

Використання оптимальної дози препарату Торвакард – важливий напрямок зниження ризику розвитку повторних транзиторних ішемічних атак та/чи інсульту

О.Є. Фартушна¹, С.М. Віничук²

¹ДУ «Інститут медицини праці Національної академії медичних наук України», м. Київ

²Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Мета роботи – дослідити кумулятивну частоту та ризик розвитку повторної транзиторної ішемічної атаки (ТІА)/інсульту у пацієнтів після ТІА на тлі диференційованої терапії з використанням препарату Торвакард порівняно з традиційною за даними 2-річного проспективного спостереження. **Результати** комплексного клініко-неврологічного та інструментального динамічного обстеження 178 пацієнтів з ТІА засвідчили, що диференційована терапія у поєднанні з Торвакардом в дозі 20 мг на добу зумовлювала зменшення частоти розвитку повторних ТІА до 7,5 разу, ішемічних інсультів – до 4 разів.

Ключові слова: транзиторна ішемічна атака, інсульт, терапія, аторвастатин, Торвакард, ризик розвитку повторної ТІА/інсульту, профілактика інсульту.

Серед хвороб нервової системи мозковий інсульт уособлює і символізує особливу трагедійність. У структурі смертності в економічно розвинених країнах світу він посідає третє місце після ішемічної хвороби серця та злоякісних новоутворень. Кожний 4-й чоловік і кожна 5-а жінка після 45 років при несприятливих умовах можуть очікувати розвиток мозкового інсульту [18]. Показник захворюваності на мозковий інсульт в Україні становить 297,8 на 100 тис. населення, в об'єднаній Європі – 200,0 на 100 тис. населення. Відношення ішемічних інсультів до геморагічних у Європейських країнах становить 7:1, а в Україні – 4:1, що визначає високий показник смертності від мозкових інсультів, який в 2,3 разу перевищує відповідні показники західноєвропейських країн. Поширеність мозкових інсультів прогресивно збільшується в основному за рахунок країн, що розвиваються [12]. Водночас у розвинених країнах кількість мозкових інсультів поступово зменшується, що пов'язано з призначенням адекватних заходів терапії та профілактики гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), зокрема статинотерапії [10].

Оскільки транзиторна ішемічна атака (ТІА) за патогенетичним механізмом не відрізняється від завершеного ішемічного інсульту та часто є передвісником цієї серйозної енергетичної та метаболічної катастрофи, тому розроблення і впровадження ефективніших методів профілактики і терапії залишається одним з пріоритетних напрямків клінічної неврології [1, 4, 5, 7, 8]. Причому ранній ризик інсульту після ТІА навіть вищий, ніж короткостроковий ризик інфаркту міокарда та основних серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з боєм у прекардіальній ділянці [12]. Близько 22% пацієнтів із ТІА мають в анамнезі ішемічну хворобу серця, а у 26% випадків причиною ТІА є захворювання серця [6, 14].

Система невідкладного лікування ТІА передбачає термінову госпіталізацію пацієнта у неврологічне або ней-

рохірургічне відділення (клас I, рівень А), проведення патогенетичної інтенсивної терапії, нетривале дотримання постільного режиму залежно від загального стану і самопочуття пацієнта [11, 14]. Навіть тоді, коли у пацієнта після ТІА регресують вогнищеві симптоми, такий стан слід розглядати як гострий і хворого необхідно направляти до нейросудинного відділення на консультацію лікаря-невролога [2, 9, 12, 14]. Однак практичні лікарі, на жаль, не завжди оцінюють ТІА як критичний стан, що потребує невідкладної допомоги в умовах нейросудинного неврологічного або нейрохірургічного відділення.

