

РАННИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Под редакцией
канд. мед. наук Л.С. Манвелова,
проф. А.С. Кадыкова



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Коллектив авторов	10
Список сокращений	11
Введение	13
Литература	16

РАЗДЕЛ I. Причины развития, патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение и профилактика ранних клинических форм сосудистых заболеваний головного мозга 21

Глава 1. Ранние клинические формы сосудистых заболеваний головного мозга (Л.С. Манвелов, А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова) . . . 23

1.1. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга	23
1.2. Начальные проявления дисциркуляторной энцефалопатии (дисциркуляторная энцефалопатия I стадии)	33
1.3. Гипертонические церебральные кризы и острая гипертоническая энцефалопатия	41
1.4. Преходящие нарушения мозгового кровообращения	45
Ишемия мозга атеротромботического генеза	46
Ишемия мозга гемодинамического генеза	47
1.5. Вертебрально-базилярная недостаточность	50
Литература	54

Глава 2. Артериальная гипертония и её роль в развитии ранних форм сосудистых заболеваний головного мозга (А.С. Кадыков, А.В. Кадыков, Л.С. Манвелов) 60

 Литература 68

Глава 3. Роль атеросклероза в патогенезе ранних форм сосудистых заболеваний головного мозга (А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков) 70

3.1. Этиология и патогенез	70
3.2. Патоморфологические изменения при атеросклеротической ангиопатии	73
3.3. Клинические проявления ранних форм сосудистой патологии мозга	73
3.4. Лечение атеросклероза и атеросклеротического поражения сосудов, кровоснабжающих головной мозг	74
Литература	76

Глава 4. Значение некоторых соматических заболеваний в возникновении и прогрессировании ранних форм сосудистых заболеваний головного мозга (А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков)	78
4.1. Кардиальная патология	78
4.2. Сахарный диабет.	81
Диагностика сахарного диабета.	82
Тест толерантности к глюкозе	83
Лечение диабетической энцефалопатии.	86
4.3. Метаболический синдром	87
Патогенез сосудистых нарушений при метаболическом синдроме.	88
Сосудистая патология головного мозга при метаболическом синдроме.	89
4.4. Венозная недостаточность	89
4.5. Артериальная гипотензия	95
Литература	97
Глава 5. Реже встречающиеся причины развития ранних форм сосудистых заболеваний головного мозга (А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков)	100
5.1. Мигрень	100
5.2. Синдром обструктивного апноэ во сне	103
5.3. Антифосфолипидный синдром	105
5.4. Болезнь мойя-мойя	106
5.5. Васкулиты и васкулопатии	107
5.6. Системная красная волчанка	108
Диагностика	109
Лечение	110
5.7. Системная склеродермия.	110
5.8. Системные васкулиты	111
5.9. Гигантоклеточный (височный) артериит.	112
5.10. Узелковый периартериит	113
5.11. Болезнь Такаясу	114
5.12. Церебральный васкулит при гепатите С. Первичные церебральные васкулиты	116
5.13. Фибромышечная дисплазия	117
Литература	118
Глава 6. Факторы риска развития сосудистых заболеваний головного мозга. Этиопатогенетическое лечение и профилактика (Л.С. Манвелов, А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, А.В. Кадыков) . . .	122

6.1. Факторы риска	122
Возраст и пол	123
Раса	123
Время года и климат	123
Артериальная гипертония	124
Курение	126
Нарушения липидного обмена	128
Ожирение	131
Недостаточная физическая активность	135
Злоупотребление алкоголем	137
Эмоциональный стресс	139
6.2. Стенозирующий атеросклероз магистральных артерий головы	141
6.3. Нарушение реологических свойств крови	142
6.4. Антиоксидантная терапия	145
6.5. Вазоактивная терапия	146
Заключение	147
Литература	147

**РАЗДЕЛ II. Основные клинические симптомы и синдромы
начального проявления недостаточности кровоснабжения
головного мозга и дисциркуляторной энцефалопатии
и их лечение**

151

Глава 7. Когнитивные расстройства (А.С. Кадыков,

Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков, Е.М. Кашина)

153

Введение

153

7.1. Возрастная когнитивная дисфункция

154

7.2. Лёгкие когнитивные нарушения

156

7.3. Умеренные когнитивные расстройства

157

7.4. Диагностика когнитивных нарушений

158

7.5. Дифференциальный диагноз

161

7.6. Лечение когнитивных расстройств

163

7.7. Немедикаментозные методы лечения

165

Литература

165

Глава 8. Головные боли (А.С. Кадыков,

Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков)

170

Литература

174

**Глава 9. Вестибуломожжечковые расстройства, головокружение,
шум в голове и ушах** (А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова,

Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков)

176

9.1. Головокружение

176

9.2. Головокружение при ранних клинических формах сосудистых заболеваний головного мозга	177
9.3. Наиболее распространённые причины головокружений. Дифференциальная диагностика.	178
Доброкачественное позиционное головокружение	178
Болезнь Меньера	179
Опухоли мостомозжечкового угла.	180
Рассеянный склероз.	180
Вестибулярный нейронит	180
Ортостатическая гипотензия	181
Психогенное головокружение	182
9.4. Характер и длительность головокружения. Провоцирующие факторы	182
9.5. Инструментальные методы исследования	183
9.6. Лечение вестибуломожечковых расстройств при сосудистых заболеваниях мозга	183
9.7. Шум в голове и ушах	185
Лекарственное лечение	187
Аппаратный метод	188
Слухопротезирование	189
Литература	189
Глава 10. Нарушения мочеиспускания как проявление ранних клинических форм сосудистых заболеваний головного мозга (П.Г. Шварц)	192
Введение	192
10.1. Краткая нейроанатомия мочеиспускания.	193
10.2. Распространённость нарушений мочеиспускания при хронических сосудистых заболеваниях мозга	194
10.3. Клиника нейрогенных нарушений мочеиспускания при хронических сосудистых заболеваниях мозга	194
10.4. Диагностика нейрогенных нарушений мочеиспускания	198
10.5. Установление чёткой связи урологических симптомов с неврологическим заболеванием (временные факторы, сравнение клинических проявлений с данными параклинических исследований)	200
10.6. Фармакологический анализ	202
10.7. Фармакотерапия синдрома гиперактивного мочевого пузыря у больных с хронической сосудистой патологией головного мозга	203
Литература	210

Глава 11. Нарушения половой функции при ранних клинических формах сосудистых заболеваний головного мозга (<i>П.Г. Шварц</i>)	212
11.1. Половая функция и её составляющие: половое влечение, половое поведение, эрекция, эякуляция, оргазм, удовлетворение и детумесценция	213
11.2. Краткая нейроанатомия половой функции	220
11.3. Факторы, способствующие развитию эректильной дисфункции у больных с ранними клиническими проявлениями сосудистых заболеваний головного мозга	223
11.4. Клиника, диагностика и лечение нейрогенных расстройств эрекции и эякуляции	226
11.5. Параклинические методы оценки эрекции и эякуляции	230
11.6. Методы лечения нейрогенных расстройств эрекции и эякуляции	231
Заключение	232
Литература	234
Глава 12. Астения (<i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Е.М. Кашина, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков</i>)	236
Литература	242
Глава 13. Эмоциональные расстройства (<i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков</i>)	244
Литература	251
Глава 14. Нарушения сна (<i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, А.В. Кадыков</i>)	253
Литература	257
Глава 15. Санаторно-курортное лечение. Реабилитация больных с ранними клиническими формами сосудистых заболеваний мозга (<i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков</i>)	258
Литература	259
РАЗДЕЛ III. Диагностика ранних клинических форм сосудистых заболеваний головного мозга	261
Глава 16. Основные методы обследования больных (<i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, Е.М. Кашина, А.В. Кадыков</i>)	263
16.1. Жалобы. Анамнез	263
16.2. «Рутинные» обследования	265
16.3. Нейровизуализационные исследования головного мозга: компьютерная томография и магнитно-резонансная томография	269

