

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации»

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Заведующий кафедрой: д.м.н., проф.

Прокопенко С.В.

Преподаватель, асс.:

Субочева С.А.

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

Транзиторные ишемические атаки: диагностика и лечение.

Выполнил:
ординатор 2-го года
Кабыш С. С.

Понятие транзиторные ишемические атаки

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) определяются клинически как быстро возникающие очаговые и реже диффузные (общемозговые) нарушения функции головного мозга, которые вызваны локальной ишемией и проходят в течение не более суток [1].

К основным *факторам риска ТИА* относят возраст, артериальную гипертензию, гиперхолестеринемию, атеросклероз церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий, курение, заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, миокардиопатии, бактериальный эндокардит, сахарный диабет). ТИА примерно в 90-95% случаев вызваны атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета или кардиогенной эмболии. В более редких случаях они обусловлены васкулитом, гематологическими заболеваниями (эритремия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитемия, лейкоз), иммунологическими нарушениями (антифосфолипидный синдром), венозным тромбозом, расслоением прецеребральных или церебральных артерий, мигренью, у женщин - приемом оральных контрацептивов.

Патогенез ТИА имеет сходство с ишемическим инсультом: атеротромбоэмболия, кардиоэмболия, поражение мелких перфорирующих артерий мозга, гемодинамические и реологические нарушения. Клинический исход ишемического нарушения мозгового кровообращения (ТИА или инсульт) определяется в основном локализацией и скоростью развития закупорки мозговой артерии, состоянием коллатерального кровообращения и реологическими свойствами крови [1-4].

Клинические симптомы ТИА обычно возникают внезапно и достигают максимальной степени в течение нескольких секунд или одной-двух минут, они сохраняются на протяжении 10-15 минут, значительно реже - нескольких часов (до суток). Очаговые симптомы поражения головного мозга разнообразны и определяются локализацией ишемии мозга в каротидном или вертебрально-базилярном бассейне. Часто ТИА проявляются легкими неврологическими нарушениями (онемение лица и руки, легкий гемипарез или монопарез руки), хотя возможны и выраженные расстройства (гемиплегия, тотальная афазия). Нередко наблюдается кратковременное снижение зрения на один глаз («amaurosis fugax»), что обусловлено нарушением кровообращения в глазничной артерии.

ТИА могут часто повторяться или возникают всего один-два раза. Во многих случаях пациенты не придают преходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу, поэтому сложно оценить распространенность ТИА. Однако у 30-40% больных, перенесших ТИА, в последующие 5 лет развивается инсульт. Более 20% этих инсультов происходит в течение первого месяца, а почти половина - в период первого года после ТИА. Риск инсульта составляет примерно 10% в первый год, а затем около 5% ежегодно. Вероятность развития инсульта выше при повторных ТИА и увеличении возраста больного (вероятность инсульта повышается почти в 1,5 раза при увеличении возраста на 10 лет). Прогноз несколько лучше, когда ТИА проявляется только в виде преходящей слепоты на один глаз. Важно отметить, что наиболее частая причина смерти (около 50% смертей) после ТИА - заболевания сердца (преимущественно инфаркт миокарда).

Клиника

Диагноз ТИА часто устанавливается ретроспективно на основании анамнеза: развитие преходящих симптомов очагового поражения головного мозга у больного, имеющего факторы риска ишемического нарушения мозгового кровообращения. Дифференциальный диагноз проводится с другими заболеваниями, проявляющимися преходящими неврологическими нарушениями: мигренью, эпилептическим припадком,

болезнью Меньера и меньероподобными синдромами, рассеянным склерозом, опухолью мозга, гипогликемией, обмороком, дроп-атаками и др. [1-4].

При мигрени возможны кратковременные неврологические нарушения (мигренозная аура в виде гемианестезии, гемипареза, афазии, одностороннего нарушения зрения), которые в большинстве случаев сопровождаются типичным приступом головной боли. Приступы мигрени обычно начинаются в молодом возрасте. Очаговые симптомы во время мигренозной ауры обычно развиваются медленнее (в течение 20-30 минут), чем при ТИА и часто сочетаются с типичными для мигрени зрительными нарушениями.

Парциальные эпилептические припадки могут проявляться преходящими двигательными, чувствительными, зрительными или речевыми расстройствами, напоминающими ТИА. При парциальных припадках в отличие от ТИА нередко наблюдается распространение чувствительных и (или) двигательных нарушений по конечности («джексоновский марш»), могут возникать клонические судороги или вторично генерализованный эпилептический припадок. Большое значение могут иметь данные ЭЭГ, выявляющие характерные для эпилепсии изменения.

