

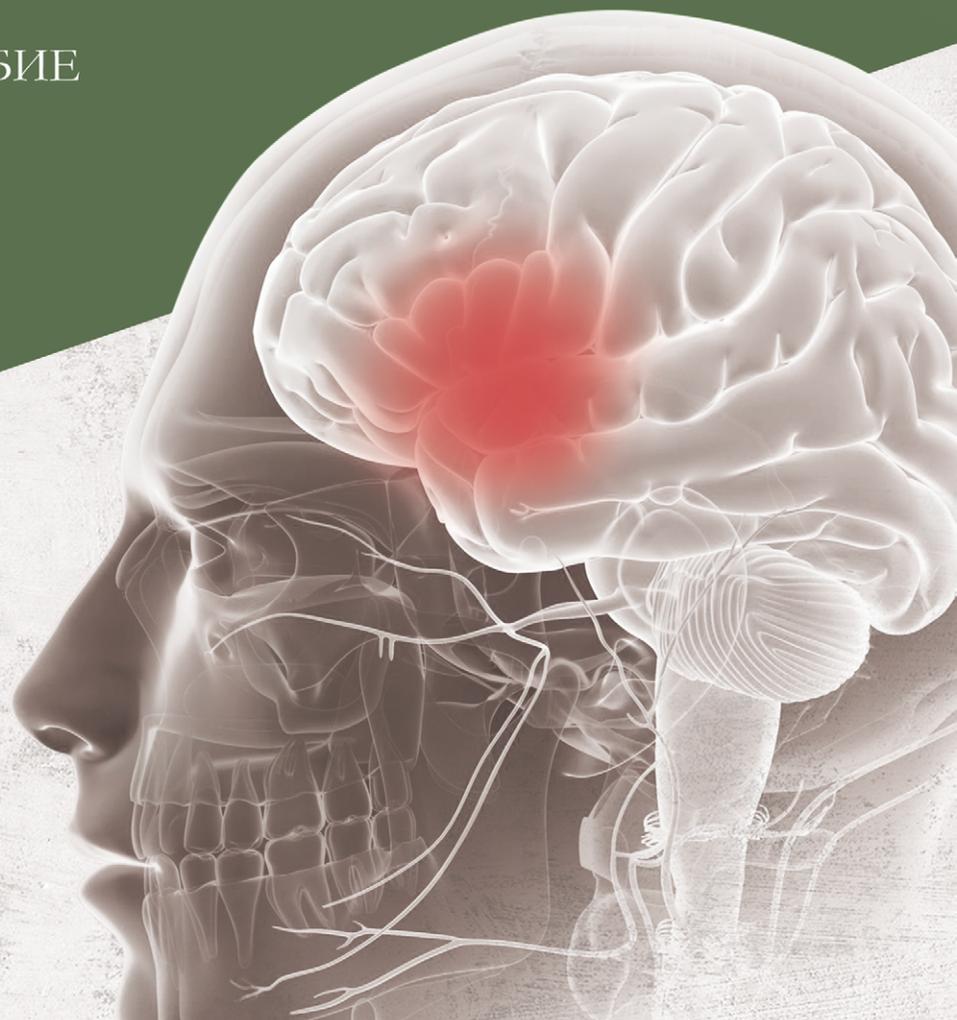
ИНСУЛЬТ: ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

В ЧЕТЫРЕХ ЧАСТЯХ

ЧАСТЬ 1

Минск
«Профессиональные издания»
2020





TAKEDA

глобальная биофармацевтическая
компания-лидер со штаб-квартирой в Японии,
в центре внимания которой находится пациент
и его потребности

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ
ПРОДУКЦИЯ РЕАЛИЗУЕТСЯ
В БОЛЕЕ ЧЕМ

СТРАНАХ

100

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА

В

СТРАНАХ

80



ИНСУЛЬТ:

ПРОФИЛАКТИКА,
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ,
РЕАБИЛИТАЦИЯ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

В ЧЕТЫРЕХ ЧАСТЯХ
Часть 1

Минск
«Профессиональные издания»
2020

УДК 616.831-005.1-08
ББК 54.10
И72

Авторский коллектив части:
Ю. Н. Рушкевич, доктор медицинских наук, доцент, главный научный сотрудник неврологического
отдела РНПЦ неврологии и нейрохирургии;
А. В. Астапенко, кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник неврологического отдела
РНПЦ неврологии и нейрохирургии;
Т. С. Павловская, научный сотрудник неврологического отдела РНПЦ неврологии и нейрохирургии;
С. В. Марченко, заведующий неврологическим отделением №3 Городской клинической больницы
скорой медицинской помощи г. Минска

Под общей редакцией
Ю. Н. Рушкевич

И72 **Инсульт:** профилактика, диагностика, лечение, реабилитация : практическое пособие. В 4 ч. Ч. 1 / Ю. Н. Рушкевич [и др.] ;
под общ. ред. Ю. Н. Рушкевич. — Минск : Профессиональные издания, 2020. — 56 с.

ISBN 978-985-7177-56-1.

В практическом пособии изложены современные сведения, касающиеся вопросов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации острого нарушения мозгового кровообращения – инсульта. Представлена современная терминология, описаны этиология, классификация и подходы в терапии, которые основаны на принципах доказательной медицины. Особое внимание сфокусировано на факторах риска возникновения инсульта, а также его профилактике.

Издание представляет несомненный интерес не только для врачей общей практики, но и терапевтов, интернов, студентов медицинских вузов.

УДК 616.831-005.1-08
ББК 54.10

ISBN 978-985-7177-56-1 (ч. 1)
978-985-7177-55-4

© Оформление. УП «Профессиональные издания», 2020

СОДЕРЖАНИЕ

ЧТО ТАКОЕ ИНСУЛЬТ?	5
ОСНОВНЫЕ СОСУДИСТЫЕ БАСЕЙНЫ, ПИТАЮЩИЕ ГОЛОВНОЙ МОЗГ	5
КАКИЕ ТИПЫ ОНМК БЫВАЮТ И КАК ЧАСТО ВСТРЕЧАЮТСЯ?	6
ЧТО ТАКОЕ ИНФАРКТ МОЗГА?	7
КАКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ / ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ ВЫДЕЛЯЮТ?	7
КАКАЯ ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РАЗНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ИМ?	8
ЧТО ТАКОЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ?	8
КАК И ПОЧЕМУ РАЗВИВАЕТСЯ ГИ/ВМК?	8
ЧТО МОЖЕТ ПРОВОЦИРОВАТЬ РАЗВИТИЕ ВМК?	9
ЧТО ТАКОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ?	9
ПОЧЕМУ ВОЗНИКАЕТ САК?	9
ЧТО ПРОВОЦИРУЕТ РАЗВИТИЕ САК?	10
КАК ЧАСТО БЫВАЕТ ПОВТОРНОЕ САК?	10
КАКИЕ ПЕРИОДЫ ОНМК ВЫДЕЛЯЮТ?	10
КАКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ЛУЧШЕ НЕ ПРИМЕНЯТЬ НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИНСУЛЬТ?	10
ПОЧЕМУ ВОЗНИКАЕТ ИНСУЛЬТ?	11
КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ ФР ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТА? КАКИЕ ИЗ НИХ ИМЕЮТ НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ? МОЖНО ЛИ НА НИХ ПОВЛИЯТЬ?	11
ФАКТОРЫ РИСКА ОНМК	13
НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФР	13
МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФР	16
ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА: ОДИН ШАГ ДО ИНСУЛЬТА	27

ОЦЕНОЧНАЯ ШКАЛА АВСД2	28
КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ТИА?	28
КАКОВ ПАТОГЕНЕЗ ТИА?	29
КАК КЛАССИФИЦИРУЮТСЯ ТИА?.....	30
КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТИА?	30
КАРОТИДНАЯ СИСТЕМА КРОВосНАБЖЕНИЯ	31
ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ СИСТЕМА КРОВосНАБЖЕНИЯ.....	31
ПРЕХОДЯЩАЯ СЛЕПОТА	32
ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ.....	32
КАКОВА ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТИА?	34
КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ТИА?	35
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВОобРАЩЕНИЯ (ОНМК)	36
BEFAST – ПРОСТОЙ И НАДЕЖНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ТЕСТ ИНСУЛЬТА ДЛЯ ВРАЧА ИЛИ ПРОХОЖИХ/РОДСТВЕННИКОВ.....	41
ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА: НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ	42
ОЖИРЕНИЕ.....	44
ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ	46
ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ.....	48
КАК УВЕЛИЧИТЬ ФИЗИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ?	49
КОНТРОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	51
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (СД)	52
ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ.....	52
КУРЕНИЕ	52
АЛКОГОЛЬ	53
МИГРЕНЬ	54
ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ	54
СИНДРОМ АПНОЭ ВО СНЕ	54
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	54

ЧТО ТАКОЕ ИНСУЛЬТ?

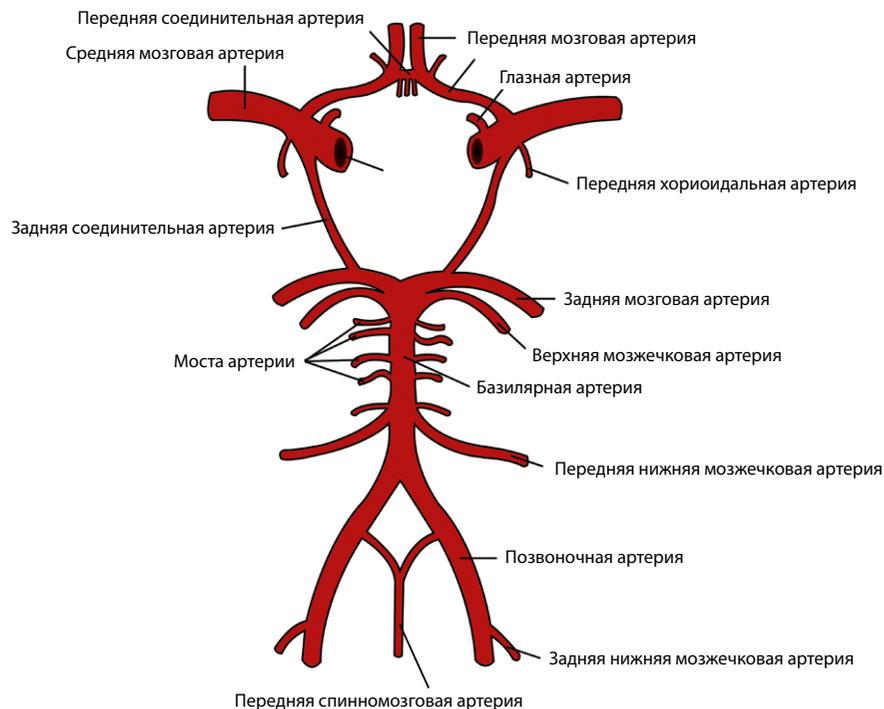
Инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующееся быстрым (в течение минут, реже часов) развитием стойких (более 24 часов) признаков очагового и/или общего нарушения функций головного мозга или приводящее к смерти при отсутствии каких-либо причин, кроме причин сосудистого происхождения.

Инсульт является преобладающей причиной инвалидизации населения в мире (3,2/1000 населения). По данным Национального регистра инсульта, 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в посторонней помощи для ухода за собой, 20% – не могут самостоятельно ходить. Лишь 8% выживших могут вернуться к прежней работе. Смертность от инсульта среди лиц трудоспособного возраста увеличилась за последние 10 лет более чем на 30% (41/100 тыс. населения). Ранняя 30-дневная летальность составляет 16%.

Церебральный инсульт занимает второе место по частоте смертельных случаев от болезней системы кровообращения в Российской Федерации (175 случаев на 100 тыс. населения в год). Смертность от инсульта в Республике Беларусь составила 115,2 на 100 тыс. населения за 2019 год. Показатель летальности от инсульта составил 15,1%.

ОСНОВНЫЕ СОСУДИСТЫЕ БАСЕЙНЫ, ПИТАЮЩИЕ ГОЛОВНОЙ МОЗГ

Кровоснабжение головного мозга осуществляется сосудами, формирующими каротидные (правый и левый) и вертебробазиллярный бассейны артерий. Каротидные бассейны формируются за счет наружных и внутренних сонных артерий. Головной мозг кровоснабжают внутренние сонные артерии и их ветви, а наружные сонные артерии – ткани головы и шеи. Вертебробазиллярный бассейн формируют две позвоночные артерии.



КАКИЕ ТИПЫ ОНМК БЫВАЮТ И КАК ЧАСТО ВСТРЕЧАЮТСЯ?

Выделяют разные типы ОНМК: субарахноидальное кровоизлияние, внутримозговое кровоизлияние, инфаркт мозга (ишемический инсульт) и инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт. Внутримозговое и (не во всех классификациях) нетравматические подбололочные кровоизлияния относятся к геморрагическому инсульту.

По данным международных многоцентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 4:1 – 5:1 (80–85% и 15–20%).

ЧТО ТАКОЕ ИНФАРКТ МОЗГА?

Инфаркт мозга (ИМ, ишемический инсульт) – клинический синдром, обусловленный острой фокальной церебральной ишемией, приводящей к инфаркту (зона ишемического некроза) головного мозга. Самый частый тип ОНМК, встречается до 80% случаев.