16.4. Ультразвуковые методы исследования магистральных артерий головы (общих сонных, внутренних сонных, позвоночных артерий) и интракраниальных артерий.	270
16.5. Магнитно-резонансная ангиография и компьютерная томографическая ангиография	272
16.6. Исследование реологических свойств крови и системы гемостаза	272
Исследование гемостаза	273
Агрегация тромбоцитов.	273
Агрегация эритроцитов	273
16.7. Психологическое обследование	274
16.8. Нейроофтальмологическое исследование	276
16.9. Отоневрологическое исследование	278
16.10. Унифицированные критерии диагностики ранних форм хронической цереброваскулярной патологии	279
Литература	280
Глава 17. Вопросы дифференциальной диагностики ранних клинических форм сосудистых заболеваний головного мозга (А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков)	282
17.1. Неврастения	282
17.2. Гипотиреодная энцефалопатия	283
17.3. Хроническая венозная недостаточность мозга.	283
17.4. Транзиторная глобальная амнезия.	284
17.5. Мигрень с аурой	285
17.6. Мигрень с продолжительной аурой (осложнённая мигрень)	285
17.7. Базилярная мигрень (мигрень базилярной артерии, мигрень Биккерстафа, синкопальная мигрень).	286
17.8. Мигренозная аура без головной боли (мигренозные эквиваленты, ацефалгическая мигрень)	286
Литература	287
Заключение	288
Литература	290
Приложения	291
Приложение 1. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга	291
Приложение 2. Вопросник для выявления различных форм цереброваскулярных заболеваний во время скрининга	301
Приложение 3. Определение и классификация уровней артериального давления	308

Приложение 4. Классификация артериальной гипертонии по наличию поражения органов-мишеней	309
Приложение 5. Диагностические критерии категорий риска сердечно-сосудистых осложнений у больных с артериальной гипертонией.	310
Приложение 6. Критерии стратификации риска.	310
Приложение 7. Фрамингамская шкала оценки индивидуального риска развития инсульта	311
Приложение 8. Таблица для определения соотношения веса и роста. Индекс массы тела Кетле	314
Приложение 9. Коэффициент соотношения объёма талии и бёдер	317
Приложение 10. Шкала для определения степени угнетения сознания (Шкала комы Глазго, 1974 год).	317
Приложение 11. Показатели углеводного обмена	318
Приложение 12. Показатели липидного обмена.	318
Приложение 13. Суточная потребность в витаминах и их содержание в продуктах	319
Приложение 14. Калорийность основных продуктов питания (количество килокалорий в 100 г продукта)	321
Приложение 15. Упражнения по тренировке памяти.	322
Приложение 16. Краткий терминологический словарь.	324

Глава 6

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Лечение ранних клинических форм СЗГМ включает три основных мероприятия:

- 1) профилактику прогрессирования хронических сосудистых заболеваний, патологии головного мозга и развития инсульта с учётом ФР;
- 2) лечение по поводу основных синдромов (подробно изложено в разделе II);
- 3) санаторно-курортное лечение.

Нисколько не умаляя значения медикаментозного лечения, следует подчеркнуть, что на ранних клинических стадиях ЦВЗ главным фактором предупреждения их прогрессирования является здоровый образ жизни (Кадыков А.С. и др., 2011):

- здоровое питание;
- ограничение или устранение вредных привычек;
- ФА;
- умственная активность;
- здоровый психологический климат на работе и в семье.

Для того чтобы успешно проводить профилактику возникновения и прогрессирования СЗГМ, необходимо знать как непосредственную причину, так и неблагоприятные факторы (ФР), способствующие их развитию.

6.1. ФАКТОРЫ РИСКА

У нас не хватает силы характера,
чтобы покорно следовать всем велениям разума.
Франсуа де Ларошфуко

Термин «факторы риска» означает особенности образа и условий жизни, а также организма человека, которые не всегда являются причинами заболеваний, но увеличивают вероятность их возникновения.

Многие ФР развития ЦВЗ являются общими и для других ССЗ. Они подразделяются на две большие группы.

- Внутренние (повышенное АД, пол, возраст, отягощённая наследственность — инсульт, инфаркт миокарда, АГ у ближайших родственников: родителей, братьев, сестёр; гиперлипотеинемия — повышение содержания жироподобных веществ в крови; ожирение, изменение реологических свойств крови и др.).
- Внешние (эмоциональный стресс, малоподвижный образ жизни, вредные привычки (злоупотребление алкоголем, курение); особенности экологии).

Кроме того, инсульт имеет свойственные только ему ФР: НПНКМ, ДЭ, ПНМК, ТИА и ГЦК, перенесённые ранее инсульты.

Все ФР можно разделить ещё на две большие группы.

- Нерегулируемые: пол, раса, возраст и др.
- Поддающиеся воздействию: повышенное АД, малоподвижный образ жизни, курение, злоупотребление алкоголем, ИзМТ и др.

ВОЗРАСТ И ПОЛ

Частота инсультов зависит от возраста, удваиваясь в каждом последующем десятилетии по сравнению с предыдущим. У пожилых людей (60 лет и старше) инсульт встречается в 17 раз чаще, чем в молодом возрасте (моложе 45 лет). Доказано, что у женщин инсульты развиваются в более старшем возрасте, чем у мужчин, — на 10–20 лет позднее. Инфаркт мозга при АС у мужчин встречается примерно на 30% чаще, чем у женщин.

РАСА

Эпидемиологическими исследованиями установлено, что среди темнокожего населения США выше заболеваемость инсультом и смертность от него. Однако, возможно, это объясняется более частым по сравнению с белыми страданием АГ и серповидноклеточной анемией. К тому же у них чаще обнаруживаются и другие ФР.

ВРЕМЯ ГОДА И КЛИМАТ

Инсульт и смерть от него зависят от метеорологических условий и времени года. Для больных ССЗ наиболее неблагоприятными являются зимние и весенние месяцы, когда происходит наиболее резкая

смена погоды, выпадение осадков, значительные колебания барометрического давления, температуры воздуха и содержания кислорода в атмосфере.

В целом нарушения мозгового кровообращения чаще возникают в период резких перепадов температур.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ

Как уже отмечалось в главе 2, АГ является важнейшим ФР, а часто и непосредственной причиной развития острых и хронических ЦВЗ (ХЦВЗ), в том числе ранних клинических их форм. Одновременно АГ — наиболее эффективная мишень для проведения лечебно-профилактических мероприятий.

В главе 2 подробно освещены такие вопросы, как эпидемиология, классификация и течение АГ, многие вопросы медикаментозной терапии. Здесь следует выделить общие принципы лечения АГ, включающие следующие положения (ДАГ-1, 2000):

- начало лечения с минимальных доз одного препарата;
- при недостаточной эффективности первоначально выбранного средства в случае постепенного увеличения его дозы или возникновения побочных явлений рекомендуют применять препарат другой группы или комбинированное лечение АГП, что предпочтительнее;
- использование препаратов длительного действия (24-часовой эффект при однократном применении);
- самоконтроль больных за эффективностью проводимого лечения, особенно при подборе дозы препарата (измерение АД в домашних условиях);
- периодический суточный мониторинг АД (в стационаре и амбулаторно);
- уменьшение потребления поваренной соли — менее 5 г/сут;
- АГТ должна быть постоянной;
- следует добиваться снижения выраженности подъёма АД, часто наблюдаемого у больных с ГЭ, и одновременно остерегаться чрезмерного снижения АД, которое отмечается у некоторых больных с ГЭ (что может привести к усилению ишемии перивентрикулярного белого вещества и углублению когнитивного, а также обще-мозгового и очагового неврологического дефицита);
- при далеко зашедших стадиях ГЭ следует поддерживать уровень систолического АД в пределах 135–150 мм рт.ст. в связи с угрозой

снижения перфузионного давления в ишемизированных участках мозга.

