

УДК 616.14-005.6-031.38:616.131-005.6.7:615.273.035.4

М.М. ХІР, О.О. КУЦІН, А.В. КЕДИК

Ужгородський національний університет, факультет післядипломної освіти, кафедра терапії та сімейної медицини, Ужгород

**МОЖЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ПОВТОРНИХ ІНСУЛЬТІВ В УМОВАХ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ**

Група підвищеного ризику щодо виникнення повторних інсультів: чоловіки до 60 років з нормальним рівнем Нt, підвищеним АТ при постушленні чи АГ у анамнезі (особливо у поєднанні з ІХС та/або МА та/або ЦД), симптоматичний прийомом гіпотензивних препаратів (так само як і відсутність терапії взагалі), відсутність прийому антиагрегантів, статинів та антикоагулянтів (за показами). Просвітницька робота працівників охорони здоров'я та засобів масової інформації, комплексна корекція усіх факторів ризику – модифікація способу життя, вибір оптимальної терапії та відповідальне ставлення пацієнтів до лікування – є основною запорукою успіху попередження повторення судинних подій.

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, вторинна профілактика, фактори ризику, преморбідний фон, гіпотензивні препарати, антиагреганти, антикоагулянти, статини

**Вступ.** Аналіз наукових джерел засвідчує глобальний характер поширення хвороб нервової системи, пов'язаних з порушеннями мозкового кровообігу. Серед цих захворювань провідне місце займає ішемічний інсульт. Широка розповсюдженість даної патології та її несприятливих наслідків, таких як інвалідизація та смертність, психологічні та соціальні проблеми пацієнтів, значні економічні витрати на лікування, реабілітацію та догляд за хворими роблять дане захворювання однією з основних проблем сьогодення.

Вірогідність інсульту зростає більш ніж у 10 разів у пацієнтів, що перенесли гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), а тому профілактика нових судинних подій найбільш актуальна у цих осіб [1-3, 14, 17]. У цій групі пацієнтів також суттєво зростає ризик інфаркту міокарда та смертності від серцево-судинних подій [17]. Вторинна профілактика повинна починатися з другого тижня з моменту виникнення інсульту. Вона спрямована на корекцію факторів ризику, серед яких найважливішими є куріння, зловживання алкоголем, АГ, атеросклеротичний стеноз сонних артерій, гіперхолестеринемія, хвороби серця і ЦД [1-3].

Через 5 років після відмови від куріння ризик виникнення інсульту такий самий, як і у людей, що ніколи не курили. Помірне вживання алкоголю (50-60 мл/добу міцних напоїв) до першого епізоду ГПМК дещо знижує ризик розвитку ішемічного інсульту, що зумовлено зниженням агрегації тромбоцитів та рівня ХС та фібриногену в сироватці крові. Проте, у хворих, що перенесли ГПМК по ішемічному типу вживання навіть помірних доз алкоголю не сприяє зниженню ризику виникнення повторних ГПМК [2, 10, 14].

Підвищення рівня САТ на 12 мм.рт.ст, а ДАТ на 5 мм.рт.ст. збільшує ризик розвитку інсульту в середньому на 34% [2, 7]. Незалежно від рівня АТ усім хворим з ГПМК по ішемічному типу в анамнезі треба призначати гіпотензивну терапію (рівень доказовості I, A). Оптимальний рівень АТ у

осіб, що перенесли ГПМК повинен становити 120-139/80-89 [14]. Не потрібно значно знижувати АТ у хворих з підозрою на білатеральний стеноз сонних артерій (не нижче 140/90). У хворих з ЦД та ХСН знижувати АТ потрібно до рівня 130/80 мм.рт.ст [14].