Ведущими этиологическими факторами ИМ являются атеросклероз и артериальная гипертензия, а также их сочетание. Среди других наиболее распространенных факторов риска следует отметить заболевания сердца (инфаркт миокарда, сердечные аритмии, пороки клапанного аппарата), атеросклеротическое поражение дуги аорты, сахарный диабет, поражение сосудов при системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, узелковый периартериит и др.), нарушение реологических и свертывающих свойств крови.

КАКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ / ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ ВЫДЕЛЯЮТ?

Клинические варианты ишемического инсульта связаны с патогенетическим механизмом развития инфаркта. С учетом особенностей патогенеза ИМ выделяют несколько его подтипов:

1. Атеротромботический инсульт (вследствие атеросклероза крупных артерий, включая артерио-артериальную эмболию). Для данного типа инсульта характерны клинические признаки поражения корковых функций, ствола головного мозга или мозжечка; ТИА в анамнезе в том же сосудистом бассейне.
2. Кардиоэмболический инсульт. Для постановки диагноза необходима идентификация хотя бы одного сердечного источника эмболии (чаще при фибрилляции предсердий в анамнезе).
3. Лакунарный инсульт (вследствие окклюзии артерий малого калибра). Для данного типа инсульта характерны классические клинические проявления лакунарных синдромов и отсутствие признаков поражения коры больших полушарий. Клинический диагноз подтверждает наличие в анамнезе сахарного диабета или артериальной гипертензии.
4. Инсульт другой известной этиологии. К этой категории относятся пациенты, у которых инсульт развился вследствие более редких причин, таких как неатеросклеротические васкулопатии, диссекция артерии, мигрень, тромбофилии и т. д.
5. Инсульт неизвестной этиологии. К данной группе относятся пациенты с неустановленной причиной ИМ, а также пациенты с двумя или более возможными причинами инсульта, когда врач не может поставить окончательный диагноз.

КАКАЯ ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РАЗНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ИМ?

Согласно результатам популяционных исследований частота встречаемости атеротромботического инсульта составляет 16%, кардиоэмболического инсульта – 29%, лакунарного инсульта – 16%, инсульта вследствие более редких причин – 3%, инсульта неизвестной этиологии – 36%.

Риск повторного инсульта в течение первых 30 суток заболевания был выше при атеротромботическом инсульте по сравнению с остальными патогенетическими вариантами ИМ.

ЧТО ТАКОЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ?

Под геморрагическим инсультом (ГИ) подразумевают большую группу заболеваний, сопровождающихся кровоизлиянием в мозг или его оболочки. На практике под ГИ чаще понимают кровоизлияние в мозг вследствие артериальной гипертензии или атеросклероза (так называемые гипертензивные гематомы).

В рубрику МКБ-10 «Цереброваскулярные болезни» включены следующие:

- I60. Субарахноидальное кровоизлияние (САК);
- I61. Внутримозговое кровоизлияние (ВМК);
- I62. Другие нетравматические внутримозговые кровоизлияния.

По месту развития кровоизлияния в мозг делят на: лобарные (в доли больших полушарий головного мозга), таламические – в зрительный бугор, ствольные – в ствол головного мозга, мозжечковые – в мозжечок, подкорковые – в подкорковые ядра (путаменальное) и т. д.

КАК И ПОЧЕМУ РАЗВИВАЕТСЯ ГИ/ВМК?

Основные механизмы развития внутримозгового кровоизлияния (ВМК):

- разрыв патологически измененного или аномального сосуда (пороки развития внутримозговых сосудов, включая кавернозные ангиомы или артериовенозные пороки развития) с образованием гематомы (в 85%);
- диапедез (пропитывание) из мелких артериол, вен и капилляров.

Причиной нетравматических ВМК в 70–90% случаев является артериальная гипертензия. Для гипертензивных ВМК типична локализация в подкорковые узлы – до 55–60%. Вторая по частоте причина ВМК – разрыв врожденных аневризм церебральных сосудов и артериовенозных мальформаций (АВМ). Другие причины: микотические аневризмы, кавернозные и венозные ангиомы, артериит (болезнь Мойя-Мойя), амилоидная ангиопатия, осложнения фибринолитической терапии, васкулиты, заболевания крови, нарушения свертываемости крови, употребление наркотиков (например, амфетаминов или кокаина). Потенциальной причиной ВМК может быть травма.

ЧТО МОЖЕТ ПРОВОЦИРОВАТЬ РАЗВИТИЕ ВМК?

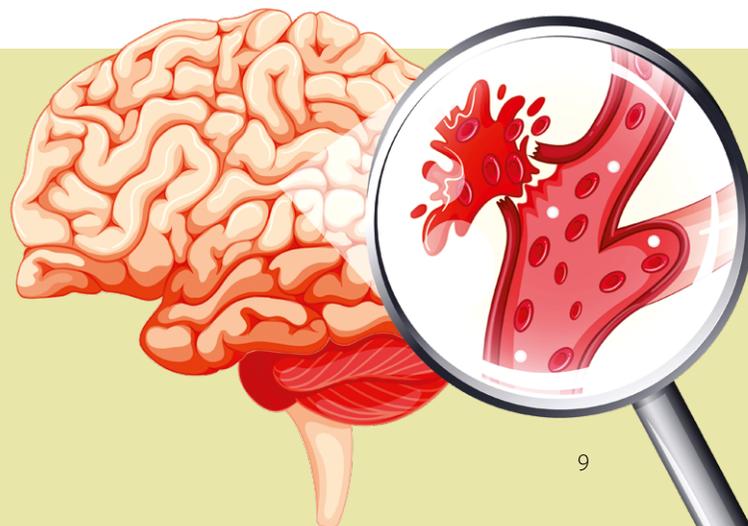
Провоцирующие факторы: подъем АД, прием алкоголя, реже – физическая нагрузка и прием горячей ванны.

ЧТО ТАКОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ?

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) – кровоизлияние в субарахноидальное пространство вследствие разрыва сосудов головного мозга или его оболочек.

ПОЧЕМУ ВОЗНИКАЕТ САК?

Основная причина – это разрывы мешотчатых аневризм на основании мозга (до 85%), в переднем отделе виллизиева круга – в 90%, в 9–10% – в ВББ, в 10% – неаневризматические кровоизлияния (расслоение артерий, травмы, микотические аневризмы, миксомы сердца, употребление кокаина, серповидноклеточная анемия, антикоагулянтная терапия), в 7–15% случаев причина не установлена.



ЧТО ПРОВОЦИРУЕТ РАЗВИТИЕ САК?

Провоцирующими факторами являются повышение АД, внутричерепного давления (ВЧД), резкое физическое напряжение, средний возраст развития – 55 лет.

КАК ЧАСТО БЫВАЕТ ПОВТОРНОЕ САК?

Повторные САК развиваются у 17–26% пациентов.

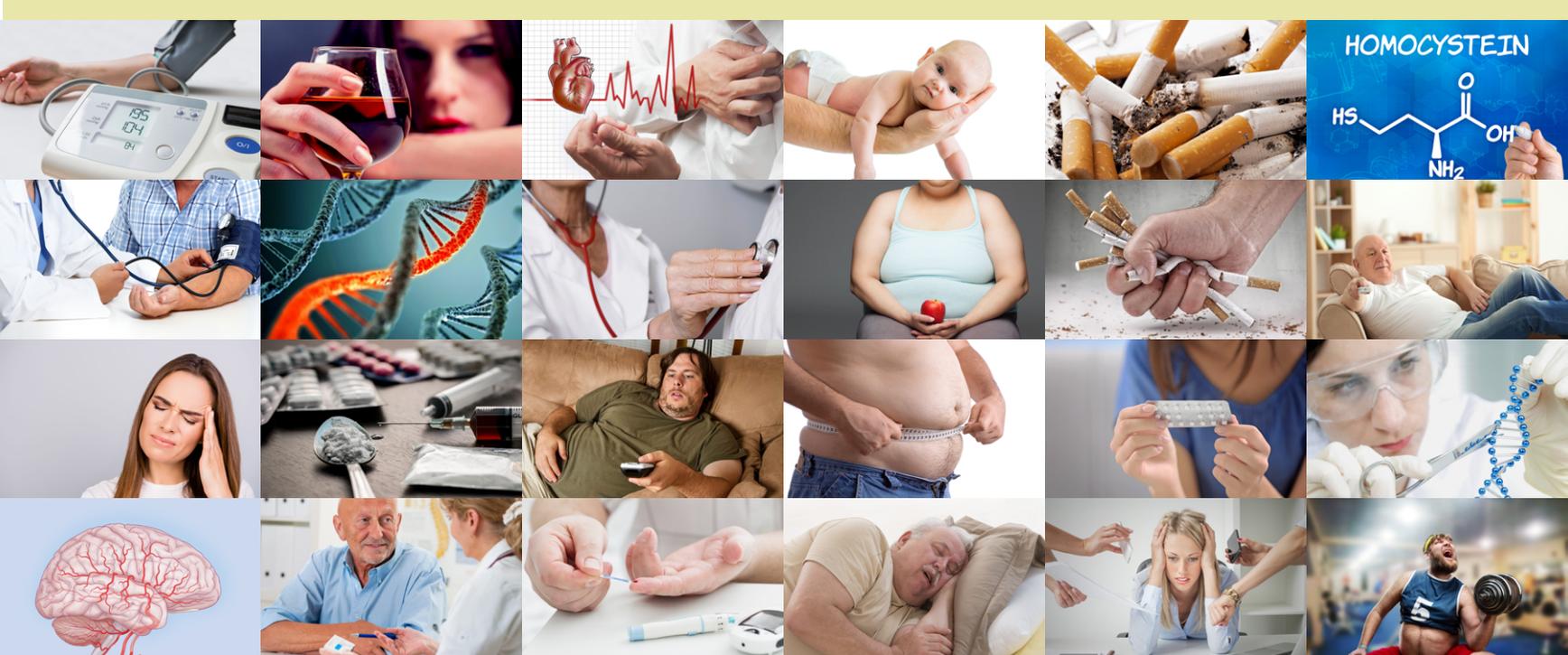
КАКИЕ ПЕРИОДЫ ОНМК ВЫДЕЛЯЮТ?

Выделяют следующие периоды ОНМК:

- острейший период – первые 5 суток инсульта;
- острый период – на протяжении 21 суток;
- ранний восстановительный период – до 6 месяцев;
- поздний восстановительный период – до 2 лет.

КАКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ЛУЧШЕ НЕ ПРИМЕНЯТЬ НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИНСУЛЬТ?

Препараты, применение которых при инсульте не рекомендуется на догоспитальном этапе: фуросемид (вызывает гемоконцентрацию и ухудшение гемореологических показателей), пирацетам (ноотроп истощающего типа действия, применение в острейшем периоде инсульта не показано), эуфиллин, винпоцетин, инстенон (могут вызывать синдром обкрадывания), дексаметазон, преднизолон (не уменьшают отек головного мозга при инсульте), нифедипин (резко снижает уровень АД).



ПОЧЕМУ ВОЗНИКАЕТ ИНСУЛЬТ?

Цереброваскулярные заболевания занимают одно из ведущих мест среди причин смертности и стойкой утраты трудоспособности взрослого населения во всем мире. В настоящее время общепризнано, что наиболее перспективный путь в борьбе с инсультом – это выявление основных факторов риска (ФР) с последующим проведением профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития заболевания.

КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ ФР ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТА? КАКИЕ ИЗ НИХ ИМЕЮТ НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ? МОЖНО ЛИ НА НИХ ПОВЛИЯТЬ?

К ФР острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) относят различные клинические, биохимические, поведенческие признаки и внешние воздействия, свойственные отдельному человеку, наличие которых указывает на повышенную вероятность возникновения инсульта. Хотя большинство ФР оказывают независимое влияние, между некоторыми из них существуют важные взаимодействия, которые необходимо учитывать при прогнозировании общего риска. В результате сочетанного воздействия сразу нескольких ФР вероятность развития инсульта возрастает в геометрической прогрессии.

**ПОВЫШЕННОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ
ДАВЛЕНИЕ**



**ЗАБОЛЕВАНИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**



ОЖИРЕНИЕ



**ОТЯГОЩЕННАЯ
НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ**

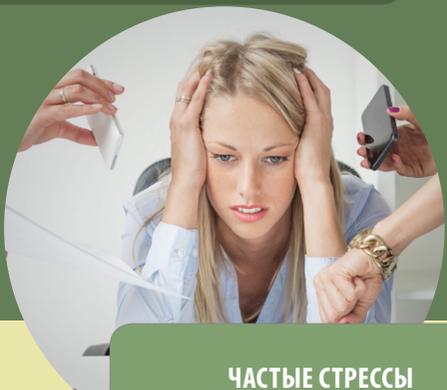


ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТА

ВРЕДНЫЕ ПРИВЫЧКИ



ЧАСТЫЕ СТРЕССЫ



**МАЛОПОДВИЖНЫЙ ОБРАЗ
ЖИЗНИ**



**ЧРЕЗМЕРНЫЕ
ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ**



Мероприятия первичной профилактики инсульта включают массовую популяционную стратегию на государственном уровне (информирование населения о ФР, связанных с образом жизни, и возможности их коррекции), а также меры медицинской профилактики (коррекция индивидуального риска у конкретного человека).

