

Михалюк Р.А.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Mikhaliuk R.

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

Транзиторная ишемическая атака как предиктор ишемического инсульта

Transient Ischemic Attack as a Predictor Ischemic Stroke

Резюме

Статья посвящена транзиторной ишемической атаке как предиктору ишемического инсульта и его фактору риска, значительно увеличивающему вероятность его развития, а также являющейся биомаркером неблагоприятного течения сердечно-сосудистых заболеваний. Рассмотрены причины, классификация, клинические проявления, вопросы диагностики и основные направления профилактической терапии. Показана значимость подходов ранней диагностики, уточнения причин и механизмов декомпенсации мозгового кровообращения, что определяет обоснованное, целенаправленное лечение транзиторной ишемической атаки как важнейшее направление профилактики инсультов.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, ишемический инсульт, факторы риска, профилактика инсультов.

Abstract

The article is devoted to transient ischemic attack being a predictor of ischemic stroke and its risk factor that significantly increases its probability. Transient ischemic attack is also a biomarker of an adverse course of cardiovascular diseases. The causes, classification, clinical manifestations, diagnostic issues and the main directions of preventive therapy are examined. The article focuses on the importance of early diagnosis and clarification of the causes and mechanisms of cerebral circulation decompensation, which determines reasonable, targeted treatment of transient ischemic attack as the most important area of stroke prevention.

Keywords: transient ischemic attack, ischemic stroke, risk factors, stroke prevention.

Сосудистые заболевания головного мозга в настоящее время приобрели характер эпидемии и в значительной мере определяют уровень таких показателей здоровья населения, как средняя продолжительность жизни, заболеваемость и смертность, поскольку занимают лидирующее положение среди причин преждевременной смерти и стойкой утраты трудоспособности. По данным исследования глобального бремени болезней, с 2016 г. заболеваемость инсультом во всем мире составляет около 13 677 миллионов человек, в то время как число людей, живущих с последствиями инсульта, намного выше – 79 574 миллиона [1].

Инсульт является второй ведущей причиной смерти и инвалидности во всем мире. Рост заболеваемости в значительной степени обусловлен прогрессирующим старением населения, а также множественной коморбидной патологией пациентов. Кроме людей старшего возраста, различные виды инсульта все чаще регистрируются у молодых людей, а также уровень заболеваемости увеличивается в странах с низким и средним уровнем дохода [2]. Поэтому предупреждение развития инсультов, снижение заболеваемости и смертности – актуальнейшая проблема современного здравоохранения [3, 4].

Одним из направлений снижения этой патологии является разработка рациональных подходов к ведению пациентов с транзиторной ишемической атакой (ТИА), которая нередко встречается в практике специалистов различного профиля: неврологов, терапевтов, врачей общей практики, сосудистых хирургов, офтальмологов.

ТИА – это предиктор ишемического инсульта (ИИ) и биомаркер неблагоприятного течения заболеваний сердечно-сосудистой системы. ТИА увеличивают вероятность не только ИИ, но и острого коронарного синдрома, тромбозов различной локализации и других сосудистых событий [4–6]. После ТИА вероятность сосудистого события (инсульта, инфаркта миокарда, артериальных и венозных тромбозов) в течение года превышает 50% [7].

В отношении частоты ТИА в большинстве стран точных данных нет. По приблизительным оценкам, ТИА ежегодно переносят от 400 тысяч до 5 миллионов взрослых граждан США, причем во многих случаях данная патология остается недиагностированной [8, 9].

Согласно современным представлениям, ТИА предшествует почти четверти всех острых ИИ, причем самый высокий риск инсульта отмечается в ранние сроки. ТИА является вариантом острого нарушения мозгового кровообращения, следовательно, к ним следует относиться как к состояниям, при которых требуется экстренная медицинская помощь [10, 11].

Однако, как показывает повседневный опыт, многие врачи неправильно или недостаточно понимают природу и значение ТИА. Это обусловлено тем, что эпизоды кратковременного неврологического дефицита долгое время считались доброкачественными и безвредными, однако за последние десятилетия взгляды на них существенно изменились, а подходы к диагностике и лечению пациентов с ТИА стали значительно более интенсивными.

