

Современные представления об этиопатогенезе инсульта и его профилактике

В статье изложены современные представления об этиологии и патогенезе инсульта. Рассмотрены основные факторы риска острых нарушений мозгового кровообращения. Представлены принципы построения и результаты использования системы прогнозирования инсультов.

Ключевые слова: инсульт, факторы риска, система прогнозирования.

A.E.Semak, V.I.Adamovich, A.V.Borisov

Modern representations about etiopatogenesis of stroke and his preventive maintenance
In article modern representations about etiology and pathogenesis of stroke are stated.
The major factors of risk of acute infringements brain circulation are considered. The principles of construction and results of use of system of forecasting stroke are submitted.

Key words: stroke, factors of risk, system of forecasting.

По данным ВОЗ сосудистые заболевания головного мозга - одна из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации. При этом заболеваемость колеблется в значительных пределах от 1,4 до 7,4 случаев на 1000 населения [9, 19]. В Западной Европе ежегодно регистрируется от 100 до 200 случаев инсульта на 100.000 жителей, всего около 1 миллиона в год [33, 38, 39, 62]. В Японии этот показатель составляет 2,56 - 3,94, в России - 2,5-3,0, в странах СНГ - 1,5 - 3,0 случая на 1000 населения [29]. В США более чем у 700.000 человек ежегодно возникают мозговые инсульты (МИ) [37].

Наиболее часто МИ возникает в зрелом и пожилом возрасте. Так, в популяции лиц после 50 лет, с каждым последующим десятилетием, частота острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) увеличивается в 1,8 - 2 раза (Е.И.Гусев, 2003).

В Республике Беларусь в 2001 году первичная заболеваемость МИ с артериальной гипертонией (АГ) составила 1,73 на 1000 человек, а без АГ - 3,4 [27]. С каждым годом проблема цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) в республике становится все актуальнее, поскольку заболеваемость ими растет и увеличивается количество пациентов молодого возраста. Так, в 1989 г. заболеваемость ОНМК составила 253,5 на 100.000 населения, в 1999 г. - 473, а в 2000 г. - 494 [18]. В последние десятилетия социальные, материальные, психогенные и экологические факторы риска МИ на территории СНГ приобрели особую остроту. Свидетельство тому – рост заболеваемости инсультами в РБ и других странах СНГ почти в 2 раза [10, 12].

В общей структуре смертность от ОНМК составляет 11-14 % [33, 39], а, по данным Е.И.Гусева (2003), в России - 21,4%, занимая 2-3 место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Смертность от ЦВЗ в РБ в 1985 г. составляла 151,4 случая на 100.000, или 11,6 %, а в 2000 г. - 193,3 на 100.000 населения, или 14,3% [27].

Инсульты занимают лидирующее положение среди причин стойкой инвалидности населения [7, 14]. Из выживших после ОНМК, 75-80 % теряют трудоспособность. Из них 15-20% - инвалиды первой группы [19]. Из числа инвалидов 1-ой группы вследствие болезней системы кровообращения в трудоспособном возрасте 93,4% составляют пациенты, перенесшие МИ [16].

В экспериментальных исследованиях установлено, что для нормальной жизнедеятельности головного мозга его кровотока должен обеспечивать поступление 60 -100 мл крови на 100 г его массы. При снижении уровня кровотока до 55 мл на 100 г в 1 минуту (первый критический уровень) возникает активация анаэробного гликолиза, при котором из одной молекулы глюкозы образуется лишь 2 молекулы АТФ вместо 38 (при аэробном гликолизе). Возникает первая реакция в виде торможения белкового синтеза в нервных клетках. Снижение мозгового кровотока до 35 мл на 100 г в минуту (второй критический уровень) сопровождается дальнейшей активацией анаэробного гликолиза. Когда ишемия достигает 20 мл на 100 г в 1 мин. (третий критический уровень) формируется энергетическая недостаточность и как следствие - прекращение синтеза клеточного белка и дисфункция каналов активного ионного транспорта, что приводит к дестабилизации клеточных мембран и избыточному выбросу нейротрансмиттеров. В ишемизированном участке развивается перипеллюлярный отек. Из клетки мозга уходит калий, а в клетку устремляется натрий и кальций, что приводит к внутриклеточному отеку и их разрушению. Полная аноксическая деполяризация мембран клеток и их смерть происходит при снижении уровня мозгового кровотока ниже 10 мл на 100 г в 1 минуту.

Анаэробный гликолиз приводит к энергетическому дефициту и лактат-ацидозу. Они запускают патологические биохимические реакции во всей клеточной массе ЦНС и вызывают нейрональную дисфункцию, астроцитоз, микроглиальную активацию и дисфункцию трофических факторов. Исходом данных изменений является формирование инфаркта мозга, которое происходит по механизму некротической гибели нейрона и запрограммированной смерти - апоптоза. Однако, при развитии ОНМК, в течение 6-8 минут необратимое повреждение мозговой ткани возникает в центре ишемизированного очага, который составляет около 30 % его, а перифокальная зона, так называемая полутень, составляющая около 70% очага, в течение нескольких часов остается живой тканью, пребывающей в состоянии парабиоза. В этой области в целом сохранен энергетический метаболизм и имеются лишь функциональные, но не структурные изменения. За счет зоны полутени происходит постепенное увеличение размеров необратимой гибели ишемизированной ткани мозга. Длительность существования полутени у каждого больного индивидуальна. По данным некоторых авторов она продолжается 48-72 часа с момента развития инсульта, а возможно, и дольше. Это так называемое "терапевтическое окно". Таким образом, лечение инсульта необходимо начинать как можно раньше, желательно в первые 3 часа заболевания и оно должно быть наиболее интенсивным и патогенетическим в течение 3-5 суток [11, 34, 36].