ФАКТОРЫ РИСКА ОНМК

Выделяют следующие факторы риска ОНМК:

- немодифицируемые (физиологические состояния, не поддающиеся коррекции) – их необходимо учитывать для выявления лиц с повышенной вероятностью развития заболевания для проведения активных мер профилактики;
- модифицируемые (заболевания и патологические состояния, которые поддаются полному устранению или возможно существенное снижение их влияния в результате терапевтических воздействий, выполнения медицинских рекомендаций, изменения образа жизни).

НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФР

Известно, что с увеличением возраста повышается частота случаев ОНМК, что может быть связано с прогрессирующими изменениями сердечно-сосудистой системы по мере старения организма. Треть перенесших инсульт – лица в возрасте от 20 до 60 лет, две трети составляют лица старше 60 лет. Начиная с 55-летнего возраста с каждым последующим десятилетием жизни риск развития инсульта удваивается. Однако в последнее время наблюдаются тревожные тенденции, связанные с увеличением среди пациентов с инсультом доли лиц молодого возраста.

ПОЛ И ВОЗРАСТ

Вероятность возникновения ОНМК в среднем возрасте у мужчин выше, чем у женщин. Увеличение частоты встречаемости ишемического инсульта среди женского населения в старших возрастных группах связано с наступлением менопаузы и снижением протективного действия эстрогенов, влияющих на регуляцию липидного обмена, тонус артериальных сосудов, состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови.



НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ФАКТОР

Семейный анамнез инсульта увеличивает вероятность его возникновения примерно на 30%. Наличие у родителей инсульта в возрасте до 65 лет связано с троекратным увеличением риска развития инфаркта мозга у их детей. Многие из установленных ФР (артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия) имеют генетические компоненты. С возникновением инсульта связан ряд редких генетических заболеваний, среди которых церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL), синдром Марфана, нейрофиброматоз 1-го и 2-го типов, болезнь Фабри, тромбофилия.

НИЗКИЙ ВЕС ПРИ РОЖДЕНИИ

Низкий вес при рождении ассоциирован с риском инсульта в более позднем возрасте. Установлено, что вероятность инсульта более чем в два раза выше у лиц с массой тела при рождении <2500 г.



РАСА, ЭТНИЧЕСКАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ

Эпидемиологические исследования выявили расовые и этнические различия в отношении риска возникновения инсульта. У лиц негроидной расы, а также латиноамериканцев частота инсульта и показатели смертности были выше, чем у представителей европеоидной расы.



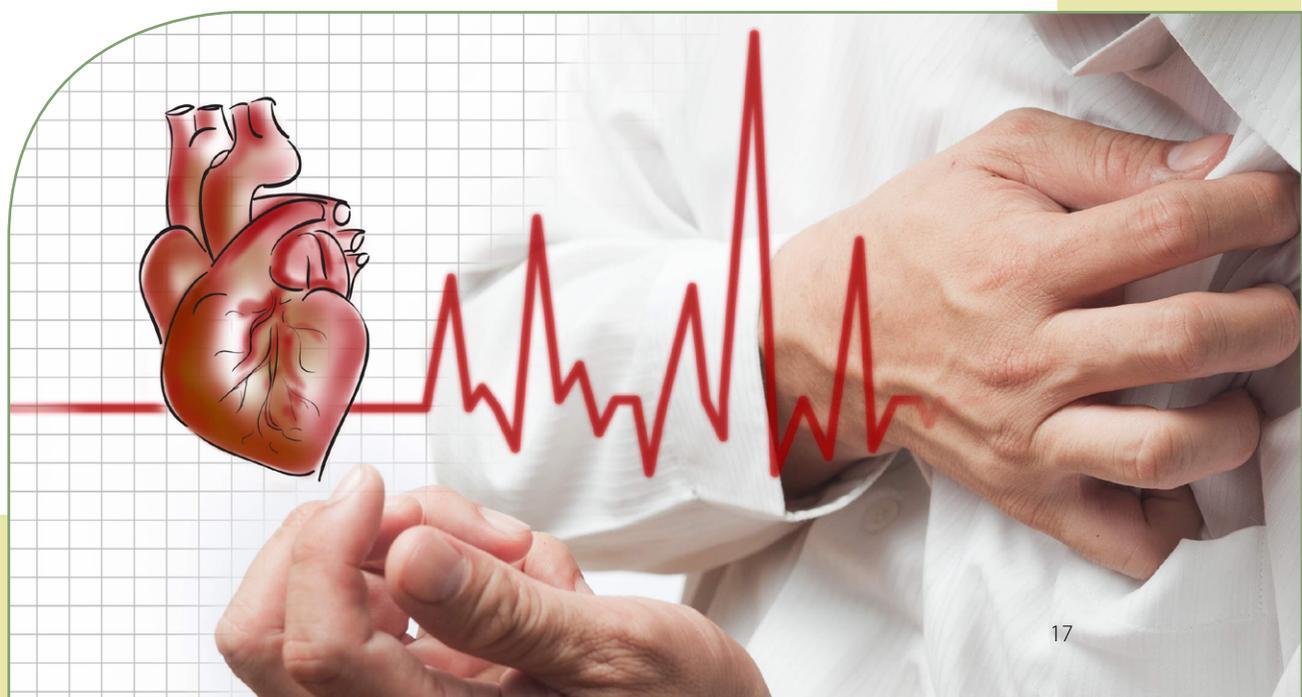
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (АГ)

Артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным корригируемым ФР развития инфаркта мозга. Распространенность АГ находится в диапазоне 30–45% в общей популяции с резким возрастанием по мере старения населения – более 60% лиц старше 60 лет имеют АГ. У пациентов старше 50 лет систолическое артериальное давление (АД) является более значимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, чем диастолическое. Повышение диастолического АД ассоциируется с увеличением сердечно-сосудистого риска у более молодых (<50 лет) пациентов и имеет тенденцию к меньшему значению во второй половине жизни вследствие нарастания артериальной жесткости, тогда как систолическое АД в качестве ФР приобретает в этот период еще большее прогностическое значение. Имеется сильная и непрерывная, независимая связь между степенью повышения АД и риском инсульта (включая негипертензивный диапазон значений АД). Изолированная систолическая АГ увеличивает риск инсульта в 2–4 раза, увеличение диастолического АД на каждые 10 мм рт. ст. (начиная с 70–75 мм рт. ст.) ассоциировано с почти двукратным увеличением риска развития инсульта. Адекватная коррекция повышенного АД является одной из наиболее эффективных мер снижения риска развития ОНМК. Успешное проведение антигипертензивной терапии различными классами препаратов приводит к уменьшению частоты развития первого инсульта на 30–40%. Фармакологическое лечение «предгипертонии» снижает риск инсульта на 22%.

Согласно клиническим рекомендациям по лечению пациентов с артериальной гипертензией Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейского общества по артериальной гипертензии (ESH) 2018 года в качестве целевого уровня рекомендуется использовать значения АД менее 140/90 мм рт. ст. у всех пациентов, далее при хорошей переносимости терапии следует стремиться к снижению АД до значений 130/80 мм рт. ст.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ (ФП)

Фибрилляция предсердий (ФП) является значимым независимым ФР ОНМК, повышающим вероятность развития инфаркта мозга в 4–5 раз, а также независимым предиктором увеличения смертности у пациентов с инсультом. Риск развития инсульта при ФП в отсутствие антикоагулянтной и/или антитромбоцитарной терапии в среднем составляет 4,5% в год. Хаотичное сокращение отдельных мышечных волокон предсердий сопровождается нарушением тока крови в их полостях, создавая предпосылки к образованию тромбов (чаще в ушке левого предсердия), являющихся потенциальными источниками кардиогенной эмболии. Большое значение имеет развитие «тихих», бессимптомных, кардиоэмболических инфарктов мозга (частота 1–2%), существенно увеличивающих риск развития деменции или других когнитивных расстройств. Для стратификации риска развития ишемического инсульта и системных тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП применяется шкала CHA2DS2-VASc, которая также может использоваться при определении показаний к проведению антикоагулянтной терапии.



Модифицированная шкала CHA2DS2-VASc для стратификации риска тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий

Факторы риска инфаркта мозга при ФП		Баллы
C (Congestive Heart Failure or Left ventricular systolic dysfunction)	Хроническая сердечная недостаточность или дисфункция левого желудочка	1
H (Hypertension)	Артериальная гипертензия	1
A2 (Age ≥ 75 years)	Возраст ≥ 75 лет	2
D (Diabetes mellitus)	Сахарный диабет	1
S2 (Stroke /TIA/TE)	Перенесенный инсульт, или транзиторная ишемическая атака, или артериальная тромбоэмболия	2
V (Vascular (previous MI, peripheral arterial disease or aortic plaque))	Сердечно-сосудистые заболевания (постинфарктный кардиосклероз, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз аорты)	1
A (Age 65–74 years)	Возраст 65–74 года	1
Sc (female Sex category)	Женский пол	1

Частота кардиоэмболического инфаркта головного мозга в зависимости от числа баллов по шкале CHA2DS2-VASc

Сумма баллов по шкале CHA2DS2-VASc	Ожидаемая частота инсультов за год, %
0	0
1	1,3
2	2,2
3	3,2
4	4,0
5	6,7
6	9,8
7	9,6
8	6,7
9	15,2

**ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА ТАКЖЕ
АССОЦИИРОВАНЫ С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ
РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА**

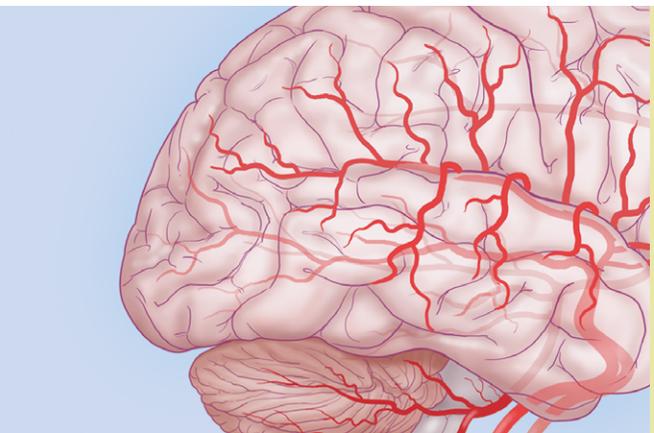


- Патология клапанного аппарата (ревматические, бактериальные и небактериальные поражения, кальцификация, наличие искусственных клапанов).
- Инфаркт миокарда, наличие гипо- или акинетических участков сердечной мышцы.
- Внутрисердечные тромбы или объемные образования – миксомы.
- Дилатационная кардиомиопатия.
- Аневризмы желудочков или межпредсердной перегородки.
- Открытое овальное отверстие (имеется у 15–25% населения) – является ФР развития инсульта вследствие парадоксальной эмболии (попадание венозных эмболов в церебральное артериальное русло с развитием инсульта, чаще при тромбозе глубоких вен голени).
- Синдром слабости синусового узла.
- Ишемическая болезнь сердца – увеличивает риск ОНМК в 2 раза.
- Сердечная недостаточность – повышает риск развития инсульта в 3–4 раза.
- Оперативные вмешательства на сердце (протезирование клапанов, аортокоронарное шунтирование, имплантация кардиостимулятора, катетеризация сердца) также существенно повышают риск развития инфаркта мозга.



Курение. Один из основных независимых ФР развития острой цереброваскулярной патологии, увеличивающий риск развития инсульта вдвое. Курение способствует развитию и прогрессированию АГ, сахарного диабета, гиперхолестеринемии, ускорению атеросклеротического поражения сонных и коронарных артерий. Риск развития инсульта у выкуривающих более 40 сигарет в день в 2 раза выше, чем у курящих менее 10 сигарет в день. Риск развития инфаркта мозга у курящих гипертоников в 5 раз больше, чем у некурящих, и в 20 раз выше, чем у некурящих нормотоников. Курение снижает эффективность фармакотерапии АГ. Пассивное курение также увеличивает риск развития инсульта. Полный отказ от курения уже через год снижает риск ОНМК на 50%, а через 5 лет – риск развития инсульта приближается к риску у некурящих.

Сахарный диабет (СД). Относительный риск развития инсульта у пациентов с СД в 1,8–6 раз выше среднепопуляционного, а риск смерти от ишемического инсульта в 3,8 раза выше по сравнению с лицами без СД. Увеличение частоты инфаркта мозга у пациентов с СД связано с глюкозо-опосредованным ускорением атеросклеротического поражения крупных артерий, неблагоприятным влиянием на уровни холестерина и липопротеидов низкой и высокой плотности, развитием метаболических расстройств. Также СД способствует возникновению и прогрессированию церебральной микроангиопатии – важного предрасполагающего ФР развития лакунарных инфарктов мозга. Особенно неблагоприятно в отношении развития инсульта сочетание СД с АГ. СД наблюдается у 13–20% пациентов с инсультом.



