

## **Алгоритмы транзиторной ишемической атаки: диагностика, лечение, профилактика**

НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии МЗ РБ Белорусский государственный медицинский университет

Приведены данные собственных исследований по применению диагностического, терапевтического и лечебно-профилактического алгоритмов у больных с эпизодами транзиторных ишемических атак (ТИА). Это заболевание рассматривается как патологический процесс, который постепенно развивается от минимальных своих проявлений до выраженной клинической картины с окончательным переходом в ишемический инсульт и инфаркт мозга. Развитие этого процесса неоднородно по своей этиопогенетической природе, что требует подробного клинического обследования с применением математических методов анализа полученных данных о пациенте. На базе использования логики теории распознавания образов предлагаются соответствующие алгоритмы в клинике этого заболевания.

**Ключевые слова:** диагностический алгоритм ТИА, алгоритм лечебно-профилактических мероприятий при ТИА, гетерогенность ТИА, подтипы ТИА, лечебно-профилактический акцент.

A.S. Mastykin, B.V. Drivotinov, E.N. Apanel

Algorithms of transient ischemic attack: diagnostics, treatment, preventive maintenance  
The data of own researches on application of diagnostic, therapeutic and treatment-and-prophylactic algorithms for patients with episodes of transient ischemic attacks (TIA) are presented. This disease is considered as pathological process which gradually develops from the minimal displays up to the expressed clinical picture with final transition in an ischemic stroke and the infarct of brain. Development of this process is non-uniform on the proved its etiopathogenetic nature that demands detailed clinical examination with application of mathematical methods of the analysis of the received data in the patient. On the basis of logic of the images recognition theory corresponding algorithms in clinic of this disease are offered.

Key words: algorithm of treatment-and-prophylactic actions at TIA, diagnostic algorithm of TIA, heterogeneity of TIA, subtypes of TIA, treatment-and-prophylactic accent

В своем «естественном» патологическом развитии нарушение мозгового кровообращения (НМК), «церебральная ишемия» - это, бесспорно, процесс [2, 5, 9, 10]. Однако, медицинское вмешательство (диагностическое, терапевтическое, профилактическое) требует подробного анализа во времени этого процесса, необходимо в какой-то момент (желательно, как можно раньше) «остановить мгновение» и запечатлеть его имеющейся объективной симптоматикой, данными лабораторных анализов и специальных исследований. Другими словами, необходим анализ состояния на текущий момент. Такой анализ течения цереброваскулярного патологического процесса осуществляется с помощью алгоритмов, соответственно, диагностического, терапевтического, лечебно-профилактического.

Что касается транзиторных ишемических атак (ТИА), то прежде чем начинать говорить об их диагностике, лечении и профилактике, следует напомнить основную особенность этой патологии. Дело в том, что это заболевание в силу основного

временного условия в его описании отсутствует на момент обследования пациента врачом. Эпизод ТИА, длительностью от нескольких минут до 24 часов, был или в прошлом, или его возникновение возможно в будущем. Отсюда, диагностика ТИА – это, по сути, ответ на вопрос был ли это приступ сосудистого генеза, и если да, то была ли это именно транзиторная ишемическая атака. Исходя из чего следует, что диагноз, и, следовательно, ему соответствующий алгоритм распознавания ориентирован в прошлое. Что касается лечения и профилактики, то здесь речь идет больше о прогнозе, чем о диагнозе. Это ни что иное, как поиск оптимального превентивного лечебно-профилактического комплекса, предназначенного не только предотвратить такие эпизоды в будущем но, прежде всего, не допустить их переходов в ишемический инсульт. С учетом этио-патогенетической неоднородности ТИА [7, 8] следует проводить соответствующие терапевтические мероприятия, принимая во внимание наиболее вероятный вектор развития патологического процесса по атеротромботическому, кардиоэмболическому или информационно-гипертензивному типу, т.е. делать соответствующий лечебно-профилактический акцент [7, 8].

Описание симптоматики ТИА всегда ориентировано в прошлое, а о факторах, способствовавших ее появлению, повествуется в настоящем или прошедшем времени.

В нашем представлении наиболее оптимальный диагностический алгоритм выглядит именно так, табл. 1.

Таблица 1.