При болезни Меньера, доброкачественном позиционном головокружении и вестибулярном нейроните возникает внезапное головокружение нередко в сочетании с тошнотой и рвотой, что возможно и при ТИА в вертебробазиллярном бассейне. Однако во всех этих случаях вестибулярного головокружения наблюдается только горизонтальный или ротаторный нистагм и не отмечается симптомов поражения ствола (вертикального нистагма, двоения, расстройств чувствительности, глотания и др.). Крайне редко ТИА в вертебробазиллярной системе проявляется только изолированным вестибулярным головокружением, но это следует учитывать у больных пожилого возраста с факторами риска ТИА.

В дебюте рассеянного склероза могут наблюдаться преходящие неврологические нарушения, напоминающие ТИА. Клинически неразличимые от ТИА симптомы возможны также при опухолях головного мозга, небольших внутримозговых кровоизлияниях или субдуральных гематомах. В этих случаях иногда только результаты компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы позволяют поставить правильный диагноз.

Гипогликемические состояния могут давать сходную с ТИА клиническую картину. Во всех случаях, когда больной диабетом предъявляет жалобы на преходящие неврологические нарушения (особенно по ночам, при пробуждении или после физических упражнений), необходимо исследование уровня глюкозы в крови в период таких состояний. В случаях гипогликемии характерно быстрое улучшение состояния после парентерального введения глюкозы.

ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне очень редко проявляются только обморочными или предобморочными состояниями. Эти состояния наиболее часто вызваны вазовагальными пароксизмами, заболеваниями сердца или эпилепсией. Приступы падения (дроп-атаки) также редко являются следствием ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне. Они обусловлены внезапной утратой постурального тонуса неясного генеза, возникают преимущественно у женщин и не имеют какого-либо серьезного прогностического значения. В случаях ТИА перед падением обычно возникает головокружение или двоение, после падения больной не может сразу подняться, несмотря на то, что не нанес себе травму.

Диагностика

Пациенты, перенесшие ТИА, требуют обследования для выяснения причины преходящей ишемии мозга с целью предупреждения инсульта и других заболеваний сердечно-сосудистой системы. Важную информацию могут дать результаты физикального обследования. Наличие аритмии (фибрилляции предсердий), выявление шумов в сердце позволяет предположить **кардиоэмболический характер ТИА**. Систолический шум, выслушиваемый позади угла нижней челюсти (область бифуркации общей сонной

артерии) - признак **стеноза внутренней или общей сонной артерии**. Усиление пульсации ветвей наружной сонной артерии возможно при **закупорке или значительном стенозе внутренней сонной артерии на этой стороне**. Ослабление (или отсутствие) пульса и уменьшение АД указывают на **стенозирующее поражение дуги аорты и подключичных артерий**. Для выяснения причины ТИА используют неинвазивные ультразвуковые методы исследования сосудов, среди которых наиболее информативны дуплексное сканирование прецеребральных артерий головы (в последние годы и церебральных артерий) и транскраниальная доплерография церебральных артерий. В настоящее время все большее развитие для диагностики поражения прецеребральных и церебральных артерий получают магнитно-резонансная ангиография и спиральная компьютерная ангиография. В план обследования входят развернутый общий анализ крови, биохимический анализ крови

с определением холестерина и его фракций, исследование гемостаза, ЭКГ. При подозрении на кардиоэмболический генез ТИА показана консультация кардиолога и более углубленное исследование сердца (ЭХОКГ, холтеровское мониторирование). В случаях неясного генеза ТИА показаны углубленные исследования плазмы крови: определение коагуляционных факторов и фибринолиза, уровня волчаночного антикоагулянта и антикардиолипидных антител и др. В тех случаях, когда выявляется гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии и планируется хирургическое лечение, предварительно проводится церебральная ангиография (традиционная или субтракционная дигитальная) для подтверждения результатов неинвазивных ультразвуковых методов исследования и оценки внутримозгового кровообращения.

Проведение КТ или МРТ головы желательно во всех случаях ТИА, но оно необходимо в диагностически неясных случаях для исключения других возможных причин преходящих неврологических нарушений (опухоль мозга, небольшое внутримозговое кровоизлияние, травматическая субдуральная гематома и др.). У большинства пациентов с ТИА КТ и МРТ головы не выявляет очаговых изменений, но в 10-25% случаев (чаще в тех случаях, когда неврологические нарушения сохранялись на протяжении нескольких часов) выявляется инфаркт мозга, что указывает на определенную устойчивость термина ТИА. В тех случаях, когда у пациента с ТИА обнаруживается ишемический очаг в соответствующей области мозга по данным КТ или МРТ головы, следует оставить диагноз ТИА, а не изменять его на ишемический инсульт [3].

