

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ

В.А. Парфенов

Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова

Среди острых ишемических нарушений мозгового кровообращения выделяют ишемический инсульт (церебральный инфаркт) и транзиторную ишемическую атаку (ТИА), которые вызваны прекращением или значительным уменьшением кровоснабжения участка мозга — локальной ишемией. Ишемический инсульт проявляется стойкими (более суток) нарушениями функции головного мозга или приводит к быстрому летальному исходу в отличие от ТИА, при которой наблюдаются только кратковременные (до 24 часов) симптомы локальной ишемии мозга или сетчатки (ретиальные ТИА).

Причины ТИА и ишемического инсульта не имеют качественных различий. Клинический исход ишемического нарушения мозгового кровообращения (ТИА или инсульт) определяется в основном калибром артерии, в котором нарушен кровоток, локализацией и скоростью развития закупорки церебральной артерии, состоянием коллатерального кровообращения, реологическими свойствами крови и многими другими, еще до конца не изученными, факторами [1, 4].

Оценить распространенность ТИА сложно, потому что многие пациенты не придают проходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу, однако у 30-50% больных, перенесших ТИА, в течение последующих 5 лет развивается инсульт [1, 4, 10, 23, 24].

Профилактика инсульта составляет одно из ведущих направлений ведения пациентов, перенесших ТИА, потому что у них вероятность инсульта увеличивается более чем в десять раз [1-4, 7, 10, 14, 15, 24, 26, 28]. После ТИА также существенно возрастает риск инфаркта миокарда и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [24, 27].

Причины и факторы риска

К основным факторам риска ТИА относят пожилой и старческий возраст, артериальную гипертензию, гиперхолестеринемию, атеросклероз церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий, курение, заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризму левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, миокардиопатии, бактериальный эндокардит), сахарный диабет [1-4, 7, 10, 14, 15, 24, 26, 28].

ТИА примерно в 90-95% случаев вызваны атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета или кардиогенной эмболией. Атеросклероз представляет наиболее частое заболевание церебральных и прецеребральных артерий, вызывающее ТИА. Атероматозные бляшки поражают прецеребральные (сонные, позвоночные), крупные и средние церебральные артерии, преимущественно в местах их деления, извитости и слияния. Рост атеросклеротической бляшки осложняется её изъязвлением и тромбообразованием (атеротромбозом) вследствие адгезии тромбоцитов. Фрагменты тромба и атеросклеротической бляшки могут быть источником эмболии более дистального отдела артерии (артерио-артериальная эмболия). Атеротромбоз и артерио-артериальная эмболия составляют причину почти половины ТИА.

Артериальная гипертензия приводит к развитию ТИА напрямую, вызывая в перфорирующих артериях мозга липогиалиноз и фибриноидный некроз, а также опосредованно через стимулирование атеросклероза прецеребральных, круп-

ных и средних церебральных артерий и развитие сердечных заболеваний, например, инфаркта миокарда и мерцательной аритмии, осложняющихся кардиогенной эмболией. Поражение мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета и возрастных изменений составляет причину 15-30% случаев ТИА. Поражаются мелкие (40-80 мкм в диаметре) перфорирующие ветви средней мозговой артерии, задней мозговой артерии и основной артерии вследствие липогиалиноза, фибриноидного некроза, микроатеромы или тромбоза, что может вызывать проходящую локальную ишемию головного мозга.

Кардиогенная эмболия является причиной около 20% ТИА. Она обычно возникает вследствие формирования эмболических фрагментов на клапанах сердца или образования внутрисердечного тромба. К доказанным кардиогенным факторам риска эмболии мозга относят фибрилляцию предсердий (мерцательную аритмию), искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, недавний (до 1 месяца) инфаркт миокарда, внутрисердечный тромб, внутрисердечное объёмное образование (миксома). Возможными кардиогенными факторами риска эмболии мозга считают синдром слабости синусового узла, незаросшее овальное отверстие, атеросклеротические отложения в грудной аорте, инфаркт миокарда давностью 2-6 месяцев, гипо- или акинетический сегмент левого желудочка, кальцификацию митрального или аортального клапана. Неревматическая мерцательная аритмия составляет большинство случаев кардиальной эмболии в мозг.

