

O'zbekiston tibbiyot jurnali

Turkiston tibbiyot jurnali (1922yy.), O'rta Osiyo tibbiyot jurnali (1925yy.)

Медицинский журнал Узбекистана  Medical journal of Uzbekistan

№ 1
2023

ISSN 0025- 830X



КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Наджмитдинов О.Б., Усманова Д.Д. / Оптимизация диагностики хронической ишемии мозга и сахарного диабета 2 типа.....	79
Ризаев Ж.А., Хасанова Л.Э., Фаттахов Р.А. / Состояние пародонта у лиц с синдромом выгорания.....	84
Юсупова У.М. / Гинекологик операциядан кейинги қорин бўшлиғининг асоратларини эрта ташхислаш.....	91
Исакова Д.Б. / Оптимизация методов ранней диагностики при заболеваниях шейки матки с помощью малоинвазивных методов самозабора.....	95
Ибрагимова М.Х., Камилова С.Р. / Новые подходы к лечению хронического рецидивирующего афтозного стоматита.....	99

ОБЗОРЫ

Рахматуллаева Г.К., Кадырова А.Ш. / Частые и редкие причины возникновения инсульта у лиц молодого возраста.....	105
Abdullajonov B.R., Isakov P.M. / Zararlangan ventral churralar alloplastikasi jarohatli va tizimiy asoratlarni davolashning zamonaviy usullari.....	113
Касимова М.С., Махкамова Д.К., Каримджанова Н.К., Абдукадилова И.К., Иминова М.М. / Атеросклероз. Офтальмологические критерии раннего выявления.....	117
Касимова М.С., Махкамова Д.К., Иминова М.М. / Возможности стволовых клеток в терапии наследственных и приобретённых заболеваний органа зрения.....	126
Убайдуллаева Н.Н., Убайдуллаев А.М. / История пульмонологической службы в Республике Узбекистан.....	133

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мамадалиев А.Р., Шукуров С.В., Давлатов Б.Н., Мамадалиев А.Б. / Сравнительный анализ методов интраоперационного гемостаза при внутричерепном кровоизлиянии (экспериментальное исследование).....	139
Тухтаева Н.Х., Каримов М.Ш. / Проспективные исследования органов желудочно-кишечного тракта у ревматологических больных.....	143
Каримов М.Ш., Шукурова Ф.Н. / МикроРНК - ревматоид артритда жигарнинг сурункали диффуз касалликлари кечиш хусусиятлари ва ривожланишининг эрта ташхисотида башоратловчи ноинвазив потенциал биомаркер.....	151

ОБЗОРЫ

УДК: 616.831-005.1-08-055.23

Рахматуллаева Г.К., Кадырова А.Ш.**ЧАСТЫЕ И РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА***Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)***Rakhmatullaeva G.K., Kadirova A.Sh.****COMMON AND RARE CAUSES OF STROKE IN YOUNG PEOPLE***Tashkent medical academy (Tashkent, Uzbekistan)***Rahmatullaeva G.K., Kadirova A.Sh.****YOSHLAR ORASIDA INSULTNING TEZ-TEZ VA KAM UCHRAYDIGAN SABABLARI***Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)*

Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о том, что острые нарушения мозгового кровообращения продолжают доминировать в структуре всех cerebrovasкулярных расстройств, а инфаркт мозга развивается примерно в 4 раза чаще, чем кровоизлияние в мозг. Но если в первой половине XX в. встречаются единичные работы, посвященные изучению этиологии и клинических проявлений геморрагического и ишемического инсульта (ИИ) в молодом возрасте, то уже с 60-х г. прошлого столетия наблюдается повышенный интерес к данной проблеме. Это связано с отчетливой тенденцией к «омоложению» пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга. На инсульт, возникающий в молодом возрасте (15–45 лет, по определению ВОЗ), приходится примерно 1% всех инсультов в популяции и 4–12% – в специализированных центрах.

Актуальность изучения проблемы инсульта в молодом возрасте обусловлена тем, что его этиология у значительной части больных отличается от этиологии инсульта в старших возрастных группах и часто остается невыясненной, а это влияет на проведение квалифицированной профилактики повторных инсультов.

Ключевые слова: инсульт, факторы риска, молодой возраст, причины инсульта.