Відомо, що профілактика ТІА/ішемічного інсульту передбачає корекцію порушень ліпідного спектра та підтримання цільового значення вмісту холестерину, ліпопротеїдів низької щільності. З цією метою використовують статини [10]. За даними аналізу 26 досліджень статинів, що ґрунтуються на спостереженні 95 000 пацієнтів, ризик розвитку інсульту при їхньому призначенні знижувався з 3,4% до 2,7% [13, 14]. Здебільшого це було зумовлено зменшенням ризику нефатального інсульту з 2,7% до 2,1%. Однак і дотепер немає даних, які дозволяють стверджувати, що застосування статинів у пацієнтів з рівнем ліпопротеїдів низької щільності нижче 150 мг/дл (3,9 ммоль/л) дозволяє запобігти інсульту. До того ж низький рівень холестерину, особливо в азіатській популяції, асоціюється зі зростанням ризику геморагічного інсульту [17]. Наведені дані свідчать, що статини необхідно призначати диференційовано хворим з гострими порушеннями мозкового кровообігу. У такому разі для більшості пацієнтів препаратами вибору стануть статини нового покоління, які забезпечують уже в стартовій дозі зниження рівня холестерину, ліпопротеїдів низької щільності. Таким вимогам повною мірою відповідає синтетичний препарат аторвастатину Торвакард («Zentiva», Sanofi-Aventis, Чеська Республіка), який знижує ризик коронарних та інших атеротромботичних ускладнень, безпечний при тривалому застосуванні [15, 16]. Теми використання препарату для профілактики ТІА та/або інсульту не було висвітлено, що визначило доцільність даного дослідження.

Мета дослідження: визначення кумулятивної частоти та ризику розвитку повторної ТІА/інсульту у пацієнтів після ТІА на тлі диференційованої терапії з використанням препарату Торвакард порівняно з традиційною терапією за результатами 2-річного проспективного спостереження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено проспективне когортне клініко-неврологічне та інструментальне динамічне обстеження 178 хворих віком від 25 до 83 років (середній вік – 57,5±10,7 року), що мали

ТІА та лікувались у неврологічному, нейрохірургічному і терапевтичному відділеннях Олександрівської клінічної лікарні м. Києва з 2006 до 2011 року. Діагноз ТІА встановлювали за даними неврологічної клініки згідно зі стандартами ВООЗ: виникнення у пацієнта вогнищ рухових, чутливих, мовних порушень тривалістю до 24 год після їхнього розвитку або короткочасних зорових розладів, які можна було б пояснити судинними порушеннями. Залежно від застосованої терапії хворих після ТІА розподілили на дві групи.

1-у групу склали 82 пацієнти віком 35–79 років (середній вік – 58,8±9,1 року), яким проводили лікування до публікації відомих рекомендацій Авторського комітету Європейської інсультної організації щодо ведення хворих з ішемічним інсультом і ТІА (ESO, 2008). Хворі цієї групи отримували традиційну терапію, яка включала гіпотензивні, антиагрегатні, вазоактивні препарати, симптоматичні засоби.

До *2-ї групи* увійшли 96 пацієнтів віком від 25 до 83 років (середній вік – 56,8±11,6 року), ведення яких ґрунтувалось на рекомендаціях Європейської інсультної організації (ESO, 2008). Усім пацієнтам проводили ЕХО-кардіографію, дуплексне сканування магістральних артерій голови в екстракраніальному відділі, магнітно-резонансну томографію у звичайному і дифузійно-зваженому режимі (ДЗ-МРТ). За результатами клінічних та інструментальних методів обстеження хворим цієї групи призначали диференційовану терапію з урахуванням патогенетичного підтипу ТІА.

Терапія пацієнтів з *атеротромботичним підтипом* ТІА передбачала застосування аспірину 325 мг у перші 48 год, а потім по 75 мг 1 раз на добу ввечері тривало (клас I, рівень А); гіпотензивних засобів (інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту – АПФ, бета-адреноблокатори, сартани) (клас I, рівень А); пероральне вживання аторвастатину (Торвакард) в дозі 20 мг/добу (клас I, рівень А); оперативне лікування за показаннями після консультації нейрохірурга.