У якості гіпотензивної терапії хворим з ГПМК рекомендовано діуретик індапамід (дослідження PATS – 2,5 мг/добу індапаміда протягом 2 років знижує ризик розвитку повторного інсульту на 29% [12]), комбінацію периндоприл+індапамід (PROGRESS – 4 мг/добу периндоприла + 2,5 мг/добу індапаміда на протязі 4 років зменшує ризик розвитку повторного ГПМК на 28% [13]), іАПФ раміприл (знижує частоту інсульту на 32% за даними дослідження HOPE [6]), БРА<sub>II</sub> епросартан (дослідження MOSES: епросартан знижує частоту повторних інсультів на 25% [15]) та телмісартан (дослідження ONTARGET [16]).

Тривалий прийом (не менше 3 років) антитромбоцитарних препаратів знижує ризик повторного інсульту на 20%. Серед антитромбоцитарних засобів препаратами вибору є ацетилсаліцилова кислота (АСК), клопідогрель, дипіридамо́л з повільним вивільненням (ПВ-ДП) [1, 2, 5, 14]. Тривалий (протягом 3 років) прийом антитромбоцитарних засобів знижує ризик розвитку повторного інсульту, інфаркту міокарда та серцево-судинної смертності на 20% [8]. У малих дозах АСК, блокуючи лише ЦОГ-1 та залишаючи інтактною ЦОГ-2, викликає переважне зниження продукції тромбоксана А<sub>2</sub>, в той же час рівень простаглініну, потужного природного вазодилатора та антиагреганта, зберігається досить високим. У вищих дозах АСК викликає пригнічення обох ізоферментів. Прийом АСК у дозі 75-325 мг/добу знижує ризик виникнення повторного інсульту на 13% [8] (ефективність не залежить від дози, але вищі дози можуть викликати шлунково-кишкові кровотечі). Комбінація АСК 50 мг/добу і ПВ-ДП 400 мг/добу знижує ризик розвитку ішемічного інсульту на 22,1%

(дослідження ESPS [9]). Клопідогрель у дозі 75 мг/добу ефективніший, ніж АСК у дозі 325 мг/добу та знижує ризик повторних ішемічних ГПМК на 26% (дослідження CAPRIE [5]). Моно-терапія клопідогрелем є ефективнішою і безпечнішою порівняно з комбінацією АСК+ПВ-ДП (дослідження PROfESS [8]). Згідно рекомендацій ESO – 2008, прийняті наступні алгоритми антиагрегантної терапії:

1) При першому ГПМК у пацієнтів без серцево-судинних захворювань – АСК 50-325 мг/добу або АСК+ПВ-ДП;

2) При повторному ГПМК та наявності у анамнезі хвороб серцево-судинної системи – клопідогрель.

3) При резистентності чи непереносимості АСК призначають клопідогрель.

4) Комбінацію клопідогрель+АСК призначають: при розвитку нових серцево-судинних подій на фоні лікування клопідогрелем; після стентування сонних артерій; при неможливості ревазуляризації оперативним шляхом.

Близько 20 % всіх ГПМК є наслідком кардіогенної емболії на фоні миготливої аритмії (МА). Пацієнтам з ГПМК на фоні МА показано призначення непрямих антикоагулянтів, які для них ефективніші за антитромбоцитарні препарати [14]. З усіх антикоагулянтів ефективність у рандомізованих дослідженнях доведена лише для варфарину; при його призначенні обов'язковим є контроль рівня міжнародного нормалізованого співвідношення (МНС). Ефективною вважають таку дозу варфарину, коли значення МНС більше 2, але менше 3. При наявності протипоказів до призначення варфарину, рекомендовано замінити його на АСК чи клопідогрель.

Усім хворим, що перенесли ГПМК, рекомендовано приймати статини. На основі результатів дослідження SPARKL встановлено, що призначення аторвастатину у дозі до 80 мг/добу знижує ризик розвитку повторних інсультів навіть у пацієнтів без ІХС [2, 4].

Згідно результатів дослідження ACST [11] ефективність хірургічного лікування безсимптомних каротидних стенозів не має переваг перед консервативним лікуванням.