Патология магистральных артерий головы. Атеросклеротический стеноз брахиоцефальных артерий является ФР развития инсульта. Появление церебральных сосудистых симптомов зависит от степени стеноза, скорости его прогрессирования, а также состояния коллатерального кровообращения. Бессимптомный стеноз сонных артерий увеличивает риск развития инсульта на 2% в год и существенно возрастает при стенозе сосуда более чем на 70% и появлении ТИА – до 13% в год. Наибольшую опасность представляют гетерогенные атеросклеротические бляшки. Увеличение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий даже в пределах нормальных значений (0,75–0,91 мм) сопровождается увеличением относительного риска первого инсульта в 4,8 раза.



Оральная контрацепция с высоким содержанием эстрогенов.

Прием оральных контрацептивов с высоким содержанием эстрогенов достоверно повышает риск инфаркта мозга, причем он существенно увеличивается при сочетании приема данных препаратов с курением, ожирением, мигренью, АГ, наличием в анамнезе тромбоэмболических эпизодов, а также у женщин старше 35 лет. Назначение гормональных оральных контрацептивов может значительно повышать риск тромботических и тромбоэмболических осложнений при наличии у женщины генетически обусловленного тромбофилического состояния. Поэтому перед длительным назначением данных препаратов, особенно лицам из группы повышенного риска, целесообразно предварительное проведение молекулярно-генетического исследования основных мутаций генов, задействованных в обеспечении свертывания крови (фактор Лейдена и протромбина), а также определение активности антитромбина III, протеинов С и S и др.

Низкая физическая активность. У 60% взрослого населения значимым ФР инсульта является гиподинамия вследствие сидячего образа жизни. Гиподинамия увеличивает частоту ишемической болезни сердца на 15–39%, инсульта – на 33%, АГ – на 12%, СД – на 12–35%. У физически активных мужчин и женщин риск инсульта на 25–30% ниже, чем у менее активных. Защитный эффект физической активности реализуется за счет благоприятного влияния на уровень АД, глюкозы крови, массу тела, снижение активности фибриногена и тромбоцитов, повышение активности тканевого активатора плазминогена и концентрации липопротеидов высокой плотности.



Особенности питания.

Установлено, что соблюдение диеты с низким содержанием натрия и высоким – калия, богатой фруктами и овощами, содержащей нежирные молочные продукты и орехи, может снизить риск развития инсульта.



Избыточный вес (индекс массы тела (ИМТ) 25–29,9 кг/м²) **и ожирение** (ИМТ ≥ 30 кг/м²) связаны с возрастанием риска инсульта, что может быть обусловлено увеличением у данных пациентов частоты АГ, СД 2-го типа, ишемической болезни сердца. Абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 80 см) у женщин и у мужчин в большей степени ассоциировано с риском развития инсульта, чем общее ожирение, оцениваемое через ИМТ. Установлено, что в диапазоне ИМТ 25–50 кг/м² наблюдается увеличение смертности от инсульта на 40% при каждом поэтапном увеличении ИМТ на 5 кг/м².

Метаболический синдром является значимым предиктором возникновения цереброваскулярных заболеваний и инсульта, а также смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и представляет собой совокупность ФР, включая повышенное АД и уровень глюкозы плазмы, дислипидемию, ожирение по центральному типу.

Метаболический синдром диагностируют при наличии не менее трех из пяти критериев:

- абдоминальное ожирение;
- повышение уровня триглицеридов натощак >150 мг/дл (1,7 ммоль/л);
- снижение содержания липопротеидов высокой плотности менее 40 мг/дл (1,0 ммоль/л) у мужчин и менее 50 мг/дл (1,3 ммоль/л) у женщин;
- повышение систолического АД ≥ 130 мм рт. ст. или диастолического АД ≥ 85 мм рт. ст.;
- уровень глюкозы в плазме натощак ≥ 100 мг/дл (5,6 ммоль/л).

Одновременное наличие нескольких ФР у пациентов с метаболическим синдромом запускает и поддерживает процессы атеросклеротического поражения сосудов – одну из основных причин ишемического инсульта.

Предшествующие транзиторные ишемические атаки (ТИА). Риск развития ишемического инсульта у лиц, перенесших ТИА, составляет около 4–5% в год, при этом он максимален в течение 90 дней после ТИА. Для оценки риска развития инсульта после перенесенной ТИА разработана специальная шкала ABCD2.

Мигрень с аурой повышает риск развития ОНМК почти в 2 раза, однако механизмы, лежащие в его основе, остаются неясными. Среди возможных причин рассматриваются: склонность к гиперкоагуляции, патологическая сосудистая реактивность, эндотелиальная дисфункция. Риск инсульта наиболее существенно повышен у женщин моложе 55 лет, особенно при сочетании мигрени с курением (возрастает в 9 раз) или приемом гормональных оральных контрацептивов (увеличивается в 7 раз).



Алкоголь. Злоупотребление алкоголем (регулярное употребление более 60 г чистого этанола в день) повышает риск развития ишемического инсульта и церебрального кровоизлияния, что связывают с увеличением уровня АД, нарушением сердечного ритма, развитием кардиомиопатии, гиперкоагуляции, снижением церебрального кровотока.

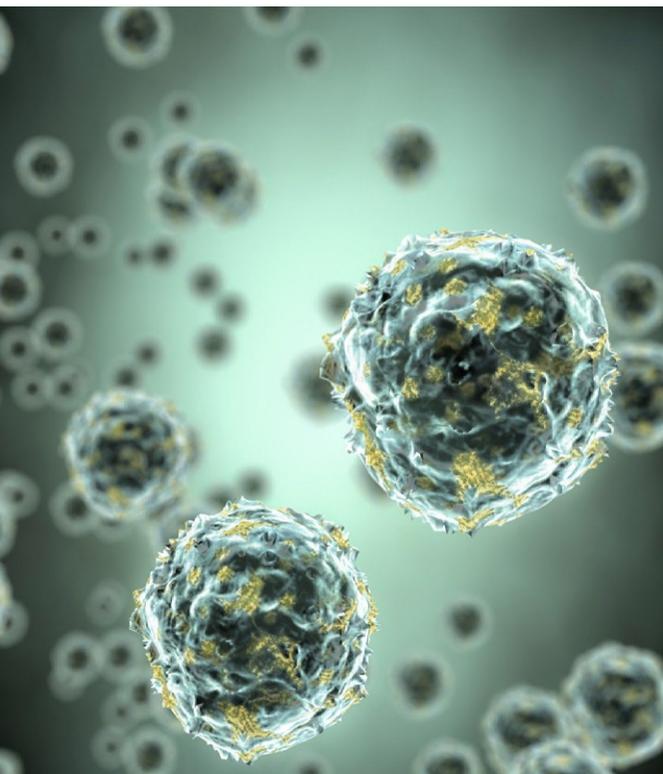
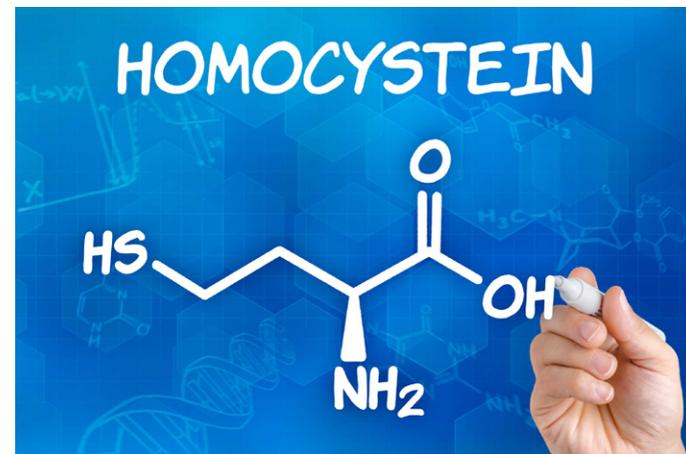


Наркотики. Прием героина, амфетаминов, кокаина и других наркотических средств является одной из причин развития инфаркта мозга у лиц молодого возраста (до 45 лет). Использование данных веществ может вызывать острое повышение АД, спазм сосудов головного мозга, повышение вязкости крови, способствовать развитию васкулита и инфекционного эндокардита.



Синдром обструктивного апноэ во время сна – самостоятельный ФР возникновения инсульта. Увеличение тяжести апноэ во сне сопряжено с увеличением степени риска возникновения инфаркта мозга. Встречается у 2–4% населения, значительно чаще в пожилом возрасте. Остановка дыхания во сне часто ассоциирована с другими ФР сердечно-сосудистых заболеваний и является значимой в сочетании с абдоминальным ожирением, резистентной АГ, ишемической болезнью сердца.

Гипергомоцистеинемия. Повышение уровня аминокислоты гомоцистеина (ГЦ) в плазме крови связано с трехкратным увеличением риска развития цереброваскулярных заболеваний. Причинами гипергомоцистеинемии являются генетические факторы (недостаточность ферментов, участвующих в метаболизме ГЦ), а также дефицит витаминов группы B₆, B₁₂ и фолиевой кислоты (коферменты в реакциях метаболизма ГЦ). Повышение уровня ГЦ ассоциировано с разрыхлением стенок артерий, образованием локальных дефектов эндотелия и оседанием на сосудистую стенку холестерина и кальция, повышением риска тромбообразования. Увеличение уровня ГЦ является индуктором атерогенеза у молодых и пожилых пациентов. По приблизительным оценкам, снижение уровня ГЦ до 10 мкмоль/л может предотвратить или отсрочить развитие цереброваскулярной патологии у 15–40% населения.



Хронические инфекции и воспалительные процессы.

Являются дополнительным ФР развития инсульта. Вялотекущий воспалительный процесс способствует повреждению эндотелия, формированию и росту атеросклеротических бляшек, уменьшению их стабильности, а также оказывает протромботическое действие. Лица с системными хроническими воспалительными заболеваниями (ревматоидный артрит, системная красная волчанка) имеют повышенный риск развития инфаркта мозга. Хронические инфекции (пародонтит, хронический бронхит, *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, цитомегаловирус) могут способствовать прогрессированию атеросклероза и увеличивать риск возникновения инсульта. Установлено, что повышение уровня С-реактивного белка (маркера воспаления) увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Низкая осведомленность населения о ФР развития инсульта существенно затрудняет проведение эффективных профилактических мероприятий. Следствием недостаточного понимания причин возникновения заболевания является низкая приверженность устранению имеющихся факторов сердечно-сосудистого риска, проведению систематической медикаментозной терапии при наличии показаний. В то же время в значительной части случаев развития опасных цереброваскулярных заболеваний можно избежать при помощи активных мер первичной профилактики, контроля традиционных сердечно-сосудистых ФР. Профилактика инсульта должна осуществляться врачами первичного звена, которые при осмотре практически здоровых лиц могут выявлять и учитывать все ФР для выделения контингента, наиболее предрасположенного к развитию инсульта.

ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА: ОДИН ШАГ ДО ИНСУЛЬТА

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) традиционно определялась как острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), при котором общемозговые и/или очаговые симптомы полностью регрессируют в течение 24 часов. Внедрение в практику нейровизуализационных методов исследования показало, что примерно в трети случаев ТИА, установленных на основании анамнеза и клинических данных, при выполнении диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ) в течение первых часов выявляются очаги ишемии нервной ткани. Поэтому с 2008 года было принято новое определение ТИА – это преходящий эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной ишемией головного или спинного мозга, или ишемией сетчатки без острого инфаркта. В основу данного определения были положены только морфологические критерии без указания временных ограничений.

В странах Западной Европы заболеваемость ТИА в среднем составляет 50 на 100 тыс. населения; в США регистрируется от 200 до 500 тыс. случаев в год. Распространенность варьирует в зависимости от возраста. По данным исследования Cardiovascular Health Study, в возрасте 65–69 лет частота ТИА составляет 2,7% среди мужчин и 1,6% среди женщин, а в возрасте 75–79 лет соответственно 3,6% и 4,1%.

Истинная частота ТИА, по-видимому, значительно выше официальных данных, что связано с недостаточной обращаемостью пациентов за медицинской помощью из-за быстрого регресса симптоматики. В связи с этим диагноз ТИА часто устанавливается только ретроспективно.

Необходимо помнить, что ТИА значительно повышают риск развития инсульта. Согласно литературным данным, ишемический инсульт развивается у 10% пациентов в первые два дня после ТИА, еще у 10–20% – на протяжении 3–6 месяцев, в течение последующих 5 лет после ТИА инфаркт головного мозга диагностируется у 30–40% пациентов. Однако этот риск можно значительно снизить при условии адекватного лечения и коррекции модифицируемых факторов риска ОНМК. В 2016 г. Amarenco P. и соавт. опубликовали результаты международного проекта TIAregistry.org. Динамическое наблюдение в течение 3 месяцев выявило развитие инсульта после перенесенной

ТИА только у 3,7% обследованных лиц. По мнению авторов, такое снижение частоты инсультов после ТИА было связано с изменениями в тактике ведения пациентов: госпитализация в остром периоде в специализированные отделения, дообследование в короткие сроки, раннее назначение антитромботических препаратов, быстрое принятие решения о хирургическом лечении в случае необходимости.