Epidemiological studies of recent years indicate that acute cerebrovascular accidents continue to dominate in the structure of all cerebrovascular disorders, and cerebral infarction develops approximately 4 times more often than cerebral hemorrhage. But if in the first half of the XX century, there are single works devoted to the study of the etiology and clinical manifestations of hemorrhagic and ischemic stroke (IS) at a young age, then since the 60s of the last century there has been an increased interest in this problem. This is due to a clear trend towards "rejuvenation" of patients with cerebrovascular diseases. Stroke occurring at a young age (15–45 years, as defined by WHO) accounts for approximately 1% of all strokes in the population and 4–12% in specialized centers.

The relevance of studying the problem of stroke at a young age is due to the fact that its etiology in a significant proportion of patients differs from the etiology of stroke in older age groups and often remains unclear, and this affects the conduct of qualified prevention of recurrent strokes; insufficiently developed algorithm for examining these patients.

Keywords: stroke, risk factors, young age, causes of stroke.

So'ngi yillardagi epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi barcha serebrovaskulyar kasalliklar tarkibida hukmronlik qilishda davom etmoqda, shu bilan birga,

ishemik insult, gemorragik insultga qaraganda taxminan 4 baravar ko'p uchraydi. Biroq, agar XX asrning birinchi yarmida gemorragik va ishemik insultning (II) etiologiyasi va klinik ko'rinishini yoshlarda uchrashini o'rganishga bag'ishlangan alohida ishlar sanoqli uchragan bo'lsa, o'tgan asrning 60-yillaridan boshlab bu muammoga qiziqish ortdi. Bu bosh miyaning qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni "yosharish" tendentsiyasi bilan bog'liq. Yoshlar orasidagi insult (JSST ta'rifi ko'ra 15-45 yosh) aholidagi barcha insultlarning taxminan 1% va ixtisoslashgan markazlarda 4-12% ni tashkil qiladi. Yoshlarda rivojlangan insult muammosini o'rganishning dolzarbligi shundaki, bemorlarning muhim qismida uning etiologiyasi katta yoshdagi guruhlardagi insult etiologiyasidan farq qiladi va ko'pincha noaniq bo'lib qoladi va bu takroriy insultlarning malakali profilaktikasini o'tkazishga ta'sir qiladi.

Kalit so'zlar: insult, xavf omillari, yoshlik, insult sabablari.

Проблема сосудистых поражений нервной системы является одной из важнейших в клинической неврологии [1, 6, 17]. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report), ежегодно в мире от инсульта умирает 4,7 млн. человек [3]. Половина всех инсультов приходится на трудоспособный возраст, и лишь около 20% выживших больных могут вернуться к прежней работе [6, 16].

Заболеваемость увеличивается из-за старения населения. Кроме того, в странах с низким и средним уровнями дохода от инсульта страдает больше молодых людей. Ишемический инсульт (ИИ) встречается чаще, но геморрагический инсульт является причиной большего числа смертей и потерянных лет жизни с поправкой на инвалидность. Заболеваемость и смертность от инсульта различаются в зависимости от страны, географического региона и этнической группы [6, 15]. Среди 240 причин смерти в мире инсульта является вторым после ишемической болезни сердца [28], и, по прогнозам, он останется таковым к 2030 г. [1]. Современные данные свидетельствуют о том, что социально-экономическая составляющая не только связана с инсультом и его факторами риска, но также увеличивает тяжесть инсульта [14] и смертность [19], а также частоту инсульта в более молодом возрасте [14].

Актуальность и сложность проблемы ишемического инсульта (ИИ) у пациентов молодого возраста обусловлены недостаточной изученностью данного вопроса, сложностью медицинских и диагностических аспектов, отличием причин инсульта от таковых в старших возрастных группах, а также социально-экономическими факторами, обусловленными работоспособным возрастом пациентов [16]. Ча-

стота развития инсульта у лиц молодого возраста, по разным данным, варьирует от 3 до 23 на 100 тыс. и увеличивается в последние годы [14, 19]. Средняя ежегодная заболеваемость инсультом у лиц 15–49 лет составляет 11,4 на 100 тыс., а в возрасте 15–44 лет – 6,9 на 100 тыс. Отмечен широкий диапазон причин, вызывающих инсульт в молодом возрасте, которые различаются в разных странах и в разных центрах.