Согласно МКБ-10, принятой ВОЗ в 1992 г., выделяют следующие типы инсультов -инфаркт мозга (ИМ), внутримозговое кровоизлияние (ВК), субарахноидальное кровоизлияние (САК). При ИМ необходимо указать, вызван ли он тромбозом или эмболией сосудов, а также какие церебральные и

прецеребральные артерии поражены. При ВК необходимо указать его локализацию, а при САК – сосуд, из которого произошло кровоизлияние. По международным данным ИМ составляют 75-80 %, ВК - 15-20 %, а САК - 5% [5]. Летальность при ИМ составляет 12-37%, при ВК - 52-82%, а при САК - 32-64 % [8].

В основе этиологии и патогенеза развития МИ лежит состояние трех составляющих: сердечно-сосудистой деятельности, сосудов головного мозга и свертывающих свойств крови.

В зависимости от преобладающего патогенетического механизма возникновения выделяются следующие подтипы ИМ: атеротромботический (21% от общего числа ИМ), кардиоэмболический (27%), гемодинамический (19%), лакунарный (22%), гемореологический (22%) [5, 6, 28].

Патологические изменения составляющих патогенеза могут быть врожденными, наследственно обусловленными или формироваться под воздействием внутренних и внешних неблагоприятных факторов. К ФР ОНМК относятся заболевания, на фоне которых развиваются МИ, признаки их наличия и выраженности, а так же другие признаки, события и явления, которые ведут к развитию указанных патологических состояний, свидетельствуют о возможности развития инсульта или способствуют и участвуют в его возникновении.

В литературе описано больше 150 различных ФР. Существуют различные классификации ФР. Б.С.Виленский разделил их на общебиологические, соматические, социально-гигиенические, и собственно-неврологические. Н.Н.Аносов на способствующие инсульту, приводящие к инсульту, определяющие возникновение инсульта. Исходя из требований профилактики, А.Е.Семак, В.И.Адамович классифицировали ФР на корригируемые, не корригируемые и частично-корригируемые.

Основными патологическими состояниями, которые ведут к развитию МИ, являются: АГ, атеросклероз, ревматизм, сахарный диабет, васкулиты, врожденные или приобретенные аномалии мозговых и магистральных сосудов [21]. Наличие этих заболеваний приводит к формированию атеросклеротических бляшек, сужающих просвет сосудов до полной их закупорки, а при изъязвлении и разрушении - к образованию эмболов, которые в 87% случаев становятся непосредственной причиной ИМ, или, в других случаях, способствует образованию аневризм мозговых сосудов, разрыв которых приводит к кровоизлияниям [30, 32, 41, 43]. Следствием названных заболеваний может быть также амилоидная ангиопатия, которая, как причина геморрагических инсультов, достигает 10% в возрасте до 60 лет и 50% в возрасте старше 80 лет [7, 31, 68].

Сахарный диабет как результат неблагоприятной наследственности, нерационального питания, избыточного веса, гипокинезии, возраста, злоупотребления алкоголем является существенным ФР, поскольку ускоряет развитие атеросклероза, приводит к ангиопатии сосудов мозга, почек, сетчатки глаза, изменяет реологические свойства крови [40].

Но известно и то, что наличие указанных заболеваний ведет к развитию МИ лишь у 12-20% больных [9]. Поэтому стало совершенно очевидным, что к возникновению МИ приводит одновременное воздействие нескольких ФР. Одни из них готовят инсультотогенную ситуацию, а другие непосредственно включают механизм ее развития. При этом, набор ФР в каждом конкретном случае сугубо

индивидуальный. Следовательно, прогнозирование МИ должно быть многофакторным, а профилактика - индивидуальной.

ВОЗ определены четыре стратегии, которые могут уменьшить бремя МИ: 1) повышение эффективности лечения первичных и повторных инсультов с целью уменьшения летальности и инвалидизации, 2) уменьшение риска повторных инсультов, 3) поиск и превентивное лечение лиц с высоким риском развития инсульта с целью уменьшения этого риска, 4) уменьшения количества ФР среди населения для снижения заболеваемости инсультом [9, 42, 84].