У разі *кардіоемболічного патогенетичного підтипу* ТІА призначали гіпотензивні засоби (інгібітори АПФ, бета-адреноблокатори, сартани) (клас I, рівень А), антиаритмічні препарати (кордарон внутрішньовенно крапельно або метапролол 100 мг перорально під контролем частоти серцевих скорочень); варфарин з досягненням міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) 2,5 (2–3); пацієнтам з кардіоемболічним підтипом ТІА за наявності свіжих вогнищ інфаркту (66,0%) Торвакард не призначали в гострий період (перші 3 тиж) з метою попередження геморагічної трансформації інфаркту. Наразі відомо, що кардіоемболічна оклюзія церебральних судин вважається найважливішим чинником геморагічної трансформації [2, 9]. Водночас у ранній і пізній відновний періоди Торвакард призначали в дозі 20 мг на добу щоденно дівічно. Препарат використовували також у випадках поєднаних захворювань, наприклад хронічної ішемічної хвороби серця, з першого дня захворювання.

Лікування *лакунарного підтипу* ТІА передбачало призначення гіпотензивних засобів (клас I, рівень А); аспірину 325 мг на добу у перші 48 год, з подальшим вживанням по 75 мг 1 раз на добу ввечері тривало; пентоксифіліну по 5 мл (або магнію сульфат по 10 мл) внутрішньовенно крапельно 5–7 днів; пероральне вживання аторвастатину (Торвакард) у дозі 20 мг на добу (клас I, рівень В).

Пацієнтам з *остаточно не визначеним підтипом* ТІА призначали аспірин 325 мг протягом 48 год з подальшим тривалим вживанням по 75 мг 1 раз на добу; пентоксифілін по 5 мл внутрішньовенно крапельно 5–7 днів; за наявності артеріальної гіпертензії – гіпотензивні засоби (клас I, рівень А); за необхідності – кардіологічні засоби; пероральне вживання аторвастатину (Торвакард) в дозі 20 мг на добу (клас I, рівень В).

Усім пацієнти з різними підтипами ТІА короткочасно протягом 5–7 днів призначали цераксон.

Між досліджуваними групами хворих не виявлено статистично значущої різниці за основними демографічними параметрами, васкулярними чинниками ризику розвитку ТІА, територією ураженого судинного басейну, патогенетичним підтипом ТІА, фоновим неврологічним дефіцитом за шкалою NIHSS. Пацієнти суттєво не розрізнялись також за часовим періодом від перших клінічних проявів ТІА до початку терапії: в межах 3 год були госпіталізовані 12,0% пацієнтів, в межах 6 год – 38,0%, решта – в межах від 6 до 12 год.

Неврологічне обстеження хворих проводили під час рандомізації в першу добу, на 2, 7, 30, 90-у добу та через кожні 3 міс протягом 2 років, воно включало оцінювання неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS та ризик розвитку інсульту за шкалою ABCD 2. Протокол обстеження передбачав також проведення електрокардіографії, холтеровського моніторингу. Оцінювали гематологічні та біохімічні показники, параметри системи згортання крові. Первинною кінцевою точкою оцінювання ефективності диференційованого використання Торвакарду порівняно з традиційною терапією був показник частоти розвитку повторних ТІА / ішемічного інсульту в різні періоди 2-річного спостереження.

Згідно з чинними рекомендаціями Європейської інсультної організації (ESO, 2008) регулярно контролювали рівень холестерину крові. Доцільно зауважити, що Американська асоціація серця та інсульту рекомендує проводити контроль ліпідного профілю з частотою 1 раз на 5 років усім дорослим, починаючи з 20-річного віку, обмеження споживання насичених жирів (<7% загальної кількості калорій) та холестерину (<200 мг/день) [17]. Корекцію рівня холестерину крові (нижні межі – 150 мг/дл; 3,9 ммоль/л) пропонується здійснювати через зміну способу життя (клас IV, рівень С) і призначенням статинів (клас I, рівень А).