**Диагностический алгоритм по выявленным указаниям на ТИА**

<i>На момент обследования пациента</i>	
<p>1. Прослушивается систолический шум позади угла нижней челюсти над бифуркацией общей артерии (важный признак стеноза общей или внутренней сонной артерии). Иногда (в остром периоде) болезненность при пальпации.</p> <p>да <input type="checkbox"/> нет <input type="checkbox"/></p>	
<i>Прошлые данные из анамнеза</i>	
<p>2. Неврологические проявления (в т.ч. жалобы) были преимущественно очаговые, чем не очаговые</p> <p>да <input type="checkbox"/> нет <input type="checkbox"/></p> <p>3. Очаговые неврологические проявления (в т.ч. жалобы) были скорее по типу выпадения (дефицита), чем по типу раздражения</p> <p>да <input type="checkbox"/> нет <input type="checkbox"/></p> <p>4. Начало очаговых неврологических проявлений (в т.ч. жалоб) было внезапным</p> <p>да <input type="checkbox"/> нет <input type="checkbox"/></p> <p>5. Очаговые неврологические проявления (в т.ч. жалобы) были максимально выражены в начале эпизода, а не прогрессировали какое-то время?</p> <p>да <input type="checkbox"/> нет <input type="checkbox"/></p>	
<p><b>Если ответ на все эти вопросы - да, то почти наверняка речь идет об эпизоде сосудистого генеза, нет – не исключает сосудистого генеза. Далее, имеющаяся неврологическая (дефицитарная) симптоматика продолжает персистировать на момент осмотра</b></p> <p><b>нет – вероятнее всего это был эпизод ТИА; да – очень возможен инсульт</b></p>	

**Предшествующий анамнез (особенно сосудистый)** Страдает ли пациент (длительное время) артериальной гипертензией, гиперхолестеринемией, нарушением сердечного ритма, стенокардией, инфарктом миокарда, перемежающейся хромотой, артериитом, сахарным диабетом, были ли эпизоды внезапной кратковременной потери зрения *amaurosis fugax* или какое-либо другое проявление глазного ишемического синдрома, или имеются указания на какие-либо гемостазиопатии (тромбофилические, ДВС и др.).

да  нет

**Семейный анамнез (особенно сосудистых заболеваний)**

Были ли у кого-нибудь из близких родственников (сibsов) сердечно-сосудистые заболевания (нарушения)

да  нет

**Особенности поведения, вредные привычки**

Агрессивное (асоциальное) поведение, курение, злоупотребление алкоголем.

да  нет

**Диета**

Излишнее употребление животного жира, сахара, соли; малое употребление овощей, морепродуктов, бобовых продуктов.

да  нет

**Физическая активность**

Излишняя двигательная (поведенческая) активность, суматошность

да  нет

Малая двигательная активность, гиподинамия, связанная с особенностями профессии

да  нет

В приведенном диагностическом алгоритме нам представляется целесообразным подробнее остановиться на понятии преходящей слепоты (*amaurosis fugax*). В клинике нервных болезней это форма проявления ТИА представлена в МКБ-10 в рубрике 45.3. В клинике глазных болезней такая кратковременная потеря зрения входит как самостоятельное нозологическое понятие острого типа течения глазного ишемического синдрома (ГИС) и встречается в 17-40% пациентов с этим синдромом [11]. В этом отношении, при довольно частых проявлениях ТИА с эпизодами преходящей слепоты можно говорить о цереброокулоvascularной патологии, т.к. в этом случае в патологический процесс вовлекаются, как минимум, две системы организма – собственно церебральная и зрительная. Такая ситуация, когда в патологический процесс вовлечены несколько систем, указывает на его гетерогенность [9]. Своевременное распознавание такой сочетанной патологии позволит своевременно принять необходимые меры по предотвращению развития ГИС с последующей ретинопатией и отслойкой сетчатки. Практический вывод из этого – необходимость в соответствующем комплексном проведении терапевтических и лечебно-профилактических мероприятий как неврологических, так и офтальмологических.

Для лечения пациентов, страдающих эпизодами ТИА, предложен ряд терапевтических алгоритмов [3, 4]. Что касается ТИА, обусловленных патологией в бассейне каротидных артерий, то нам представляется наиболее целесообразным такой алгоритм, рис. 1. В случае, если пациенту уже назначена антикоагулянтная терапия, то

в этом алгоритме предусмотрен контроль за свертываемостью крови по международному нормализованному отношению (МНО) с использованием соответствующего аппарата. В некоторых странах (Франция, Германия) с этой целью используются портативные аппараты (например, CoaguChek System), позволяющие пациенту самому проводить необходимое измерение, и, таким образом, самостоятельно следить за своей коагулограммой в пределах, рекомендованных врачом.



Рис. 1. Алгоритм лечебно-профилактических мероприятий при ТИА в каротидном бассейне артерий.

Лечебно-профилактические мероприятия следует проводить с учетом этиопатогенетической гетерогенности. Эта гетерогенность и есть то, что в практической работе побуждает и требует проведения дифференциальной диагностики. Результат нашего исследования по гетерогенности нозологической единицы ТИА с применением дискриминантного функционального анализа приведен на рис. 2 [8].