В более редких случаях ТИА обусловлены васкулитом, гематологическими заболеваниями (эритремия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитемия, лейкопения), иммунологическими нарушениями (антифосфолипидный синдром), венозным тромбозом, расслоением прецеребральных или церебральных артерий или другими заболеваниями.

В качестве патогенетических подтипов ТИА, как и при ишемическом инсульте, можно выделить атеротромботический (поражение крупных церебральных артерий вследствие атеротромбо-

за или артерио-артериальной эмболии), кардиоэмболический, лакунарный (поражение мелких церебральных артерий) и вызванный другими (более редкими) причинами. В части случаев, даже при тщательном обследовании пациента, перенесшего ТИА, не удастся выяснить причину заболевания (ТИА неясного генеза).

Клиника

Клинические симптомы ТИА обычно возникают внезапно и достигают максимальной степени в течение нескольких секунд или одной или двух минут, они сохраняются на протяжении 10-60 минут, значительно реже — нескольких часов (до суток). Очаговые симптомы поражения головного мозга разнообразны и определяются локализацией ишемии мозга в каротидном или вертебробазиллярном бассейне, нарушение сознания наблюдается редко.

ТИА часто 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 («*amavrosis fugax*»), что обусловлено нарушением кровообращения в глазничной артерии (ретиальные ТИА). Возможно развитие оптико-пирамидного синдрома, при котором проходящее снижение зрения на один глаз сочетается с гемипарезом в противоположных конечностях, что патогномично для окклюзирующего поражения внутренней сонной артерии.

ТИА могут часто повторяться или возникают всего один или два раза. Во многих случаях пациенты не придают проходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу, поэтому нередко ТИА диагностируется ретроспективно при выяснении анамнеза у больного с ишемическим инсультом.

Примерно у 30-50% больных, перенесших ТИА, в течение последующих 5 лет развивается инсульт. Риск развития инсульта составляет 10-20% в ближайшие три месяца с момента ТИА, он максимален в течение первой недели [15].

Вероятность развития инсульта повышается при повторных ТИА и увеличении возраста больного (вероятность 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. Для широкого использования в клинической практике предложены относительно простые балльные оценки риска развития инсульта у больных, перенесших ТИА [28]. Предлагается в баллах учитывать следующие характеристики пациента: возраст (более 60 лет — один балл), неврологические нарушения (гемипарез — 2 балла, нарушения речи без пареза конечности — один балл), длительность нарушений (10-59 минут — один балл, 60 минут и более — 2 балла), наличие диабета — один балл. Риск развития инсульта возрастает при увеличении общей суммы баллов, которая у больного, перенесшего ТИА, может колебаться от 0 до 7 баллов. В одном из последних исследований, посвященных наблюдению больных после перенесенного ТИА или малого инсульта, выделяется прогностическое значение гемипареза и длительности неврологических нарушений более одного часа [28].

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз ТИА часто устанавливается ретроспективно на основании анамнеза: развитие преходящих симптомов очагового поражения головного мозга у больного, имеющего факторы риска ишемического нарушения мозгового кровообращения. Проведение рентгеновской компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) показано во всех случаях ТИА для исключения инфаркта головного мозга и других возможных причин преходящих неврологических нарушений (опухоль мозга, небольшое внутримозговое кровоизлияние, травматическая субдуральная гематома и других). У большинства пациентов с ТИА КТ и МРТ головы не выявляет очаговых изменений, однако в 10-30% случаев (чаще в тех случаях, когда неврологические нарушения сохранялись на протяжении нескольких часов) выявляется инфаркт мозга, поэтому диагноз должен быть изменен на

инфаркт головного мозга [4, 23]. В связи с этим обсуждается новое определение ТИА, согласно которому ТИА — кратковременные эпизоды локальной ишемии головного мозга или сетчатки, которые обычно длятся не более одного часа и не приводят к образованию инфаркта головного мозга [23].