Отже, система невідкладного лікування і профілактики повторної ТІА та/або інсульту передбачає застосування лікарських препаратів різних фармакологічних груп. При їхньому виборі надавали перевагу тим лікарським засобам, які впливають на певні етапи ішемічних порушень, сприяють відновленню функціонування ішемізованих нейронів головного мозку, тобто можуть попереджувати трансформацію вогнищевої ішемії в ішемічний інфаркт.

Статистичне оброблення матеріалу включало використання стандартних методик оцінювання відмінностей у порівняльних обстежуваних групах за допомогою непараметричних тестів на ПЕОМ IBM/PC за допомогою програми електронних таблиць Microsoft Excel 2003, програмного забезпечення SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 17. З метою перевірки гіпотези про різницю виборок (груп хворих) використовували Mann–Whitney U-test, t-test. Статистично достовірною різницею вважали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На підставі даних неврологічної клініки, результатів інструментальних рентгенодіагностичних, ультразвукових та лабораторних методів і проспективного обстеження 178 хворих, що мали транзиторні ішемічні атаки, враховуючи спільність патогенетичних механізмів розвитку ТІА та ішемічного інсульту, існуючі критерії TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) [12], були виділені чотири патогенетичні підтипи ТІА: атеротромботичний (АТР, $n=49$), кардіоемболічний (КЕ, $n=47$), лакунарний (ЛАК, $n=43$), остаточно не визначений (ОНВ, $n=39$). Визначення підтипів ТІА ґрунтувалось на положеннях сучасної МКХ-10, чітких патогенетичних критеріях, а тому відповідно до поданої заявки Державний департамент інтелектуальної власності Міністерства освіти і науки України прийняв рішення зареєструвати запропоновану класифікацію як авторське

Частота розвитку та оцінка ризику повторних ТІА / ішемічного інсульту і фатальних наслідків у пацієнтів різних груп на тлі терапії

Гострі судинні події, наслідки	Група хворих		Відношення шансів OR (95% довірчий інтервал, CI)	Достовірність різниці за t-критерієм Стьюдента, p
	Традиційна терапія, n=82	Диференційована терапія + Торвакард, n=96		
Ішемічний інсульт, n=45	34 (41,5)	11 (11,5)	3,62 (1,96-6,68)	<0,001
Повторні ТІА, n=44	36 (43,9)	8 (8,3)	5,27 (2,59-10,69)	<0,001
Фатальні наслідки	6 (7,3)	2 (2,1)	3,51 (0,73-16,93)	=0,094

Таблиця 2

Частота та шанс розвитку ішемічного інсульту після перенесеної ТІА залежно від патогенетичного підтипу

Підтип ТІА	Група хворих				Відношення шансів OR (95% довірчий інтервал, CI)
	Традиційна терапія, n=82		Диференційована терапія + Торвакард, n=96		
	n	Фактична частота інсульту, n (%)	n	Фактична частота інсульту, n (%)	
АТР, n=49	25	14 (56,0)	24	6 (25,0)	2,24 (1,03-4,86)
КЕ, n=47	22	12 (54,5)	25	4 (16,0)	3,41 (1,28-9,05)
ЛАК, n=43	15	2 (13,3)	28	1 (3,6)	3,73 (0,36-37,88)
ОНВ, n=39	20	6 (30,0)	19	0	-
Усього	82	34 (41,4)	96	11 (11,4)	3,62 (1,96-6,68)

Таблиця 3

Частота та шанс розвитку повторної ТІА залежно від патогенетичного підтипу захворювання на тлі різних методів лікування