По данным различных исследований, частота инсульта в молодом возрасте колеблется от 2,5 до 10% [2, 15]. Усугубляет проблему та ситуация, что этиология и патогенез нарушений мозгового кровообращения у лиц более молодого возраста отличаются от старшей возрастной группы и часто при рутинном обследовании остаются неизвестными; в некоторых лечебных учреждениях эта цифра составляет 40% [2].

У молодых взрослых этиология ИИ разнообразна и варьирует в зависимости от возраста и географического региона. За последние несколько лет опубликовано множество данных об этиологии инсульта у молодых пациентов.

В последнее время у молодых лиц отмечается увеличение традиционных факторов риска инсульта, которые обычно распространены среди пожилых людей (гипертония, дислипидемия, сахарный диабет, употребление табака и ожирение) [9, 10, 13, 20, 24, 29].

В исследовании с молодыми пациентами (18–55 лет) с инсультом, проведенном в Германии, отмечены 4 потенциально модифицируемых фактора риска: артериальная гипертензия (АГ), низкая физическая активность, курение и потребление алкоголя, которые объясняли 78% всех инсультов, причем низкая физическая активность и АГ были двумя наиболее важными факторами риска, на долю

которых приходилось $\approx 70\%$ инсультов [9]. По результатам проведенного в Финляндии исследования среди 1008 молодых пациентов с ИИ, наиболее распространенными факторами риска развития сосудистых заболеваний были дислипидемия (60%), курение (44%) и АГ (39%) [33]. В более позднем исследовании J. Putaala и соавт. [25] изучали распределение факторов риска развития сосудистых заболеваний у 3944 молодых пациентов с ИИ из 3 различных географических регионов Европы. Три наиболее частыми факторами риска также были текущее курение (49%), дислипидемия (46%) и АГ (36%) [25]. Классические сосудистые факторы риска, включая гипертонию, дислипидемию и курение сигарет, также часто встречаются у молодых пациентов с инсультом в Китайской Народной Республике и Новой Зеландии [32,33]. Так, М. Tang и соавт. ретроспективно отобрали 411 пациентов с первым в жизни ИИ в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст – $38,2 \pm 8,1$ года, женщины – 31,4%), поступивших в больницу Пекинского медицинского колледжа с 2007 по 2018 г. [30]. Они отметили, что АГ (43,0%), курение (41,1%), гиперлипидемия (37,2%) и гипергомоцистеинемия (27,9%) были распространенными факторами риска, причем статистически более частыми среди мужчин, чем среди женщин ($p < 0,05$). Этиология инсульта показала значительную половую разницу: атеросклероз крупных артерий и заболевания мелких сосудов чаще встречались у мужчин, чем у женщин (48,6% против 19,4%, $p < 0,001$; 9,9% против 3,1%, $p < 0,05$ соответственно). Инсульт другой определенной этиологии (ИДОЭ) чаще встречался у женщин, чем у мужчин (50,4% против 19,1%, $p < 0,001$).

В недавно опубликованной работе М. Маскау и соавт. попытались идентифицировать факторы риска инсульта в соответствии с Международным исследованием педиатрического инсульта (IPSS) [22] со стратификацией по полу, возрасту и ИНЭ [31]. Эта классификация принимает во внимание другие потенциальные механизмы инсульта, которые могут быть у молодых, включая, например, синдром обратимой вазоконстрикции, мигрень и неатеросклеротические (например, воспалительные) артериопатии, поскольку они редко вызывают инсульт у пожилых па-

циентов [21]. Изучены факторы риска 656 молодых пациентов с инсультом (в возрасте 18–50 лет), участвовавших в исследовании FUTURE [26]. По результатам этого исследования выделение факторов риска, относящихся к категории ≥ 1 в соответствии с Международным исследованием педиатрического инсульта, возможно у 94% молодых пациентов с инсультом ($p < 0,05$). Авторы показали, что распределение пациентов по различным категориям согласно TOAST зависело от возраста. Пациенты в возрасте ≥ 35 лет с большей вероятностью классифицированы как имеющие «заболевание крупных артерий», чем пациенты в возрасте < 35 лет (11,6% против 2,9%, $p < 0,05$), или как «вероятные заболевания крупных артерий» (18,3% против 5,1%); $p < 0,05$.