Загальноновизнаним є твердження, що профілактика будь-якого захворювання ефективніша за його лікування як в медичному, соціальному, так і в економічному плані. Тому реалізація первинної та вторинної профілактики має посідати абсолютно домінуюче місце і поглинати левову частку всіх зусиль, що направлені на боротьбу з інсультом.

**Мета дослідження.** Визначити основні комбінації факторів ризику, що призводять до виникнення судинних подій та оцінити стан вторинної профілактики ішемічних інсультів.

**Матеріали та методи.** Досліджувану групу склали 61 пацієнт, що перебували на стаціонарному

лікуванні у відділковій клінічній лікарні станції Ужгород протягом січня – грудня 2010 року і мали у анамнезі перенесене ГПМК по ішемічному типу. У дослідження не включали пацієнтів, які були госпіталізовані в гострому періоді інсультів та пацієнтів з ГПМК по геморагічному типу. Оцінювали наступні показники: вік пацієнтів, стать, паління, кількість епізодів ГПМК у пацієнта (один чи кілька), час, що пройшов з моменту останнього епізоду ГПМК; наявність преморбідного фону, до якого віднесли артеріальну гіпертензію (АГ), миготливу аритмію (МА), ішемічну хворобу серця (ІХС) – стенокардію напруги, нестабільну стенокардію чи постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет (ЦД). Окрім цього, враховували рівень загального холестерину (ЗХС), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), показники коагулограми – протромбіновий час (ПЧ), протромбіновий індекс (ПІ), рівень гематокриту (Ht), показники систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ та ДАТ) при поступленні до стаціонару. Проаналізували також медикаментозну терапію пацієнтів з моменту останнього ГПМК до моменту останньої госпіталізації: прийом інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), діуретиків, блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА<sub>II</sub>),  $\beta$  – адреноблокаторів ( $\beta$  – АБ), антагоністів  $Ca^{2+}$ , причому враховували, був цей прийом постійним чи симптоматичним; прийом непрямих антикоагулянтів (варфарину, синку мару чи феніліну); вживання антитромбоцитарних препаратів (ацетилсаліцилової кислоти (АСК), клопідогрелю чи дипіридамолу); терапію статинами (симва-, аторва- чи розува-статину), прийом антиаритмічних препаратів (кордарону).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Середній вік хворих склав  $61,45 \pm 1,15$  р.; середня тривалість постінсультного періоду  $4,01 \pm 0,55$  р.; ЗХС  $5,45 \pm 0,14$  ммоль/л; ПІ  $87,5 \pm 1,3$  %; ПЧ  $21,3 \pm 0,47$  с.; ЛПНЩ  $66,4 \pm 2,48$  од.; Ht  $47 \pm 0,6$ ; САТ  $149,1 \pm 3,35$  мм.рт.ст.; ДАТ  $89,1 \pm 1,87$  мм.рт.ст. Отже, у загальній групі пацієнтів спостерігається гіперхолестеринемія, підвищений рівень ЛПНЩ та САТ, граничний рівень гематокриту та ДАТ.

Усіх пацієнтів розділили на окремі групи за статтю (групи чоловіків та жінок), віком (до 60 років та старше 60), палінням (курці та не курці), преморбідним фоном (групи з АГ, МА, ІХС, ЦД), діагнозом (стан після вперше виникшого ГПМК чи після повторного ГПМК), постінсультним періодом (до 2 та більше 2 років з моменту інсульта), за рівнем ХС (нормальний ( $< 5,2$  ммоль/л) та підвищений ( $\geq 5,2$  ммоль/л), за рівнем Ht (групи з нормальним рівнем ( $< 48$ ) та підвищеним ( $\geq 48$ )), за показниками АТ (групи з нормальним АТ ( $< 140/90$  мм.рт.ст.) та підвищеним АТ ( $\geq 140/90$  мм.рт.ст.)), за гіпотензивною терапією виділили групи, що приймали: 1) лише іАПФ, 2) лише діуретик, 3) комбінацію іАПФ+діуретик, 4) інші комбінації препаратів; 5) групу з постійним прийомом гіпо-

тензивних препаратів; 6) групи з симптоматичним прийомом; 7) групи пацієнтів, які взагалі не приймали препарат; відносно прийому антикоагулянтів відокремили групу хворих, які приймали антикоагулянти та групу хворих, що їх не приймали,

такий самий поділ зробили відносно прийому статинів та антитромбоцитарних препаратів.