Представления о ТИА сформировались в 50-е годы прошлого столетия. Первое описание дал один из основателей ангионеврологии С.М. Fisher в докладе «Интермиттирующая ишемия мозга», где он также охарактеризовал длительность ТИА: «от десятков секунд до 5–10 минут» [12]. В работе видного британского невролога J. Marshall впервые упоминается интервал в 24 часа при определении ТИА. Автор подчеркнул произвольность выбора данных временных рамок: «правило 24 часов» лишь давало возможность отличить ТИА от «завершившегося инсульта», который проявляется «очаговым неврологическим дефицитом, сохраняющимся часы и дни» [13].

Такое представление впоследствии приобрело много сторонников и укоренилось в соответствующих классификациях различных стран.

Однако с течением времени и внедрением новых методов исследования представление о ТИА менялось. В настоящее время 24-часовое временное окно как определяющий диагностический критерий ТИА признается не вполне адекватным. Описано множество случаев, когда дефицит регрессировал за 24 часа, но оставались убедительные признаки инфаркта мозга при визуализации, и наоборот, неврологические нарушения отмечались более суток при отсутствии структурных изменений в веществе мозга [11]. Современные методы нейровизуализации (мультимодальная магнитно-резонансная томография с диффузионно-взвешенным режимом, позитронный эмиссионный томограф и пр.) позволяют выявить участки ишемического повреждения ткани мозга у 35–67% пациентов с клиническим диагнозом ТИА [14].

В настоящее время используется современное определение ТИА как кратковременной обратимой дисфункции головного мозга, связанной с острой церебральной ишемией без признаков структурных повреждений, определяемых современными методами визуализации (КТ, МРТ) [4].

Наиболее частыми причинами ТИА являются церебральный атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет, кардиоэмболия на фоне патологии сердца. Патогенез ТИА связан с основными механизмами локальной церебральной ишемии: церебральной эмболией (гетерогенные источники эмболов), стеноокклюзирующими поражениями брахицефальных или интракраниальных артерий, которые приводят к локальным нарушениям гемодинамики при временной декомпенсации коллатерального кровотока [4].

Современная классификация (в соответствии с МКБ-10) относит ТИА в рубрику G45 «Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы» раздела «Эпизодические и пароксизмальные расстройства» класса «Болезни нервной системы» с отражением вазотопической локализации процесса [15].

Согласно эпидемиологическим исследованиям, на фоне ТИА могут развиваться различные патогенетические типы ишемических инсультов: атеротромботические (25–50%), кардиоэмболические (11–30%), лакунарные (11–14%), гемодинамические (9–11%) [4, 16, 17].

Клиническая картина ТИА определяется территорией кровоснабжения пораженного сосуда. Очаговые симптомы поражения головного мозга разнообразны и определяются локализацией ишемии мозга в каротидном или вертебробазилярном бассейне, нарушение сознания наблюдается редко. Нарушения кровообращения в каротидной системе развиваются чаще (80–85% случаев), чем в вертебрально-базилярной системе (15–20% случаев).

Для ТИА, развивающихся при недостаточности кровотока в артериях каротидной системы, характерны гемипарез, гемигипестезия, афазия, апраксия (при ТИА в доминантном полушарии), преходящая монокулярная потеря зрения (*amaurosis fugax*), парез мимических мышц нижней половины лица.

Преходящая вертебробазилярная недостаточность клинически проявляется двусторонней или альтернирующей симптоматикой в виде слабости конечностей, нарушения чувствительности, полной слепоты, атаксии, диплопии, дисфагии, дизартрии, головокружения [3].

Клинические симптомы ТИА обычно возникают внезапно и достигают максимальной степени в течение нескольких секунд или минут, они могут сохраняться на протяжении 10–60 минут, значительно реже – несколько часов (до суток) [18].

Согласно результатам классического исследования M.L. Dyken и соавторов, средняя продолжительность ТИА в КБ – 14 минут (90% продолжаются <6 часов), в ВББ – 8 минут (90% – <2 часов). Вероятность того, что симптомы, которые сохранялись более 1 часа, регрессируют в течение 24 часов, – около 15% [19]. В исследовании NASCET симптомы ТИА сохранялись менее 60 мин. у 75% пациентов из группы медикаментозного лечения [20]. Если неврологические нарушения не регрессировали в течение 3 часов, окончательным диагнозом (в 98% случаев) будет острый ИИ [3, 21].