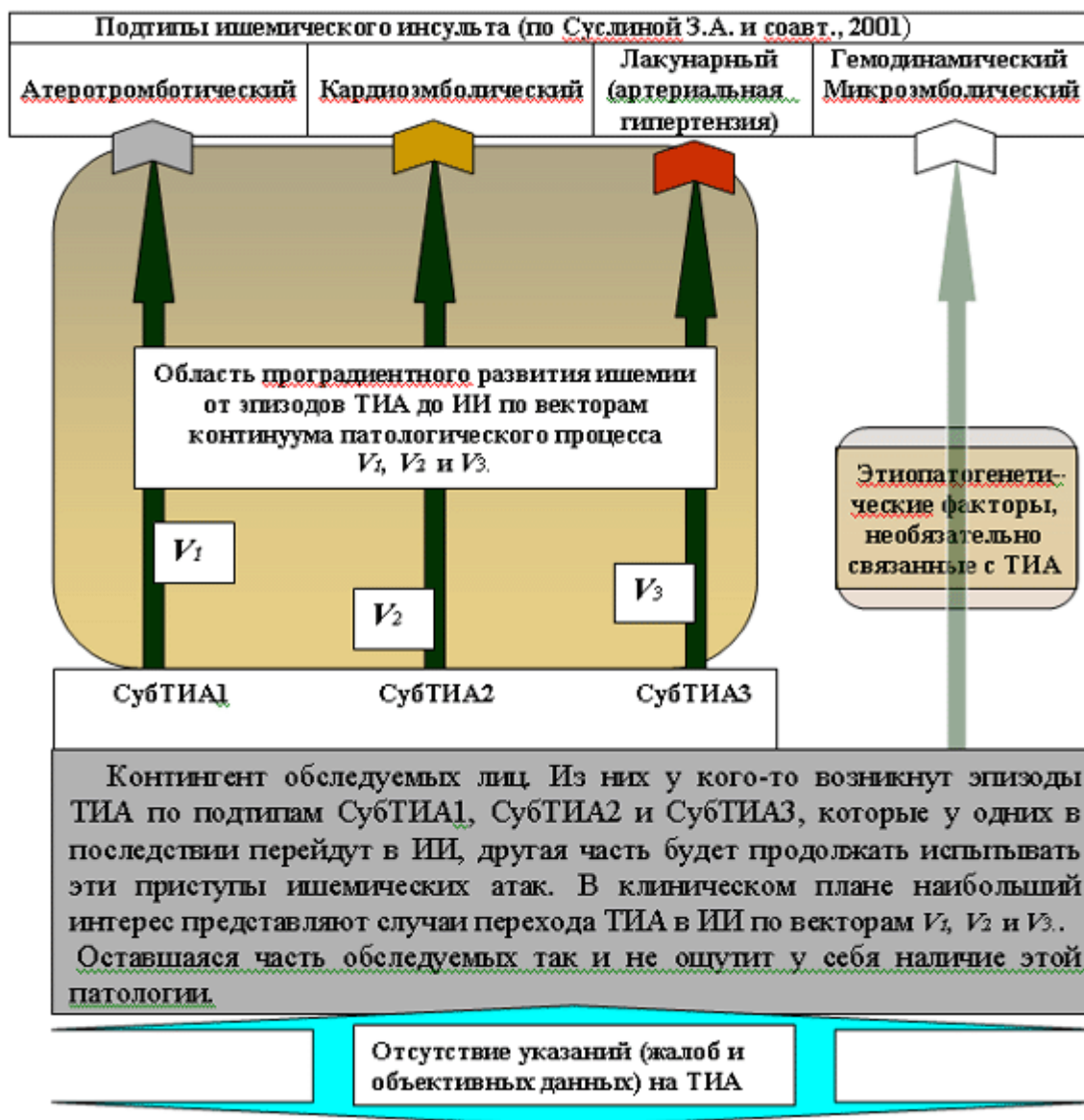


Рис. 2. Алгоритм перехода ТИА в ишемический инсульт.

Говоря о методах дифференциальной диагностики, следует еще раз упомянуть дискриминантный анализ. В этом отношении мы полностью согласны и солидарны с тем, что «Дискриминантная процедура диагностики... позволяет объективизировать принятие решения врачом и отказаться от некоторых дополнительных, часто малодоступных и весьма дорогостоящих исследований» [1]. В нашей работе по выделению подтипов ТИА мы используем преимущественно анамнестические данные, получение которых вообще не требует ни каких затрат, а информация, которые они неявно несут в себе, уже позволяет делать и математически обосновывать дифференциально-диагностическое решение.

В литературе имеются указания на необходимость использовать самый широкий медикаментозный профилактический спектр различных препаратов для общей профилактики инсульта. Что касается конкретно ТИА, то мы исходим из гетерогенной природы этиопатогенеза этого заболевания, а выделенные подтипы дают возможность адресно акцентировать лечебно-профилактическое воздействие на выделенный этиопатогенетический (атеротомботический, кардиоэмболический, информационно-гипертензивный) подтип у обследуемого пациента для предотвращения повторных эпизодов и/или блокирования континуума перехода в ишемический инсульт [8].

