетики ГОУ ИПОвСЗ РТ, врач высшей категории, Отличник здравоохранения

Хадисбаева Гавхар Рабиевна – ассистент кафедры неврологии и медицинской генетики ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н., врач высшей категории

Шарипова Бунавиша Абдулмджидовна – асс. кафедры неврологии и медицинской генетики ГОУ ИПОвСЗ РТ, врач I категории

Рашидова Олия Ахроровна – старший лаборант кафедры неврологии и медицинской генетики ГОУ ИПОвСЗ РТ

Контактная информация:

Абдурахманова Рано Фазыловна – e-mail: soima@rambler.ru; тел.: раб.: +992372217435; моб.: +992907718088

Иззатов Хайрулло Нарзуллаевич – e-mail: Khayrullo1972@mail.ru; тел.: +992918821778

Хадибаева Гавхар Рабиевна – тел.: 918800624

Шарипова Бунавша Абдулмаджидовна – тел.: +992918951166

Рашидова Олия Ахроровна – e-mail: oliya20@mail.ru; тел.: +9929075116