Поставить диагноз ТИА часто бывает непросто. Сложности связаны с полиморфностью симптомов, непрым дифференциальным диагнозом и необходимостью оценивать ситуацию ретроспективно. Основной вопрос, который требует ответа: соответствуют ли клинические проявления у пациента картине преходящей ишемии в бассейне определенного мозгового сосуда? Поскольку на момент осмотра нарушения часто отсутствуют, правильность диагноза во многом зависит от качества сбора анамнеза.

При описании преходящих неврологических нарушений рекомендуется отразить следующие аспекты: длительность, начало (острое, подострое, прогрессирующее), очаговые симптомы (позитивные или негативные), общемозговые симптомы (нарушение сознания, дезориентация), имеют ли нарушения рецидивирующий характер, стереотипны ли они, каков предположительный сосудистый бассейн.

Для вероятной ТИА характерны быстрое развитие (обычно менее чем за 1–2 минуты) одного или нескольких очаговых симптомов, негативные симптомы (выпадения) и длительность нарушений, как правило, менее 30 минут [11].

С.К. Джонстоном с соавторами на базе популяционного исследования в Оксфорде на основе 6 когорт, в целом включавших 4799 пациентов с ТИА, создана прогностическая шкала ABCD2, которая представляет собой простой и удобный клинический инструмент, помогающий быстро предсказать ранний риск развития инсульта в течение первых 2, 7 и 90 дней после ТИА.

Шкала ABCD2 базируется на 5 параметрах: возраст, артериальное давление, клинические симптомы, продолжительность ТИА, наличие сахарного диабета (см. таблицу). Оценивается каждый параметр, затем результат суммируется с получением итоговой оценки (от 0 до 7), на основании чего и определяется степень риска развития инсульта [6, 22].

Группу высокого риска развития инсульта составляют пациенты с ТИА:

- с длительностью симптомов более 1 ч.;
- со стенозом сонных артерий >50%;
- с повторными ТИА (более 3 эпизодов на протяжении 72 ч.) с возрастающей длительностью и/или тяжестью нарушений;
- с частыми (до 5) эпизодами ТИА, развившимися в течение нескольких недель, особенно когда происходит учащение, удлинение и углубление атак (по типу крещендо);

Шкала ABCD 2

The Scale ABCD 2

Признаки	Бал- лы	Низкий риск (0–3 балла)	Умеренный риск (4–5 баллов)	Высокий риск (6–7 баллов)
Возраст >60 лет	1	В течение: 2 дней – 1% 1 недели – 1,2% 3 месяцев – 3,1%	В течение: 2 дней – 4,1% 1 недели – 5,9% 3 месяцев – 9,8%	В течение: 2 дней – 8,1% 1 недели – 11,7% 3 месяцев – 17,8%
АД >140/90 мм рт. ст.	1			
Гемипарез	2			
Нарушения речи	1			
Длительность симптомов 10–60 мин.	1			
Более 60 мин.	2			
Сахарный диабет	1			

- с ТИА, причиной которых является кардиогенная эмболия;
- с возникновением эпизода ТИА на фоне приема антитромботических препаратов;
- со склонностью к гиперкоагуляции;
- с ТИА, протекающими с выраженными нарушениями неврологических функций (особенно двигательный дефицит, нарушения функции речи, эпизоды односторонней слепоты);
- с высоким риском по шкале ABCD [8, 23].

Следует помнить, что под маской ТИА могут протекать самые различные патологические процессы: кровоизлияние в мозг, субдуральная гематома, демиелинизирующее заболевание, мигрень, эпилепсия, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение, панические атаки, неврозы, вертеброгенные корешковые синдромы и пр. Поэтому всегда следует проводить тщательную дифференциальную диагностику с другими заболеваниями [7, 10, 24].

ТИА как гетерогенный клинический синдром всегда требует тщательного обследования пациента с целью уточнения причин и механизмов острой церебральной ишемии и выбора правильной стратегии в рамках вторичной профилактики инсульта.