Для прогнозирования риска развития инсульта у лиц, перенесших ТИА, используется шкала ABCD₂, результаты которой оцениваются путем суммирования баллов. С помощью этой шкалы можно выделить категории пациентов с низким, средним и высоким риском возникновения инсульта, согласно которому осуществляются последующие лечебно-профилактические мероприятия.

ОЦЕНОЧНАЯ ШКАЛА ABCD₂

Показатели	Критерии	Баллы	Ваш балл
A	Артериальное давление	> 140/90 мм рт. ст.	1
B	Возраст пациента	> 60 лет	1
C	Симптомы заболевания	Слабость в руке и/или ноге с одной стороны тела	2
		Нарушение речи без слабости в руке и/или ноге	1
		Другие симптомы	0
D	Длительность симптомов	> 60 минут	2
		10–59 минут	1
		< 10 минут	0
D	Диабет в анамнезе		1
Общее количество баллов (max = 7 баллов)			

КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ТИА?

- Системные кардиогенные эмболии, возникающие при наличии фибрилляции предсердий, внутрисердечных тромбов, дилатационной кардиомиопатии, инфаркта миокарда, искусственных клапанов сердца, бактериального эндокардита.
- Атеросклеротические и атеротромботические стенозы экстракраниальных отделов магистральных артерий головы и крупных артерий основания мозга.

- Артерио-артериальные эмболии при отрыве тромба с поверхности изъязвленных атеросклеротических бляшек в области стенозирующих поражений артерий.
- Гемодинамические нарушения вследствие резкого падения системного артериального давления (АД) при стенозах магистральных артерий головы более 70%, приводящих к развитию мозговой гипоперфузии. Причинами падения АД могут быть нарушение сердечного ритма, инфаркт миокарда, ортостатическая гипотензия, гиповолемия, передозировка гипотензивных препаратов, глубокий сон, гипервентиляция, физическая нагрузка.
- Микроангиопатия (поражение мелких внутримозговых артерий) при артериальной гипертензии, сахарном диабете.
- Редкие причины возникновения ТИА (5–10%): церебральный васкулит (инфекционный или неинфекционный), расслоение экстра- или интракраниальных артерий (спонтанное или травматическое), фиброзно-мышечная дисплазия, антифосфолипидный синдром, гематологические заболевания (тромбоцитемия, эритремия, лейкопения, тромбоцитомическая пурпура, серповидно-клеточная анемия), диспротеинемии (криоглобулинемия, макроглобулинемия, множественная миелома), болезнь Мойя-Мойя, аномалии развития сосудов (перегиб, гипо- или аплазия), коарктация аорты и др.

У некоторых пациентов, особенно в молодом возрасте, несмотря на активный диагностический поиск, этиологию ТИА установить не удается.

КАКОВ ПАТОГЕНЕЗ ТИА?

В основе патогенеза ТИА лежит обратимая локальная ишемия мозга, обусловленная снижением церебральной перфузии до 18–22 мл на 100 г/мин, т. е. до функционального порога ишемии, что приводит к появлению очаговой симптоматики. После восстановления кровотока наступает регресс фокальных симптомов и завершение сосудистого эпизода.

КАК КЛАССИФИЦИРУЮТСЯ ТИА?

Классификация ТИА в зависимости от локализации процесса (МКБ-10):

G45.0 Синдром вертебробазилярной артериальной системы.

G45.1 Синдром сонной артерии.

G45.2 Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий.

G45.3 Преходящая слепота.

G45.4 Транзиторная глобальная амнезия.

G45.8 Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы.

G45.9 Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная.

По частоте эпизодов ТИА принята следующая градация:

- 1–2 раза в год – редкие,
- 3–6 раз в год – средняя частота,
- 1 раз в месяц – частые.

КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТИА?

Симптомы ТИА обычно возникают внезапно и достигают максимальной выраженности в течение нескольких секунд или 1–2 минут, чаще они сохраняются на протяжении 10–15 минут (поэтому пациенты, перенесшие ТИА, далеко не всегда оценивают их должным образом и зачастую не обращаются за медицинской помощью), значительно реже – нескольких часов. Симптомы разнообразны и определяются сосудистым бассейном, в котором развились нарушения кровотока.

КАРОТИДНАЯ СИСТЕМА КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

- Двигательные нарушения на стороне, противоположной очагу поражения: асимметрия лица, слабость, неловкость, тяжесть в руке или ноге. Может сочетаться поражение руки и лица, руки и ноги. Возможно вовлечение одной половины лица, изменение полей зрения (эти нарушения описывают как исчезновение, побледнение, серое пятно, черное пятно в поле зрения; страдает глаз на стороне пораженной сонной артерии).
- Нарушения чувствительности: онемение, парестезии (чувство «ползания мурашек») измененная чувствительность в области лица, руки, ноги (или в различных комбинациях), наиболее часто вовлекаются рука и лицо. Чувствительные нарушения могут наблюдаться одновременно с парезами и на той же стороне.
- Речевые нарушения: затруднения в подборе нужных слов, невнятная и нечеткая речь, трудности понимания речи окружающих (афазия), трудности письма (дисграфия) и чтения (дислексия).
- Могут наблюдаться кратковременные фокальные клонические судороги в конечностях, противоположных пораженному сосудистому бассейну.

ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ СИСТЕМА КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

- Двигательные нарушения: слабость, неловкость, тяжесть или дисфункция в кисти, ноге, руке или в лице. Может вовлекаться одна половина тела или (редко) все четыре конечности. Лицо может вовлекаться на одной стороне, конечности на другой (альтернирующие стволовые синдромы).
- Нарушения чувствительности: онемение, парестезии. Могут вовлекаться лицо, одна половина тела или все четыре конечности. Часто встречаются одновременно с двигательными нарушениями.
- Нарушение объема движения глазами яблоками или несинхронное их движение, косоглазие, опущение века, анизокория (разная ширина зрачков), двоение, асимметрия лица.
- Дизартрия (смазанная и нечеткая речь, нарушение произношения слов, плохая артикуляция), дисфония (глухой голос), нарушение глотания, поперхивание.
- Зрительные нарушения: нечеткое зрение, выпадение полей зрения.
- Головокружение, нистагм, атаксия (нарушение устойчивости в вертикальном положении, шаткая походка), нарушение координации в конечностях.

ПРЕХОДЯЩАЯ СЛЕПОТА

На стороне стенозированной внутренней сонной артерии внезапно наступает потеря или снижение остроты зрения на один глаз, «туман», ощущение «занавески» перед глазом. Поле зрения может быть утрачено полностью или частично. Характерны быстрое развитие и небольшая продолжительность эпизода.

ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ

Внезапное преходящее нарушение кратковременной памяти, т. е. потеря способности фиксировать в памяти происходящие события, невозможность вспомнить, что происходило в предшествующие дни, месяцы. В период эпизода амнезии пациент утрачивает ориентировку во времени и пространстве. Но его когнитивные способности (внимание, мышление), речь, социальные навыки сохраняются. Он узнает родных и знакомых, ориентируется в собственной личности. Человек выглядит растерянным и обеспокоенным. Пытаясь понять, что с ним происходит, и сориентироваться в окружающем, он задает много вопросов, однако тут же забывает полученные ответы.

Поскольку на момент осмотра пациента часто уже не наблюдается никаких нарушений, правильность диагноза во многом зависит от качества и точности сбора анамнеза.

При описании транзиторных нарушений рекомендуется отражать следующие аспекты: тип начала (острое, подострое, прогрессирующее), очаговые неврологические симптомы, общемозговые симптомы (нарушение сознания, дезориентация), длительность сохранения симптоматики, имеется ли рецидивирующий характер нарушений, стереотипны ли они, предположительный сосудистый бассейн.

ТИА как эпизод внезапно появляющегося и кратковременного неврологического дефицита долгое время считали «доброкачественной» патологией. Не все врачи правильно понимают природу ТИА и то, какую опасность она представляет для пациента в дальнейшем.

В настоящее время общепризнано, что ТИА являются таким же неотложным патологическим состоянием, как и ишемический инсульт. В основе обоих состояний лежит ишемия нервной ткани из-за несоответствия между потребностями мозга и реальным кровотоком. Это объясняет высокий риск рецидива острого нарушения мозгового кровообращения после ТИА. Вместе с тем ТИА дает шанс обнаружить нарушения мозгового кровообращения до того, как произошли необратимые изменения тканей, а значит, диагностика ТИА – это возможность снизить риск цереброваскулярной катастрофы, предупредить смерть или инвалидность пациента. ТИА – патология, потенциально не менее опасная, чем инсульт, но при этом предоставляющая возможность повлиять на прогноз пациента в большей степени, чем после случившегося инсульта.

Смертность после перенесенной ТИА в первый год составляет 15%, в последующие 5 лет – до 50%. При этом причиной смерти у этих пациентов является не только ишемический инсульт, но также инфаркт миокарда и внезапная кардиальная смерть.

Экспертами Европейской организации по борьбе с инсультом (ESO) пересмотрена тактика ведения пациентов с ТИА. Преходящее нарушение мозгового или ретинального кровообращения является практически такой же цереброваскулярной катастрофой, как инсульт, со столь же неблагоприятными последствиями, отражением тяжести которых является высокий ранний риск развития инсульта и смерти пациента. Пациентам с ТИА необходимо оказывать такую же неотложную диагностическую и терапевтическую помощь, как и при состоявшемся инсульте. При своевременно принятых мерах в первые часы и сутки после ТИА эффективность активной профилактики цереброваскулярной катастрофы особенно высока.

КАКОВА ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТИА?

1. Все пациенты с подозрением на ТИА должны быть экстренно направлены в приемное отделение стационара, оказывающего медицинскую помощь пациентам с ОНМК.
2. Нейровизуализационное исследование должно быть выполнено в течение 24 часов от появления первых симптомов с целью исключения острых ишемических необратимых изменений нервной ткани (инфаркта мозга) или других причин развития неврологической симптоматики. В стационаре необходимо провести полный объем обследования для определения механизма развития ишемии (атеротромбоз, кардиоэмболия, поражение мелких артерий) и, соответственно, выбрать наиболее рациональную тактику лечения и дальнейших профилактических мероприятий.
3. Для дифференциальной диагностики ТИА и инсульта предпочтение следует отдавать МРТ с использованием диффузионно-взвешенного режима, который обеспечивает наиболее точную раннюю оценку ишемических повреждений нервной ткани. У значительной части пациентов с лакунарными инфарктами наблюдается регресс симптомов в течение нескольких минут или часов при наличии DWI-позитивного очага. К данной категории пациентов предлагается применять термин «транзиторные симптомы, связанные с инфарктом». Если выполнение МРТ-исследования недоступно, рекомендуется выполнение рентгеновской компьютерной томографии.
4. Комплекс диагностических методов при ТИА должен включать дуплексное сканирование магистральных артерий головы и транскраниальную доплерографию. Это позволит уточнить механизм развития церебральной ишемии (выявление стеноза, окклюзии, диссекции).
5. Всем пациентам выполняется электрокардиография, при подозрении на кардиогенную причину острого нарушения мозгового кровообращения целесообразна трансторакальная эхокардиография. Трансэзофагеальная эхокардиография выполняется для исключения патологии межпредсердной перегородки (септальной аневризмы, открытого овального окна), предсердных тромбов и заболеваний клапанов сердца.
6. При подозрении на кардиоэмболию выполняется холтеровское мониторирование сердечного ритма.
7. Лабораторная диагностика: общий и биохимический анализ крови, коагулограмма, гликемический и липидный профиль.
8. Пациентам молодого возраста, у которых нет явных сосудистых факторов риска, следует проводить специализированные тесты системы свертывания: протеин С, протеин S, антитромбин III; активированный протеин С, фактор V (Лейдена); фибриноген; D-димеры, антикардиолипидные антитела; волчаночный антикоагулянт; гомоцистеин; фактор VII; фактор Виллебранда.

9. Электроэнцефалография назначается при проведении дифференциальной диагностики с фокальными эпилептическими приступами.

На основании накопленных данных в настоящее время предлагается рассматривать взаимоотношения ТИА и инфаркта мозга по аналогии с острым коронарным синдромом, который расценивается в пользу нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда на основе инструментальных и лабораторных методов исследования.

ТИА – это вариант острой ишемии мозга, поэтому принципы лечения таких пациентов те же, что и при инфаркте головного мозга. Наиболее неблагоприятными после развития ТИА являются первые 48–72 часа. Кроме того, в условиях эксперимента было показано, что расстройства метаболизма, явления оксидантного стресса, молекулярно-генетические, клеточные, пространственные нарушения в нервной ткани сохраняются не менее 2 недель, отсроченные метаболические изменения были выявлены при позитронно-эмиссионной томографии у 90% пациентов, перенесших ТИА. С учетом вышеизложенного лечение не должно ограничиваться первыми сутками после ТИА.

КАКОВЫ ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ТИА?