Общепризнанной классификацией патогенетических подтипов ИИ является классификация TOAST [8]. Выделяют пять патогенетических подтипов ИИ: вследствие атеросклероза крупных артерий (атеротромбоэмболический – АТИ); кардиоэмболический (КЭИ); вследствие окклюзии мелкого сосуда (лакунарный – ЛИ); инсульт другой установленной этиологии и инсульт неустановленной этиологии [10].

АТИ развивается вследствие атеросклероза крупных артерий головного мозга. У пациентов этой группы наблюдаются клинические симптомы поражения коры больших полушарий (афазия, центральные парезы и др.), ствола мозга или мозжечка. Начало АТИ – чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Нередко АТИ дебютирует во время сна [9, 24]. Отмечается атеросклеротическое поражение экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) на стороне, соответствующей очаговому поражению головного мозга. Часто АТИ предшествуют транзиторные ишемические атаки (ТИА). Размер очага поражения может варьировать от небольшого до обширного. Исключены потенциальные источники кардиогенной эмболии [5, 15].

КЭИ диагностируют у пациентов с окклюзией церебральных артерий вследствие кардиогенной эмболии (наличие кардиального источника эмболии высокого или среднего риска). При компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии определяются повреждение коры головного мозга, мозжечка или субкортикальный полушарный инфаркт >1,5 см. Характерны предшествующие ТИА или ИИ более чем в одном артериальном бассейне [25, 29]. Исключена потенциальная артерио-артериальная эмболия. ИИ у пациентов со средним риском кардиальной эмболии при отсутствии других причин расценивают как КЭИ.

Описано более 20 кардиальных нарушений, сопряженных с эмболическими осложнениями: неревматическая фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда, тромбоз левого желудочка сердца, митральный стеноз, эндокардити др. Не все эти патологические состояния могут быть обнаружены при физикальном исследовании. Латентные пароксизмы фибрилляции предсердий, пролапс митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок, аневризма межпредсердной перегородки, атеросклероз дуги аорты, миксома левого предсердия, открытое овальное окно и другая патология сердца не проявляются специфическими симптомами. Выделяют кардиальные источники эмболии высокого и среднего риска [2, 6].

ЛИ – следствие окклюзии мелкого сосуда, его верифицируют на основании следующих критериев. В клинической картине часто встречается один из традиционных лакунарных синдромов: чисто двигательный, чисто сенсорный, сенсомоторный дефицит, атаксический гемипарез и синдром дизартрии (неловкости в руке) при отсутствии нарушений корковых функций [16,28]. Характерно наличие в анамнезе артериальной гипертензии (АГ) или сахарного диабета (СД). При КТ и МРТ изменения могут не определяться или обнаруживаются субкортикальные/стволовые повреждения <1,5 см. Отсутствуют потенциальные источники кардиоэмболии или стеноза

ипсилатеральной мозговой артерии >50% [16,17].

Среди редких причин ИИ – неатеросклеротическая ангиопатия, заболевания крови и др. При КТ/МРТ головного мозга выявляется инфаркт мозга любого размера и любой локализации. При диагностических исследованиях должна быть обнаружена одна из редких причин инфаркта мозга, исключены кардиальные источники эмболии и атеросклеротическое поражение церебральных артерий [17,28].

К редким в общей популяции, но гораздо более частым у больных молодого возраста причинам ИИ относятся:

- диссекция (расслоение стенки) одной из магистральных артерий головы или (реже) мозговой артерии. Причиной диссекции в большинстве случаев является травма. У части больных с диссекцией обнаруживаются заболевания соединительной ткани, у части – причина остается неясной. Диссекция вызывает ИИ у 13% больных молодого возраста. Развитию ИИ часто предшествуют головная боль и боль в шее на стороне диссекции, которые могут появиться за несколько дней или (реже) за несколько недель до развития инсульта [16,17];

- эритремия – опухолевое заболевание кроветворной системы. Для ИИ при эритремии характерно нарастание очаговой неврологической симптоматики в течение нескольких дней или (реже) недель и даже месяцев;

- атифосфолипидный синдром (АФС) – повышение концентрации антител к фосфолипидам, запускающих гиперкоагуляционный каскад, приводящий к тромбозу артерий и вен и развитию переходящих нарушений мозгового кровообращения и ИИ. При АФС ИИ возникает в молодом возрасте, чаще у женщин. Также при АФС могут наблюдаться спонтанное прерывание беременности, распространенные кожные изменения в виде ветвящихся линево (при подтипе АФС – синдроме Снеддона), эпилептические припадки, малая хорея;