Рекомендуемое начальное обследование пациентов с ТИА включает лабораторные и инструментальные исследования. Лабораторные тесты включают общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, коагулограмму, биохимический профиль с липидограммой, мочевиной, креатинином, оценкой толерантности к глюкозе, электролитами крови (калий, натрий, кальций, хлориды); билирубин, печеночные ферменты.

В число необходимых инструментальных исследований входят компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга, неинвазивная визуализация экстра- и интракраниальных артерий (ультразвуковые, томографические методы), электрокардиограмма (при наличии факторов риска кардиоэмболии – холтеровское мониторирование, ЭхоКГ), мониторинг АД [25–27].

Единого мнения о том, где нужно обследовать таких пациентов (в стационаре или амбулаторно), нет, но, учитывая высокий риск развития в ближайшее время ИИ, желательна госпитализация, обследование необходимо проводить быстро, оно должно быть завершено в течение 24 часов. Если на момент осмотра пациента симптомы сохраняются,

то дифференцировать ТИА и инсульт невозможно, и пациенты нуждаются в обязательной госпитализации. Кроме того, стационарное лечение показано всем пациентам из группы высокого риска повторного инсульта (с длительностью симптомов более часа, стенозом сонных артерий >50%, источником эмболов в сердце (например, фибрилляция предсердий), склонностью к гиперкоагуляции, высокими значениями шкалы ABCD и пр.) [11, 21].

Ведущим направлением ведения пациентов, перенесших ТИА, является профилактика острых церебральных и других сердечно-сосудистых событий, которая должна начинаться как можно скорее после развития ТИА. Она включает как лекарственные, так и нелекарственные средства и методы профилактики [3, 4, 11, 15, 21, 25].

Терапия включает коррекцию всех имеющихся модифицируемых факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, ожирение, гиперлипидемия, кардиальная патология, злоупотребление алкоголем и другие). Обязательным элементом любых профилактических мероприятий должно быть изменение образа жизни:

- нормализация веса тела и, что особенно важно, отношения объема талии к объему бедер;
- увеличение физической активности до уровня 45–60 минут упражнений средней интенсивности в большинство дней недели;
- прекращение курения (включая пассивное) и злоупотребления алкоголем;
- изменение диеты;
- разрешение и снижение количества стрессовых ситуаций [11].

Целью лечения является предупреждение ИИ и последующих ТИА; таким образом, у всех пациентов, перенесших ТИА, необходимо проводить мероприятия по вторичной профилактике инсультов, которые включают обязательную антитромботическую и гиполипидемическую терапию, мероприятия по нормализации АД с использованием антигипертензивной терапии и сердечно-сосудистую хирургию при наличии показаний [25–28].