1. Улучшение перфузии мозга, в том числе с помощью ангиохирургических методов.
2. Вторичная профилактика инсульта с воздействием на факторы риска: антиагреганты/антикоагулянты, антигипертензивные и гиполипидемические лекарственные средства, коррекция уровня гликемии и др.
3. Лечение фоновых и сопутствующих заболеваний.
4. Нейропротекция.
5. Немедикаментозная коррекция факторов риска.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК)

Острое нарушение мозгового кровообращения – всегда ОСТРОЕ заболевание. ОНМК всегда ВТОРИЧНОЕ заболевание, возникает на фоне имеющихся у человека вышеперечисленных факторов риска. Выявление даже ОДНОГО из нижеперечисленных ОСТРО развившихся симптомов – повод для НЕМЕДЛЕННОГО обращения за помощью к специалисту по лечению инсульта. Неврологический осмотр с целью выявления симптомов, указывающих на развитие у пациента патологии головного мозга, проводится по следующему алгоритму.

1. Оценка уровня сознания:

- ясное – пациент активен, ориентирован в месте, времени и собственной личности;
- оглушение – заторможенность, замедление и затруднение течения психических процессов, быстрая истощаемость внимания, но при сохранении ограниченного словесного контакта;
- сопор – утрата возможности контакта с пациентом, но сохранены координированные защитные реакции с открыванием глаз в ответ на болевой, звуковой или иной раздражитель;
- кома (I, II, III) – это бессознательное состояние, при котором пациент не открывает глаза даже в ответ на сильный болевой раздражитель, двигательные реакции на сильный болевой раздражитель зависят от глубины комы вплоть до полной ареактивности.

2. Оценка речи, праксиса и гнозиса:

- афазия – расстройство речи, при котором частично или полностью утрачивается возможность пользоваться словами для выражения мыслей и общения при сохранном артикуляционном аппарате и слухе:
 - сенсорная афазия – непонимание речи окружающих,
 - моторная афазия – нарушение высказывание активной устной речи;
- апраксия – утрата навыков сложной целенаправленной деятельности (не может выполнить очередность действий, повторить действие инструктора и т. д.);
- агнозия – нарушение узнавания предметов (по внешнему виду, по характерным звукам и т. д.).

3. Оценка менингеальных симптомов:

- ригидность затылочных мышц – гипертонус затылочных и шейных мышц, который проявляется в невозможности или в затруднении наклона головы;
- симптом Кернига – пациента просят принять лежачее положение, после чего доктор сгибает ему ногу в тазобедренном и коленном суставах под углом 90°. Сгибание происходит беспрепятственно, а с разгибанием возникают проблемы. Так, в связи с напряжением мышц задней поверхности бедра пациент самостоятельно не может этого сделать.



4. Исследование функции черепных нервов (ЧН):

- гемианопсия – выпадение половины поля зрения выявляется с помощью простой веревки, полотенца и т. д., которые просят поделить пальцем пополам;
- опущение века (птоз), расширение зрачка (мидриаз), различные нарушения содружественного движения глаз, двоение в глазах (диплопия) – пациента просят следить за перемещаемым в горизонтальном и вертикальном направлениях предметом (палец, ручка, неврологический молоток). Исследователь констатирует при этом согласованность движения глазных яблок, объем движения, симметричность и величину глазных щелей, величину и симметричность зрачков, их реакцию на свет; обследуемый опрашивается на то, имеется ли у него двоение;

- асимметрия лица (улыбки, оскала) без вовлечения мышц лба и глаза – признак поражения головного мозга, а не периферического нерва;
- дисфагия (нарушение глотания);
- дисфония (нарушение звучности голоса);
- дизартрия (нарушение артикуляции речи) – при выраженной дизартрии отсутствие четкости, смазанность и невнятность речи особенно заметны при попытке повторить трудноартикулируемые слова или фразы, например, «кораблекрушение», «интервенция», «сыворотка из-под простокваши».

5. Оценка двигательной системы

Полное отсутствие активных движений свидетельствует о параличе (плегии), а частичное ограничение активных движений – о парезе конечности. Монопарез (моноплегия) – парез (паралич) одной конечности; верхний парапарез (верхняя параплегия) – парез (паралич) обеих верхних конечностей; нижний парапарез (нижняя параплегия) – парез (паралич) обеих нижних конечностей; гемипарез (гемиплегия) – парез (паралич) мышц конечностей на одной стороне (правой или левой); трипарез (триплегия) – парез (паралич) мышц трех конечностей; тетрапарез (тетраплегия) – парез (паралич) мышц всех четырех конечностей.

Для диагностики центрального пареза (плегии) конечностей используют специальные приемы:

- проба Барре для нижних конечностей: пациенту в положении лежа на спине пассивно сгибают обе нижние конечности в коленных и тазобедренных суставах под углом около 45° и предлагают удерживать такую позу. Паретичная нога начинает постепенно опускаться;
- проба Барре для верхних конечностей: у пациента в положении сидя с закрытыми глазами поднимают верхние конечности немного выше горизонтального уровня ладонями вверх, просят удерживать их в таком положении. Паретичная верхняя конечность начинает опускаться и/или поворачиваться (ротироваться) внутрь.

Для поражения головного мозга характерна односторонняя (слева или справа) слабость мышц конечностей.

6. Оценка рефлекторной сферы – выявляется разница слева и справа:

- рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы (бицепс-рефлекс) – неврологическим молоточком врач наносит удар по сухожилию двуглавой мышцы в локтевом сгибе. В норме происходит сгибание рук в локтевом суставе;

- карпорадиальный рефлекс – неврологическим молоточком врач наносит удар по шиловидному отростку лучевой кости. В ответ в норме наблюдается сгибание в локтевом суставе и пронация предплечья;
- коленный рефлекс – неврологическим молоточком врач наносит удар по сухожилию четырехглавой мышцы бедра ниже надколенника. В норме происходит сокращение четырехглавой мышцы и разгибание голени;
- ахиллов рефлекс – неврологическим молоточком врач наносит удар по ахиллову сухожилию. В норме происходит сокращение подошвенных сгибателей со сгибанием голени;
- патологические стопные рефлексы (у здорового взрослого человека не вызываются):
 - a) рефлекс Бабинского – врач вызывает подошвенный рефлекс у пациента, нанося штриховое раздражение вдоль наружного или внутреннего края подошвы; рефлекс проявляется разгибанием большого пальца;
 - b) рефлекс Оппенгейма – тыльной поверхностью средней фаланги пальца врач проводит по передней поверхности голени; рефлекс проявляется в разгибании большого пальца;
 - c) рефлекс Гордона – врач сжимает икроножную мышцу пациента; рефлекс проявляется в разгибании большого пальца.

7. Оценка чувствительности

С помощью острого предмета (иголка, скрепка и т. д.) выясняют, имеется ли у пациента на симметричных областях головы, туловища, конечностей разница в ощущениях при нанесении раздражения.

Для поражения головного мозга характерно одностороннее (слева или справа) нарушение чувствительности и не характерно изменение в ощущениях по средней линии головы и туловища.

8. Оценка координаторных функций:

- Поза Ромберга – пациенту, находящемуся в положении стоя, предлагают плотно сдвинуть стопы и вытянуть руки вперед до горизонтального уровня. Исследование в позе Ромберга проводят сначала с открытыми, а потом с закрытыми глазами. При поражении мозжечка наблюдается отклонение и/или пошатывание пациента.

- Пальце-носовая проба – пациенту предлагают дотянуться указательным пальцем выпрямленной и отведенной в сторону руки до кончика носа сначала с открытыми, потом с закрытыми глазами. При поражении мозжечка наблюдается промахивание и дрожание кисти при приближении к цели.
- Пяточно-коленная проба – пациенту, находящемуся в положении лежа на спине, предлагают поставить пятку одной ноги на колено другой и, слегка прикасаясь, провести по голени вниз до стопы и обратно вверх до колена сначала с открытыми, потом с закрытыми глазами. При поражении мозжечка пациент промахивается при попытке поставить пятку на колено, а в последующем пятка соскальзывает в стороны при движении по голени.
- Проба на диадохокинез – пациенту предлагают вытянуть руки, растопырить пальцы и делать поочередно пронацию и супинацию в быстром темпе. При поражении мозжечка наблюдаются размашистые и асинхронные движения – адиадохокинез.

9. Оценка походки

При исследовании походки необходимо выяснить, может ли пациент идти без посторонней помощи, в какой степени она ему необходима, имеется ли пошатывание при ходьбе и в какую сторону он отклоняется. Обращают внимание на положение туловища, головы и конечностей, на наличие или отсутствие содружественных движений руками при ходьбе, на длину и равномерность шагов, на правильность подъема и опускания голени и стоп при ходьбе.

BEFAST – ПРОСТОЙ И НАДЕЖНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ТЕСТ ИНСУЛЬТА ДЛЯ ВРАЧА ИЛИ ПРОХОЖИХ/РОДСТВЕННИКОВ

СИМПТОМЫ ИНСУЛЬТА
ИЗУЧИ ПРЕДУПРЕЖДАЮЩИЕ ПРИЗНАКИ!

B



BALANCE

РАВНОВЕСИЕ – ПОТЕРЯ РАВНОВЕСИЯ ИЛИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

E



EYES

ГЛАЗА – УХУДШЕНИЕ ЗРЕНИЯ НА ОДИН ИЛИ ОБА ГЛАЗА

F



FACE

ЛИЦО – АСИММЕТРИЯ ЛИЦА, УГОЛ РТА С ОДНОЙ СТОРОНЫ ОПУЩЕН

A



ARMS

РУКИ – СЛАБОСТЬ РУК, НОГ, ОСОБЕННО С ОДНОЙ СТОРОНЫ

S



SPEECH

РЕЧЬ – НАРУШЕНИЕ СПОСОБНОСТИ ГОВОРИТЬ ИЛИ ПОНИМАТЬ РЕЧЬ

T



TIME

ВРЕМЯ – ПРИ НАЛИЧИИ ВЫШЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СИМПТОМОВ
СРОЧНО ВЫЗВАТЬ СКОРУЮ ПОМОЩЬ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНЫХ
МЕРОПРИЯТИЙ НАПРЯМУЮ ЗАВИСИТ ОТ ВРЕМЕНИ ИХ НАЧАЛА

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА: НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ

Инсульт относится к числу наиболее распространенных заболеваний во всем мире, ежегодно заболевает около 20 млн человек, умирает более 4 млн. Смертность от инсульта уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций. В 2019 году в Республике Беларусь острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) перенесли 31 670 человек (в трудоспособном возрасте 21%), умерло – 8780.

Большой опыт, накопленный в экономически развитых странах Западной Европы и США, убедительно показал, что активная профилактика, своевременное выявление и адекватное лечение сердечно-сосудистых заболеваний позволяют достичь снижения заболеваемости и смертности от инсульта. В настоящее время ведущими направлениями совместной деятельности терапевтической и неврологической служб в Республике Беларусь признаны активное выявление и профилактическая работа в группах риска развития ОНМК.

Первичная профилактика направлена на предупреждение развития инсульта. Она базируется на представлении о факторах риска (ФР) и возможностях их коррекции. ФР развития инсульта включают различные клинические, биохимические, поведенческие и другие характеристики, относящиеся к конкретному человеку, а также внешние воздействия, наличие которых указывает на повышенную вероятность развития ОНМК.

Факторы риска ОНМК подразделяются на немодифицируемые (их невозможно устранить) и модифицируемые (заболевания и патологические состояния, которые поддаются полному устранению или возможно снижению их влияния).

Факторы риска ОНМК	
Немодифицируемые	Модифицируемые
Пол	Артериальная гипертензия
Возраст	Атеросклероз
Раса, этническая принадлежность	Фибрилляция предсердий и другие нарушения ритма
Низкий вес при рождении	Инфаркт миокарда, стенокардия, пороки сердца, патология клапанного аппарата и др.
	ОНМК, ТИА в анамнезе
	Сахарный диабет
	Гиперхолестеринемия
	Курение
	Злоупотребление алкоголем
	Гиподинамия
	Оральные контрацептивы, гормональная терапия в постменопаузе
	Мигрень
	Апноэ во сне
	Гипергомоцистеинемия
	Воспаление и инфекция

Распространенность основных ФР достаточно высока. По данным эпидемиологического исследования STEP (результаты опубликованы в 2017 г.) в Республике Беларусь курят 48,4% мужчин и 12,6% женщин; избыточно потребляют алкоголь 35% мужчин и 6,9% женщин, избыточную массу тела имеют 61,5% мужчин и 60% женщин; гиперхолестеринемия – 33,4% мужчин и 42,6% женщин; доля лиц с повышенным АД (САД \geq 140 и/или ДАД \geq 90), не принимающих антигипертензивные лекарственные средства, составляет 65% среди мужчин и 42,6% среди женщин. С учетом тесной связи и взаимного влияния различных ФР в настоящее время широко используется концепция сердечно-сосудистого риска. Оценивается суммарный риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений по шкале SCORE, и с учетом уровня риска определяется перечень профилактических мероприятий. Чем выше риск, тем больше польза от профилактических мер. В соответствии с этой концепцией при невозможности устранения действия какого-либо ФР необходимо добиваться снижения его неблагоприятного влияния за счет других факторов.