Підтип ТІА	Група хворих				Відношення шансів OR (95% довірчий інтервал, CI)
	Традиційна терапія, n=82		Диференційована терапія + Торвакард, n=96		
	n	Фактична частота повторної ТІА, n (%)	n	Фактична частота повторної ТІА, n (%)	
АТР, n=49	25	18 (72,0)	24	3 (12,5)	5,76 (1,95-17,01)
КЕ, n=47	22	8 (36,4)	25	3 (12,0)	3,03 (0,92-10,03)
ЛАК, n=43	15	2 (13,3)	28	1 (3,6)	3,73 (0,36-37,88)
ОНВ, n=39	20	8 (40,0)	19	1 (5,3)	7,60 (1,05-55,14)
Усього	82	36 (43,9)	96	8 (8,3)	5,27 (2,59-10,69)

право на Науковий твір «Концепція гетерогенності ТІА» і видав Свідоцтво за № 38268 від 04.05.2011 р. [3].

Аналіз результатів проведеного дослідження засвідчив, що за дворічний період проспективного спостереження у 89 пацієнтів із 178 обстежених виникали повторні гострі судинні події: 44 повторних ТІА та 45 – ішемічних інсультів, з яких у 8 – з фатальними наслідками. Частота їхнього розвитку була різною в досліджуваних групах і залежала від застосованої терапії (табл. 1).

Наведені в табл. 1 дані свідчать про суттєве зменшення частоти розвитку повторної ТІА та ішемічного інсульту в групі пацієнтів, які отримали диференційовану терапію в поєднанні з препаратом Торвакард, порівняно з традиційною терапією (<0,001).

Додатковий аналіз засвідчив, що частота та шанс розвитку повторної ТІА / ішемічного інсульту залежала також від патогенетичного підтипу ТІА (табл. 2). Найчастіше ішемічні інсульти розвивались у пацієнтів з атеротромботичним (56,0%) і кардіоемболічним (54,5%) підтипами захворювання в групі традиційної терапії та значно менше у хворих, які отримували лікування за використанням Торвакарду (відповідно 25,0% і 16,0%; p < 0,001). У пацієнтів з лакунар-

ним підтипом захворювання інсульт у 3,73 разу рідше розвивався у разі використання диференційованого лікування + Торвакард-терапії порівняно з традиційною терапією (OR (95%CI) = 3,73 (0,36–37,88), p<0,001). Що стосується хворих з остаточно не визначеним підтипом, то аналіз не проводили, оскільки була мала вибірка спостережень.

Окремо проаналізовано частоту розвитку повторної ТІА у пацієнтів різних терапевтичних груп залежно від патогенетичного підтипу захворювання на тлі різних методів лікування (табл. 3).

Наведені дані свідчать, що частота та шанс розвитку повторної ТІА в групі диференційованої терапії + Торвакард були в 5 разів нижчими порівняно з пацієнтами, що отримували традиційну терапію (OR (95%CI) = 5,27 (2,59–10,69); p<0,001). У клінічній групі традиційної терапії найчастіше повторні ТІА виникали у пацієнтів з атеротромботичним підтипом (72,0%), значно менше - в осіб з остаточно невизначеним (40,0%) і кардіоемболічним (36,4%) підтипами, до того ж вони у декілька разів перевищували аналогічні показники у хворих, які отримували диференційовану терапію + Торвакард (відповідно 12,5%, 5,3% і 12,0%; p<0,001). Частота повторної ТІА за умови розвитку лакунарного підтипу захворювання у

пацієнтів, яким призначали диференційовану терапію + Торвакард порівняно з традиційною, складала відповідно 13,3% та 3,6% (OR (95%CI) = 3,73 (0,36–37,88); $p < 0,001$).

Неоднаковою була також кумулятивна частота повторної ТІА у пацієнтів різних груп – які отримували диференційоване лікування + Торвакард і традиційну терапію. На тлі диференційованої терапії випадки повторних транзиторних атак реєстрували здебільшого через 1,2 та 3 міс, а в подальшому – через один рік та через 20 міс після першої ТІА. Водночас у пацієнтів, яким призначали традиційну терапію, повторні ТІА виникали в перші дні, перший місяць, а потім через 3 міс та через один рік після першої судинної події (мал. 1). Середній інтервал часу, через який виникала повторна ТІА на тлі традиційної терапії, складав $0,3 \pm 0,2$ міс. У групі пацієнтів, які отримували диференційовану терапію в поєднанні з Торвакардом, цей показник відповідав $1,5 \pm 0,4$ міс.