Однако, несмотря на существенные успехи в диагностике и лечении МИ, это не может оказать существенного влияния на заболеваемость. Главную роль в борьбе с ОНМК должна сыграть профилактика. Существуют два подхода к проблеме предупреждения МИ: массовая стратегия - первичная профилактика, и стратегия высокого риска - вторичная профилактика. Первая стратегия предполагает формирование здорового образа жизни, т.е. снижение распространенности ФР у каждого человека и в популяции в целом. Это сбалансированное питание, оптимальная физическая нагрузка, отказ от курения и злоупотребления алкоголем, создание оптимальных условий труда, отдыха, психологической обстановки по работе и семье и др. Данное направление профилактики осуществляется на государственном уровне, поскольку даже рекомендации медиков не могут быть реализованы без соответствующих микро- и макросоциальных условий и поддержки. Эффективность массовой стратегии подтверждена снижением заболеваемости МИ в ряде стран Западной Европы, США и Японии [53, 55, 57, 59, 60, 71, 73, 74, 82, 85].

Стратегия высокого риска предусматривает поиск пациентов с высоким уровнем вероятности инсульта, назначение им соответствующего профилактического лечения и устранения дальнейшего влияния имеющихся ФР с целью снижения угрозы ОНМК.

В условиях нашей республики, где сотни тысяч пациентов больны АГ, атеросклерозом, сахарным диабетом и другими заболеваниями, на фоне которых развивается инсульт, в настоящее время более действенной является стратегия высокого риска. Однако, для ее эффективного применения необходимо знание ФР и наличие системы прогнозирования, которая позволяла бы выделить лиц, имеющих высокий риск возникновения ОНМК и определить для них наиболее рационального и контролируемого пути его предупреждения [21,24,25]. Такая система разработана и предложена практическому здравоохранению. Министерство здравоохранения республики осведомлено о ней и считает, что научно-медицинский прогноз – основа настоящего и будущего развития здравоохранения [13,21, 26].

Таким образом, для реализации всех стратегий уменьшения бремени МИ необходима осведомленность врачей и населения о ФР ОНМК и о системе их прогнозирования и отбора групп риска. Но для этого необходимо, чтобы сбор информации о ФР МИ и использование системы прогнозирования стало нормой работы врача общей практики и участкового врача также, как измерение АД при оценке состояния сердечно-сосудистой системы. И это должно быть вменено в обязанность врачу в административном порядке.

В широкомасштабных исследованиях, проведенных в странах Западной Европы, США и Японии, достоверно установлено, что снижения АД без применения

гипотензивных лекарств, можно достичь увеличением двигательной активности и выполнением регулярных физических упражнений, ограничением потребления поваренной соли и алкоголя, снижением калорийности дневного рациона, контролем за массой тела и устранением избыточного веса [46, 58, 66].

Мировая Литература также свидетельствует, что выявление групп риска и устранение повышенного АД, избыточного веса, гиперхолестеринемии, гиподинамии, курения, злоупотребления алкоголем ведет к снижению заболеваемости МИ, и что это во много раз дешевле, чем лечение уже возникшего инсульта [46, 58, 79, 81]. Однако, отбор ГР, как правило, проводится по наличию вышеуказанных 5 - 6 ФР [30]. При этом считается, что чем больше у обследуемого ФР, тем выше вероятность возникновения инсульта. В то же время показано, что устранение только одного, даже наиболее информативного фактора, незначительно уменьшает количество инсультов. Так полное устранения АГ снижает заболеваемость МИ на 15 % [44, 51, 84]. Устранение нарушений сердечного ритма может предотвратить до 20% всех инсультов [78]. И если всем больным с выявленным стенозом магистральных церебральных сосудов провести эндартерэктомию, то это снизит заболеваемость инсультами лишь на 6 %. Для предупреждения одного случая МИ, при наличии стеноза, нужно провести 85 эндартерэктомий [80, 83].

Еще в семидесятые-восемидесятые годы прошлого столетия на кафедре нервных болезней Минского государственного медицинского института, с учетом мировых достижений, были проведены широкомасштабные исследования по поиску ФР МИ, математической оценке их информативности и созданию системы прогнозирования возникновения и профилактики ОНМК. Путем сравнения информации о двух группах исследуемых (1000 человек, у которых не было МИ, и 1100 больных с ишемическими (700) и геморрагическими (400) инсультами), с применением метода Кульбака, Шеннона, корреляционного анализа было выделено 52 наиболее информативных ФР.

По уровню информативности они расположились в следующем порядке: проводимое лечение и его эффект (4,053), состояние глазного дна (3,798), диастолическое (3,491) и систолическое АД (3,216), фибриноген (2,266), гипертоническая болезнь (2,264), границы сердца (1,886), возраст (1,527), симптомы орального автоматизма (1,808), кардиосклероз (ИБС) (1,536), продолжительность гипертонической болезни (1,671), церебральный атеросклероз (1,622), фибриноген В (1,332), изменения на ЭКГ (1,412), уровень С-реактивного белка (1,474), снижение зрения, седина (1,061), альбумины (1,223) и бета-липопротеиды крови (1,223), сосудистые эпизоды в анамнезе (1,691), время появления первого сосудистого эпизода (1,584), психоэмоциональные травмы (0,871), мочевины крови (0,874), масса тела (0,735), эмфизема легких (0,714), фибринолиз (0,700), режим питания и преимущественный характер пищи (0,673), наследственная отягощенность (0,622), и ее характер (0,627), смена профессии, места работы, жительства (0,672); разница возраста пациента с возрастом родителей, умерших ненасильственной смертью (0,697); глюкоза (0,828), эритроциты (0,500), хлориды, калий крови (0,381), удельный вес мочи (0,573), метеолабильность (0,375), употребление алкоголя (0,468), курение (0,457), сопутствующие заболевания (0,443), половая жизнь и ее расстройства (0,423), толерантность плазмы к гепарину (0,306), холестерин крови (0,315),

непосредственные причины, способствующие МИ (0,292); носовые кровотечения (0,241), семейное положение (0,190), профессионально-образовательный уровень (0,146), профвредности (0,146), режим труда, отдыха, сна (0,079); тип высшей нервной деятельности (0,090).