ОЖИРЕНИЕ

Является одним из проявлений болезней цивилизации, обусловленных чрезмерным, нерациональным, несбалансированным питанием с одной стороны и низкими энергозатратами с другой. По данным STEPS-исследования в Беларуси, доля тех, кто имеет избыточную массу тела (ИМТ > 25) составляет 60,6%. По данным многоцентрового исследования ЭССЕ-РФ по эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний и ФР их развития (11 регионов Российской Федерации) с участием 25 224 человек в возрасте 25–64 года, распространенность ожирения в популяции составила 29,7%. За последние три десятилетия распространенность избыточной массы тела и ожирения в мире выросла почти на 30–50% среди взрослых и детей. В настоящее время ожирение рассматривается не только как важнейший ФР сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа, но и как фактор повышенного риска развития онкологических заболеваний, желчнокаменной болезни, нарушения репродуктивной функции. В целом ожирение, по мнению экспертов, приводит к увеличению риска сердечно-сосудистой смертности в 4 раза.

При оценке веса ориентируются на индекс массы тела (ИМТ), который рассчитывают по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}.$$

ИМТ 25–29,9 кг/м² классифицируют как избыточную массу тела, >30 кг/м² – как ожирение.

Лица с избыточной массой тела и ожирением имеют повышенный риск инсульта. Это связано с увеличением у них частоты встречаемости ФР сердечно-сосудистых заболеваний – артериальной гипертензии, сахарного диабета, гиперхолестеринемии и др.

В большом числе проспективных наблюдений доказано, что при ИМТ в диапазоне от 25 до 50 кг/м² повышение показателя на каждые 5 кг/м² ассоциировалось с увеличением риска смертности от инсульта на 40%, а при нормальном или низком ИМТ (от 15 до 25 кг/м²) связи между ИМТ и смертностью от ОНМК выявлено не было даже с учетом других ФР. Снижение массы тела на 5,1 кг сопровождалось уменьшением систолического и диастолического артериального давления соответственно на 4,4 и 3,6 мм рт. ст., что может способствовать предупреждению инсульта.

Абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 80 см) в большей степени ассоциировано с риском развития инсульта, чем общее ожирение, оцениваемое через ИМТ.

Для снижения массы тела необходимо строго следовать принципам здорового питания и увеличить физическую активность с учетом состояния основного обмена.

Основной обмен – это минимальный расход энергии, необходимый для поддержания жизни организма в состоянии полного покоя при исключении всех внутренних и внешних влияний через 12 часов после приема пищи. У взрослого человека он составляет примерно 1 ккал на 1 кг массы тела в 1 час. Величина основного обмена зависит от возраста, массы тела, пола и многих других факторов. Суточный основной обмен у мужчины в возрасте 30 лет с массой тела 80 кг будет равен 1920 ккал (1 ккал \times 80 кг \times 24 часа). У взрослых людей каждые 10 лет он снижается на 7–10% и к старости достигает минимальных для конкретного человека величин.

Суточная потребность в энергии на основной обмен для людей в возрасте 60 лет рассчитывается следующим образом:

- для мужчин: $\text{вес (кг)} \times 13,5 + 487$;
- для женщин: $\text{вес (кг)} \times 10,5 + 596$.

Интенсивность обмена веществ и энергии в жировой ткани в три раза ниже, чем в остальной клеточной массе организма. Энергетические затраты на килограмм веса при ожирении II степени меньше на 20–25%, чем у здоровых людей, а при ожирении III степени – на 30%. Поэтому при ожирении основной обмен растет намного медленнее, чем масса тела.



ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

- Потребление энергии (калорий) должно быть сбалансировано с ее расходом.
- Ежедневное употребление минимум 400 г овощей и фруктов (количество овощей должно превышать количество фруктов в 2–3 раза), большая часть должна потребляться в свежем виде. Фрукты используются в качестве перекуса, должны быть сезонными, отдается предпочтение произрастающим в местности проживания. Набор употребляемых фруктов и овощей необходимо менять. В проспективных исследованиях установлено, что риск инсульта напрямую зависит от ежедневного количества употребляемых овощей и фруктов: увеличение их приема на одну порцию приводило к снижению риска инсульта дополнительно на 6%.
- Потребление жиров растительного и животного происхождения не должно превышать 30% от общей потребляемой энергии, насыщенные (твердые жиры) должны составлять менее 10%, рекомендована их замена на моно- и полиненасыщенные жирные кислоты.

К продуктам, содержащим большое количество насыщенных жирных кислот, относятся: сливочное масло и молочные продукты; красное мясо, сало, животные жиры; масло какао-бобов, пальмовое и кокосовое масло; кондитерские изделия.

К наиболее распространенным продуктам, содержащим ненасыщенные жирные кислоты, можно отнести: растительные масла (оливковое, льняное, рапсовое, подсолнечное, кукурузное, соевое); жирные сорта рыбы (скумбрия, палтус, сардины, тунец, лосось, сельдь), рыбий жир; орехи и семена, оливки; мясо птицы, кролика.

- Исключение из рациона трансжиров промышленного производства (растительные жиры, подвергшиеся промышленной переработке и традиционно использующиеся для улучшения вкуса и продления сроков хранения; входят в состав майонеза, маргарина, кетчупа, кондитерских изделий). Вред организму несут также жиры, прошедшие сильное нагревание и окисление (чипсы, картофель фри, пончики, беляши, блюда из фритюра).

- Свободные сахара (в составе пищевых продуктов, напитков, а также естественным образом присутствующие в меде, сиропах, фруктовых соках и их концентратах) должны составлять менее 10% от общей потребляемой энергии (50 г или 12 чайных ложек без верха для человека с нормальным весом, потребляющего около 2000 калорий в день); сокращение потребления сахаров до $\leq 5\%$ обеспечивает дополнительные преимущества для здоровья. Рекомендуется отказаться от подслащенных безалкогольных напитков.
- Употребление < 5 г соли в день (1 чайная ложка без верха).
- Употребление продуктов, богатых калием: болгарский перец, печеный картофель, абрикосы, курага, фасоль, чернослив, шпинат и др.
- Безопасной для здоровья дозы алкоголя, по мнению ВОЗ, не существует.

Принципы рационального питания представлены на рисунках.



«Пирамида» здорового питания

**Оптимальное
соотношение продуктов**



ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

В глобальном масштабе низкая физическая активность обуславливает до 2 миллионов смертей ежегодно. Дефицит физической активности является одной из важнейших причин резкого распространения ожирения, сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2-го типа. Гиподинамия увеличивает частоту ишемической болезни сердца на 15–39%, инсульта на 33%, артериальной гипертензии на 12%, сахарного диабета на 12–35%.

Более 30% поездок на автомобилях в развитых странах осуществляется на расстояние менее 3 км, а 50% – менее 5 км. Эти расстояния можно было бы преодолеть за 10–15 минут на велосипеде или за 35–55 минут быстрой ходьбы пешком.

В настоящее время установлено, что физически активные люди имеют более низкий риск развития инсульта и смерти. Это может быть связано с положительным влиянием физической активности на массу тела, артериальное давление, уровень холестерина сыворотки крови, толерантность к глюкозе. Исследования показали, что регулярная физическая активность увеличивает продолжительность жизни на 5 лет по сравнению с физически неактивными людьми. Получены данные, что активный образ жизни в нерабочее время (в общей сложности от 2 до 5 часов в неделю) был ассоциирован с меньшей тяжестью неврологических проявлений инсульта при поступлении пациента в стационар и лучшим краткосрочным исходом заболевания.

КАК УВЕЛИЧИТЬ ФИЗИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ?

Заменять ходьбой подъем на лифте и поездки на общественном транспорте. Ежедневная утренняя гимнастика. Регулярная ходьба пешком и на лыжах, плавание, езда на велосипеде, пробежки. Игры в волейбол, футбол, бадминтон. Занятия физическим трудом: работа на приусадебном участке, по дому.

Изменение физической активности является важным компонентом терапии ожирения, поскольку способствует долгосрочному снижению массы тела, позволяет предотвратить прибавку веса, оказывает положительный эффект на здоровье и качество жизни пациента.

Первичная профилактика инсульта у здоровых взрослых лиц эффективна при использовании аэробной физической нагрузки средней или высокой интенсивности не менее 40 минут в сутки 3–4 дня в неделю. При этом умеренная физическая нагрузка – это нагрузка, которую можно выдержать в течение одного часа, а интенсивная – при которой через 30 минут появляется усталость. Аэробное упражнение – любой вид физической нагрузки относительно низкой интенсивности, где кислород используется как основной источник энергии для поддержания мышечной двигательной деятельности.



ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease, 2019, рекомендовано, что для профилактики ожирения и гиподинамии, а также с целью снижения риска сердечно-сосудистых осложнений физическая активность взрослого человека суммарно должна быть не менее 150 минут в неделю в случае умеренной интенсивности и 75 минут в неделю при высокой интенсивности.

Физические нагрузки рекомендуются по принципу «начинаем с малого, наращиваем постепенно»: они могут быть одноразовыми или прерывистыми – вначале ходьба по 30 минут 3 дня в неделю, затем увеличение до 45 минут 5 дней в неделю и более. При планировании физических нагрузок целесообразно использовать «пирамиду физической активности», которая позволяет наглядно объяснить пациенту его цели по модификации уровня физической активности (см. рисунок).

ОГРАНИЧИТЬ
(не более 30 мин)



- просмотр телевизора
- видео- и компьютерные игры
- настольные игры
- пребывание в положении сида

2–3 РАЗА В НЕДЕЛЮ



ДОСУГ:

- качели
- боулинг
- работа в саду

УПРАЖНЕНИЯ НА СИЛУ И ГИБКОСТЬ:

- отжимания, подтягивания
- боевые искусства
- танцы
- растяжка, йога

3–5 РАЗ В НЕДЕЛЮ



АЭРОБНЫЕ УПРАЖНЕНИЯ:

- коньки
- велосипед
- скейтборд
- плавание
- бег, спортивная ходьба

ИГРОВЫЕ ВИДЫ СПОРТА:

- волейбол
- баскетбол
- футбол
- теннис

ЕЖЕДНЕВНО



- подъемы и спуски по лестнице (не использовать лифт)
- больше ходить в течение дня
- работа по дому
- прогулки с собакой

Рекомендации по физической активности

КОНТРОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Считается одним из основных направлений в системе профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Нельзя недооценивать роль немедикаментозных мероприятий, активное использование которых помогает снизить сердечно-сосудистый риск, повысить эффекты антигипертензивной терапии. Основная проблема широкого применения немедикаментозных методов заключается в низкой приверженности пациентов к их проведению на практике, так как это требует постоянных усилий с их стороны и определенных ограничений в повседневной жизни.

В рекомендациях по ведению артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов и Европейского общества по артериальной гипертензии 2018 года (ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension) эксперты использовали объединенный уровень доказательств для мероприятий изменения образа жизни (в предыдущей версии рекомендаций уровни доказательств подразделялись в отношении влияния на АД и другие сердечно-сосудистые ФР, а также на жесткие конечные точки – сердечно-сосудистые исходы).

Пациентам с АГ рекомендуется:

- ограничение потребления соли до 5 г в сутки;
- избегать злоупотребления алкоголем;
- увеличить потребление овощей, свежих фруктов, рыбы, орехов, ненасыщенных жирных кислот; молочных продуктов с низким содержанием жира; сократить потребление красного мяса;
- контроль массы тела, поддерживать здоровый ИМТ (20–25 кг/м²) и окружность талии (менее 94 см у мужчин и менее 80 см у женщин) для снижения АД и сердечно-сосудистого риска;

- регулярные аэробные физические нагрузки (не менее 30 минут умеренной динамической физической активности в течение 5–7 дней в неделю);
- отказ от курения, использование мер поддержки и помощи лицам, принявшим решение о прекращении курения, включение их в программы «бросить курить».

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (СД)

СД 2-го типа является независимым ФР развития цереброваскулярных заболеваний и ишемического инсульта в частности. Относительный риск развития инсульта у пациентов с СД в 2–6 раз выше среднего популяционного, а риск смерти от ишемического инсульта в 3,8 раза выше по сравнению с лицами без СД. У взрослых пациентов с СД 2-го типа решающее значение в предупреждении сердечно-сосудистых осложнений имеют контроль гликемии, изменение образа жизни и питания, выполнение рекомендаций по физической нагрузке. Для снижения риска развития осложнений, связанных с диабетической микроангиопатией, рекомендуется поддержание уровня гликированного гемоглобина менее 7%.

ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ

Нарушения нормального соотношения основных фракций липидов в сыворотке крови являются ФР развития сердечно-сосудистых заболеваний. Увеличение содержания холестерина и липопротеидов низкой плотности напрямую связано с частотой развития коронарной патологии, со степенью и скоростью прогрессирования атеросклероза прецеребральных артерий. Выводы о том, что снижение уровня липопротеидов низкой плотности способствует уменьшению риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, основываются на результатах рандомизированных контролируемых исследований. В комплексе мероприятий по первичной профилактике ишемического инсульта при гиперхолестеринемии и дислипидемии рекомендуется активно использовать немедикаментозные методы по изменению образа жизни (особый акцент на рациональное питание, физическую активность и отказ от курения).