До складу загальної групи увійшли 41 чоловік та 20 жінок, 26 осіб були старше 60 років (42,62%), а 35 пацієнтів (57,38%) – молодше 60 р.



Рис. 1 Розподіл пацієнтів за віком і статтю

Курців та тих, що не курять виявилось майже порівну – 30 та 31 чол. (відповідно 49% та 51%). Підвищений рівень ЗХС виявили у 31 досліджуваного і відповідно у 30 людей він не виходив за фізі-

ологічну межу. У 24 осіб рівень Ht виявився підвищеним і у 37 – нормальним. На момент поступлення до стаціонару у 40 осіб зафіксовано підвищений АТ і тільки у 21 він не виходив за межі норми.

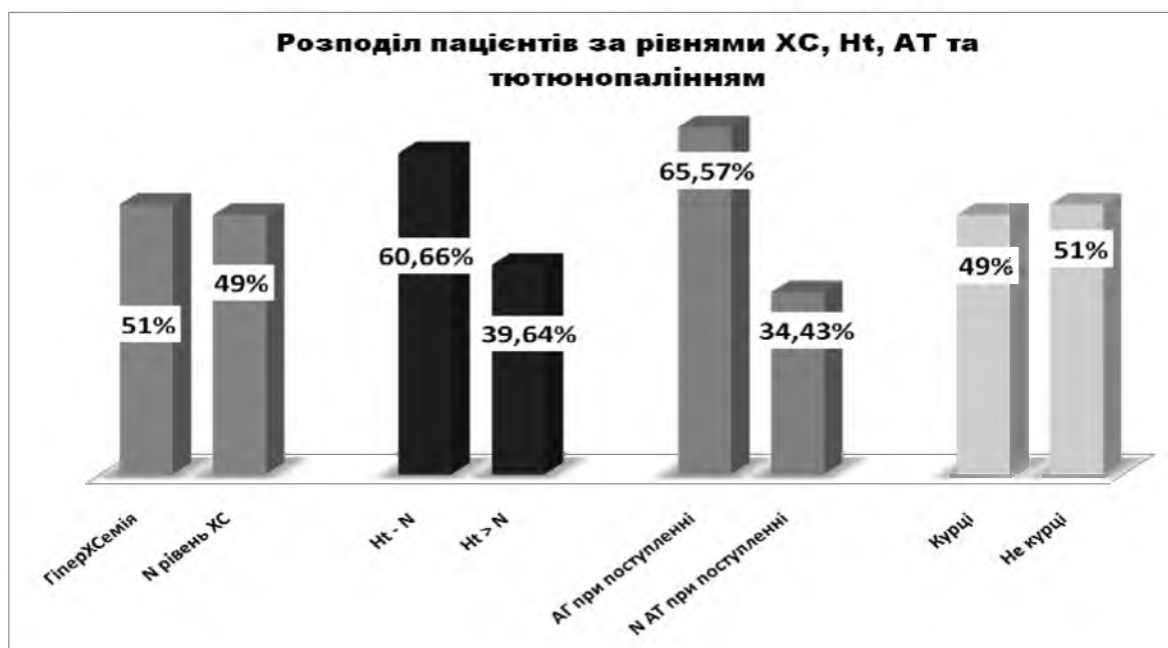


Рис. 2 Розподіл пацієнтів за рівнями холестерину, гематокриту, артеріальним тиском та тютюнопалінням

Щодо преморбідного фону, то хворих з ІХС та МА було порівну (по 18 осіб) – по 29,5%, 15 пацієнтів мали ЦД – 24,6%, було 55 хворих з АГ

(91,8%): 21 особа мали тільки АГ – 34,4%, а 34 – АГ в різних комбінаціях з вищезгаданими нозологіями (57,4%).

