

ФИКСИРОВАННАЯ КОМБИНАЦИЯ АМЛОДИПИНА И ЛИЗИНОПРИЛА: ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

О. Друпкина, доктор медицинских наук, профессор,
О. Корнеева
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: drapkina@bk.ru

Рассмотрены достоинства фиксированной комбинации амлодипина и лизиноприла (Экватор, Гедон Рихтер) и преимущества ее применения в лечении тучных больных артериальной гипертензией.

Препарат обеспечивает эффективный контроль АД, вторичную профилактику сердечно-сосудистых катастроф у больных с метаболическим синдромом, замедление прогрессирования атеросклероза.

Ключевые слова: амлодипин, лизиноприл, фиксированная комбинация, приверженность лечению, метаболический синдром.

Согласно последним рекомендациям, пациенты с метаболическим синдромом (МС) относятся к группе высокого или очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Поэтому при МС для достижения целевого уровня АД предпочтительно назначение в порядке стартовой терапии фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов. Применение комбинированной терапии позволяет добиться целевого АД, минимизировать число побочных эффектов, подавить контррегуляторные механизмы повышения АД; кроме того, использование фиксированных комбинаций в 1 таблетке повышает приверженность больных лечению [1].

Из рациональных комбинаций антигипертензивных препаратов, применяемых у тучных пациентов с артериальной гипертензией (АГ), предпочтительна комбинация антагониста кальция (АК) амлодипина и ингибитора ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) лизиноприла (препарат Экватор, Гедон Рихтер). Подробнее остановимся на каждом из компонентов препарата Экватор применительно к данной категории больных.

ЛИЗИНОПРИЛ В ТЕРАПИИ ССО У БОЛЬНЫХ С МС

ИАПФ, механизм действия которых основан на их способности благодаря блокаде АПФ тормозить превращение ангиотензина (АТ) I в биологически активный АТII, являются препаратами выбора в лечении больных с МС. В первую очередь, патогенетическое действие ИАПФ, снижающее гиперактивацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), приводит к снижению инсулинорезистентности (ИР). Более того, ИАПФ (лизиноприл и др.) обладают не только высокой антигипертензивной активностью, но и рядом других достоинств, ценных при МС: метаболической нейтральностью, способностью контролировать гликемию, отсутствием отрицательного влияния на липидный и пуриновый обмен, кардио-, нефропротективными и антиатеросклеротическими свойствами [2].

Приоритетная роль ИАПФ в лечении МС подтверждается доказательной базой многочисленных рандомизированных исследований, в которых ИАПФ использовались в лечении ассоциированных с МС заболеваний – АГ, сахарного диабета (СД), ИБС, нефропатии и др. Очень высокий суммарный риск ССО у пациентов с МС обусловлен, в том числе, развитием при МС нарушенной толерантности к глюкозе и СД типа 2 (СД2). При терапии МС крайне актуальным является влияние ИАПФ на развитие СД. Во многих клинических исследованиях (CAPPP, HOPE, STOP-2, ALLHAT – Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack и др.) было доказано, что ИАПФ в сравнении с плацебо или другими препаратами снижают частоту возникновения новых случаев СД на 3–74%.

НЕФРОПРОТЕКЦИЯ ПРИ МС

Высокое АД, СД, ожирение, гиперурикемия, сопутствующие МС являются лидирующими этиологическими факторами риска развития хронического заболевания почек. Доказано, что по мере увеличения числа компонентов МС возрастает риск развития патологии почек. У больных с МС эндотелиальная дисфункция в почках способствует пролиферации гладкомышечных клеток, прогрессированию фиброза и предопределяет развитие микроальбуминурии (МАУ). Наряду с гемодинамическими и структурными изменениями важную роль в поражении почек играет активация РААС на фоне эндотелиальной дисфункции. Установлено, что концентрация АТII в почках в 1000 раз выше, чем в плазме [3]. Механизмы патогенного действия АТII при МС обусловлены не только его мощным вазоконстрикторным действием, но и пролиферативной, прооксидантной, протромбогенной активностью. В почках АТII вызывает клубочковую гипертензию, способствует склерозированию и фиброзированию почечной ткани.