КУРЕНИЕ

Один из ведущих модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска. Риск, связанный с курением, относится к пациентам всех возрастов, обоих полов. Относительный риск ишемического инсульта у злостных курильщиков (40 сигарет в день) в 2 раза выше, чем у умеренно курящих (10 сигарет в день), у женщин эта зависимость выражена сильнее. У людей, постоянно подвергающихся воздействию табачного дыма (пассивное курение), риск развития инсульта выше, чем у некурящих людей. При отказе от курения риск развития инфаркта миокарда и инсульта уже через год снижается в 2 раза по сравнению с курильщиками.

Мероприятия по прекращению курения должны включать разъяснительную работу о вреде курения и положительном эффекте при отказе от него. Для оказания помощи в отказе от курения может быть назначена никотин-заместительная терапия. Борьба с курением на общественном и государственном уровне включает запрет курения на рабочих местах, создание зон, свободных от курения (больницы, кафе, рестораны, поезда, парки, скверы и т. д.). Грамотная профилактическая работа в средствах массовой информации и молодежных коллективах помогает воздержаться от этой пагубной привычки лицам, которые никогда не курили.

АЛКОГОЛЬ

Избыточное употребление алкоголя (критерий: имел место прием 6 и более стандартных доз алкоголя за один эпизод в течение последних 30 дней) увеличивает риск развития инсульта на 69%. Для информации: одна стандартная доза, или «drink», составляет 350 мл пива, стакан вина или 30 мл крепких напитков. Умеренное употребление стандартных доз обсуждается как средство предупреждения развития ишемического инсульта, однако требует индивидуального подхода у лиц, перенесших ТИА или ишемический инсульт. Употребление красного вина, по сравнению с другими алкогольными напитками, ассоциировано с наименьшим риском инсульта. Предпочтение следует отдавать не крепким спиртным напиткам, а вину. В нем содержатся природные антиоксиданты, причем уровень полифенолов в два раза выше в красном по сравнению с белым вином. Необходимо помнить, что любой алкогольный напиток является высококалорийным продуктом, который легко всасывается в кровь и очень быстро усваивается: в стакане пива (200 мл) содержится примерно 53,2 ккал, в бокале столового вина (90 мл) – 57,4 ккал, в рюмке крепленого вина (60 мл) – 61,6 ккал, а в рюмке водки (30 мл) – 64,4 ккал. Постоянное употребление алкогольных напитков, даже в небольших количествах, способствует избыточному весу и ожирению.

Хронический алкоголизм повышает риск развития инсульта в 2 раза у мужчин и в 5 раз у женщин. ВОЗ рекомендует прекращение / сокращение количества потребления спиртных напитков.

МИГРЕНЬ

Для женщин, страдающих мигренью с аурой, рекомендован отказ от курения; принимающим оральные контрацептивы (особенно содержащие эстрогены) – применение других методов контрацепции. С целью уменьшения риска развития ишемического инсульта целесообразно проведение профилактической терапии, направленной на снижение частоты приступов мигрени.

ГИПЕРГОМОЦИТЕИНЕМИЯ

Введение в рацион населения зерновых продуктов, обогащенных фолиевой кислотой, осуществленное Инспекцией по контролю над качеством пищевых и лекарственных продуктов США (US Food and Drug Administration), привело к снижению уровня смертности от инсульта по сравнению с другими странами. Имеются данные, что дополнительное употребление фолиевой кислоты может снижать риск инсульта, при этом более выраженное снижение риска наблюдалось в исследованиях с длительным периодом назначения фолиевой кислоты.

СИНДРОМ АПНОЭ ВО СНЕ

Апноэ во сне – это разновидность апноэ, для которого характерно прекращение дыхания во время сна более чем на 10 с (чаще 20–30 с, в тяжелых случаях до 2–3 мин). В настоящее время показано, что апноэ во сне может рассматриваться как независимый ФР развития ишемического инсульта. Скрининг на выявление синдрома апноэ во сне включает сбор анамнеза с использованием специальных опросников, физикальное обследование и полисомнографию. Немедикаментозные методы первичной профилактики инсульта при данной патологии включают борьбу с избыточной массой тела / ожирением, рациональное питание, физическую активность. При умеренных и выраженных степенях апноэ во сне применяется метод, позволяющий создавать постоянное положительное давление в дыхательных путях и предупреждать остановку дыхания с применением специальных приборов (CPAP, Continuous Positive Airway Pressure).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Преодоление бремени инсульта невозможно без осознания населением значимости его активной позиции по формированию здорового образа жизни, устранению вредных привычек, своевременному выявлению заболеваний, приводящих к инульту, и выполнению рекомендаций врача по адекватному лечению этих заболеваний. Решение о применении методов первичной профилактики должно приниматься врачом совместно с пациентом. При оценке индивидуального сердечно-сосудистого риска (по общепринятой шкале 10-летнего риска сосудистых событий – индекс SCORE) врач может наглядно доказать пациенту, что проблема существует, и обсудить пути ее решения.

Производственно-практическое издание

ИНСУЛЬТ: ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ

Практическое пособие

В четырех частях

Часть 1

Рушкевич Юлия Николаевна
Астапенко Анна Викторовна
Павловская Татьяна Станиславовна
Марченко Сергей Вадимович

Ответственный за выпуск *Л.А. Евтушенко*
Компьютерная верстка *С.В. Каулькин*

Подписано в печать 19.06.2020. Формат 70 × 90 ¹/₁₂.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 5,46. Уч.-изд. л. 2, 26.
Тираж 2000 экз. Заказ

Издательское частное унитарное предприятие
«Профессиональные издания».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/318 от 23.04.2014.
Ул. Кнорина, 17, 220049, г. Минск, Республика Беларусь.

Отпечатано в типографии
Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий №2/18 от 26.11.2013.
пл. Свободы, 23-103, г. Минск. ЛП №02330/54 от 12.08.2013.



Читатели могут обратиться с вопросами
по адресу:

neuroinfo@tut.by



Мы гордимся тем, что Takeda не просто продает лекарства, а разрабатывает новые лекарственные средства.

У Takeda есть **18 научно-исследовательских центров** в Японии, Китае, Сингапуре, США и странах Европы, где прямо сейчас в работе у наших коллег находится **более 100 текущих исследований**. То есть это **потенциально 100 новых лекарств**, которых пока еще не существует в мире.

Выведению новых препаратов на рынок предшествуют длительные и сложные фазы исследований, включающие оценку эффективности и профиля безопасности, регистрацию и официальное утверждение регуляторными органами. В среднем разработка и исследование одного лекарственного средства занимает около 10 (десяти) лет и требует значительных финансовых инвестиций компании.



TAKEDA – это больше чем лекарственные средства.

Мы предоставляем доступ к инновационным препаратам пациентам из разных уголков мира;

Мы сотрудничаем с глобальными некоммерческими организациями такими как UNICEF, Seed Global Health, United Nations Foundation и др. для реализации социальных проектов;

Мы проводим глобальные программы корпоративной социальной ответственности, которые методом голосования ежегодно выбирают сотрудники Takeda по всему миру.

TAKEDA В БЕЛАРУСИ

С 1993 года мы действуем на рынке как Takeda в Беларуси.
Это дает нам возможность гордиться тем,
что уже **более 25 лет** мы заботимся о здоровье
пациентов в Беларуси. Takeda в Беларуси является частью глобальной
биофармацевтической компании **Takeda Pharmaceutical Company Limited**.



В 2017 году Takeda в Беларуси была награждена золотой медалью профессионального конкурса «БРЕНД ГОДА 2017» в номинации «Социально ответственный бренд». Мы рады, что по итогам голосования Takeda в Беларуси не только получила наивысший балл и Золотую медаль «БРЕНД ГОДА 2017», но и была удостоена Специального диплома профессионального международного жюри «За высокую осознанность принципов социальной ответственности».



В 2018 году Takeda в Беларуси была снова удостоена золотой медали профессионального конкурса «БРЕНД ГОДА», но уже в номинации «Лучший работодатель». Жюри отметило наши заслуги в развитии сотрудников и воспитании внутренних лидеров в соответствии с ценностями компании Takeda, которые неизменны уже более 200 лет. Takeda в Беларуси также получила золотую медаль и диплом победителя в номинации «Активная социальная позиция». Данную награду мы получили уже второй год подряд.



Связаться с нами можно по указанным контактным данным.
Тел. + 375 17 240 41 20
Факс + 375 17 240 41 30

Более подробную информацию о Takeda вы найдете на сайте
www.takeda.com

АКТОВЕГИН®

ЭНЕРГИЯ ЖИЗНИ

Мощный универсальный
антигипоксанта¹

Для лечения метаболических и сосудистых нарушений
головного мозга (в том числе деменция)²

Для лечения периферических (артериальных и
венозных) сосудистых нарушений и их последствий
(артериальная ангиопатия, венозные язвы
нижних конечностей), в том числе диабетической
полинейропатии²



Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного средства АКТОВЕГИН® / ACTOVEGIN®

Состав: 1 ампула (2 мл) содержит в качестве активного вещества актовегина концентрат (в пересчете на сухой депротенинизированный гемодериват крови телят) – 80 мг, содержащий натрия хлорид – 53,6 мг; *вспомогательное вещество:* вода для инъекций – до 2 мл. 1 ампула (5 мл) содержит в качестве активного вещества актовегина концентрат (в пересчете на сухой депротенинизированный гемодериват крови телят) – 200 мг, содержащий натрия хлорид – 134,0 мг; *вспомогательное вещество:* вода для инъекций – до 5 мл. 1 ампула (10 мл) содержит в качестве активного вещества актовегина концентрат (в пересчете на сухой депротенинизированный гемодериват крови телят) – 400 мг, содержащий натрия хлорид – 268,0 мг; *вспомогательное вещество:* вода для инъекций – до 10 мл. **Лекарственная форма** Раствор для инъекций 40 мг/мл – 2 мл, 5 мл, 10 мл. **Фармакотерапевтическая группа:** Прочие гематологические средства.

Код АТХ: В06АВ. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА** **Фармакодинамика** Депротенинизированный гемодериват крови телят вызывает увеличение энергетического метаболизма клеток, не являющееся органоспецифическим. Эта активность подтверждается результатами измерений увеличенного накопления и повышенной утилизации глюкозы и кислорода. Суммарный эффект этих процессов приводит к повышению метаболизма АТФ и, соответственно, к увеличению энергетического обеспечения клетки. При дефицитных состояниях с нарушением нормального функционирования энергетического метаболизма (гипоксия, субстратный дефицит) и при состояниях с увеличенными энергетическими потребностями (репарация, регенерация) АКТОВЕГИН® активизирует энергозависимые процессы функционального метаболизма и метаболизма сохранения. В качестве вторичного эффекта наблюдается увеличение кровоснабжения. **Фармакокинетика** С помощью химико-аналитических методов невозможно изучать фармакокинетические показатели препарата АКТОВЕГИН®, такие как абсорбция, распределение и выведение, поскольку его активные ингредиенты являются физиологическими компонентами, которые в нормальных условиях присутствуют в организме. Изучение различных параметров в экспериментах на животных и в клинических исследованиях показало, что эффект препарата АКТОВЕГИН® начинает проявляться самое позднее через 30 минут после применения. Максимальный эффект после парентерального введения или перорального приема достигается через 3 часа (2 – 6 часов). **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ** метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в том числе деменция); периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, венозные язвы нижних конечностей), в том числе диабетическая полинейропатия. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ** Наличие аллергии на АКТОВЕГИН® или аналогичные препараты или на вспомогательные вещества. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ** В приведенной ниже информации нежелательные эффекты оцениваются согласно следующей классификации частоты их возникновения: Очень частые $\geq 1/10$, Частые от $\geq 1/100$ до $< 1/10$, Нечастые от $\geq 1/1\ 000$ до $< 1/100$, Редкие от $\geq 1/10\ 000$ до $< 1/1\ 000$, Очень редкие $< 1/10\ 000$, Частота не установлена (частоту невозможно определить на основании доступных данных). **Нарушения со стороны иммунной системы** Редкие: аллергические реакции (лекарственная лихорадка, симптомы шокового состояния). **Нарушения со стороны кожных и подкожных тканей** Редкие: Крапивница, прилив крови к лицу. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА** По рецепту врача. **ПРОИЗВОДИТЕЛЬ** Такеда Австрия ГмХ, Австрия ул. Сент-Петер-Штрассе, 25, 4020, Линц, Takeda Austria GmbH, Austria St.Peter Strasse 25, 4020, Linz.

1. Buchmayer F, Pleiner J, Elminger M.W. et al. Actovegin®: a biological drug for more than 5 decades. Wiener Medizinische Wochenschrift, 2011, v. 161(3–4), p. 80–88.

2. Инструкция по медицинскому применению лекарственного средства Actovegin®: http://www.rceth.by/NDfiles/instr/10392_15_16_1_dp

Информация для специалистов здравоохранения. Реклама.

Регистрационное удостоверение Министерства здравоохранения Республики Беларусь 10392/15/16 от 01.09.2015 действительно до 01.09.2020

Представительство ООО «Takeda Osteuropa Holding GmbH» (Австрия) в Республике Беларусь

220020 г. Минск, пр. Победителей, 84, офис 27 Тел. +375 17 240-41 -20 Факс +375 17 240-41 -30

BY/AVG/0220/0012