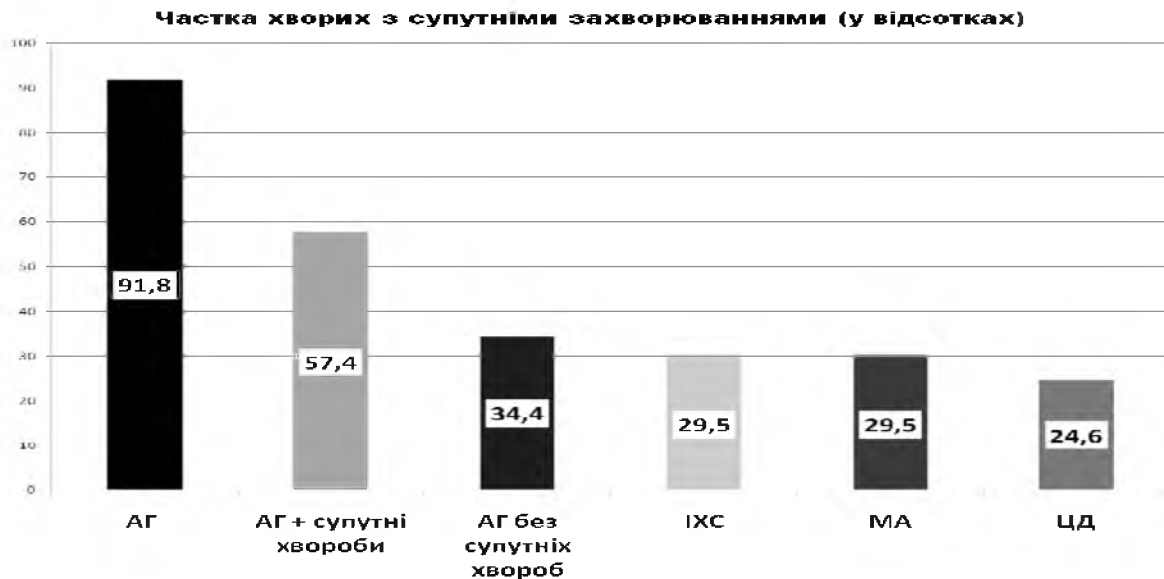


Рис. 3 Частка хворих з супутніми хворобами

Більшість хворих (24 особи), у якості гіпотензивної терапії, приймали комбінацію препаратів іАПФ та діуретиків, дещо менша кількість хворих застосовували монотерапію, а саме 13 чоловік приймали іАПФ та 9 чоловік діуретики. Також

спостерігалось вживання інших комбінацій антигіпертензивних препаратів у 16 осіб. Проте тільки 29 хворих приймали препарати регулярно і 18 вели симптоматичне лікування. 8 осіб з АГ не приймали антигіпертензивні препарати взагалі.

Таблиця 1

Прийом хворими антигіпертензивних препаратів

	Хворі з АГ в анамнезі	іАПФ	Діуретик	іАПФ + діуретик	Інші комбінації	Регулярний прийом	Симптоматичний прийом	Без гіпотензивної терапії
Кількість	55	13	9	24	16	29	18	8

Із усіх досліджених тільки 14 хворих приймали непрямі антикоагулянти та така ж кількість статини, 36 осіб регулярно приймали антитромбоцитарні препарати.

При порівнянні досліджуваних груп отримали такі достовірні результати (термін «достовірні» означає, що при статистичному порівнянні груп критерій Ст'юдента виявився меншим за 0,05, тобто імовірність безпомилкового прогнозу > 95,5 %).