Лечение

В большинстве случаев ТИА лечение не проводится вследствие кратковременного характера неврологических нарушений и обращения к врачу после их регресса. В случаях длительного эпизода неврологических нарушений, лечение осуществляется как при ишемическом инсульте. Большое значение у больных ТИА имеет профилактика ишемического инсульта.

Профилактика инсульта направлена на коррекцию факторов риска инсульта. К наиболее значимым корригируемым факторам относят артериальную гипертензию, заболелания сердца, курение сигарет, сахарный диабет, злоупотребление алкоголем, прием наркотиков [1-4].

У больных, перенесших ТИА, прогностическое значение в отношении развития повторного инсульта имеет уровень АД. **Чем выше уровень АД, тем выше риск развития инсульта**. Прямая связь между уровнем АД и частотой развития инсульта установлена как у пожилых (60 лет и более), так и у молодых больных, перенесших ТИА.

У больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом рекомендуется достижение и поддержание идеальной массы тела, что в большинстве случаев требует снижения общей калорийности пищи. Снижение избыточного веса всего на 5-10 кг может привести к существенному снижению повышенного артериального давления. Кроме диеты, для снижения веса большое значение имеют регулярные физические нагрузки (занятия спортом, пешие прогулки), интенсивность которых индивидуальна и согласована с врачом.

Для профилактики повторного инсульта больным, перенесшим ТИА, рекомендуется в течение 1-2 лет или постоянно **прием ангиагрегантов**: ацетилсалициловой кислоты, дипиридамола, тиклопидина или клопидрогеля. Ацетилсалициловая кислота может быть использована в дозе от 80 до 1300 мг/сут, малые дозы от 80 до 325 мг/сут считаются предпочтительнее в связи с меньшим риском осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и отсутствием угнетения простагландинов сосудистой стенки, обладающих антитромботическим действием. Чтобы уменьшить раздражающее действие препарата на желудок, применяют аспирин в оболочке, не растворяющейся в желудке. Тиклопидин применяется по 250 мг 2 раза; он несколько более эффективен, чем ацетилсалициловая кислота, но терапия тиклопидином значительно дороже и требует регулярного контроля общего анализа крови (каждые 2 недели в течение первых 3 месяцев лечения) из-за опасности лейкопении. Клопидрогель используется по 75 мг/сут; он эффективнее и имеет меньше побочных эффектов, чем ацетилсалициловая кислота, но его стоимость значительно выше. Возможно сочетание 100 мг аспирина и 225 мг дипиридамола в сутки.

Вазоактивные препараты назначают с целью увеличения кровоснабжения в ишемизированной ткани. Высказывается предположение, что они обладают нейропротективным действием. **Пирацетам** используется внутрь по 1,2-4,8 мг/сут. **Винпоцетин** применяется 10-20 мг/сут в/в капельно на 500 мл физиологического раствора. **Циннаризин** назначается внутрь по 25 мг 3 раза в сутки. **Никардипин** - внутрь по 20 мг 2 раза в сутки.

У больных с мерцательной аритмией, внутрижелудочковым тромбом, искусственным клапаном сердца и другой патологией, чреватой развитием кардиоэмболического инсульта, при отсутствии противопоказаний наиболее эффективно использование **непрямых антикоагулянтов** (варфарина по 5 мг/сут, фенилина по 60-90 мг/сут), чем ангиагрегантов, однако это требует регулярного контроля протромбина (повышение международного нормализующего коэффициента до 3,0-4,0 или снижение протромбинового индекса до 50-60%), что нередко бывает затруднительно. В тех случаях, когда использование антикоагулянтов противопоказано или контроль за их применением затруднен, рекомендуется прием ангиагрегантов.

При выявлении стеноза внутренней сонной артерии обсуждается **хирургическое лечение** - каротидная эндартерэктомия. В настоящее время доказана эффективность каротидной эндартерэктомии при выраженном (сужении 70-99% диаметра) стенозе внутренней сонной артерии у больных, перенесших ТИА. Каротидная эндартерэктомия может быть проведена и при умеренной степени (сужении 30-69% диаметра) стеноза внутренней сонной артерии; однако эффективность хирургического лечения в этих случаях пока не доказана. При решении вопроса о хирургическом лечении следует учитывать не только степень стеноза сонной артерии, но и распространенность атеросклеротического поражения прецеребральных и церебральных артерий, выраженность патологии коронарных артерий, наличие сопутствующих соматических заболеваний [1-4].