Одни из этих факторов не корригируемые, т.е. которые не поддаются врачебной коррекции, но они важны для предсказания возникновения МИ, а другие корригируемые, т.е. поддающиеся врачебной и социальной коррекции и важны как для прогнозирования, так и для профилактики ОНМК. Все ФР разбиты на градации от нормы до максимальной патологии. Таким образом, в каждом факторе заложено значение риска и антириска. Градации расположены в порядке роста их информативности для возникновения инсульта.

К не корригируемым факторам относится возраст. С каждым последующим, после 40 лет, десятилетием количество МИ удваивается [35]. Отягощенная наследственность встречается почти у 70% пациентов с ОНМК. Особенно большое значение она имеет, если оба родителя перенесли инсульт [21, 65]. При наличии АГ, атеросклероза, ИБС, сахарного диабета МИ возникает у 12-15% пациентов с данной патологией. Существенными ФР являются признаки наличия этих заболеваний, степени их выраженности и длительности страдания ими: состояние глазного дна, нарушения сердечного ритма, границы сердца, снижение кровенаполнения по данным РЭГ, степень сужения магистральных сосудов головного мозга и ее распространенность, перенесенные инфаркты миокарда, изменения на ЭКГ, которые встречаются почти у 60% заболевших МИ.

Такой ФР, как спонтанные носовые кровотечения отражает как ломкость и проницаемость, т.е. патологию сосудистой системы, так и состояние свертывающих свойств крови, или чрезмерное повышение АД.

Содержание фибриногена в крови с возрастом растет и является наиболее устойчивым показателем гиперкоагулянтности, что является ФР, особенно ИМ [45, 72]. По современным представлениям, увеличение содержания фибриногена, С-реактивного белка (СРБ) и снижение альбуминов крови свидетельствует о воспалительном процессе в организме вообще, и в сосудистой системе, в том числе, и в атеросклеротических бляшках в частности. Это ведет к нарушению антиагрегационной функции эндотелия сосудов, за счет прекращения продукции оксида азота (NO), набуханию и разрушению атеросклеротических бляшек, к образованию на их месте пристеночных тромбов и микроэмболам. Всё это, в конечном итоге, приводит к тромботическим и эмболическим инсультам и инфарктам миокарда [16]. Особую актуальность и значимость приобретают эти факторы в свете воспалительной теории атеросклероза, высказанной еще в начале прошлого века У.Ослером, и получающая подтверждение в последние годы [15,17, 20,47,48, 69, 75, 77].

Наши предварительные исследования показали, что при сравнении вышеуказанных маркеров воспаления у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК) и различными типами инсульта в первые дни заболевания, отмечается рост их информативности с возрастом как у пациентов с ПНМК, так и у лиц со всеми типами ОНМК. Однако в старческом возрасте информативность резко падает. При этом наиболее низкой по всем этим показателям она была при ИМ, выше – при ПНМК, еще выше - при ВК и наибольшей - при САК. Такое "поведение" уровня информативности в

зависимости от возраста дает основание предположить, что возможный инфекционный воспалительный фактор, как в формировании атеросклероза, так и в возникновении МИ имеет существенное значение до старческого возраста. В возрасте же после 74 лет ведущую роль в развитии инсульта играют, видимо, гемодинамические и гематологические факторы [22, 23].

Высокий уровень информативности при геморрагическом характере ОНМК и тем более при САК дает основание высказать предположение, что именно воспалительные изменения в мозговых сосудах, и, прежде всего, в зоне локализации атеросклеротических бляшек, причем в более молодом возрасте, ведут к снижению прочности стенки сосудов и к образованию аневризм с последующим их разрывом.

С целью уточнения воспалительной теории атеросклероза и прогностической роли воспалительных маркеров в возникновении МИ, нами продолжаются исследования взаимосвязи их с показателями иммунного статуса у больных с ОНМК. Возможно, что активация воспалительных процессов в сосудах и атеросклеротических бляшках происходит на фоне иммунодефицита, причиной которого, в свою очередь, может быть длительное воздействие небольших доз радиации. В таком случае станет понятной причина резкого роста МИ и их "омоложение" в зонах, пострадавших от аварии на ЧАЭС, и в Республике Беларусь в целом, и тогда возникнет необходимость внесения корректив в комплекс мероприятий по профилактике ОНМК [24, 25].

Транзиторные ишемические атаки и другие сосудистые эпизоды предшествуют мозговым инсультам у 15-20 % больных. Особенно высока вероятность их вскоре после сосудистого эпизода. По этому введен самостоятельный ФР - за какое время до обследования наблюдался сосудистый эпизод [21, 49, 50, 52, 56].