На фоне лечения ИАПФ уменьшается скорость прогрессирования хронической почечной недостаточности и снижается потребность в гемодиализе. Нефропротективное действие ИАПФ у больных с МС доказано в исследованиях ALLHAT, HOPE, ONTARGET, в которые были включены достаточное число пациентов с МС. Лизиноприл снижал у них риск развития почечных осложнений [4]. Примечательно, что нефропротективный эффект ИАПФ не зависит от их гипотензивного эффекта, а является самостоятельным специфическим действием, т.е. ИАПФ оказывают универсальное нефропротективное действие. В исследовании EUCLID (Eurodiab Controlled trial of Lisinopril in Insulin-dependent Diabetes) на фоне применения лизиноприла у больных диабетической нефропатией без АГ уровень МАУ был на 18,8 % ниже, чем при использовании плацебо [5].

Выбор лизиноприла для лечения больных с МС можно объяснить и отсутствием его негативного влияния на пуриновый обмен. Препараты для лечения ССО при МС не должны повышать уровень мочевой кислоты (МК), поскольку гиперурикемия относится к одному из дополнительных компонентов МС, служит фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), способствует прогрессированию АГ [6]. Терапия диуретиками и β-блокаторами сопровождается повышением уровня МК, тогда как ИАПФ (лизиноприл) могут его снижать. Одни авторы объясняют это урикозурическим действием лизиноприла [7], другие связывают влияние лизиноприла на пуриновый обмен с его способностью устранять повышенный уровень МК, вызванный гидрохлортиазидом [8]. Следовательно, лизиноприл можно рекомендовать больным с МС для профилактики нарушений пуринового обмена и дополнительной коррекции гиперурикемии.

ЛИЗИНОПРИЛ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Лизиноприл обладает некоторыми свойствами, позволяющими отдавать ему предпочтение при лечении пациентов с МС. Он поступает в организм в активной форме и не биотрансформируется в печени, поэтому возможно его применение у пациентов с нарушениями функции печени. Эффективность и безопасность лизиноприла у больных АГ и сопутствующей патологией печени доказана в ряде работ [9].

Как известно, одно из заболеваний, ассоциированных с МС, — неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), протекающая в 2 основных формах — стеатоза печени (или жировой дистрофии печени) и неалкогольного стеатогепатита. Проявления НАЖБП достаточно скудны. НАЖБП диагностируют при обращении пациентов с МС по поводу других заболеваний, ассоциированных с МС: АГ, СД, ИБС [10]. В этом случае отсутствие биотрансформации в печени делает лизиноприл препаратом выбора. Еще одним доводом в пользу его назначения для терапии АГ у лиц с МС и НАЖБП — преимущественно почечный путь элиминации. Следует отметить, что отсутствие у лизиноприла эффекта первичного прохождения через печень обуславливает его высокую биодоступность.

Лизиноприл по сравнению с другими ИАПФ практически не обладает липофильностью. Вследствие своей низкой липофильности он не накапливается в жировой ткани, благодаря чему показан тучным больным с МС. В ряде исследований продемонстрировано равенство способности нелипофильных и липофильных ИАПФ проникать в сосудистую стенку и инактивировать тканевый АПФ (ранее считалось, что липофильные ИАПФ обладают большей способностью инактивировать АПФ). Так, и липофильный квиналаприл, и гидрофильный лизиноприл обладают сходной способностью подавлять тканевую конверсию АТ. С другой стороны, нелипофильный лизиноприл из-за отсутствия связи с белками плазмы крови безопаснее других ИАПФ [11]. Из побочных эффектов основным у всех ИАПФ является сухой кашель. По данным ряда авторов, он реже наблюдается при назначении лизиноприла. Это можно объяснить тем, что препараты с меньшей липофильностью меньше способствуют тканевому накоплению брадикинина, с которым связано появление некоторых побочных эффектов, включая кашель.

Прием лизиноприла 1 раз в сутки обеспечивает надежный контроль гемодинамики, что способствует лучшей приверженности пациентов лечению.