При назначении гипотензивной терапии больным ХСЗГМ следует учитывать, что у них:

- изменена ауторегуляция мозгового кровотока в сторону более высоких значений АД — они лучше переносят повышение АД, чем его снижение, которое усиливает гипоперфузию мозга;
- нарушена реактивность мозговых сосудов, что показано при УЗИ после сублингвального приёма 0,25 мг нитроглицерина.

К факторам, влияющим на снижение реактивности мозговых сосудов (или указывающим на её возможное снижение), относятся:

- атеросклеротический стеноз экстра- и интракраниальных сосудов;
- выраженная деформация экстракраниальных сосудов;
- возраст старше 60 лет;
- нерегулярное лечение АГ короткодействующими препаратами (обычно во время гипертонических кризов);
- обнаружение при КТ- или МРТ-исследованиях очаговых (лакунарные инфаркты) и диффузных (лейкоареоз) изменений вещества головного мозга;
- гипертрофия ЛЖ сердца.

При относительно сохранной реактивности мозговых сосудов З.А. Суслина и Ю.Я. Варакин (2004) рекомендуют больным ХСЗГМ снижать систолическое АД на 20% от исходного уровня, а диастолическое — на 15% (то есть при исходном АД 170/100 мм рт.ст. его следует снизить до 136/85 мм рт. ст.). При выраженном нарушении системы регуляции мозгового кровотока, то есть при наличии большинства вышеперечисленных маркёров гипореактивности мозговых сосудов, систолическое АД рекомендуют снижать на 15% от исходного уровня, диастолическое — на 10%.

Сетевой анализ 45 плацебо-контролируемых и 30 сравнительных исследований в области АГ (всего 376370 больных) показал, что все АГП снижают риск инсульта относительно плацебо. Однако существуют различия классов АГП относительно снижения риска инсульта, при этом классами лидеров являются АК и диуретики. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и β -блокаторы по сравнению с ними менее эффективны (Кобалава А.Д. и др., 2009).

В руководстве для врачей «Инсульт» (2008) под редакцией З.А. Суслиной и М.А. Пирадова сформулированы основные положения, характеризующие АГ как ФР инсульта и сосудистой деменции:

- АГ — важный ФР развития ишемического и геморрагического инсультов, гипертонической ангиоэнцефалопатии и сосудистой деменции. Наличие АГ увеличивает риск инсульта в 3–4 раза;
- если при повторных измерениях АД выше 140/90 мм рт. ст., диагностируется АГ, независимо от того, что превышает данный показатель — только систолическое или только диастолическое АД. Этот критерий един для лиц всех возрастов старше 18 лет;
- АГТ эффективна в отношении предупреждения развития инсульта и прогрессирования ДЭ при всех вариантах течения АГ, включая изолированную систолическую её форму. Адекватная постоянная АГТ снижает риск развития инсульта в 2 раза.

Серьёзными ФР развития ЦВП являются заболевания сердца, СД и МС, проблема которых подробно рассмотрена в разделах 4.1–4.3.

КУРЕНИЕ

Почему человек знает, что хорошо,
а делает то, что плохо?

Сократ

Курение в два раза увеличивает опасность возникновения ССЗ, является причиной 60–85% смертей от рака лёгких, пищеварительного тракта, полости рта. У курящих на 40% выше показатели временной нетрудоспособности. При курении родителей резко ухудшается здоровье будущих детей.

Прискорбно, что наша страна удерживает лидирующую позицию в мире по количеству курильщиков. В России ежегодно производится около 300 млрд сигарет — по 110 пачек на душу населения. Регулярно курят 70% мужчин и 30% женщин. И самое тревожное — неуклонно растёт число курящих детей. К 16–17 годам курят уже около половины юношей и 30% девушек.

В резолюции конференции Всемирной организации здравоохранения, которая состоялась в 1997 г. в Пекине, указывалось, что отказ от курения мог бы спасти в ближайшие 20 лет свыше 100 млн жизней, и это далеко не преувеличение. Ведь, по статистическим данным, курение табака ежегодно становится причиной смерти 430 тыс. человек только в США.

В основе болезнетворного влияния курения лежат быстро наступающие изменения в составе крови под влиянием никотина, окиси углерода и других веществ (всего в дыме содержится больше 3400 соединений). Повышается АД, увеличивается ЧСС.

Сердце курящего человека за сутки совершает на 12–15 тыс. сокращений больше, чем сердце некурящего. Такой неэкономичный режим работы сердца ведёт к его преждевременному изнашиванию. У курильщиков усиливается склонность к сердечным аритмиям, вплоть до фибрилляции предсердий, которая может стать причиной инсульта или внезапной смерти. Никотин может вызвать спазм сосудов, изменения в стенках артерий.

Поскольку курение способствует повышению АД, риск кровоизлияния в мозг у курящих увеличивается в 2,5 раза по сравнению с некурящими (Wolf Ph. et al., 1992).

Особенно пагубное воздействие оказывает длительное, многолетнее курение. Так, американские учёные подсчитали, что для людей в возрасте 60 лет, куривших на протяжении 40 лет, риск развития тяжёлого АС возрастает примерно в 3,5 раза по сравнению с некурящими. Очень важен тот факт, что заболевание прогрессирует медленнее у тех, кто бросил курить.

Доказано, что развитие субарахноидальных кровоизлияний напрямую связано с курением. Риск этого заболевания особенно велик у тех, кто ежедневно выкуривает 20 и более сигарет и каждый день употребляет алкоголь.

В 12-летнем проспективном наблюдении за когортой мужчин 40–49 лет в Осло (Норвегия) установлено, что курение является сильным предиктором смертности от инсульта (Näheim L.L. et al., 1993).

В числе мер по борьбе с курением большое внимание уделяется психологической помощи. Комитет экспертов Всемирной организации здравоохранения считает, что дозу табачного дыма можно реально уменьшить, выкуривая меньшее число сигарет, неглубоко затягиваясь, оставляя большие окурки (поскольку концентрация наиболее вредных компонентов табачного дыма возрастает по мере выкуривания сигареты), делая меньше затяжек из каждой сигареты, вынимая изо рта сигарету после каждой затяжки.

Конечно, лучше всего отказаться от курения сразу. Но можно, как считают психологи, подвести курильщика к мысли о необходимости и возможности расставания с губительным зельем и постепенно. Для этого применяют методику аутотренинга.

Лекарственное лечение курения прежде всего направлено наработку отвращения к табачному дыму. С этой целью используются различные вяжущие средства, полоскание рта перед закуриванием сигареты. Кроме того, используется заместительная терапия, которая

позволяет снять никотиновую абстиненцию введением в организм веществ, сходных по своему действию с никотином, но не обладающих вредным его действием: лобелина, цитизина.

Применяют и средства, содержащие никотин без других вредных веществ, содержащихся в табачном дыме: жевательные резинки «Никоретте», никотинелл в виде накожных аппликаций.

В качестве вспомогательных средств используют седативные препараты, транквилизаторы, снотворные и другие; витамины. Эффективна рефлексотерапия (иглокальвание, прижигание, лазеротерапия) не только для достижения отказа от курения, особенно при большом его стаже, но и для профилактики возврата к нему.