Функциональная МРТ (диффузионно-взвешенной МРТ) выявляет наличие небольших инфарктов головного мозга почти в половине всех случаев ТИА [19, 20], поэтому даже в тех случаях, когда при обычной МРТ или КТ головы у пациента, перенесшего ТИА, не обнаруживается инфаркта, диагноз ТИА в определенной степени условен из-за высокой вероятности выявления очагового поражения головного мозга при функциональной МРТ. Признаки очагового поражения головного мозга при функциональной МРТ чаще выявляются у пациентов с длительностью неврологических нарушений более 60 минут, наличием пареза, афазии, а также стеноза ВСА более 50% диаметра на стороне поражения головного мозга [20]. У пациентов, перенесших ТИА и имеющих признаки инфаркта головного мозга при диффузионно-взвешенной МРТ, риск развития инфаркта головного мозга выше, чем у пациентов без изменений при диффузионно-взвешенной МРТ [19].

Пациенты, перенесшие ТИА, требуют обследования для выяснения причины преходящей ишемии мозга с целью предупреждения ишемического инсульта и других заболеваний сердечно-сосудистой системы [1-4, 7, 24, 26]. В план обследования входят ангиологическое исследование (пальпация и аускультация сосудов шеи и конечностей, измерение артериального давления на обеих руках), развернутый общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением холестерина и его фракций, исследование гемостаза, ЭКГ, неинвазивные ультразвуковые методы исследования прецеребральных и церебральных артерий (предпочтительнее дуплексное сканирование прецеребральных артерий и транскраниальная доплерография церебральных артерий), магнитно-резонансная ангиография. При подозрении на кардиоэмболический генез ТИА показана консультация кардиолога и более углублен-

ное исследование сердца (трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ). В случаях неясного генеза ТИА целесообразны углубленные исследования плазмы крови: определение коагуляционных факторов и фибринолиза, уровня волчаночного антикоагулянта и антикардиолипидных антител и др.

Дифференциальный диагноз проводится с другими заболеваниями, проявляющимися преходящими неврологическими нарушениями: мигренью, эпилептическим припадком, болезнью Меньера, вестибулярным нейронитом, доброкачественным пароксизмальным головокружением и другими.

При мигрени возможны кратковременные неврологические нарушения (мигренозная аура в виде гемианестезии, гемипареза, афазии, одностороннего нарушения зрения или др.), которые в большинстве случаев сопровождаются типичным приступом головной боли, но иногда возникают изолированно как эквивалент мигренозного приступа. Приступы мигрени обычно начинаются в молодом возрасте, хотя иногда возникают в среднем и даже пожилом возрасте. Крайне редко приступы мигренозной ауры без головной боли развиваются впервые в пожилом возрасте и не сочетаются с типичными мигренозными атаками; в таких случаях обычно отмечается семейный анамнез мигрени. 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

пароксизмальном позиционном головокружении и вестибулярном нейроните возникает внезапное головокружение нередко в сочетании с тошнотой и рвотой, что возможно и при ТИА в вертебробазиллярном бассейне. Однако при этих заболеваниях не отмечается симптомов поражения ствола (вертикального нистагма, двоения, расстройств чувствительности, глотания или др.). Крайне редко ТИА в вертебробазиллярной системе проявляется только изолированным вестибулярным головокружением, но это следует учитывать у больных пожилого возраста с высоким риском ишемического нарушения мозгового кровообращения.

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 КТ или 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.

Профилактика инсульта

В большинстве случаев ТИА лечение не проводится вследствие кратковременного характера неврологических нарушений и обращения к врачу после их регресса. Большое значение у больных, перенесших ТИА, имеет профилактика ишемического инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний, которая должна начинаться как можно скорее после развития ТИА. Она включает как лекарственные, так и нелекарственные средства профилактики [1-4, 7, 10, 14, 15, 24, 26].