- гипергомоцистеинемия (≥ 10 ммоль/л), которая приводит к венозным и

артериальным тромбозам;

- мигренозный инсульт – ИИ возникает во время мигренозного приступа, вызывая истинный мигренозный инфаркт. В этих случаях неврологические проявления ауры соотносятся с локализацией ишемического повреждения мозга при нейровизуализации. При этом данный эпизод головной боли идентичен предшествующим атакам мигрени, за исключением персистенции неврологического дефекта более 60 мин [17,28];

- наследственные сосудистые заболевания, к которым относятся митохондриальная патология, болезнь Фабри, наследственные тромбофилии, наследственные формы гипергомоцистеинемии, семейная (аутосомно-доминантная) гиперхолестеринемия, а также лакунарные инфаркты при церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (поврежденный ген расположен на хромосоме 19q12) [5, 13].

Инсульт неустановленной этиологии (криптогенный) констатируют при регистрации нескольких равновероятных причин, при отсутствии вероятной или достоверной причины после полноценного обследования и в случае, когда необходимое обследование не проведено.

Частота расслоения внечерепных артерий варьирует от 2% в ранних исследованиях [18] до 24% в более поздних [23]. J.M. De Bruy и соавт. [11] у 44% пациентов с расслоением позвоночной артерии отметили внечерепное поражение, у 56% – внутречерепное, при этом в 38% случаев расслоение было двусторонним.

Отсутствие четких данных о природе сосудистого поражения затрудняет проведение адекватной вторичной профилактики ишемического инсульта. Для улучшения качества диагностики, лечения и профилактики ишемического инсульта требуется расширение алгоритма обследования молодых пациентов и введение в повседневную практику новых методов диагностики.

Развитие инсульта в молодом возрасте требует тщательного выяснения семейного анамнеза, проведения полного обследова-

ния пациентов с целью определения всех факторов риска и их коррекции.

Для определения патогенетического варианта инсульта протокол исследования предусматривает следующие методы лабораторно-инструментальной диагностики:

1. Биохимический анализ крови с определением уровня холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности с целью выявления дислипидемии.

2. Определение глюкозы крови, проведение орального глюкозотолерантного теста, для выявления сахарного диабета или нарушения толерантности к углеводам.

3. Развернутая коагулограмма и агрегатограмма для оценки состояния реологических свойств крови.

4. Анализ крови на гомоцистеин.

5. По показаниям пациентам проводится диагностика антифосфолипидного синдрома (волчаночный антикоагулянт, антитела к фосфолипидам), системных заболеваний (LE-клетки, ревматоидный фактор, антитела к стрептолизину O, серомукоид, сиаловые кислоты).

6. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и транскраниальное дуплексное сканирование артерий основания головного мозга для выявления патологии экстра- и интракраниальных артерий.

7. При необходимости проводят билатеральное мониторирование кровотока по средним и задним мозговым артериям, а также мониторирование кровотока по ходу основной артерии (в проксимальной, средней и дистальной третях) с микроэмболодетекцией для выявления артерио-артериальной или кардиальной микроэмболии.

8. Трансторакальная эхокардиография, для структурной оценки размеров камер сердца, изменений клапанного аппарата, сократительной способности миокарда, обнаружения врожденных пороков сердца и тромбов полостей сердца, по показаниям, для исключения парадоксальной эмболии – трансэзофагальная эхокардиография.

9. Осмотр терапевтом, при необходимости кардиологом, эндокринологом, ревматологом, окулистом [31, 32].

Концепция гетерогенности инсульта, указывающая на многообразие этиологических и патогенетических механизмов развития острой церебральной ишемии, существенно повлияла на выбор стратегии лечения больных ИИ, а также на его вторичную профилактику. Использование классификации подтипов ИИ уже в начальный период заболевания является важным условием правильного прогноза, выбора профилактических мероприятий оптимальной лечебной тактики [3, 10, 24, 27].

Раннее выявление причины инсульта у молодых пациентов позволяет выбрать тактику первичной и вторичной профилактики, что значительно улучшает прогноз.