Сразу после отказа от курения, особенно если оно было длительным, может усилиться кашель с выделением мокроты. Отхаркивающие средства и щелочное питьё помогают от него избавиться.

Не вызывает сомнения, что наибольшее значение в решении проблемы курения имеют государственные мероприятия. «В вопросах контроля за потреблением табака главная роль принадлежит правительствам, — говорится в одном из обращений Всемирной организации здравоохранения. — Самые эффективные действия по обузданию табачной эпидемии предпринимаются не в больницах, а в правительственных залах заседаний».

Обнадёживает факт принятия Государственной Думой РФ в феврале 2013 г. закона «Об охране здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма и последствий потребления табака», запрещающего курение в общественных местах и ограничивающего торговлю табачными изделиями. Однако от принятия закона до его конкретной реализации — дистанция огромного размера. Недаром говорят, что суровость российских законов смягчается необязательностью их выполнения. Эта мрачная шутка, к сожалению, возникла не на пустом месте. Победить курение можно только при участии широкой общественности. Курение должно перестать быть модным и стать предметом всеобщего осуждения и неприятия. Важную роль в этом должны сыграть медицинские работники. Разумеется, невозможно убедить пациента бросить курить, если сам куришь, что для медика недопустимо. Сохранить здоровье — это несбыточная мечта для курящих людей.

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

К нарушениям липидного обмена, способствующим развитию АС и являющимся ФР развития инсульта, атеросклеротической и смешанной ДЭ, относятся:

- гиперхолестеринемия: нормальное содержание ХС в крови — ниже 5,2 ммоль/л (200 мг/дл); пограничные цифры — 5,2–6,5 ммоль/л (200–239 мг/дл); высокий уровень — 6,5 ммоль/л (240 мг/дл) и выше;
- нормальный уровень ЛПНП — до 2,2 ммоль/л (130 мг/дл);
- снижение уровня ЛПВП (норма — 0,9–1,9 ммоль/л);
- повышение уровня ТГ (норма — 0,5–2,1 ммоль/л).

На первом этапе лечения в целях нормализации липидного обмена рекомендуется диета, включающая:

- ограничение потребления животных жиров (жирных сортов мяса, колбасных изделий, сала, сливочного масла, сметаны, жирных сортов сыра, содержащих насыщенные жирные кислоты) и маргарина, повышающих уровень ХС;
- ограничение общего количества потребляемых жиров до 80 г в день;
- потребление не менее половины всех жиров с продуктами, содержащими ПНЖК (подсолнечное, соевое, хлопковое масло, рыбий жир) или мононенасыщенные жирные кислоты (оливковое и рапсовое масло), нормализующие липидный обмен;
- ограничение потребления продуктов, содержащих ХС, — яиц (не более 3–4 в неделю), субпродуктов (печень, мозги, почки) и икры;
- ограничение общей калорийности пищи до 2000–2500 ккал/сут для мужчин, 1500–2000 ккал/сут для женщин за счёт снижения потребления мучной пищи (белый хлеб, макароны), картофеля, сладостей (сахар, варенье, кондитерские изделия);
- введение в постоянный рацион питания свежих овощей, фруктов и других продуктов с трудноусвояемыми углеводами (изделия из муки грубого помола, чёрный и отрубной хлеб), содержащих в большом количестве клетчатку, уменьшающую всасываемость жиров в кишечнике, а также рыбы, кисломолочных и морских продуктов;
- употребление в пищу продуктов, содержащих много калия (чёрная смородина, урюк, курага, изюм, чернослив, капуста) и магния (отрубной хлеб, гречневая крупа, фасоль);
- ограничение употребления алкоголя — не более 1 стакана (200 мл) красного сухого вина в день (небольшие дозы красного вина, по некоторым данным, положительно влияют на липидный обмен) (Кадыков А.С. и др., 2002).

Анализ исследований, проводимых в 23 странах, показал:

- диета, включающая высокое потребление рыбы и фруктов, снижает риск инсульта;
- потребление красного мяса, жареной пищи, приготовление пищи на сале значительно повышают риск развития инсульта.

Особенно жёсткой должна быть диета при сочетании нарушений обмена липидов с ИБС, атеросклеротическим стенозом МАГ и атеросклеротической (или смешанной) ДЭ (Катушкина Э., Парфёнов В.А., 2011).

Если в течение полугода жёсткой диеты не удаётся нормализовать липидный обмен, к диетотерапии следует добавить препараты, снижающие уровень ХС. В этом отношении наиболее эффективны статины, применение которых позволяет:

- нормализовать липидный обмен и приостановить атеросклеротический процесс;
- снизить количество смертельных и нефатальных инфарктов миокарда (проведено плацебо-контролируемое исследование нескольких тысяч больных, по данным которого приём статинов снижает сердечно-сосудистую смертность на 28%, а риск инсульта — на 29%);
- помочь больному организму восстановить нарушенную при АС функцию эндотелия (Аронов Д.М., 2001).

Эффективен симвастатин (синонимы: вазилип, закор, симвакард, симвакол, симгал) в дозе 10–40 мг/сут (до 80 мг).

Ещё более эффективен аторвастатин (синонимы: тулип, торвакард, аторис, липтонорм, липримар) в дозе 80 мг в день. У большинства (4731 пациент, включённый в исследование SPARCL) уровень ЛПНП удалось снизить более чем на 50%. У этих больных риск ИИ уменьшился на 33%, а «больших» коронарных нарушений — на 37%. Риск развития геморрагических инсультов не повышался (Amarencо P. et al., 2007; Варакин Ю.Я., 2007).

В серии исследований доказана эффективность симвастатина (исследование HPS) и аторвастатина (исследование ASCOT) в отношении снижения риска первичного и повторных инсультов в среднем на 25–27% (Fisher M. et al., 2004).

В исследовании JUPITER (Ridker P.M. et al., 2008; Лупанов В.П., 2011) у 18 000 пациентов сравнивалась эффективность нового препарата из группы статинов — розувастатина (в дозе 20 мг в день) с плацебо. Показано, что у больных, получавших розувастатин (синоним: мертенил), уровень ЛПНП снизился в 2 раза, уменьшился риск развития ИИ и других ССЗ.

Новый подход к гипополипидемической терапии представляет совместное применение статинов и эзетимида (эзетрола), блокирующих два основных механизма холестерина гомеостаза: абсорбцию и синтез ХС (Затейщиков Д.А., 2007). В исследовании EXPLORER розувастатин в дозе 40 мг снижал уровень ЛПНП на 57,1%, а в комбинации с эзетиролом (10 мг) — на 69,8%.

Определённым эффектом в отношении нормализации уровня липидов обладают препараты, содержащие никотиновую кислоту (эндурацин), чеснок (алисат, гарлик), рыбий жир (эйконол).

В качестве антиатеросклеротического средства используются препараты, содержащие ω -3 ПНЖК (омакор), обладающие также антиагрегантным и нейропротективным эффектом (Громова О.А. и др., 2012). В естественном виде ω -3 ПНЖК содержится в жирной рыбе.

ОЖИРЕНИЕ

Человек есть то, что он ест.

Гиппократ

Ожирение — хроническое заболевание, для которого характерно избыточное накопление жировой ткани в организме. Ожирение — один из ФР возникновения и прогрессирования СЗ мозга.