Метеолабильность, как ФР, свидетельствует о нарушении адаптационных, саногенетических механизмов организма и встречается у 54% заболевших МИ [21, 47].

Не корригируемые факторы указывают или на уже сформировавшуюся инсультогенную ситуацию, или на предрасположенность к развитию МИ. Они указывают на наличие патологических изменений в сердечно-сосудистой и свертывающей системах, или на несовершенство адаптационно-приспособительных механизмов, которые могут быть как наследственно обусловленными, так и приобретенными. Но эти факторы могут быть нивелированы за счет корригируемых ФР.

К корригируемым отнесено несколько десятков факторов. Курение повышает риск инсульта на 40-60%, что связано с повышением фибриногена, увеличением агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов, повышением гематокрита и вязкости крови, понижением кислородоемкости крови, а также усилением процесса развития атеросклероза [21, 73, 82]. Злоупотребление алкоголем увеличивает агрегационную активность тромбоцитов, повышает коагуляцию и реологические свойства крови, за счет дегидратирующего эффекта, и увеличения триглицеридов, вызывает пароксизмальную тахикардию, ангио- и кардиомиопатию, меняет уровень АД [61, 63, 64]. Избыточный вес ведет к повышению АД, развитию диабета, кардиосклероза, ИБС и атеросклероза, повышая уровень содержания холестерина и сахара в крови [52, 80]. Он, в свою очередь, является следствием пониженной двигательной активности, нарушения

режима питания, повышенного потребления животных жиров, соли и углеводов [40, 67].

Острые психоэмоциональные и физические перенапряжения, а также хронические, длительно существующие, частые психотравмы, которые могут быть сопряжены с особенностями профессионально-образовательного уровня, семейной и бытовой неустроенностью, нежелательной сменой работы, жительства, уходом на пенсию, грубыми нарушениями режима труда, отдыха, сна оказывают существенное влияние на патологическое формирование всех составляющих патогенеза МИ. Такие факторы как опьянение, простудные заболевания, острые психические травмы и физические перенапряжения, климактерический период, при наличии сложившейся инсультогенной ситуации, могут быть непосредственными причинами развития МИ, и более вероятно, по геморрагическому типу [21, 54].

Особое место занимает такой ФР, как проводимое лечение и его эффект, а так же уровень АД, который является не только показателем степени артериальной гипертензии, но и показателем эффективности проводимого лечения. По нашим данным, 87% пациентов с МИ либо не знали о наличии у них АГ и уровне АД, или знали, но не принимали никакого лечения, либо лечились нерегулярно. Эти ФР занимают первое место по уровню информативности. Р.К. Whelton приводит данные о том, что повышение АД на каждые 7,5 мм рт. ст. удваивает риск МИ, но с возрастом эта связь ослабевает, хотя риск при этом растет, но он обусловлен комплексом возрастных изменений, а не АД [83]. При этом в до- пенсионном возрасте преобладали нелечившиеся больные, а в пенсионном - пациенты, лечение которых не давало устойчивого положительного эффекта. Это свидетельствует о больших потенциальных возможностях повышения эффективности лечения в профилактике ОНМК [21, 83].

В качестве ФР взяты ряд биохимических показателей, отражающих выраженность сахарного диабета (сахар крови), выделительной функции почек (удельный вес мочи, мочевины крови), свертываемости и реологических свойств крови (количество эритроцитов, тромбоцитов, фибриногена, фибринолиз, протромбиновый индекс), атеросклероза (холестерин и бета-липопротеиды).

На основании отобранных 52, наиболее информативных ФР создана система прогнозирования и профилактики МИ. В основу решающего правила этой системы положена формула Байеса, по которой, с точностью до 90-92%, определяется вероятность возникновения МИ и его характер. Преимущество этой формулы в том, что она учитывает совокупное влияние всех выявленных у обследуемого ФР. Для определения групп риска введены 4 уровня вероятностей возникновения МИ. Вероятности ниже 0,25 в группы риска не относятся; вероятности от 0,26 до 0,5 – группа потенциального риска; 0,51 - до 0,75 – группа риска; выше 0,75 – группа повышенного риска. Первая группа наблюдению и профилактике не подлежит, вторая – подлежит наблюдению через год, третья – через 6 месяцев, четвертая – через каждые 3 месяца. В трех последних группах назначаются профилактические мероприятия, рекомендуемые прогностической системой и скорригированные врачом.

Существенное преимущество этой системы в том, что прогнозирование можно вести по 15, 25 и всем 52 факторам. Все наборы отражают известный этиопатогенез МИ. При этом многие факторы частично дублируют друг друга.

Это придает системе гибкость, устойчивость и надежность. Все ФР имеют градации от нормы до максимальной патологии. Таким образом, в каждом факторе заложено значение как риска, так и антириска. Это позволяет системе в автоматическом или диалоговом режиме, заменяя неблагоприятные градации корригируемых ФР на благоприятные, определять наиболее оптимальный путь индивидуальной профилактики угрожающего инсульта. При этом как врач, так и пациент видят цену устранения каждой градации ФР. Это эмпирический путь, но он заставляет больного выполнять рекомендуемые профилактические мероприятия, вселяет уверенность в благоприятном их воздействии.