Курение сигарет повышает риск развития инсульта почти на 40% у мужчин и на 60% у женщин. Отказ от курения сопровождается постепенным существенным снижением риска инсульта, и после 5 лет воздержания от курения риск развития инсульта у бывшего курильщика мало отличается от риска развития инсульта у никогда не курившего человека.

Профилактика

Большое значение в профилактике атеросклероза придается **диете с низким содержанием жира** (уменьшение потребления жира до 30% от общей калорийности пищи и холестерина до 300 мг в сутки). В случаях выявления гиперлипидемии (повышение уровня общего холестерина более 6,5 ммоль/л, триглицеридов более 2 ммоль/л и фосфолипидов более 3 ммоль/л, снижение уровня липопротеидов высокой плотности меньше 0,9 ммоль/л) рекомендуется более строгая диета (уменьшение

потребления жира до 20% от общей калорийности пищи и холестерина до уровня менее 150 мг в сутки). При атеросклеротическом поражении сонных и позвоночных артерий может быть использована диета с очень низким содержанием жира (снижение потребления холестерина до 5 мг в день) для предупреждения прогрессирования атеросклероза. Если в течение 6 месяцев диеты не удастся существенно уменьшить гиперлипидемию, то рекомендуется прием **антигиперлипидемических препаратов** (ловастатина, симвастатина, правастатина или др.), но только при отсутствии противопоказаний к их применению [1-4].

Женщинам, перенесшим ТИА, не рекомендуется использовать оральные контрацептивы с высоким содержанием эстрогенов, целесообразно применять контрацептивы с низким содержанием эстрогенов или перейти на другие способы предупреждения беременности.

Злоупотребление алкоголем (регулярное употребление более 70 г чистого этанола в день, алкогольные запои) связано с повышенным риском развития инсульта. Прекращение злоупотребления алкоголем постепенно снижает риск развития инсульта у бывших алкоголиков. Умеренное употребление алкоголя (не более 20-30 г чистого этанола в сутки) обсуждается как средство предупреждения атеросклероза и уменьшения риска развития ишемического инсульта.

У более чем половины больных, перенесших инсульт или ТИА, возникает депрессия, что затрудняет процесс реабилитации таких больных. Для лечения депрессивного синдрома используется психотерапия или антидепрессанты, например, **флуоксетин** 20 мг 1 раз в сутки. В некоторых случаях (при развитии эпилептических приступов) показано назначение **карбамазепина** по 600 мг в сутки.

Вопрос об эффективности гипотензивной терапии для вторичной профилактики инсульта у больных, перенесших ТИА, длительное время был не ясен, хотя отмечалась прямо пропорциональная связь между риском развития инсульта и уровнем АД [5]. Чем выше АД после перенесенного ТИА, тем больше риск развития повторного инсульта. Мета-анализ 9 исследований, включивших около 7 тысяч человек, свидетельствовал только о тенденции к снижению инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний при проведении гипотензивной терапии у больных ТИА [6]. Однако по данным мультицентрового рандомизированного двойного слепого плацебо – контролируемого исследования **PROGRESS** (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study), результаты которого были доложены в 2001 г. в Милане (Италия) на IX европейском совещании по артериальной гипертензии, доказана эффективность гипотензивной терапии, основанной на **периндоприле**, ингибиторе АПФ, для вторичной профилактики инсульта. Результаты проведенного исследования показали, что гипотензивная терапия, основанная на периндоприле, снижает риск развития инсульта в среднем на 28%, всех сердечно-сосудистых заболеваний - в среднем на 26%. Частота развития инсульта снижалась не только у больных с артериальной гипертензией, но и у больных с нормальным АД. Основываясь на результатах исследования PROGRESS, больным, перенесшим ТИА, следует в качестве гипотензивной терапии рекомендовать периндоприл по 4 мг/сут (изолированно или в сочетании с тиазидоподобным диуретиком **индапамидом** по 2,5 мг/сут) для вторичной профилактики инсульта.

Литература:

1. Болезни нервной системы. Руководство для врачей // Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, М., 2001, Т.1.

2. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. // Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер. с англ. М., 1999 - 672 с.

3. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных // Ч.П. Варлоу, М.С. Деннис, Ж. ван Гейн и др. Пер. с англ. СПб. 1998 - 629 с.

4. Adams R.M., Victor M., Ropper A.H. // Principles of Neurology. New York. 1997, P.777-873.

5. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C. et al. Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention. Second ed. - London, 2000. - 129 p.

6. The INDIANA project collaborators // Stroke, 1997, V. 28, P. 2557-2562.