В последние годы в большинстве стран Западной Европы ожирение (индекс Кетле больше 30) выявляется у 20–25% населения, в США до 25%. Этот показатель ожирения разработан ещё в 1869 г. бельгийским социологом и статистиком Адольфом Кетле и до сих пор считается наиболее точным показателем массы тела. ИзМТ (индекс Кетле больше 25) в индустриально развитых странах, за исключением Японии и Китая, выявляется почти у половины населения.

Индекс Кетле вычисляется по формуле: вес в килограммах, делённый на удвоенный рост в метрах. Допустим, ваш вес 80 кг, а рост 160 см, то есть 1,6 м. Произведя несложный арифметический расчёт по приведённой формуле, получаем, что индекс Кетле равен 31,6, то есть имеется ожирение.

Другим информативным показателем, позволяющим судить о наличии ожирения, является коэффициент, рассчитываемый по формуле: окружность талии / окружность бедер (ОТ/ОБ), с помощью которого определяется характер распределения жировой ткани. Показатель

ОТ/ОБ у мужчин больше 1,0 и у женщин больше 0,85 говорит об абдоминальном типе ожирения. Величина окружности талии также позволяет судить о риске сосудистых осложнений (табл. 6.1)

Таблица 6.1

**Окружность талии и риск развития обменных осложнений
(по данным Всемирной организации здравоохранения, 1997)**

Увеличенный	Высокий
Мужчины: ≥ 94 см	≥ 102 см
Женщины: ≥ 80 см	≥ 88 см

За последние 10 лет во многих странах заболеваемость ожирением возросла в среднем в 2 раза. Эксперты Всемирной организации здравоохранения считают, что к 2025 г. число больных ожирением в мире достигнет 300 млн человек.

В нашей стране, по данным Института питания РАМН, ожирение и избыточная масса тела составляют в городском населении трудоспособного возраста 30% и 25% соответственно.

Проблема ожирения имеет большое значение, поскольку представляет угрозу инвалидизации людей молодого возраста, снижения продолжительности жизни из-за частого возникновения тяжёлых сопутствующих заболеваний: АГ, СД 2-го типа, АС и обусловленных ими осложнений (инсульт, инфаркт миокарда, поражения глаз, почек, сосудов конечностей). Сердечно-сосудистые болезни у страдающих ожирением людей в большинстве случаев возникают в молодом возрасте, их риск растёт по мере увеличения массы тела и зависит также от особенностей отложения жировой ткани. Наиболее опасен для здоровья абдоминальный тип ожирения (отложение жира на животе), который во многих случаях сочетается с целым комплексом гормональных и обменных нарушений.

Ожирение возникает как следствие воздействия ряда факторов: наследственных, демографических (возраст, пол, этническая принадлежность); социально-экономических (образование, профессия, семейное положение); психологических и поведенческих (стрессы, питание, ФА, употребление алкоголя, курение). Главные из них — переизбыток энергии, чрезмерное употребление жирной пищи в сочетании с низкой ФА при наследственной предрасположенности. Ожирение возникает в результате длительного нарушения энергетического баланса, когда поступление энергии с пищей превышает энергетические траты организма. Наблюдение за некоторыми народами Южной

Африки, питающимися в основном просом, рыбой, финиками и орехами, показало, что у них отсутствуют СЗ мозга и сердца, нормальное АД, низкое содержание ХС в крови. Они остаются физически крепкими и активными до старости и умирают в основном от инфекционных болезней.

Нерациональное питание, приводящее к ожирению, характеризуется:

- несбалансированностью состава пищи по количеству белков, жиров и углеводов;
- употреблением в пищу большого количества животных жиров, в том числе жирных сортов мяса, сыра, сливочного масла, сметаны, сливок;
- употреблением в пищу продуктов, богатых ХС, например яичных желтков, печени, мозгов;
- злоупотреблением соленой пищей (различными консервами, колбасами, копченостями, соленой рыбой, разнообразными соленьями, досаливанием приготовленной пищи);
- повышенным содержанием в пище легкоусвояемых углеводов (сахара, кондитерских изделий, белого хлеба);
- недостаточным употреблением таких продуктов, как кисломолочные, свежие овощи и фрукты, рыба, чёрный хлеб;
- недостаточным содержанием в рационе питания витаминов и микроэлементов;
- повышенной калорийностью пищевого рациона, особенно для лиц, не занятых тяжёлым физическим трудом.

Ядром лечения ожирения является рациональное, малокалорийное питание с учётом индивидуальных пищевых пристрастий, образа жизни, пола, материальных возможностей и увеличение ФА. Оценить массу тела можно по приведённой в табл. 6.2 классификации.

Таблица 6.2

Классификация ожирения по индексу Кетле

Масса тела	Индекс Кетле
Дефицит массы тела	Меньше 18,5
Нормальная масса тела	18,5–24,9
ИзМТ (предожирение)	25,0–29,9
Ожирение I степени	30,0–34,9
Ожирение II степени	35,0–39,9
Ожирение III степени	Больше 40,0

Показаниями к лекарственному лечению ожирения являются:

- ИМТ больше 30, если снижение веса за 3 месяца немедикаментозного лечения составило меньше 10%;
- ИМТ больше 27 при абдоминальном ожирении или сопутствующих заболеваниях, если снижение массы тела за три месяца немедикаментозного лечения было меньше 7%;
- угроза обострения заболевания после снижения массы тела, необходимость быстрого её снижения;
- прекращение курения;
- длительные стрессы.

Разумеется, при использовании лекарственных средств учитывают противопоказания к их применению. Курсы этих лекарств можно проводить только под наблюдением врача.

Режим питания при ожирении

Питаться следует не реже 4–5 раз в день, распределяя пищу по калорийности следующим образом: завтрак до работы — 30%, второй завтрак — 20%, обед — 40%, ужин — 10%. Последний раз есть следует не позже, чем за два-три часа до сна. Интервал между ужином и завтраком не должен превышать 10 ч.

Рекомендуется уменьшать массу тела постепенно, не прибегая к необычным диетам, так как их эффект непродолжителен, а длительно соблюдать их невозможно. Пища должна быть малокалорийной, но полноценной, богатой витаминами. Нужно ограничить потребление жирной пищи, кондитерских изделий. Следует учесть, что к высококалорийным продуктам относится алкоголь, который к тому же обычно повышает аппетит. Диета не должна быть обременительной, лишаящей человека удовольствия. Продукты питания должны быть разнообразными. Лучше, чтобы в рационе преобладали овощи и фрукты, малокалорийные и в то же время содержащие необходимые вещества.

У малоподвижного человека энергозатраты в среднем составляют 2500 ккал. Если калорийность пищи за сутки у женщины составит 1200–1500 ккал, а у мужчины 1500–1800 ккал, то масса тела за неделю должна снизиться на 0,5–1 кг. Такой темп снижения считается оптимальным.

Рекомендации

Обобщая вышесказанное, можно дать следующие рекомендации по предотвращению возникновения и прогрессирования ожирения — одного из ФР СЗГМ (Тутельян В.А. и др., 2011):

- увеличение в рационе фруктов, овощей, рыбы, нежирных молочных продуктов, продуктов из цельного зерна, орехов;
- снижение калорийности рациона, уменьшение употребления красного мяса, высокожирных продуктов, продуктов, содержащих сахар, алкоголь;
- содержание жира должно составлять до 30% от общей калорийности рациона. Из общего содержания жира треть должны составлять насыщенные жирные кислоты (жиры животного происхождения), треть — мононенасыщенные (оливковое масло), треть — полиненасыщенные (подсолнечное, кукурузное масло);
- лицам с индексом Кетле 25–30 назначается один разгрузочный день в неделю, а более 30 — 1–3 дня в неделю;
- пища принимается 4–6 раз в день небольшими порциями;
- показана ежедневная умеренная физическая нагрузка.

НЕДОСТАТОЧНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

В экономически развитых странах осталось мало видов работ, требующих тяжёлого физического напряжения. Современные транспортные средства избавили людей от необходимости много ходить, эскалаторы и лифты — от подъёма по лестницам, телевидение «приковало» людей в часы отдыха к мягким и удобным креслам. Но ведь общеизвестно, что многие тысячи лет в процессе эволюции основным занятием человека были охота, собирание плодов и растений. Человек, оставаясь охотником и собирателем плодов, по своим физиологическим процессам в современном обществе вынужден вести малоподвижный образ жизни, сопровождающийся постоянными излишествами, что и привело к массовым неинфекционным заболеваниям. Именно с таких позиций объясняют многие учёные массовое распространение хронических заболеваний в экономически развитых странах и одним из способов их профилактики считают повышение ежедневной ФА. Малоподвижный образ жизни населения этих стран привел к резкому уменьшению энергетических затрат. В результате ожирение и снижение ФА стали массовым явлением. Ожирение, в свою очередь, играет большую роль в развитии АГ, СД, повышения уровня ХС в крови, которые являются серьёзными и самостоятельными ФР острых нарушений мозгового кровообращения.

В настоящее время не вызывает сомнений значение гиподинамии (малоподвижного образа жизни) в развитии, течении и прогнозе ССЗ,

их распространённости. Гиподинамия изменяет реактивность ЦНС, тонуса сосудов, создает предрасположенность к стрессам. У физически активных людей реже отмечаются СЗ мозга. Поэтому здоровый образ жизни, систематические занятия физкультурой и спортом должны прочно войти в быт каждой семьи, стать настоящей потребностью, стилем жизни.

Интересный факт в 1995 г. установили учёные Йельского университета: если мужчина среднего возраста ежедневно проходит расстояние в 1 милю (1,6 км), то риск развития у него инсульта снижается в 2 раза. Известно также, что риск развития сердечного приступа у физически малоактивных людей возрастает в 1,5–2 раза по сравнению с физически активными.

Если здоровым людям ФА нужна для профилактики заболеваний, то лечебная физкультура для уже страдающих ССЗ, особенно на ранних этапах их развития, является и профилактическим, и активным лечебным методом. Она способствует нормализации уровня АД, улучшению сердечной деятельности и мозгового кровообращения, уменьшению или даже ликвидации проявлений заболевания, повышению ФРС.

Благодаря систематическим тренировкам организм вырабатывает более спокойную реакцию сердечно-сосудистой системы на одну и ту же физическую нагрузку: уменьшается прирост ЧСС, АД, снижается потребление кислорода сердцем.

Физические упражнения важны для тренировки нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной систем, улучшения обмена веществ, оказывая универсальное лечебное воздействие.

Упражнения на развитие тренированности сердечно-сосудистой и дыхательной систем желательно проводить 3 раза в неделю по 20 мин, они могут включать быструю ходьбу, катание на велосипеде, ходьбу на лыжах, а также игровые виды спорта (футбол, баскетбол, волейбол и др.).

Физическая нагрузка бывает разной интенсивности и продолжительности. Выделяют 4 основных зоны интенсивности физических нагрузок, каждой из которых соответствует определённый диапазон ЧСС.

1. Физическая нагрузка малой интенсивности с ЧСС меньше 75% от её максимального значения.

2. Физическая нагрузка поддерживающего характера с ЧСС от 75 до 85% от максимальной частоты сердечных сокращений.

3. Физическая нагрузка развивающего характера с ЧСС от 85 до 95% от максимальной ЧСС.

4. Физическая нагрузка субмаксимальной и максимальной интенсивности с ЧСС более 95% от максимальной.

Для оздоровительных целей, как правило, рекомендуется физическая нагрузка в пределах 1-й и 2-й зон интенсивности. Наиболее эффективна для сжигания жира и снижения избыточного веса тела нагрузка интенсивностью 60–70% от максимальной ЧСС.

Мониторинг ЧСС является универсальным методом контроля и регулирования интенсивности физических нагрузок (табл. 6.3). Оно весьма желательно для безопасного и дозированного применения физических нагрузок у пожилых людей, страдающих ССЗ.

Таблица 6.3

**Частота пульса при физической нагрузке (60–70% от максимальной)
в зависимости от возраста**

Возраст, лет	Число ударов в минуту
20	120–140
30	114–130
40	108–126
50	102–119
60	96–112

В настоящее время с этой целью чаще всего используют мониторы сердечного ритма, которые непрерывно регистрируют ЧСС. Принцип работы мониторов сердечного ритма аналогичен регистрации биопотенциалов (БП) сердца на поверхности грудной клетки при записи электрокардиограммы. Мониторы непрерывно регистрируют величину сердечного ритма и дают звуковую и зрительную сигнализацию при выходе ЧСС за границы предварительно заданной зоны сердечного ритма.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЕМ

Пьянство есть упражнение в безумстве.

Пифагор

Пьянство и алкоголизм не только сами по себе представляют серьезную опасность для здоровья, но и усиливают действие других ФР ССЗ, став в последние годы одной из ведущих причин смертности населения, которая в России в 2–3 раза выше, чем в ряде экономически развитых стран. Причём смертность от алкоголизма в нашей стране в последние годы среди мужчин увеличилась в 2,5 раза, а среди женщин — даже в 3 раза. И это не удивительно, поскольку в России на душу населения, включая грудных младенцев, потребляется 18 л чистого алкоголя

в год, а выпивать спиртные напитки в среднем начинают уже в возрасте 11 лет.

В молодом возрасте инсульты часто развиваются у страдающих хроническим алкоголизмом и нередко в состоянии опьянения. У систематически употребляющих алкоголь гораздо чаще, чем у непьющих, возникают как кровоизлияния в мозг, так и инфаркты мозга и протекают они гораздо тяжелее. Очень большую роль в развитии ССЗ играет индивидуальная чувствительность к алкоголю. Известно, что у одних людей даже длительное, массивное злоупотребление алкоголем может не вызвать серьёзных осложнений, тогда как у других тяжёлые поражения нервной и сосудистой систем, психики, внутренних органов проявляются довольно быстро и при употреблении алкоголя в сравнительно меньших количествах.

Алкоголь не непосредственно вызывает АС, а действует более сложным путём, способствует изменениям мелких сосудов, нарушает их проницаемость. Пьянство, алкоголизм и алкогольная абстиненция приводят к нарушениям кровообращения во всех отделах мозга. В сосудах мозга и его оболочек застаивается кровь. Стенки сосудов пропитываются плазмой, вокруг них возникают кровоизлияния. Отмечается склонность к тромбообразованию.

Алкогольная и никотиновая интоксикация взаимно усиливают друг друга, прокладывая дорогу к тяжелейшим СЗ: инсульту, инфаркту миокарда, облитерирующему эндартерииту.

У больных хроническим алкоголизмом нередко бывают субарахноидальные кровоизлияния даже при отсутствии СЗ: ГТБ, АС сосудов головного мозга, аневризм, травматического поражения мозга.

Развитию нарушения мозгового кровообращения при алкогольном опьянении или абстиненции (болезненное состояние у страдающих алкоголизмом, вызванное временным воздержанием от употребления спиртных напитков) способствует характерное для них повышение АД. Поэтому страдающим ГТБ, АС сосудов мозга врачи должны настоятельно рекомендовать отказ от злоупотребления алкоголем.