Выдвинутые положения нами были проверены на 1000 больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, находившимися на лечении в кардиологическом отделении 9-ой клинической больницы г. Минска в 2001-2002 гг. Всем им было проведено прогнозирование МИ. Больные, которые были отнесены в группу риска и повышенного риска по количеству, полу, возрасту и риску возникновения МИ были разделены на 2 группы. В обеих группах был определен комплекс профилактических мероприятий, при котором уровень вероятности инсульта падал ниже критического. Но первая группа находилась под жестким контролем по выполнению рекомендованных профилактических мероприятий, а вторая представляла собой группу пассивного наблюдения. В ней повторные обследования и коррекция профилактических мероприятий не проводились. Согласно математическому ожиданию за время наблюдения в течение 2-х лет в каждой группе должно было возникнуть по 15 случаев МИ. Однако в первой группе возникло 2 случая МИ, а во второй – 7. Следовательно, в обеих группах число МИ было ниже ожидаемого. Все больные, у которых возник МИ входили в группы повышенного риска, и несмотря на комплексную коррекцию ФР, продолжали оставаться в этой группе. При этом все эти пациенты не в полном объеме выполняли лечебно-профилактические рекомендации [1, 2, 3, 4].

К сожалению даже в странах Западной Европы о ФР МИ осведомлено лишь 5% населения, в то время как о ФР инфаркта миокарда осведомлено до 70%. В нашей республике эти показатели еще хуже. Поэтому неслучайно на 1 инфаркт миокарда приходится 3-4 инсульта.

Не вызывает сомнений, что знание роли ФР в патогенезе МИ будет способствовать не только предсказанию первичных и повторных ОНМК, но и позволит оптимизировать их профилактику, лечение и реабилитационные мероприятия. Об этом свидетельствуют данные наших и зарубежных исследований. Так в странах Западной Европы путем выявления и устранения 5-7 ФР заболеваемость и смертность от инсульта ежегодно снижается на 2-7 % [39, 76]. При лечении возникшего инсульта, прежде всего, необходимо устранить ФР, приведшие к мозговой катастрофе, или свести их до минимума. А перед проведением реабилитационных мероприятий и в восстановительном периоде следует оценить риск возникновения повторного МИ и лишь после этого проводить реабилитационные мероприятия с учетом рекомендаций системы прогнозирования по предотвращению угрозы повторного мозгового инцидента.

Следует признать, что предупреждение МИ зависит как от врачей, так и от самого больного. Задача врача – выявить лиц, которым угрожает МИ, и назначить наиболее рациональный комплекс индивидуальных профилактических

мероприятий. Задача больного – неукоснительно выполнять рекомендуемые профилактические мероприятия.

Литература

1. Борисов А.В. Проспективное прогнозирование и профилактика мозговых инсультов у лиц с высокой степенью их риска //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Гродно. 2003. - 19 с.
2. Борисов А.В., Семак А.Е. Прогнозирование и профилактика инсультов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Здоровоохранение. – 2003. - № 9. – С. 35-39.
3. Борисов А.В., Семак А.Е. Прогнозирование и профилактика инсультов у пациентов с высокой степенью их риска //Белорусский медицинский журнал. - 2002. - N 2. - С. 58-61.
4. Борисов А.В., Семак А.Е. Прогнозирование и профилактика мозговых инсультов у пациентов с артериальной гипертензией //Материалы 2-ой Международной научно-практической конференции "Стратегия борьбы с артериальной гипертензией и ее осложнениями в условиях реформирования здравоохранения" - Витебск, 2002. - С. 60-63.
5. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. //Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. - Москва, 2002. - 287 с.
6. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А. // Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения: Метод. рекомендации. - Москва, 2000. - 19 с.
7. Виленский Б.С. //Инсульт. - Санкт-Петербург, 1995. -287 с.
8. Виленский Б.С., Семенова Г.М. Причины смерти вследствие инсульта и возможные меры для снижения летальности (клинико-патологоанатомическое исследование) //Неврологический журнал. -2000. - N 4. - С. 10-13.
9. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Гейн Ж. и др. \ \ Инсульт. Практическое руководство для ведения больных.- Санкт-Петербург, 1998. – 629 с.
10. Гиткина Л.С., Шатыко О.П., Хомич М.М., Пряткина О.П. //Здоровоохранение. – 1998. - № 8. – С. 24-26.
11. Дамбинова С.А., Каменская С.А., Ашмарини И.П., Стуканов П.В. Нейрохимия. М. 1996, 246-295.
12. Евстигнеев В.В., Федулов А.С. //Здоровоохранение. – 1998. - № 6. – С. 26-32.
13. Зеленкевич И.Б., Ростовцев В.Н., Улащик В.С. - 2000. //Здоровоохранение.- № 9. – С. 2-4.
14. Кадыков А., Шахпаронова Н. Реабилитация после инсульта //Медицинская газета. - 1999. - С. -1-8.
15. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Атеросклероз и факторы воспаления: нелипидные механизмы действия статинов. //Русский медицинский журнал - 2001.
16. Манак Н.А. Современные взгляды на профилактику ишемической болезни сердца. //Медицинские новости. - 2003. N 5. - С. 15-20.
17. Мрочек А.Г. Будем ли мы лечить инфаркт антибиотиками? //Здоровоохранение - 2001. - N 9. - С. 38-42.
18. Недзьведь Г.К. //Острые нарушения мозгового кровообращения. - Мозырь, 2001. - С. 89-100.