ЛИЗИНОПРИЛ В ЛЕЧЕНИИ АГ, ИНФАРКТА МИОКАРДА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С МС

Антигипертензивная эффективность и безопасность лизиноприла доказана у пациентов с разными видами патологии, в том числе с метаболическими факторами риска. Исследование TROPHY продемонстрировало большие антигипертензивную эффективность и безопасность лизиноприла, нежели гидрохлортиазида, у тучных пациентов с АГ [12].

В исследовании STOP-2 лизиноприл эффективно снижал АД, и его антигипертензивная активность не уступала таковой у β -адреноблокаторов и диуретиков, что служит аргументом в пользу его применения при АГ, являющейся основным компонентом МС. Как известно, при МС степень гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) более выражена, что побуждает назначать больным с МС препараты, способствующие ее регрессу. Кардиопротективное действие лизиноприла проявляется в обратном развитии ГЛЖ и уменьшении массы ЛЖ. В исследовании SAMPLE лизиноприл достоверно снижал АД

(по данным офисного измерения и суточного мониторинга) и вызывал обратное развитие ГЛЖ [13].

Говоря о лечении АГ у лиц с МС, нельзя не упомянуть о грозных ССО АГ — инфаркте миокарда (ИМ) и хронической сердечной недостаточности (ХСН). Роль МС в развитии ИМ и ХСН очевидна, при наличии МС риск их развития возрастает. Положительная роль ИАПФ в терапии ИМ и ХСН, а также в снижении смертности у таких групп пациентов доказана. Так, в исследовании GISSI-3 смертность в группе больных с ИМ, получавших лизиноприл, достоверно снизилась на 12%. Лизиноприл при терапии ХСН по риску достижения комбинированного показателя (все случаи повторной госпитализации в стационар и смертность) не отличается от других ИАПФ (эналаприл, рамиприл и др.) [14]. В исследовании ATLAS была доказана существенная эффективность лизиноприла у больных с ХСН по комбинированному показателю. Снижение риска смерти на 12% выявлено у пациентов, получавших лизиноприл в высокой дозе; на 24% снизился риск госпитализации по поводу ХСН [15, 16].

ВЛИЯНИЕ ЛИЗИНОПРИЛА НА МИОКАРДИАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ ПРИ АГ

Влияя на ГЛЖ, лизиноприл способен также тормозить развитие фиброза миокарда у пациентов с гипертонической болезнью, а ведь именно этот процесс во многом определяет развитие у них такого опасного осложнения, как сердечная недостаточность (СН). С. Brilla и соавт. (2000) отмечали, что, по результатам эндомиокардиальной биопсии, лечение лизиноприлом в течение 6 мес позволило затормозить развитие фиброза миокарда. Об этом свидетельствовали снижение объемной фракции коллагена в миокарде и концентрация в миокарде гидроксипролина — основного метаболита коллагена. В то же время диуретики, довольно широко применяющиеся в лечении АГ, такого действия не оказывали. Уровень коллагена в миокарде и показатели его метаболизма достоверно не изменялись. Один из механизмов действия лизиноприла, обуславливающий его влияние на процессы фиброза в миокарде, — снижение концентрации альдостерона — нейрорегоргона, во многом определяющего развитие миокардиального фиброза [17].

ИР И РАЗВИТИЕ СД

При терапии МС необходимо учитывать влияние препаратов на основной патофизиологический механизм формирования МС — ИР. Влияние лизиноприла на чувствительность к инсулину варьирует от отсутствия отрицательного воздействия на обмен инсулина до повышения инсулиночувствительности. В исследовании Ch. Thürig и соавт. на фоне 8-недельной терапии больных АГ лизиноприл оказывал нейтральное действие на углеводный обмен, не повышал уровни глюкозы, инсулина натощак и не изменял инсулиночувствительность [18]. В этом же исследовании показано, что лизиноприл не усугубляет дислипидемию у больных АГ, не повышает уровень триглицеридов, общего холестерина и фракций липопротеидов. R. Fogari и соавт. доказали, что лизиноприл повышает чувствительность тканей к инсулину. На фоне 6-недельного приема 20 мг лизиноприла лицами с АГ и без СД инсулиночувствительность, измеренная методом клэмп-теста, достоверно повышалась (+1,5 мг/мин/кг; $p < 0,05$) в сравнении с исходным уровнем, в то время как в группе лозартана данные изменения были недостоверны (+0,42 мг/мин/кг) [19].