Если злоупотребление алкоголем способствует возникновению и прогрессированию ХСЗГМ и инсульта, то умеренное его употребление (особенно красного сухого вина) рассматривается как фактор антириска развития СЗ. При регулярном умеренном употреблении алкоголя обнаружена тенденция к увеличению «положительного» холестерина — ХС ЛПВП. Что такое умеренное употребление алкоголя? Это 200–250 мл (1 стакан) сухого (лучше красного) вина или 50–60 мл крепкого (40 градусов) напитка (водка, коньяк) в день.

Вместе с тем лечащий доктор должен знать, что вернуться к «нормальному» употреблению спиртного алкоголику или пьянице не удастся. Единственный верный путь к здоровой жизни для них — это абсолютная трезвость.

Главным в лечении алкоголизма является психотерапия, которая помогает больному осознать, что он болен, изменить его отношение к прежнему образу жизни, перестроить весь жизненный уклад.

Основной принцип противоалкогольного лекарственного лечения — выработка отвращения к алкоголю, повышение чувствительности к нему организма.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС

Серьёзным ФР развития ССЗ вообще, острых и хронических нарушений мозгового кровообращения в частности является эмоциональный стресс. Сложное экономическое положение, неуверенность в завтрашнем дне оказывают пагубное влияние на здоровье населения. Во многих регионах нашей страны к этому добавляется вредное воздействие состояния окружающей среды, близкое к экологическому бедствию. Перенапряжение нервной системы может вызвать нарастание темпа жизни, урбанизация, безуспешные поиски подходящей работы, неудовлетворённость должностью, чрезмерная рабочая нагрузка, недостаточность информации или же, наоборот, информационная перегрузка, ссоры и конфликты на работе и в быту.

Под действием эмоционального стресса изменяются биохимический состав крови, содержание электролитов, возникает кислородное голодание сосудистой стенки с последующими её изменениями.

Важная роль эмоционального стресса в развитии СЗ мозга подтверждена широкомасштабными эпидемиологическими исследованиями, проводившимися в экономически развитых странах мира. В городах эмоциональный стресс встречается чаще, чем в сельской местности. Чаще, чем в населении в целом, он обнаруживается среди людей, работа которых связана с большим нервным напряжением: у работников связи, журналистов, рабочих шумных цехов, водителей и др. У них же значительно чаще, чем в населении в целом, выявляется АГ и её осложнения. В 2 раза чаще, чем у рабочих, обнаруживают это заболевание у людей, занимающихся умственным трудом.

При выяснении роли эмоционального стресса как ФР развития ССЗ установлено, что определённое значение имеет тип личности. Выделен

тип личности «А» с так называемым синдромом спешки, для которого характерны:

- энергичный стиль поведения, включая неспособность расслабиться, нетерпеливость, торопливость;
- чрезмерный самоконтроль, жизнь «по часам»;
- быстрые движения, включая быструю речь, быструю ходьбу и еду;
- одномоментные занятия несколькими делами (Медведев В.Э., 2010).

Личности типа «А» предрасположены к созданию стрессовых ситуаций и попаданию в эти ситуации, у них чаще, чем у людей противоположного типа — «В», возникают стенокардия, инфаркт миокарда, церебральные сосудистые эпизоды. С возникновением АГ многие авторы связывают такие эмоции, как вытесненные (подавленные) гнев, раздражительность, агрессивность.

А. Сыркин и соавт. (2007) первые признаки АГ часто регистрировали в возрасте 44–46 лет на фоне психотравматизирующих ситуаций (88,4% наблюдений), в дальнейшем отмечали утяжеление течения заболевания за счёт гипертонических кризов, коррелировавших с различными психогенно обусловленными реакциями.

Врачи, ведущие таких больных, должны во время обострения болезни на фоне эмоционального стресса назначать антидепрессанты или транквилизаторы и снотворные средства, при необходимости привлекать к лечению психотерапевта.

Итак, роль эмоционального стресса в развитии ССЗ не вызывает сомнений, но полностью исключить этот фактор из жизни в современном обществе не представляется возможным. Снизить его воздействие можно благодаря укреплению приспособительных механизмов человека к стрессовым ситуациям: физическим и психическим тренировкам, позволяющим «разрядиться» от неотреагированных эмоций.

Стресс бывает общественным и индивидуальным и не только отрицательным, но и положительным. Он может помогать быстрее реагировать в различных ситуациях. В жизни часто возникают небольшие стрессы, которые не представляют серьёзной опасности. Если же стрессовая ситуация держится длительно, то это может привести к развитию новых болезней: вегетососудистой дистонии, АГ, язвенной болезни, неврозам и целому ряду других или же к обострению уже имеющихся. Разумеется, могут представлять опасность и кратковременные стрессы, и даже однократный, но сильный стресс, спровоцированный трагическими событиями.

Ещё античные философы считали необходимым для здоровья достижение психической гармонии и жизненной мудрости. Демокрит считал идеалом «эвтимию» — спокойную, уравновешенную жизнь. «Атараксию» — безмятежность и спокойствие духа — проповедовал Эпикур, а выдающийся педагог и мыслитель Ян Амос Каменский в «Правилах жизни» писал: «...чтобы быть более работоспособным, дай себе иногда отдых или измени вид работы. Там, где напряжение не чередуется с отдыхом, там нет выносливости. Натянутый лук лопнет». Однако задача состоит не в том, чтобы всеми способами стараться избежать трудностей, построив жизнь по празднично-ленивому, обломовскому образцу. Нужно научиться преодолевать препятствия на жизненном пути, создать к ним психический иммунитет.

6.2. СТЕНОЗИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ

Вопросы этиологии и патогенеза АС, значения АС как ФР развития острых и ХСЗГМ, медикаментозное лечение и диета при АС подробно описаны в главе 3. Однако практика показывает, что только медикаментозные и диетические мероприятия при уже существующем выраженном стенозирующем АС МАГ часто оказываются недостаточно эффективными и возникает необходимость в реконструктивных операциях на МАГ (ВСА и ПА). Основными видами реконструктивных операций на ВСА являются: каротидная эндартерэктомия (КЭ) и каротидное стентирование (КС), чрескожная транслюминальная ангиопластика со стентированием.

Показаниями к реконструктивным операциям на ВСА являются (Инсульт, 2008):

- однократные или многократные ТИА или «малый» ИИ (инсульт с обратимым в течение первых 3 нед неврологическим дефицитом) действительно в течение 6 мес;
- стеноз ВСА (на стороне поражения) 70% и выше или нестабильная АСБ с микроэмболией из неё.

Показания к операциям на ВСА при «асимптомном» течении (отсутствии ТИА) и обнаруженном при случайном обследовании стенозе ВСА 70% и выше определяются индивидуально. В этих случаях необходимо исследование цереброваскулярного резерва в ангионеврологическом стационаре.

При ВБН, протекающей с клинически выраженными ТИА и наличием стенозов ПА или подключичной артерии, также проводятся реконструктивные операции. При атеросклеротическом стенозе 1-го сегмента ПА предпочтительнее проводить стентирование ПА, а при патологической извитости ПА — открытую реконструктивную операцию (Скрылёв С.И. и др., 2011).

Основными противопоказаниями к проведению таких реконструктивных операций являются:

- острая стадия ИИ;
- закончившийся ИИ с тяжёлыми неврологическими нарушениями;
- наличие тяжёлой соматической патологии (Инсульт, 2008).

В ряде случаев многие хирурги предпочитают стентирование. Его преимуществами являются:

- чрескожный доступ;
- местная анестезия — не требуется наркоз, что позволяет проводить операцию больным с сердечной и дыхательной патологией и лицам старше 80 лет;
- минимальная продолжительность ишемии мозга при баллонной дилатации стеноза (Свистов Д.В. и др., 2008; Инсульт, 2008).