Кумулятивна частота розвитку ішемічного інсульту після перенесеної ТІА також була достовірно вищою ($p < 0,001$) серед пацієнтів, що отримували традиційну терапію, порівняно з клінічною групою хворих, яким призначали диференційовану терапію у поєднанні з Торвакардом (мал. 2).

Наведені на мал. 2 дані свідчать, що частота розвитку ішемічного інсульту в групі хворих, що отримували традиційну терапію, була особливо високою в перші дні, через 3 міс та через рік після першої ТІА. Водночас у пацієнтів групи диференційованої терапії відзначали лише відносно збільшення частоти розвитку інсульту через рік після виникнення ТІА. Тривалість часу, через який розвинувся повторний ішемічний інсульт у пацієнтів, що отримували диференційоване лікування, був тривалішим на 1,7 міс, ніж в осіб групи традиційної терапії. Проміжок часу, через який в середньому розвинувся ішемічний інсульт на тлі використання диференційованої терапії + Торвакард, складав $2,3 \pm 0,5$ міс; у пацієнтів, що отримували традиційну терапію, він становив $0,6 \pm 0,4$ міс.

Був проведений також аналіз частоти розвитку інсульту після перенесеної ТІА з урахуванням патогенетичної гетерогенності ТІА у хворих на тлі різних методів лікування. Виявлено значне зменшення частоти розвитку інсульту в групах

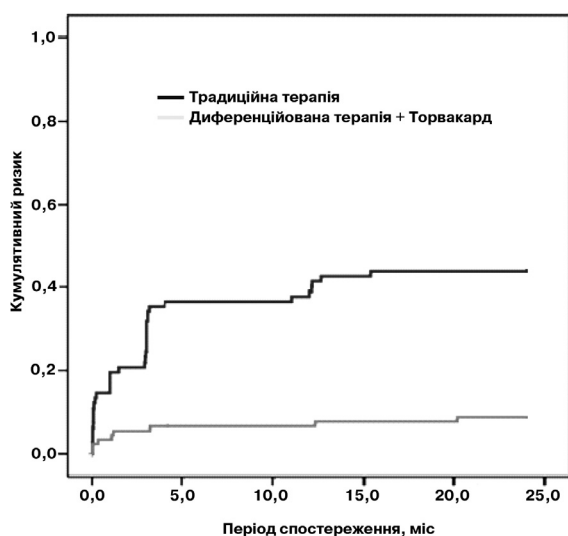
хворих, які отримували диференційовану терапію в поєднанні з Торвакардом, порівняно з групою осіб, що отримували традиційне лікування: відповідно у 11 (11,4%) проти 34 (41,4%) випадків ($p = 0,001$).

ВИСНОВКИ

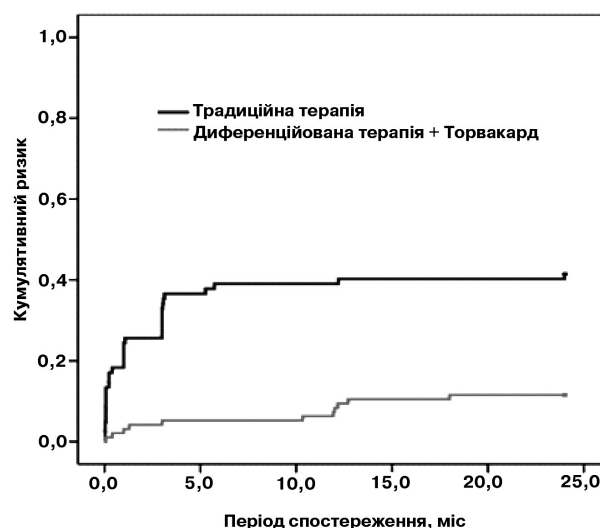
Своєчасне розпізнавання, діагностика ТІА, термінове звернення пацієнта по медичну допомогу, екстрена госпіталізація його до спеціалізованого відділення і надання невідкладної медичної допомоги є важливими складовими підвищення ефективності лікування хворих з ТІА, спрямованого на швидке відновлення неврологічних функцій, профілактику повторних гострих порушень мозкового кровообігу. Важливе значення має проведення необхідних діагностичних обстежень, спрямованих на верифікацію патогенетичного підтипу ТІА.