Лизиноприл предупреждает развитие СД, что целесообразно при МС. В исследовании ALLHAT на фоне приема

лизиноприла число новых случаев СД было достоверно ниже, чем на фоне приема хлорталидона. В группе хлорталидона ($n=9733$) возникли 302 новых случая СД, в то время как в группе лизиноприла СД возник лишь у 119 пациентов из 5840 (отношение рисков – 0,66; доверительный интервал – 0,53–0,81). Это же исследование показало, что у больных, принимавших лизиноприл, регистрировался более низкий уровень глюкозы, что можно объяснить снижением ИР под влиянием лизиноприла [20].

Таким образом, лизиноприл может рассматриваться как приоритетный препарат в лечении больных с МС. Существенные аргументы в пользу его назначения при МС – его метаболическая нейтральность, положительное влияние на ИР, высокий антигипертензивный эффект, органопротективные свойства, предупреждение ССО, профилактика развития СД, снижение риска смерти от ИМ и ХСН.

АМЛОДИПИН: В ФОКУСЕ – СУБКЛИНИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Амлодипин – 2-й компонент рациональной фиксированной комбинации, который наряду с лизиноприлом способствует максимальному снижению риска развития ССО при АГ у больных с МС. Аргументов в пользу применения АК амлодипина у больных с ожирением и АГ – множество. Более детально следует остановиться на возможности применения амлодипина для замедления прогрессирования атеросклероза, так как само введение термина «метаболический синдром» было, в первую очередь, нацелено на раннее выявление пациентов с высоким риском развития ССО. Влияние амлодипина на раннюю стадию атеросклеротического процесса – субклинический атеросклероз – представляется крайне актуальным. В настоящее время доказана ценность оценки толщины комплекса интима–медиа (ТИМ) сонных артерий для прогнозирования риска сердечно-сосудистых исходов. Кроме того, параметры, характеризующие жесткость сосудистой стенки, уже широко внедрены не только в научные исследования, но и в рутинную клиническую практику для раннего выявления лиц с риском развития ССО.

Напомним, что АК применяются в кардиологии более 30 лет. Общие показания к назначению всех АК – АГ разного генеза (включая купирование гипертонических кризов), а также профилактика и купирование приступов стенокардии разной природы (включая вазоспастическую стенокардию) [21–23]. Несомненные достоинства всех АК – широкий спектр фармакологических эффектов, направленных на устранение проявлений коронарной недостаточности, – антиангинальный, гипотензивный, антиаритмический [24]. Благоприятно сказывается терапия этими препаратами и на течении атеросклероза.

Отличительными признаками амлодипина являются менее выраженный отрицательный инотропный эффект, большая продолжительность действия, большая селективность в отношении коронарных и мозговых сосудов [25]. В большей степени эти свойства присущи препаратам подгруппы дигидропиридинов, для которых характерны отсутствие влияния или слабое влияние на сократимость и проводимость (если они применяются в терапевтических дозах).

АМЛОДИПИН И ЖЕСТКОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

Применение амлодипина у больных АГ сопровождается значительным снижением жесткости сосудистой стенки. Амлодипин благотворно влияет на микроциркулярное русло при АГ, уменьшая отношение «толщина стенки/диаметр просвета» и увеличивая плотность капилляров, что препятствует

ремоделированию сосудов. Кроме того, амлодипин улучшает эндотелийзависимую вазодилатацию, увеличивая выработку NO. Препарат эффективно снижает АД, положительно влияет на сосудистую стенку, оказывает антисклеротическое действие, восстанавливает нарушенную функцию эндотелия коронарных артерий, снижая в результате всего перечисленного риск развития инфаркта и инсульта.

Очень важная характеристика амлодипина – вазоселективность, благодаря которой препарат не оказывает клинически значимого влияния на сократимость и проводимость миокарда. Под действием амлодипина крупные сосуды расширяются, становятся более эластичными, и на этом фоне снижается риск развития ССЗ. Вазодилатирующий эффект препарата реализуется не только посредством прямого действия на гладкую мускулатуру сосудистой стенки, но и опосредованно, через потенцирование высвобождения NO из эндотелия сосудов [26].