Нелекарственные методы. Отказ от курения сопровождается постепенным существенным снижением риска развития ишемического инсульта. Даже у пожилых людей, имеющих очень большой стаж курения, доказана эффективность прекращения курения или уменьшения числа выкуриваемых сигарет как средства предупреждения инфаркта миокарда и ишемического инсульта

Прекращение злоупотребления алкоголем постепенно снижает риск развития инсульта у бывших алкоголиков. Умеренное употребление алкоголя (не более бутылки пива, стакана вина или 30-60 мл крепких напитков в сутки) несколько снижает риск развития ишемического инсульта, что может быть связано со снижением агрегации тромбоцитов, уменьшением содержания холестерина и фибриногена в сыворотке крови [21].

Низкая физическая активность повышает риск развития инсульта, а регулярные физические нагрузки снижают риск его возникновения [14, 20, 27]. Эффект регулярных физических упражнений связывается с их благоприятным влиянием на массу тела, уровень артериального давления, содержание холестерина в сыворотке крови и толерантность к глюкозе. Лицам, перенесшим ТИА, регулярные пешие прогулки на свежем воздухе не противопоказаны и, по-видимому, могут оказать положительный эффект в отношении профилактики ишемического инсульта.

Рациональное питание имеет большое значение в профилактике ишемического инсульта [14, 24]. Больному, перенесшему ТИА, целесообразно употребление в достаточном количестве фруктов и овощей, растительного масла, ограничение потребления продуктов, богатых холестерином. Снижение избыточного веса целесообразно у больных, перенесших ТИА, для достижения оптимальной массы тела (индекс массы тела от 18,5 до 24,9 кг/м²) путем снижения калорийности питания, увеличения физической активности.

Антитромбоцитарная терапия занимает одно из ведущих направлений в профилактике ишемического инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний у больных ТИА [1-4, 7,

14-16, 24, 26]. Антитромбоцитарные средства снижают агрегационные способности тромбоцитов, предупреждая тем самым развитие ишемического инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний. Для профилактики ишемического инсульта доказана эффективность следующих антитромбоцитарных средств: ацетилсалициловой кислоты (АСК), клопидогрела, медленно высвобождаемого (МВ) дипиридамола и тиклопидина [1-4, 7, 14-16, 24, 26].

Наиболее часто у больных, перенесших ТИА, применяется АСК в дозе от 75 до 325 мг в сутки [24]. Мета-анализ нескольких рандомизированных исследований показал, что регулярный приём АСК снижает риск развития инсульта, инфаркта миокарда или сосудистой смерти в среднем на 13% [9, 16]. При использовании малых (75-160 мг), средних (160-325 мг) и высоких (500-1500 мг) доз АСК не отмечено существенных различий в частоте развития инсульта, но при использовании малых доз реже встречались осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта [9].

Сравнительно новую группу антитромбоцитарных средств представляют производные тиенопиридина — клопидогрел и тиклопидин.

Тиклопидин применяется по 250 мг 2 раза. У больных, перенесших ТИА или ишемический инсульт, применение тиклопидина снижает риск повторного ишемического инсульта на 35,5% [12]. Тиклопидин эффективнее АСК в отношении предупреждения инсульта: в течение трех лет лечения инсульт и смертельный исход (от любой причины) развился у 17% больных, принимавших тиклопидин, и у 19% больных, леченных АСК [13]. Поскольку лечение тиклопидином может осложняться лейкопенией и тромбоцитопенией, при его приёме требуется регулярный контроль общего анализа крови (каждые 2 недели в течение первых 3 месяцев лечения) и отмена препарата при развитии осложнений.