19. Парфенов В.А. Лечение инсульта //Русский медицинский журнал - 2000. - Т. 8, N 10. - С. 1-17.
20. Полонский В.М. Атеросклероз, инфекции и антибиотики: дискуссия продолжается //Фарматека. 2000. - N 1: С. - 6-9.
21. Семак А.Е. Прогнозирование возникновения мозговых инсультов. //Автореф. дис.... докт. мед. наук. - Киев. 1986. -33 с.
22. Семак А.Е., Борисов А.В., Карнацевич Ю.С., Жегалик А.В., Амельченко А.А. Маркеры воспаления как факторы риска инсульта. // Медицинские новости. - 2003. - N 5. - С. - 11-14.
23. Семак А.Е., Борисов А.В., Карнацевич Ю.С., Петрович И. А., Цитович Н.О. Инфекции как фактор риска мозговых инсультов //Материалы съезда неврологов и нейрохирургов Республики Беларусь - Минск, 2003. - С. - 57-59.
24. Семак А.Е., Карнацевич Ю.С., Борисов А.В. Проблема мозговых инсультов и пути ее решения //Медицинские новости. -2002. - N 1. - С. 3-7.
25. Семак А.Е., Карнацевич Ю.С., Борисов А.В., Ровдо О.П., Кононович В.В. Перспективы реализации системы прогнозирования возникновения мозговых инсультов // Сборник научных статей "Актуальные вопросы современной медицины". - Минск, 2001. - с.135-137.
26. Система прогнозирования возникновения мозговых инсультов и их профилактики: Метод. рекомендации / А.Е.Семак, В.И.Адамович, В.В.Евстигнеев, В.Б.Смычек. - Минск, 1999. - 37с.
27. Смяянович А.Ф., Цыбин А.К., Короткевич Е.А., Евстигнеев В.В., Астапенко А.В., Сидорович Р.Р. Итоги и перспективы неврологической и нейрохирургической служб Республики Беларусь. //Медицинская панорама. - 2002. - N 10. - С. 21-23.
28. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение //Consilium medicum. - 2001.-N 5. - С. 1-7.
29. Фейгин В.Л., Никитин Ю.П., Холодов В.А. Эпидемиология мозгового инсульта в Сибири по данным регистра //Журнал неврологии и психиатрии. - 1996. - N 6. - С. - 59-64.
30. Amorenoo P., Duyckaerts C., Tzourio C. // N. Engl. J. Med. - 1992 - V. 326 – P. 221-225
31. Anderson C. A., Chakern T. M., Stewart Wynne E. G. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. - 1994 – V. 57 – P. 936-940.
32. Antiplatelet Trialists, Collaborati& o eriew of randomized trials of antiplatelet therapy. 1. Pre ention of death. Myocardial infarction. And stroke by prolonged antiplatelet therapy in arious categories patient. //Brit. Med. J. - 1994. - V. 308. - P. 81-106.
33. Asplund K., Bonita R., Kuulasmaa K. Multinational comparisons of stroke epidemiology. E olution of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Studi. // Stroke - 1995. - ol. 26. - P. 1074-1084.
34. Astrup J., Siesjo B., Symon I. //Stroke 1981. N 12. - P. 530-535.
35. Bamford J., Sandercock P., Dennis M. et al. //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. – 1990. – V. 53. – P. 16-22.
36. Baron J.C., Frackowiak R.S.J., Herholz K. et al. // J. Cerebr. Blood Flow Metab. - 1989. N 9. - P. 723-742.