В исследовании ALLHAT амлодипин наиболее эффективно снижал общую смертность, частоту возникновения ИБС и ее осложнений и был эффективен в предупреждении заболеваний периферических сосудов и инсультов.

ВЛИЯНИЕ АМЛОДИПИНА НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Положительное влияние амлодипина на уменьшение ТИМ сонных артерий подтверждено в проспективном плацебоконтролируемом исследовании PREVENT (Prospective Randomized Evaluation of the Vascular Effects of Norvasc Trial). Препарат достоверно больше, чем плацебо, уменьшал прогрессирование ТИМ сонной артерии (почти в 4 раза). Оценка ТИМ показала, что амлодипин замедляет развитие атеросклеротического поражения сонных артерий у больных АГ. Имеются сообщения о благоприятном влиянии амлодипина на функцию эндотелия сосудов и их структуру, т.е. о предотвращении их ремоделирования. Отмечалось выраженное антиатеросклеротическое действие амлодипина на сонные артерии (уменьшение ТИМ на 0,046 мм против ее увеличения на 0,011 мм в группе контроля). Это важный факт, поскольку в настоящее время доказана четкая корреляция степени увеличения ТИМ сонных артерий с частотой развития ИМ и мозгового инсульта [27].

Антиатеросклеротическое действие АК – их главный плейотропный эффект. Он связан со способностью высоколипofilных (амлодипин) АК уменьшать агрегацию липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) с мембранными липидами клеток, что лежит в основе повреждения клеток, дисфункции эндотелия и деструктивного воспаления, ассоциируемых с атеросклерозом.

Многочисленными экспериментальными исследованиями доказано, что АК уменьшают площадь атеросклеротического поражения и дают ряд протективных эффектов, реализуемых посредством разных механизмов (не обязательно связанных с блокадой входа ионов кальция).

В исследовании PREVENT оценивалось влияние амлодипина на прогноз у больных ИБС. У больных, получавших амлодипин, наблюдалось уменьшение числа госпитализаций вследствие прогрессирования или дестабилизации течения стенокардии и СН. В многоцентровом исследовании CARE, по данным 48-часового мониторинга ЭКГ, амлодипин значительно снижал частоту эпизодов депрессии сегмента ST и общее время ишемии, а также частоту болевой ишемии и прием короткодействующих нитратов. Доказано, что при длительном лечении АК, в частности амлодипином, наблюдается регрессия ГЛЖ. J. Neaton и соавт. (1999)

по результатам исследования ТНОМ показали, что на фоне продолжительного лечения больных с мягкой АГ амлодипин уменьшал ГЛЖ [28].

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о положительном влиянии амлодипина на почечную гемодинамику [29]. Поскольку кальциевые каналы преобладают на приносящих артериолах, амлодипин предотвращает их вазоконстрикцию, индуцированную эндотелином и АП II, и не оказывает влияния на выносящие артериолы. Он также препятствует реабсорбции натрия. В среднем амлодипин увеличивает скорость клубочковой фильтрации на 13%, почечный кровоток на 19% и снижает сопротивляемость сосудов почек на 25% через 6 недель терапии [30].

Одно из важнейших свойств амлодипина – его метаболическая нейтральность, что важно для больных с МС. Он не оказывает неблагоприятного влияния на показатели липидного спектра и уровня глюкозы в крови. Установлено, что амлодипин повышает чувствительность к инсулину, на фоне лечения им снижается исходно повышенный уровень ЛПНП. При сравнительном исследовании эффективности амлодипина и фозиноприла у больных СД2 и АГ (исследование FACET) установлено, что терапия амлодипином и фозиноприлом в одинаковой степени положительно влияла на углеводный и липидный обмен, но применение амлодипина приводило к более выраженному снижению систолического АД [31].

Таким образом, амлодипин, обладая выраженной антигипертензивной активностью, имеет еще одно ценное преимущество: способствует профилактике прогрессирования атеросклероза, причем на субклинической стадии. Это очень важно для его применения в составе комбинированной антигипертензивной терапии у больных с МС.