Клопидогрел представляет собой производное тиенопиридина, химически сходное с тиклопидином, но имеющее значительно меньше побочных эффектов. Показано, что приём

75 мг клопидогрела более значительно, чем приём 325 мг АСК, снижает частоту инсульта, инфаркта миокарда или острой сосудистой смерти [8]. Проспективное наблюдение почти 20 тысяч больных, перенесших ишемический инсульт, инфаркт миокарда или имеющих заболевание периферических артерий, показало, что в группе больных, получавших 75 мг клопидогрела в сутки, инсульт, инфаркт миокарда или острая сосудистая смерть возникают на 8,7% достоверно реже, чем в группе больных, получавших 325 мг АСК. В среднем при лечении в течение трех лет 1000 пациентов, имеющих высокий риск инсульта, инфаркта и сосудистой смерти, прием АСК предупреждает 19 новых сосудистых событий, а клопидогрел — 24 новых событий [8].

Дипиридамол представляет еще одно антитромбоцитарное средство, используемое для вторичной профилактики ишемического инсульта. Результаты исследования показали, что комбинация АСК по 50 мг/сут и МВ-дипиридамола по 400 мг/сут снижает риск развития инсульта на 22,1%, что достоверно превышает эффективность изолированного приема 50 мг АСК [11].

14 мая 2008 года на 17-ой Европейской конференции по инсульту в Ницце были представлены результаты исследования PROFESS, целью которого было сравнение эффективности и безопасности комбинации МВ дипиридамола с АСК и клопидогрела у больных, перенесших ишемический инсульт или ТИА. Исследование PROFESS не выявило каких-либо различий по эффективности (в отношении первичной точки — частоты повторного инсульта и вторичной конечной точки — инсульт, инфаркт миокарда и сосудистая смерть) между комбинацией МВ дипиридамола с АСК и клопидогрелем. Частота побочных эффектов в виде головной боли, головокружения и обмороков была выше в группе больных, принимавших МВ дипиридамол с АСК.

Непрямые антикоагулянты показаны больным с мерцательной аритмией, внутрижелудочковым тромбом, недавно (до трех месяцев) перенесенным инфарктом миокарда, ревматическим поражением митрального клапана, искусственным клапаном сердца и другой па-

тологией, опасной повторением кардиоэмболического инсульта при отсутствии противопоказаний к их применению. Дозу варфарина подбирают постепенно, ориентируясь на международное нормализующее отношение (МНО), которое сохраняют на уровне 2,5 [2, 4].

В тех случаях, когда назначение не прямых антикоагулянтов у больных, перенесших кардиоэмболический ТИА, опасно в связи с высоким риском возможных осложнений, например, желудочных кровотечений, показано применение антитромбоцитарных средств.

Нормализация артериального давления представляет одно из наиболее эффективных направлений профилактики инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов, перенесших ТИА [1, 4, 14, 24, 26]. У больных с II-III степенью (умеренной или выраженной) артериальной гипертензии могут быть эффективны различные антигипертензивные средства с учетом индивидуальных показаний к их назначению, сопутствующих заболеваний у конкретного больного. Однако для нормализации артериального давления у таких больных, а также у больных с I степенью (мягкой) артериальной гипертензией доказана эффективность только некоторых антигипертензивных средств: диуретика индапамида [17], комбинации ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла и индапамида [18], блокатора рецепторов ангиотензина II эпросартана [25].

Оптимальный уровень артериального давления, который должен быть достигнут у больных, перенесших ТИА, окончательно не определен, но, если у больного нет выраженных стенозов или закупорок сонных артерий, следует стремиться к нормальному артериальному давлению (систолическое давление — 120-139 мм рт.ст., диастолическое давление 80-89 мм рт. ст.) [24].