Иногда проводится достаточно редкая операция наложения экстраинтракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) между поверхностными ветвями СМА и ветвями наружной сонной артерии на стороне полностью закупоренной ВСА. Основными показаниями к ЭИКМА являются:

- закупорка ВСА у больных с ТИА или «малыми» инсультами на стороне закупорки;
- все случаи стеноза ВСА более 60%, недоступные для КЭ и КС, сопровождающиеся ТИА или «малыми» инсультами (Инсульт, 2008).

6.3. НАРУШЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ

СЗ мозга, даже на ранних этапах, сопровождаются нарушением реологических свойств крови. Образование агрегатов эритроцитов и тромбоцитов может ухудшить циркуляцию крови в мелких сосудах головного мозга и способствовать образованию тромбов на повреж-

денных участках внутренней оболочки крупных сосудов. В результате может произойти полная закупорка артерий.

Благодаря изучению механизмов взаимодействия тромбоцитов с другими компонентами крови и эндотелием сосудистой стенки возникло и развивается новое направление в лечении и профилактике СЗ — антиагрегантная терапия. Одним из наиболее эффективных и широко применяемых антиагрегационных препаратов является аспирин (ацетилсалициловая кислота). Установлено, что большие его дозы не годятся потому, что они могут, во-первых, подавлять защитные свойства сосудистой стенки, а во-вторых — раздражать слизистую оболочку ЖКТ. Избежать вредных влияний можно, если использовать малые дозы препарата (из расчёта 1 мг на 1 кг веса больного) 1 раз в день. Средняя суточная доза аспирина 50–75–100 мг в сутки в 1 приём (Суслина З.А., Танащян М.М., 2004; Суслина З.А. и др., 2005). Для уменьшения побочных явлений (обострения язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, желудочные кровотечения) рекомендуется использовать формы аспирина с более мягким воздействием на ЖКТ: Тромбо АСС, или кардиоаспирин, или кардиомагнил. В рандомизированных исследованиях доказано, что регулярный приём аспирина может предотвратить развитие как первого ИИ, так и повторных инсультов, то есть начинать антиагрегантную терапию следует уже при наличии ранних форм СЗГМ (Ушкалова Е.А., 2007). Следует помнить, что со временем резистентность (невосприимчивость) к аспирину возрастает. Поэтому желательно перед началом лечения аспирином и в его ходе (1 раз в полгода) проводить тестирование индивидуально-антиагрегационного эффекта аспирина. Тест-система разработана в Научном центре неврологии РАМН (Суслина З.А., Танащян М.М., 2004).

Кроме аспирина в качестве антиагрегантов используют и другие препараты: клопидогрель (плавикс) (75 мг 1 раз в день) или тиклопидин (тиклид). В связи с возможными осложнениями принимать их можно только по назначению лечащего врача и под его наблюдением. Приём антиагрегантов больными, перенёвшими ТИА или ИИ, должен быть пожизненным. Больным, которым противопоказаны аспирин, клопидогрель или тиклопидин (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе, агранулоцитоз), назначают дипиридамо́л.

Этот препарат обладает следующими поливалентными положительными свойствами, позволяющими рекомендовать его при СЗГМ:

- снижает агрегацию тромбоцитов (~~хотя в целом агрегационная способность дипиридамола ниже, чем у вышеперечисленных препаратов~~);
- уменьшает гиперагрегацию эритроцитов и увеличивает их деформируемость, позволяющую им свободно передвигаться в капиллярах;
- обладает сосудорасширяющим  антиоксидантными действиями (Суслина З.А. и др., 2005).

~~Побочные явления в целом  значительны и связаны с его сосудорасширяющим эффектом: дипиридамол может вызывать ГБ, он не показан при нестабильной стенокардии и недавно перенесённом инфаркте миокарда (чрезмерное расширение относительно «здоровых» коронарных артерий может привести к синдрому «обкрадывания» тех зон сердца, которые кровоснабжают склерозированные артерии, мало реагирующие на сосудорасширяющий эффект препарата). Дипиридамол является альтернативой аспирину, тиклопидину и клопидогрелю при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочных кровотечениях в анамнезе и при побочных явлениях на фоне приёма этих препаратов.~~

Средняя суточная доза дипиридамола — 75–1  г (в ряде случаев ~~до 300–400 мг~~), по 25  мг 3 раза в день.

Пентоксифиллин (трентал, агапурин). Как и дипиридамол, пентоксифиллин обладает многими достоинствами, позволившими ему занять одно из видных мест в профилактическом лечении СЗГМ. Препарат обладает следующими свойствами:

- увеличивает деформируемость и уменьшает агрегацию эритроцитов и лейкоцитов, тем самым улучшая состояние микроциркуляторного русла;
- является умеренным тромбоцитарным антиагрегантом;
- увеличивает антитромбоцитарный потенциал сосудистой стенки (содержание внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата в гладкомышечных клетках сосудистой стенки).

Средняя суточная доза пентоксифиллина — 300–1200 мг (по 100–400 мг 3 раза в день).

Общие принципы антиагрегантной терапии при СЗГМ:

- постоянный, практически пожизненный приём препаратов, что не позволяет во многих случаях рекомендовать высокоэффективный, но дорогостоящий клопидогрель (плавикс);
- индивидуальный выбор антиагреганта с учётом его эффективности (желательно исследовать чувствительность по методике, предложенной в Научном центре неврологии РАМН) и переносимости.

При необходимости для повышения эффективности назначают комбинацию антиагрегантов: аспирин и дипиридамол, аспирин и пентоксифиллин, плавикс и пентоксифиллин.

Те больные, которые перенесли КЭИ или ТИА кардиоэмболического генеза, развившиеся на фоне фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии), должны принимать не антиагреганты, а антикоагулянты — препараты, снижающие свёртываемость крови (обычно это варфарин). Антикоагулянты принимают под контролем показателей свёртывания (лучше под контролем такого показателя, как МНО).

6.4. АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ

Оксидантный стресс (активное перекисное окисление липидов с накоплением в зонах ишемии свободных радикалов) играет большую роль в гибели мозгового вещества при острых и ХЦВЗ, включая ранние их формы (Верещагин Н.В. и др., 2004; Евсеев В.Н. и др., 2011), что вызывает необходимость проведения антиоксидантной терапии.

Один из наиболее активных антиоксидантов — мексидол, содержащий в своём составе антиоксиданты эмоксипин и янтарную кислоту. Одновременно мексидол обладает нейропротективным (мембранопротективным), ноотропным, антиагрегантным эффектами (Евсеев В.Н. и др., 2011; Абраменко Ю.В., 2011). При ранних ХСЗГМ, прежде всего в стадии декомпенсации, мексидол вводят внутривенно или внутримышечно по 100 мг 1–2 раза в день в течение 2 нед, затем назначают по 1–2 таблетки (125–250 мг) 2–3 раза в день в течение 1–2 мес. Курсовое лечение повторяют в течение года (Кадыков А.С. и др., 2006).

Широко используют препарат из стандартного экстракта (ЕgВ761) растения гинкго билобы танакан (билобил), эффективность которого связана с его антиоксидантным, нейропротективным, ноотропным действием, способностью улучшать мозговое кровообращение, состояние микроциркуляторного русла и реологические свойства крови (Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2001). Суточная доза препарата — 0,12 г (в 3 приёма). Курс лечения — несколько месяцев (в среднем 3–4 мес).

Цитофлавин — комплексный антиоксидантный препарат, содержащий янтарную кислоту, рибоксин, никотинамид и рибофлавин. Все компоненты цитофлавина являются естественными метаболитами организма, участвующими в окислительно-восстановительных реакциях и способствующими нормализации обмена веществ. При лечении