У групі жінок у порівнянні з групою чоловіків спостерігалось достовірно вищі показники ЗХС – 5,88/5,26 ммоль/л (лише одна жінка з 20 приймала статини), серед жінок було набагато менше курців (лише 1 жінка) і у них частіше спостерігався симптоматичний прийом гіпотензивних препаратів, вони рідше приймали β – АБ.

При порівнянні груп молодше та старше 60 років виявили, що у групі осіб старше 60 років достовірно частіше траплялися МА та ІХС у анамнезі, вони мали достовірно нижчі показники ПП (83,9% проти 89,8% у осіб молодше 60 років) та вищі – ПЧ (22,7" проти 20,45"), що було обумов-

лено частішим прийомом антикоагулянтів; пацієнти цієї групи рідше приймали антиагреганти та регулярно приймали гіпотензивні препарати.

При порівнянні групи осіб з МА в анамнезі з пацієнтами, що мали в анамнезі ЦД, виявили: особи з МА були старшими на 5,4 роки, мали достовірно нижчі показники САТ (на 30 мм.рт.ст.), частіше приймали антикоагулянти.

Порівняння групи пацієнтів з ІХС з пацієнтами з ЦД: особи 1-ої групи були достовірно старшими (на 5 років), ішемічний інсульт у них виник раніше (постінсультний період довший на 3 роки) і вони мали вищі показники ЗХС (5,89/5,2 ммоль/л).

Порівнюючи групу пацієнтів з ІХС з пацієнтами, що мали в анамнезі МА, між досліджуваними показниками не встановлено жодної достовірної різниці.

Група хворих з АГ та супутніми патологіями (МА та/або ІХС та/або ЦД) по відношенню до групи хворих, що мали тільки АГ: постінсультний період у осіб 1-ої групи був довший на 3 роки, вони мали нижчі показники ПП (85,8%, у групі з АГ –

90,4), що пов'язано з частішим прийомом антикоагулянтів.

Пацієнти з тривалістю постінсультного періоду до 2 років мали достовірно нижчі показники САТ у порівнянні з пацієнтами, у яких останній епізод ГПМК стався більше 2 років тому (142 та 157 мм.рт.ст. відповідно).

Хворі з нормальним рівнем ХС достовірно рідше мали у анамнезі ІХС, у них частіше виникали повторні ГПМК, були нижчими показники ЛПНЩ (76,2 од у хворих з нормальним рівнем ХС та 54,9 од. у хворих з підвищеним рівнем ХС) та рідшим прийомом антиагрегантів у порівнянні з хворими з гіперхолестеринемією. Але, достовірної різниці у прийомі гіпотензивних препаратів та статинів у цих групах не спостерігалось. Можливо, щоб встановити причину взаємозв'язку між нормальним рівнем ХС та виникненням повторних інсультів, варто було б порівняти рівень ХС під час останньої госпіталізації з рівнем ХС до інсульту.

Щодо гематокриту, то у хворих з нормальним його рівнем достовірно менше осіб з ІХС у порівнянні з хворими з підвищеним рівнем Нt, причиною чого можуть бути супутні захворювання, які не включені в преморбідний фон досліджуваних даних.

У осіб з АГ при поступленні у порівнянні з пацієнтами з нормальним АТ у анамнезі частіше зустрічався ЦД, у них були нижчі показники ПЧ (20,54" та 23,01" відповідно), прийом гіпотензивних препаратів був переважно симптоматичним і вони рідше приймали антикоагулянти.

Пацієнти, що приймали гіпотензивні препарати постійно, частіше у якості терапії використовували діуретики та статини в порівнянні з хворими, що антигіпертензивні препарати приймали симптоматично. Хворі, що не приймали жодного препарату мали достовірно вищий рівень САТ у порівнянні з хворими з постійним прийомом (163 та 144 мм.рт.ст. відповідно). Проте при порівнянні пацієнтів без терапії гіпотензивними препаратами з хворими, що вели симптоматичний прийом, достовірної різниці по рівню АТ немає.