При проведении антигипертензивной терапии требуется осторожность у больных, перенесших ТИА и имеющих выраженный стеноз или окклюзию хотя бы одной сонной артерии [22]. В тех случаях, в которых выявляется значительный стеноз внутренней сонной артерии, необходима консультация сосудистого хирурга-

га для решения вопроса о хирургическом лечении. В тех случаях, когда хирургическое лечение не проводится, и у больного остаются значительные стенозы или закупорки сонных и позвоночных артерий, не следует стремиться к нормализации артериального давления (ниже 140/90 мм рт.ст), поскольку это связано с риском ишемических осложнений [22, 24].

Статины в настоящее время широко используются у пациентов, перенесших ТИА. Ранее не вызывало сомнений, что, если больной, перенесший ТИА, страдает ишемической болезнью сердца (инфаркт миокарда, стенокардия) и (или) сахарным диабетом, лечение статинами показано с целью предупреждения инфаркта миокарда и смертности от сердечнососудистых заболеваний [24]. В одном из последних исследований показано, что назначение аторвастатина в дозе 80 мг в сутки эффективно и безопасно даже у больных, перенесших ТИА или инсульт и не имеющих ни ишемической болезни сердца, ни высокого уровня холестерина в сыворотке крови [5].

Хирургические методы лечения — каротидная эндартерэктомия или стентирование — обсуждаются при выявлении стеноза внутренней сонной артерии у больного, перенесшего ТИА [1, 4, 6, 24].

В настоящее время каротидная эндартерэктомия показана при выраженном стенозе (сужении 70-99% диаметра) внутренней сонной артерии на стороне перенесенных ТИА [6, 24]. Эффективность каротидной эндартерэктомии выше, если она проводится в течение 6 месяцев с момента ТИА и у мужчин [24]. Каротидная эндартерэктомия может быть проведена и при умеренной степени (сужении 50-69% диаметра) стеноза внутренней сонной артерии при наличии дополнительных факторов риска развития атеротромботического инсульта [6, 24]. Каротидную эндартерэктомию следует проводить только в специализированной клинике, в которой уровень осложнений при этой операции не превышает 6%.

В тех случаях стеноза внутренней сонной артерии, когда каротидная эндартерэктомия противопоказана или стеноз расположен в

недоступном для этой операции месте, можно использовать ангиопластику и установку стента [24].

К сожалению, эффективная профилактика инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний проводится в нашей стране только у небольшой части пациентов, перенесших ТИА [2]. Хирургические методы лечения и прием статинов осуществляются в единичных случаях. Среди больных с артериальной гипертензией, перенесших ТИА, часто встречается нерегулярный прием антигипертензивных средств, зачастую без строгого контроля артериального давления. Даже антитромбоцитарные средства постоянно принимает только часть больных.

Эффективность профилактики ишемического инсульта значительно возрастает, когда у больного, перенесшего ТИА, используются все возможные эффективные лекарственные и нелекарственные средства. Сочетание нескольких средств профилактики ишемического инсульта (диета, физические упражнения, прием антитромбоцитарного средства, статина и антигипертензивных средств) позволяет снизить риск развития повторного инсульта почти на 80%, предупредив тем самым 4 из 5 возможных инсультов [14].

Многие больные, перенесшие ТИА, не проводят профилактику повторного инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний, потому что недостаточно информированы об эффективных средствах лечения. Сравнительно часто больные, перенесшие ТИА, не обращаются за консультацией к врачу. Многим пациентам, перенесшим ТИА, назначают преимущественно препараты, улучшающие мозговое кровообращение и метаболические процессы в головном мозге, при этом не используются антитромбоцитарные средства и другие эффективные средства профилактики инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний.

Большое значение имеет время назначения профилактической терапии у больного, перенесшего ТИА [23]. Чем раньше назначаются эффективные методы профилактики (антитромбоцитарные средства, антикоагулянты, антигипертензивные и другие средства) тем

более значительно снижается риск развития повторного инсульта [23]. В нашей стране своевременная диагностика ТИА и назначение пациентам, перенесшим ТИА, эффективных методов

лечения способно привести к существенному снижению заболеваемости инсультом, другими сердечно-сосудистыми заболеваниями и смертности от них.