Диференційована терапія в поєднанні з Торвакардом справляла позитивний терапевтичний ефект на хворих усіх підтипів ТІА, що проявлялося достовірним зменшенням частоти розвитку ішемічних інсультів в середньому від 2 до 4 разів та повторних ТІА – відповідно від 3 до 7,5 разу. Порівняльне оцінювання результатів лікування пацієнтів досліджуваних груп свідчить, що визначення патогенетичного підтипу ТІА та призначення диференційованого лікування з використанням статину Торвакард є ефективним засобом лікування ТІА та профілактики повторних гострих цереброваскулярних подій.

Патогенетично обґрунтований підхід щодо лікування ТІА та профілактики розвитку завершеного ішемічного інсульту у таких хворих повинно здійснюватися лікарями-професіоналами з питань цереброваскулярної патології, але ключову роль у цьому мають відігравати лікарі-неврологи (ESO, 2008). Саме лікарі-неврологи найуспішніше застосовують принципи системної методології, інтегративного підходу до вирішення практичних питань проблеми ТІА / ішемічного інсульту в плані діагностики, терапії, диференційованого вибору конкретних лікарських засобів. Водночас ведення пацієнтів з ТІА повинні здійснювати лікарі-неврологи, нейрохірурги, кардіологи, нейрорадіологи, тобто бригада професіоналів з проблеми гострих цереброваскулярних захворювань.



Мал. 1. Кумулятивна частота повторної ТІА за методом Каплана-Мейєра у групах хворих, що отримували традиційну та диференційовану терапію + Торвакард, за період 2-річного спостереження



Мал. 2. Кумулятивна частота ішемічного інсульту за методом Каплана-Мейєра у групах хворих, що отримували традиційну та диференційовану терапію + Торвакард, протягом 2-річного спостереження

**Использование оптимальной дозы Торвакарда – важное направление снижения риска повторной транзиторной ишемической атаки и/или инсульта
Е.Е. Фартушная, С.М. Виничук**

Цель работы – исследование кумулятивной частоты и риска развития повторной транзиторной ишемической атаки (ТИА) / инсульта у пациентов после ТИА на фоне дифференцированной терапии с использованием препарата Торвакард по сравнению с традиционной терапией по данным 2-летнего проспективного наблюдения. Результаты комплексного клинико-неврологического, инструментального динамического обследования 178 пациентов с ТИА показали, что дифференцированная терапия в сочетании с Торвакардом в дозе 20 мг/сут обуславливала уменьшение частоты развития повторных ТИА до 7,5 раза, ишемических инсультов – до 4 раз.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, инсульт, терапия, аторвастатин, Торвакард, риск повторной ТИА/инсульта, профилактика инсульта.

**An important direction of reducing the risk of recurrent transient ischemic attacks and / or stroke is applying of optimal dose of Torvakard
O.Y. Fartushna, S.M. Vynichuk**

Purpose – to examine the cumulative incidence and risk of recurrent transient ischemic attack (TIA)/stroke in patients after primary TIA against a background of differentiated therapy compared with conventional depending on the pathogenic subtype of acute cerebral event, and 2-year prospective study. The results of a comprehensive clinical, neurological, and instrumental examination of 178 patients in dynamic showed a significant decrease in the incidence of ischemic stroke in 4 times, and recurrent transient ischemic attacks in 7,5 times in patients treated with differentiated therapy in combination with Torvakard.