Як прийом діуретиків у вигляді монотерапії, так і їх комбінація з іАПФ майже однаково достовірно знижують САТ (на 20 та 16 мм.рт.ст. відповідно) у порівнянні з відсутністю прийому жодного препарату. При цьому як прийом 1 препарату, так і комбінована терапія було однаково регулярними.

Хворі, що приймали непрямі антикоагулянти були достовірно старшими (на 7 років), мали менші показники ПІ (на 15 %), ЛПНЩ (на 11 од.), нижчі показники САТ (на 20 мм.рт.ст) та рідший прийом антитромбоцитарних препаратів у порівнянні з групою, яка антикоагулянти не приймала.

Пацієнти, що приймали статини мали достовірно нижчі показники ДАТ (на 8 мм.рт.ст.) у порівнянні з хворими, що терапію статинами не проводили. Це було пов'язано з регулярнішим прийомом

гіпотензивних препаратів загалом і частішим прийомом діуретиків та  $\beta$  – АБ зокрема.

З прийомом антитромбоцитарних препаратів асоціювалися молодший вік, менша частота ІХС, менша тривалість постінсультного періоду, вищі показники ПІ (90,34%/83,65% у пацієнтів без антитромбоцитарних препаратів), нижчі – ПЧ (20,28"/22,73"), що пов'язано з достовірно рідшим прийомом антикоагулянтів.

**Висновки.** У пацієнтів з ішемічним інсультом у анамнезі виявили такі особливості:

1. Група підвищеного ризику щодо виникнення повторних інсультів: чоловіки до 60 років з нормальним рівнем Нt, підвищеним АТ при поступленні чи АГ у анамнезі (особливо у поєднанні з ІХС та/або МА та/або ЦД), симптоматичним прийомом гіпотензивних препаратів (так само як і при відсутності терапії взагалі), відсутність прийому антиагрегантів, статинів та антикоагулянтів (за показами). Жінки майже не приймають статинів, а гіпотензивні засоби використовують симптоматично. У осіб старше 60 років частіше у якості преморбідного фону виступає не лише АГ, але і її комбінація з МА та/або ІХС. Адекватна терапія цих станів (прийом антикоагулянтів при МА під контролем МНС хоча б 1 раз на 1-3 міс., прийом іАПФ,  $\beta$  – АБ, статинів, АСК після перенесеного ІМ) – запорука зниження імовірності повторних інсультів.

2. «Ширший» преморбідний фон (АГ±ІХС±МА±ЦД) корелює з тривалішим постінсультним періодом. Хворі, у яких з моменту інсульту пройшло до 2 років, мають 1-2 хвороби у якості фактора ризику; пацієнти з тривалішим постінсультним періодом мають 2-3 преморбідні патології. Чим коротший постінсультний період, тим більший відсоток хворих, які регулярно приймають антигіпертензивні препарати та АСК.

3. АГ при поступленні в стаціонар найчастіше була пов'язана з нерегулярним прийомом гіпотензивних препаратів (чи його відсутністю) та з ЦД, як супутньою патологією. Найбільш регулярно хворі приймали іАПФ, діуретики чи їх комбінацію, поряд з цими препаратами постійно приймали і статини. Постійний прийом гіпотензивних препаратів викликав достовірне зниження САТ на 19 мм.рт.ст. у порівнянні з відсутністю прийому. При цьому середній рівень АТ у групі з постійним прийомом гіпотензивних був 144/86, у групі без прийому препаратів – 163/91 мм.рт.ст. (згідно міжнародних досліджень підвищення рівня САТ на 20 мм.рт.ст, а ДАТ на 5 мм.рт.ст. збільшує ризик розвитку інсульта в середньому на 34%). *Симптоматичний прийом гіпотензивних препаратів має такий же «ефект», як і відсутність прийому.*

4. Як діуретики, так і їх комбінація з іАПФ майже однаково ефективно знижують САТ (на 20 та 16 мм.рт.ст. відповідно) у порівнянні з відсутністю прийому жодного препарату. Якщо хворий регулярно приймає статини, є велика імовірність, що він так само регулярно приймає гіпотензивні