Два основных направления терапии ИИ – реперфузия и нейрональная протекция. Реперфузия связана с восстановлением кровотока в зоне ишемии. Нейрональная протекция реализуется на клеточном уровне и направлена на предотвращение гибели слабо или почти нефункционирующих, но еще жизнеспособных нейронов, располагающихся вокруг очага инфаркта (зона «ишемической полутени»). Ведущий метод реперфузии – тромболитический. Основные методы нейропротекции включают восстановление и поддержание гомеостаза; медикаментозную защиту мозга и такие немедикаментозные методы, как гипербарическая оксигенация, церебральная гипотермия [29].

Антитромботическая терапия, включающая антикоагулянты и антитромбоцитарные средства, обязательна для всех пациентов, перенесших ИИ или ТИА [12]. В настоящее время ацетилсалициловая кислота (АСК) является «золотым стандартом» профилактики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы после некардиоэмболического ИИ и ТИА [5]. АСК – самое широко используемое, и возможно, наиболее полно изученное лекарственное средство в мире. Основным механизмом действия АСК связан с необратимой блокадой циклооксигеназы 1.

Одним из важнейших остается вопрос о дозе АСК. Так, по данным метаанализа Antithrombotic Trialists Collaboration, снижение риска сердечно-сосудистых осложне-

ний на фоне применения АСК в высоких дозах (500–1500 мг) составило 19%, в средних дозах (160–325 мг) – 26%, а в низких дозах (75–150 мг) – 32%. При этом низкие дозы более предпочтительны для длительной терапии из-за меньшего риска желудочно-кишечных осложнений. Поэтому в настоящее время рекомендуемая ежедневная доза АСК – от 75 до 150 мг. пользы и вреда такого подхода (уровень 2С) [27].

Нейропротективная терапия направлена на прерывание или замедление повреждающих биохимических и молекулярных процессов, способных вызвать необратимое ишемическое повреждение головного мозга [3]. Являясь эндогенным мононуклеотидом, цитиколин участвует в синтезе структурных фосфолипидов клеточных мембран, восстанавливая их функцию в условиях ишемии [7].

Перспективным при ишемии мозга является комплексное назначение препаратов, оказывающих как энергокорректирующее, противогипоксическое, антиоксидантное, так и центральное холиномиметическое, т. е. нейротрансмиттерное, действие [7].

Таким образом, применение препаратов, влияющих на такие важные патологические звенья инсульта, как гипоксия, оксидантный стресс, энергетический дефицит, является патогенетически оправданным и клинически доказанным на разных этапах лечения этого заболевания [3,7].

Первичная профилактика инсульта – исключение модулируемых факторов риска, как в пожилом, так и в молодом возрасте, должна занимать одно из ведущих мест. В особую группу риска должны быть включены пациенты, имеющие отягощенный по сердечно-сосудистой патологии семейный анамнез в связи с тенденцией к «омоложению» ишемического инсульта [8, 23, 24].

Таким образом несмотря на то, что ИИ у молодых людей встречается гораздо реже, чем у пожилых, лежащие в его основе патогенетические механизмы и факторы риска более разнообразны. Поэтому выявление и лечение как традиционных, так и более редких причин развития ИИ, особенно у лиц молодого воз-

раста, имеет важное значение как для первичной, так и вторичной профилактики ИИ [12].

Литература.