Таким образом, ТИА как клинический вариант острого нарушения мозгового кровообращения должна рассматриваться в качестве предиктора неблагоприятного течения цереброваскулярных заболеваний с высокой вероятностью развития инсультов, ведущих к тяжелым повреждениям головного мозга. Своевременная диагностика ТИА, уточнение причин и механизмов декомпенсации мозгового кровообращения, обоснованное, целенаправленное лечение с обязательным проведением всех необходимых мероприятий по вторичной профилактике инсультов, имеющей высокий превентивный потенциал, способный предотвратить до 80% неблагоприятных церебральных сосудистых событий, – все вместе это может предупредить развитие тяжелых осложнений у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском и стать значимым профилактическим резервом, что является чрезвычайно важным не только для отдельных пациентов, но и для общественного здоровья.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The author declares no conflict of interest.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Gorelick P. (2019) The global burden of stroke: persistent and disabling. *The Lancet Neurology*, vol. 18, no 5, pp. 417–8.
- Tsalka-Mladenov M., Georgieva D., Andonova S. (2020) Measuring Quality of Life in Stroke Survivors. *Russian Neurological Journal*, no 25 (3), pp. 11–16. DOI: 10.30629/2658-7947-2020-25-3-11-16.
- Suslina Z., Gulevskaja T., Maximova M., Morgunov V. *Cerebrovascular accident. M.: MEDpress-inform*, 536 p.
- Shirokov E. Transient ischemic attack: aggressive treatment strategy. *RMJ*, no 5, pp. 42–44.
- Amarenco P., Lavallee P.C., Tavares L.M. (2018) Five-year risk of stroke after TIA or minor ischemic stroke. *N Eng J Med*, vol. 378, no 23, pp. 2182–2190. DOI: 10.1056/NEJMoa.1802712.
- Giles M.F., Albers G.W., Amarenco P. (2011) Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA: a multicenter study. *Neurology*, no 77, pp. 1222–1228. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182309f91.
- Uchiyama S., Amarenco P., Minematsu K. (2014) TIA as an acute cerebrovascular syndrome. *Front Neurol Neurosci. Basel, Karger*, no 33, pp. 135–146. DOI: 10.1159/000351914.
- Johnston S.C., Nguyen-Huyen M.N., Schwarz M.E. (2006) National Stroke Association. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann. Neurol.*, vol. 60 (3), pp. 301–313.
- Kleindorfer D., Panagos P., Pancioli A. (2005) Incidence and short-term prognosis of transient ischaemic attack in a population-based study. *Stroke*, vol. 36, pp. 720–723.
- Daffertshofer M., Mielke O., Pullwitt A., Felsenstein M., Hennerici M. (2004) Transient ischemic attacks are more than «ministrokes». *Stroke*, vol. 35, pp. 2453–2458.
- Jaworskaja V., Flovin U. (2008) Transient ischemic attacks: more than «ministrokes». *Emergency medicine*, no 6 (19). Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/7721>
- Mohr J.P. (2004) Historical perspective. *Neurology*, vol. 62, no. 8 (suppl. 6), pp. 3–6.
- Marshall J. (1964) The natural history of transient ischemic attack. *Q. J. Med.*, vol. 33, pp. 309–324.
- Nguyen-Huynh M.N., Johnston S.C. (2007) Evaluation and management of transient ischemic attack: an important component of stroke prevention. *Nature Clin. Pract. Cardiovasc. Med.*, vol. 4 (6), pp. 310–318.
- Piradov M. (2021) *Neurologist's tactics: practical guide*. Moscow: GOETAR-Media, 208 p.
- Johnston S.C. (2005) Transient ischemic attacks are emergencies. *Stroke*, vol. 36, pp. 720–724.
- Lavallée P., Amarenco P. (2014) Stroke subtypes and interventional studies for transient ischemic attack. *Front Neurol Neurosci. Basel, Karger*, 33, pp. 135–146. DOI: 10.1159/000351914.
- Parfenov V. (2009) Transient ischemic attacks. *Atherotrombosis*, no 1 (2), pp. 77–85.
- Dyken M., Conneally M., Haerer A. (1977) Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic attacks. *JAMA*, vol. 237, pp. 882–886.
- Eliasziw M., Kennedy J., Hill M.D. (2004) North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Early risk of stroke after a transient ischemic attack in patients with internal carotid artery disease. *CMAJ*, vol. 170 (7), pp. 1105–1109.
- Marler J.R., Tilley B.C., Lu M. (2000) Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA stroke study. *Neurology*, vol. 55, pp. 1649–1655.
- Johnston S.C., Rothwell P.M., Nguyen-Huynh M.N. (2007) Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet*, vol. 369, pp. 283–92.
- Shah K.H., Edlow J.A. (2004) Transient ischemic attack: review for the emergency physician. *Ann. Emerg. Med.*, vol. 43, pp. 592–604.
- Wiebers D., Feigin V., Brown R. (2005) *Stroke. Clinical guide*. M.: «Publishing house BINOM», 608 p.
- Stakhovskaya L. (2017) *Clinical guidelines for the management of patients with ischemic stroke and transient ischemic attacks*. M.: Medpress-inform, Russia, 208 p.
- Mok V., Kim J. (2015) Prevention and management of cerebral small vessel disease. *J Stroke*, 17 (2), pp. 111–122. DOI: 10.5853/jos.2015.17.2.111.
- Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T. (2018) Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, no 49 (3), pp. 46–110. DOI: 10.1161/STR.0000000000000158.
- Fonyakin A., Geraschina L., Maksimova M. (2021) Antiplatelet therapy in stroke prevention after non-cardioembolic transient ischemic attack. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*, 13 (5), pp. 14–19. Available at: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-5-14-19>

Подана/Submitted: 08.12.2021

Принята/Accepted: 10.12.2021

Контакты/Contacts: ralemi@mail.ru