Оба компонента рассматриваемой фиксированной комбинации (амлодипин и лизиноприл) – достойные представители препаратов соответствующих фармакологических классов. Положительные клинические последствия объединения лизиноприла и амлодипина очевидны. Фиксированная комбинация амлодипина и лизиноприла (Экватор, Гедон Рихтер) открывает новые возможности в лечении тучных больных АГ. Для практикующего врача важно наличие разных доз препаратов в фиксированной комбинации (низких – 5 мг амлодипина + 10 мг лизиноприла – и полных – 10 мг амлодипина + 20 мг лизиноприла). Располагая препаратом, представляющим собой комбинацию разных лекарственных средств, врач может быть уверен в эффективном контроле АД, замедлении атеросклероза, а также в успехе вторичной профилактики сердечно-сосудистых катастроф у пациентов с МС.

Список литературы см. на сайте редакции www.rusvrach.ru

A FIXED-DOSE COMBINATION OF AMLODIPINE AND LISINAPRIL: THE ADVANTAGES OF ITS USE IN METABOLIC SYNDROME

Professor O. Drapkina, MD; O. Korneeva

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The authors consider the benefits of a fixed-dose combination of amlodipine and lisinopril (Ekvator, Gedeon Richter) and the advantages of its use in the treatment of obese patients with arterial hypertension.

The drug provides effective blood pressure control and secondary prevention of cardiovascular events in patients with metabolic syndrome and slows the progression of atherosclerosis.

Key words: amlodipine, lisinopril, fixed-dose combination, treatment compliance, metabolic syndrome.

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

В. Шишкова, кандидат медицинских наук,

А. Ременник, кандидат медицинских наук,

В. Шкловский, профессор, академик РАО,

Ю. Фукалов

Центр патологии речи и нейрореабилитации, Москва

E-mail: veronika-1306@mail.ru

Среди причин 6-кратного роста частоты инсульта у больных сахарным диабетом типа 2 (СД2) – неполноценный гликемический контроль и повышенный риск гипогликемических состояний во время терапии. Ситаглиптин – современный ингибитор дипептидилпептидазы-4 – сахароснижающий препарат, способствующий предотвращению макро- и микрососудистых осложнений у пациентов с СД2.

Ключевые слова: ишемический инсульт, сахарный диабет, ситаглиптин.

В России заболеваемость инсультом и смертность от него остаются одними из самых высоких в мире; ежегодно регистрируется более 400 тыс. инсультов, летальность при которых в течение 1-го месяца заболевания достигает 35%. Основная часть инсультов – ишемические (ИИ), смертность при которых значительно меньше, чем при геморрагическом инсульте (внутричерепном кровоизлиянии). Повторный ИИ возникает примерно у 30% больных в период до 5 лет с момента возникновения 1-го инсульта, однако особенно велик его риск в 1-й год после заболевания [1–3]. Кроме этого, у пациентов с инсультом в 2–3 раза повышен риск инфаркта миокарда (ИМ), нестабильной стенокардии или внезапной сердечной смерти [4]. Поэтому в постинсультном периоде обосновано применение общетерапевтических принципов вторичной профилактики, направленной на предотвращение не только церебральных, но и кардиальных осложнений [5].

В России ежегодно регистрируется около 100 тыс. повторных инсультов. Вероятность смертельного исхода и инвалидности при повторном ИИ выше, чем при 1-м. Есть также особая категория состояний – так называемый «малый» инсульт или транзиторная ишемическая атака (ТИА); они редко выявляются клинически, сами пациенты также редко сообщают о них врачу. Основные причины развития ИИ представлены в табл. 1, из которой видно, что максимально значимы несколько факторов – возраст, перенесенный инсульт, аритмия и СД.

СД приобрел в последние десятилетия эпидемический характер распространения в популяции: в настоящее время по данным IDF в мире СД болеют минимум 366 млн человек, и к 2030 г. эта цифра, вероятно, составит более 552 млн человек [6]. Согласно данным, озвученным в конце 2011 г. на последнем съезде Международной федерации диабета (IDF), в России количество пациентов с СД достигло 12,5 млн, что составляет почти 10% популяции.