Key words: transient ischemic attack, stroke, therapy, atorvastatin, Torvakard, frequency of re TIA / stroke, stroke prevention.

Сведения об авторах

Фартушная Елена Евгеньевна – ГУ «Институт медицины труда НАМН Украины», 01033, Киев, ул. Саксаганского, 75; тел.: (044) 289-22-33

Виничук Степан Милентьевич – 01024, г. Киев, ул. Шелковичная, 39/1

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Виничук С.М. Судинні захворювання нервової системи. – К.: Наукова думка, 1999. – 250 с.
2. Виничук С.М., Прокопів М.М. Гострий ішемічний інсульт. – К.: Наукова думка, 2006. – 286 с.
3. Виничук С.М., Фартушна О.Є., Черненко Т.М. (Україна). А. с. 38268 України. Концепція гетерогенності ТІА. – № 38268; заявл. 04.03.11; опубл. 04.05.11.
4. Волошин П., Яворская В., Фломин Ю. и соавт. Современная организация инсультной помощи: образовательные программы, активная тактика в остром периоде и полноценная реабилитация // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 54–57.
5. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и соавт. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / пер. с англ. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.
6. Евтушенко С.К. Взаимоотношение кардионеврологии и нейрокардиологии на клинической модели кардиоэмболического инсульта // Междунар. неврол. журн. – 2010. – Т. 6, № 36. – С. 7–16.
7. Зозуля І.С., Мошенська О.П. Гострий період ішемічного інсульту: сучасний погляд на проблему // Укр. мед. часопис. – 2009. – 4 (72). – С. 67–73.
8. Кузнецова С.М., Егорова М.С., Глушко С.Ф. Влияние метаболических цитопротекторов на биоэлектрическую активность мозга у пациентов с кардиоэмболическим инсультом // Укр. неврол. журн. – 2010. – № 1. – С. 44–50.
9. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.
10. Фартушна О.Є. Виявлення та усунення васкулярних чинників ризику – важливий напрямок первинної профілактики транзиторних ішемічних атак та/чи інсульту / О.Є. Фартушна, С.М. Виничук // Укр. мед. часопис. – 2014. – № 6 (104). – XI/XII. – С. 42–44.
11. Фартушна О.Є. Модифікація поведінкових чинників ризику як складова первинної профілактики транзиторних ішемічних атак та/чи інсульту / О.Є. Фартушна, С.М. Виничук // Укр. мед. часопис. – 2014. – № 6 (104). – XI/XII. – С. 42–44.
12. Фартушна О.Є. Транзиторні ішемічні атаки / О.Є. Фартушна, С.М. Виничук. – К.: ВД «Авіцена», 2014. – 216 с. (ISBN 978-966-2144-70-3)
13. Amarenco P., Lavallée P., Touboul P.J. Stroke prevention, blood cholesterol, and statins // The Lancet Neurology. – 2004. – V. 3, № 5. – P. 271–278.
14. Guidelines for Management of Ischemic Stroke and Transient Ischaemic Attack / European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. – 2008.
15. Newman C.B., Palmer G., Silbershatz H., Szarek M. Safety of atorvastatin derived from analysis of 44 completed trials in 9,416 patients // The American journal of cardiology. – 2003. – 92 (6). – P. 670–676.
16. Nissen S.E., Tuzcu E.M., Schoenhagen P., Brown B.G., Ganz P., Vogel R.A., Reversal Investigators. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. // JAMA. – 2004. – 291 (9). – P. 1071–1080.
17. Pedelty L., Gorelick P. Stroke risk factors: impact and management // The Stroke Book. – 2013. – P. 332.
18. Wolfe C.D.A. The impact of stroke // Br. Med. Bull. – 2000. – Vol. 56, № 2. – P. 275–286.

Статья поступила в редакцию 10.06.2015