37. Bomford J.M., Warlow C.P. Evolution and testing of the lacunar hypothesis. // *Stroke* - 1988. 19. - P. 1074-1084.
38. Bogousslavsky J., Melle G., Wegli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. // *Stroke* - Vol. 26. - P. 355-360.
39. Bonita R., Beaglehole R. Stroke mortality. In Whisnant JP ed. // *Stroke: Populations Cohorts and Clinical Trials*. Oxford: Heinemann. - 1993. - P. 59-79.
40. Burfield C.M., Curb J.D., Rodriguez B.L. et al. // *Stroke*. - 1994. - V. 25. - P. 951-957.
41. CAPRIE Steering Committee // *Lancet*. 1996. - . 348. - P. 1329-1339.
42. Carstairs V., Morris R. // *Health Bull.* - V. 48. - P.162-169.
43. Crawen I.E., Ryn J. E., Espeland M. A. // *Cirkulation* - 1990 - V. 82 - P. 1230-1242.
44. Collins R., Mac Mahon S. // *Brit. Med. Bull.* - 1994. - V. 50. - P. 272-298.
45. Cook N.S., Ubben D. // *Trends Pharmacol. Sci*, - 1990. - N. 11. - P. 444-451.
46. Cutler J.A. // *Ann. Epidemiol.* -1991. - N 1. -P. 367-370.
47. Datta M. // *Lancet* - 1993. - V. 342. - P. 345-347.
48. Danesh J., Collins R., Reo R. Chronic infection and coronary heart disease: is there a link? // *Lancet*. -1997. -ol. 350. - P. 430-436.
49. Dennis M., Bamford J., Sandercock P., Warlow C. // *Stroke* - 1989. - V.20. - P. 333-339.
50. Dennis M., Bamford J., Sandercock P., Warlow C. // *Stroke*. -1990. - V.21. - P.848-853.
51. Ebrahim S. *Clinical Epidemiology of Stroke*. - Oxford: Oxford University Press. 1990.
52. Folsom A.R., Eokfeldt J.H., Weitzman S. et al. // *Stroke* - 1994. - V. 25. P. 66-73.
53. Glynn J.R. // *Lancet*. - 1993. - V. 342. - P. 530-532.
54. Grau A.J., Buggle F., Heindl S. et al. // *Stroke* - 1995. - V. 25. - P. 373-379.
55. Gorelick P.B., Sacco R.L., Smith D.B. Prevention of first stroke. A guidelines and a multidisciplinary consensus from the National Association. // *JAMA*. - 1999. - ol. 24. - P. 1112-1120.
56. Hankey G.J., Dennis MS., Slattery J.M., Warlow C.P. // *Brit. Med. J.* - 1993. - V. 56. - P. 1107-1111.
57. Harmsen P., Rosengren A., Tsipogianni A., Vilhelmsen L. // *Stroke* - 1990. - V. 21. - P. 223-229.
58. Holmen J., Forsen L., Hjort P.P., et al. // *Brit. Med. J.* -1991. - V. 302. - P. 219-222.
59. House A., Dennis M., Magridge L. et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* - 1990. - V. 53. - P. 1024-1028.
60. Howard G., Evans G.W., Grouse J.P. et al. // *Stroke* - 1996. - V. 25. - P. 342-345.
61. Kaplan N.M. // *Lancet* - 1995. - V. 345. - P. 1588-1589.
62. Kaste W.B., Hacke W., Fieschi C. Results of the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). // *Cerebrovask. Dis.* - 1995. - ol. 5. - P. 255.
63. Kiyobara V., Kamoto H. et al. // *Stroke* - 1995. - V. 26. - P. 368-372.
64. Kinlay S., Heller R.F. // *Brit. Med. J.* -1990. - V. 300. - P. 1545-1547.
65. Kiely D.K., Wolf P.A., Cupples L.A. et al. // *Stroke* - 1993. -V. 24. - P. 1366-1371.
66. Law M., Frost C.D., Wald T.J. // *Brit. Med. J.* -1991. - V. 302. P. 811-815.
67. Lindberg B.J. // *Brit. Med. J.* - 1991. - V. 302. - P. 143-146.

68. Masuda J., Tanaka K., Ueda K., Oroae T. // *Stroke* – 1988. V. 19. – P. 205-210.
69. Melnik J., Adam E., DeBakey M. // *JAMA*. – 1990. V. 263. – P. 2204-2207.
70. Ogren M., Hedblad B., Isacsson S. // *Brit. Med. J.* – 1995. – V. 310. – P. 1294-1298.
71. Oizibash N., Jones I., Warlow C., Mann J. // *Brit. Med. J.* – 1996. – V. 303. – P. 605-609.
72. Philips A.N., Davey Smith G. // *Brit. Med. J.* – 1989. – V. 306. – P. 142-143.
73. Rose G., Cobwell L. // *J. Epidemiol. Commun. Health.* – 1992. – V. 46. – P. 75 – 77.
74. Rosengren A., Wilhelmsen L., Welin J. et al. // *Brit. Med. J.* – 1990. – V. 300. – P. 634-638.
75. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis – an update . // *N. Engl. J. Med.* - 1995. - V. 314. - P. - 488-500.
76. Rothwel P. // *Lancet* – 1995. - V. 345. – P. 1616-1619.
77. 34. Saikku P., Lenonen M., Tenkanen L. Chronic Chlamidia pneumoniae infection as a risk factor for coronary heart disease in the Helsinki Heart Studi // *Ann. Intern. Med.* -1992. - ol. 116. - P. - 273-278.
78. Sandercock P.A., Bamford J., Dennis M. et al. // *Brit. Med. J.* – 1992. - V. 305. – P. 1460-1465.
79. Shinton R., Sagar G. // *Brit. Med. J.* - 1993. - V. 307. -P. 231-234.
80. Thompson S.G. // *Brit. Med. J.* – 1994. – V. 309. – P. 1351-1355.
81. Vartiainen E., Sarti C., Tuomilehto J. et al. // *Brit. Med. J.* -1995. - V. 310. - P. 901-904.
82. Welin L., Svardsudd K., Wilhelmsen J. et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1987. – V. 317. - P. 521-526.
83. Whelton P.K. // *Lancet.* -1997. - V. 317. -P. 521-526.
84. Whisnant J.P. // *Ann. Neurol.* - 1983. - N 14. - P. 1-7.
85. Wolf P.A., Abbot R.D., Kannel W.B. // *Stroke* – 1991. – V. 22. – P. 983-988.