Мы полностью согласны с тем, что «Профилактику инсульта необходимо проводить всем пациентам, страдающим артериальной гипертензией, сахарным диабетом, системным атеросклерозом, сердечной патологией, гемостазиопатиями. Задача невропатолога заключается в адаптации назначенных схем лечения. Для профилактики выбирать доступные препараты, пригодные для длительного приема, обладающие нейро- и ангиопротективным действием, улучшающие реологические свойства крови, а также оказывающие эффект на «фоновую» терапию» [6]. Предлагаемое авторами подробное описание препаратов уже учитывает гетерогенность инсульта, его подтипы, и может послужить основой для конкретного перечисления медикаментов при различных подтипах ТИА с точностью до препарата, в рамках предлагаемого нами лечебно-профилактического акцента по предотвращению возникновения и дальнейшего развития этой цереброваскулярной патологии.

Представляет определенный интерес еще один подход к профилактике эпизодов ТИА и блокированию их дальнейшего развития по направлению к инсульту, которое было проведено с применением дискриминантного и актуариального анализов [12]. Здесь не делается четкого акцента на этиопатогенетическую гетерогенность ТИА, основное внимание авторы уделяют кардиологическому аспекту этой патологии. Наша постановка задачи несколько иная. Мы преследовали цель, прежде всего, выявить именно гетерогенность ТИА, определить подтипы, которые затем могут быть объединены в рамках этой нозологической единицы. Поэтому и результаты наших исследований отличаются от данных этих авторов. Но это обусловлено, прежде всего, принципиальным различием в постановке задач. По данным Whisnant J.P. и соавт. (1978), в частности, значение диастолического давления в процессе перехода ТИА в ИИ первостепенно. По нашим же данным, это, прежде всего, признак существенный для дифференцирования (дискриминирования) подтипов ТИА и их отличия от нормального состояния.

#### Выводы

1. Прежде чем окончательно убедиться в том, что эпизод в недавнем прошлом был именно приступ транзиторной ишемической атаки (длительностью от нескольких минут до 24 часов), необходимо, как минимум, удостовериться в его цереброваскулярном генезе, затем следуют уточнения по приведенному диагностическому алгоритму.

2. Подтверждение, если имеется достаточно убедительная уверенность в том, что в недавнем прошлом был один или несколько приступов транзиторной ишемической атаки, тогда необходимо проведение лечебно- профилактических мероприятий по соответствующему алгоритму с обязательным контролем свертываемости крови, желательно по методике МНО с использованием соответствующего аппарата.

3. Лечебно-профилактическую стратегию по предотвращению приступов транзиторных ишемических атак следует строить с учетом их подтипов и соответствующего лечебно-профилактического акцента также по соответствующему алгоритму. В особых случаях – консультация нейрохирурга для решения вопроса о целесообразности оперативного лечения.

#### **Литература**

1. Агапова Р.К., Богодельникова И.В., Сергеев А.С., Перельман М.И. // Дискриминантный анализ лабораторных показателей при диагностики и лечении туберкулеза и рака легкого/ Вестн. Рос. АМН, 1999.- №1, - С. 47-51.
2. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А. и др. «Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения» М.- 2000.
3. Виборс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям.-М.-1999.
4. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство по ведению больных. СПб.- 1998.
5. Гусев Е.И, Скворцова В.И., Платонова И.А.// Терапия ишемического инсульта Consilium Medicum.- 2001.- Том 3.- N 5.- С. 18-25
6. Евстигнеев В.В., Федулов А.С. //Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга Здравоохранение 1998, № 6, С.26-32.
7. Мاستыкин А.С., Апанель Е.Н., Антонов И.П.// Применение дискриминантного анализа для выделения подтипов (моделей) транзиторных ишемических атак. Мед. новости,- 2004.- № 7.- С. 95-98.
8. Мастыкин А.С., Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н. // Гетерогенность нозологического понятия транзиторной ишемической атаки.- Бел. Мед. журнал. 2004, № 4.- С. 18-21.
9. Сидоренко Г.И. Творчество и медицина: поиск неявных решений. Мн.- 2002.
10. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А.// Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение Consilium Medicum.- 2001.- Том 3.- N 5.- С. 26-28.
11. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. М., 2003, с. 174.
12. Whisnant JP, Cartlidge NE, Elveback LR. Carotid and vertebral-basilar transient ischemic attacks: effect of anticoagulants, hypertension, and cardiac disorders on survival and stroke occurrence -- a population study. Ann Neurol.- 1978.- V.-3.- № 2.- С.-107-115