Литература

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей». Под ред. Н.Н. Яхно. М. Медицина, 2005, т.1., стр. 231-302.
2. Парфенов В.А., Гурак С.В. Повторный ишемический инсульт и его профилактика у больных с артериальной гипертонией. Журн. неврол. и психиат. им. С.С.Корсакова 2005; № 14: 3-7.
3. Суслика З.А., Танашиян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, анти тромботическая терапия. М.: Медицинская книга, 2005.
4. Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: Клиническое руководство. М.: Бином; СПб.: Диалект, 2005.
5. Amarenco P., Bogousslavsky J., Amarenco P. et al. High- dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006; 355: 549-559.
6. Barnett H., Taylor D., Eliasziw M. et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. N Engl J Med 1998; 339: 1415-1425.
7. Caplan L. R. Transient ischemic attack: definition and natural history. Curr Atheroscler rep 2006; 8: 276-280.
8. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). Lancet 1996; 348: 1329-1339.
9. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. Antithrombotic Trialists' Collaboration. BMJ 2002; 324: 71-86.
10. Coull A.J., Lovett J.K., Rothwell P.M. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. BMJ 2004; 328: 326-328.
11. ESPS Group: The European Stroke Prevention Study. Lancet 1987; 326: 1351-1354.
12. Gent M., Blakely J.A., Easton J.D. et al. The Canadian American ticlopidine study (CATS) in thromboembolic stroke. Lancet 1989; 334: 1215-1220.
13. Haas W.K., Easton J.D., Adams H.p. et al. A randomised trial comparing ticlopedine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high risk patients. N Engl J Med 1989; 329: 501-507.
14. Hackam D.G. Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke. A Quantitative Modeling Study. Stroke 2007; 38: 1881-1885.
15. Johnston S.C., Gress D.R., Browner W.S., Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. JAMA 2000; 284: 2901-2906.
16. Patrono C., Bachmann F., Baigent C., et al. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 166-181.
17. Post-stroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. PATS Collaborating Group. Chin Med J 1995; 108: 710-717.
18. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001; 358: 1033-1041.
19. Purroy F., Montaner J., Rovira A. et al. Higher risk of further vascular events among transient ischemic attack patients with diffusion-weighted imaging acute ischemic lesions. Stroke 2004; 35: 2313-2319.
20. Redgrave J. N.E, Coutts S. B., Schulz U. G. Systematic Review of Associations Between the Presence of Acute Ischemic Lesions on Diffusion-Weighted Imaging and Clinical Predictors of Early Stroke Risk After Transient Ischemic Attack. Stroke 2007; 38: 1482-1488.
21. Reynolds K., Lewis B., Nolen J.D. et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. JAMA 2003; 289: 579-588.

22. Rothwell P.M., Howard S.C., Spence J.D., for the Carotid Endarterectomy Trialist's Collaboration. Relationship between Blood Pressure and Stroke Risk in Patients With Symptomatic Carotid Occlusive Disease. *Stroke* 2003; 34: 2583-2592.
23. Rothwell P. M., Giles M. F., Chandratheva A. et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007; 370: 1432-1442.
24. Sacco R. L., Adams R., Albers G. et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 577-617.
25. Schrander J., Luders S., Kulschewski A. et al. Morbidity and mortality after stroke, eprosaran compared with netrendipine for secondary prevention (MOSES study). *Stroke* 2005; 36: 1218-1226.
26. Sylaja P. N., Hill M. D. Current management of transient ischemic attack. *Am J Cardiovasc Drugs* 2007; 7: 67-74.
27. Touze E., Varenne O., Chatellier G. et al. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis.// *Stroke*. 2005; 36:2748-2755.
28. Selvarajah R., Smith C. J., Hulme S. Prognosis in patients with transient ischaemic attack (TIA) and minor stroke attending TIA services in the North West of England: The NORTHSTAR Study// *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 2008;79:38-43