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2011. – 326 с.
2. Деев А.С., Захарушкина И.В. Церебральные инсульты в молодом возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – № 1. – С. 14-17.
3. Парфенов ВА. Цитиколин при ишемическом инсульте: исследование ICTUS. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012;(4):71–6.
4. Пизова НВ. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения в молодом возрасте: диагностика и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012;(4):34–8.
5. Суслина ЗА, Танащян ММ. Антитромботическая терапия в ангионеврологии. Москва: Медицинская книга; 2014.
6. Тул Д.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. Пер. с англ. / Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. Руководство для врачей. 6-е изд. – М: ГЭОТАР- Медиа, 2017. – 608 с.
7. Федин АИ, Румянцева СА. Принципы антигипоксической терапии у больных с инсультом. Интенсивная терапия ишемического инсульта. Руководство для врачей. Москва; 2014. С. 251–60.
8. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Stroke 2013;24:35–41.
9. Aigner A, Grittner U, Rolfs A, et al. Contribution of established stroke risk factors to the burden of stroke in young adults. Stroke. 2017; 48: 1744–51. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.016599
10. Bejot Y, Daubail B, Jacquin A. Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: The Dijon stroke registry. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014; 85: 509–13.
11. De Bray J.M., Penisson-Besnier I., Dubas F. et al. Extracranial and intracranial vertebralbasilar dissections: diagnosis and prognosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2017; 63:46–51.
12. European Stroke Organization (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attacks 2018. Cerebrovasc Dis. 2008;25(5):457–507. DOI: 10.1159/000131083. Epub 2018 May 6.
13. George MG, Tong X, Bowman BA. Prevalence of cardiovascular risk factors and strokes in younger adults. JAMA Neurology. 2017; 74: 695–703.
14. Haapaniemi H, Hillbom M, Juvela S. Lifestyle-associated risk factors for acute brain infarction among persons of working age. Stroke. 2017;28(1):26–30. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.28.1.26>.
15. Kappelle L.J. et al. Prognosis of young adults with ischaemic stroke // Stroke. – 2014. – Vol. 25, N 7. – P. 1360-1369.
16. Khalimova K. M. et al. Clinical neurological and diagnostic aspects of headaches with congenital precerebral angiodyplasia // Tashkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi. – 2019. – №. 2. – С. 132-134.
17. Khalimova K., Rakhmatullaeva G., Rashidova N. Role of the insolvency connective tissue in the development of pathological deformation of cerebral vessels in patients with primary headaches // Journal of the Neurological Sciences. – 2013. – Т. 333. – С. e512-e513.
18. Kittner S.J., Stern B.J., Wozniak M. et al. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. Neurology 2013; 50:890–4.
19. Kittner SJ, McCarter RJ, Sherwin RW, et al. Black-white differences in stroke risk among young adults. Stroke. 2013;24(12 Suppl): I13–5.
20. Kivioja R, Pietilä A, Martinez-Majander N, et al. Risk factors for early-onset ischemic stroke: a case-control study. J Am Heart Assoc. 2018; e009774.
21. Maaijwee NA, Rutten-Jacobs LC, Schaapsmeeders P, et al. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences. Nat Rev Neurol. 2014; 10: 315–25.
22. Mackay MT, Wiznitzer M, Benedict SL, et al. Arterial ischemic stroke risk factors: The International Pediatric Stroke Study. Ann Neurol. 2011; 69: 130–40.
23. Nedeltchev K., der Maur T.A., Georgiadis D. et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015; 76:191–5.

24. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first- ever ischemic stroke: The Helsinki Young Stroke Registry. *Stroke*. 2019; 40 (4): 1195–203. DOI: 10.1161 / STROK-EAHA.108.529883
25. Putaala J, Yesilot N, Waje-Andreassen U, et al. Demographic and geographic vascular risk factor dif- ferences in European young adults with ischemic stroke: the 15 Cities Young Stroke Study. *Stroke*. 2012; 43: 2624–30.
26. Rutten-Jacobs LC, Maaijwee NA, Arntz RM, et al. Risk factors and prognosis of young stroke. The FUTURE study: a prospective cohort study. Study rationale and protocol. *BMC Neurol*. 2013; 11: 109.
27. Salem DN, OXGara PT, Madias C, et al. Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians Evidence–Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2018;133(6 Suppl):593S–629S. DOI: 10.1378/chest.08-0724.
28. Salokhiddinov, M., and G. Rahmatullaeva. "The role of pathological deformations of the main arteries of the brain In the develop- ment< bold> of stroke</bold>." *CEREBRO-VASCULAR DISEASES*. Vol. 45. ALL-SCHWILERSTRASSE 10, CH-4009 BASEL, SWITZERLAND: KARGER, 2018.
29. Singhal AB, Biller J, Elkind MS, et al. Recognition and management of stroke in young adults and adolescents. *Neurology*. 2013; 81: 1089–97.
30. Tang M, Yao M, Zhu Y, et al. Sex differences of ischemic stroke in young adults – A single-center Chinese cohort study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020; 29 (9): 105087. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105087
31. Van Alebeek ME, Arntz RM, Ekker MS, et al. Risk factors and mechanisms of stroke in young adults: The FUTURE study. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2018; 38 (9): 1631–41. DOI: 10.1177/0271678X17707138
32. Wu TY, Kumar A, Wong EH. Young ischaemic stroke in South Auckland: a hospital-based study. *N Z Med J*. 2012; 125: 47–56.
33. Zhang YN, He L. Risk factors study of ischemic stroke in young adults in Southwest China. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2012; 43: 553–7.