препарати. Хоча зворотної закономірності не спостерігається. Прийом варфарину відбувається без контролю МНС (з технічних можливостей). Хоча на фоні терапії варфарином і вдалося знизити рі-

вень ПЧ, але його значення було у межах 60 % (що дає змогу опосередковано говорити про підбір ефективної дози варфарину) лише у 4 з 14 пацієнтів.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Парфенов В.А., Гурак С.В. Повторный ишемический инсульт и его профилактика у больных с артериальной гипертонией // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. Инсульт. — 2005. — № 14. — С. 3—7.
2. Парфенов В.А. Профилактика повторного ишемического инсульта // Газета «Новости медицины и фармации» Острые нарушения мозгового кровообращения — 2008. — № 254 (тематический номер). — С. 22—26
3. Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: Клиническое руководство. — М.: Бином, СПб.: Диалект, 2005.
4. Amarenco P., Bogousslavsky J., Amarenco P. et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack // N. Engl. J. Med. — 2006. — 355. — 549—559.
5. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE) // Lancet. — 1996. — 348. — 1329—1339.
6. Carrol C.A., Coen M.M., Rymer M.M. Assessment of the effect of ramipril therapy on direct health care costs for first and recurrent strokes in high-risk cardiovascular patients using data from the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) study. Clin. Ther. 2003; 25(4):1248—1261.
7. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C et al. Clinician's Manual on Blood Pressure & Stroke Prevention, Second edition. — London: Science Press, 2000. — P. 78.
8. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke. — 324. — 71—86.
9. ESPS Group: The European Stroke Prevention Study // Lancet. — 1997. — 326. — 1351—1354.
10. Hackam D.G. Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke. A Quantitative Modeling Study // Stroke. — 2007. — 38. — 1881—1885.
11. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. Lancet 2004; 363:1491—1502.
12. Post-stroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. PATS Collaborating Group // Chin. Med. J. — 1995. — 108. — 710—717.
13. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // Lancet. — 2001. — 358. — 1033—1041.
14. Sacco R., Adams R., Albers G. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association Council on Stroke: Co Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline // Stroke. — 2006. — 37. — 577—617.
15. Schrandt J., Luders S., Kulschewski A. et al. Morbidity and mortality after stroke, eprosaran compared with netren-dipine for secondary prevention (MOSES study) // Stroke. — 2005. — 36. — 1218—1226.
16. The ONTARGET/TRANSCEND Investigators. Rationale, design, and baseline characteristics of 2 large, simple, randomized trials evaluating telmisartan, ramipril, and their combination in high-risk patients: The ONgoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE iNtolerant subjects with cardiovascular Disease (ONTARGET/TRANSCEND) trials Am Heart J 2004; 148(1):52—61.
17. Touze E., Varenne O., Chatellier G. et al. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis // Stroke. — 2005. — 36. — 2748—2755.

### Стаття надійшла до редакції

M.M. KHIR, O.O. KUTSYN, A.V. KEDYK

### POSSIBILITY OF COMPLEX PREVENTION OF RECURRENT STROKES IN PRIMARY HEALTH CARE

Groups most at risk of recurrent stroke are men younger than 60 with normal levels of hematocrit, history of hypertension (especially in combination with coronary heart disease and/or atrial fibrillation and/or diabetes mellitus), symptomatic taking over of antihypertensive drugs (as well as no treatment at all), lack of acceptance antiagrigant and statins (for all patients with stroke) and indirect anticoagulants (for patients with atrial fibrillation as a concomitant pathology).

Educational work of employees of Public Health and the media, the complex adjustment of all risk factors – lifestyle modification, the choice of optimal therapy and responsible attitude of patients to treatment – is the main key to success preventing of recurrence vascular events.

**Key words:** ischemic stroke, secondary prevention, risk factors, premorbid background, hypotensive drugs, antiagrigant, anticoagulants, statins