

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ МЕТОДОВ ПРИ ТРАНЗИТОРНО ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК

¹Турсунова Музейям Олимовна

Самостоятельный соискатель,

²Хайдаров Нодир Кадирович

Доктор медицинских наук, профессор,

³Абдуллаева Муборак Беккуловна

Доктор философии (PhD), доцент,

⁴Ёдгорова Лола Баходировна

А ассистент

⁵Актамова Мадинабону Уктам кизи

Студент 3-курса лечебного факультета.

Ташкентский государственный

стоматологический институт

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7349579>

ARTICLE INFO

Received: 13rd November 2022

Accepted: 19th November 2022

Online: 22nd November 2022

KEY WORDS

транзиторная ишемическая
атака, клопидогрель,
ишемический инсульт,
профилактика.

ABSTRACT

Транзиторно-ишемические атаки (ТИА) как предшественники мозговых инсультов занимают важное место среди всех форм сосудисто-мозговой недостаточности. В отношении эпидемиологии транзиторных ишемических атак (ТИА) в большинстве стран точных данных нет. Так, в США их переносят до 5 млн. взрослых граждан в год, причем многие ТИА остаются недиагностированными. Эти эпизоды внезапно появляющегося и кратковременного неврологического дефицита долгое время считались доброкачественными и безвредными. Большинство врачей общей практики и пациентов неправильно или недостаточно понимают природу и значение ТИА, возможно, этим можно объяснить и небольшой интерес врачей, и отсутствие статистических данных по данной нозологической единице. 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]. За последние два десятилетия многие взгляды на ТИА существенно изменились, подходы к диагностике и лечению пациентов стали значительно интенсивнее и агрессивнее. Современные знания о ТИА имеют большое значение



как для правильной организации оказания помощи больным, так и для образовательных программ среди населения, важность которых трудно переоценить.

Транзиторно-ишемические атаки (ТИА) как предшественники мозговых инсультов занимают важное место среди всех форм сосудисто-мозговой недостаточности. В отношении эпидемиологии транзиторных ишемических атак (ТИА) в большинстве стран точных данных нет. Так, в США их переносят до 5 млн. взрослых граждан в год, причем многие ТИА остаются недиагностированными. Эти эпизоды внезапно появляющегося и кратковременного неврологического дефицита долгое время считались доброкачественными и безвредными. Большинство врачей общей практики и пациентов неправильно или недостаточно понимают природу и значение ТИА, возможно, этим можно объяснить и небольшой интерес врачей, и отсутствие статистических данных по данной нозологической единице. 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]. За последние два десятилетия многие взгляды на ТИА существенно изменились, подходы к диагностике и лечению пациентов стали значительно интенсивнее и агрессивнее. Современные знания о ТИА имеют большое значение как для правильной организации оказания помощи больным, так и для образовательных программ среди населения, важность которых трудно переоценить.

ТИА следует считать ургентной ситуацией по следующим причинам:

- первая – риск развития ишемического инсульта после ТИА довольно высок;
- вторая – доступна эффективная вторичная профилактика.

В этой связи важная ранняя и достоверная диагностика ТИА, что позволит в свою очередь провести правильную терапию данной патологии. В диагностике ТИА наиболее широкое применение нашли методы ультразвуковой доплерографии и компьютерной томографии. Как правило, ТИА острый эпизод в общей клинической картине хронической прогрессирующей ишемии головного мозга, в этой связи, нейровизуализационные методы выявляют еще и признаки дисциркуляторной энцефалопатии.

Наиболее частой причиной ТИА в странах Западной Европы, Америке в 80-90% случаев является атеросклероз. Атеросклеротические множественные поражения встречаются чаще, чем изолированные. Так по данным Спиридонова А.А. (1996) патология только одной сонной артерии имеет место в 51,7% случаев. Поражение одной позвоночной артерии отмечено в 38% случаев. Частота множественного поражения БЦА составляет от 50 до 93,8%. Поражение БЦА в 33% случаев располагается интракраниально, либо в зоне недоступности для прямой хирургической коррекции. Остальные 67% были экстракраниальными, 52% из которых локализовались в области бифуркации ОСА, 20% - в области устьев позвоночных артерий и 9% в области основных ветвей дуги аорты.



В структуре причин ТИА патологические деформации сонных и позвоночных артерий занимают второе место. Причины развития патологических деформаций до настоящего времени окончательно не установлены. Большинство авторов считает, что они являются результатом врожденных (нарушение эмбриогенеза) или приобретенных факторов (ослабление эластического каркаса стенки артерии, атеросклеротические поражения артерий, возрастные анатомические изменения шейного отдела позвоночника), или же функциональных приспособительных механизмов, направленных на уменьшение пульсовой волны (при артериальной гипертензии) и обеспечение равномерности кровотока.

Другой причиной поражения БЦА является неспецифический аорто-артериит (НАА). Он наблюдается приблизительно у 10-15% больных и представляет собой полиэтиологический аутоиммунный васкулит с преимущественным поражением аорты и магистральных артерий эластического типа. НАА болеют люди в возрасте от 10 до 40 лет, чаще женщины [7,9,15]. Для НАА характерно множественное поражение ветвей дуги аорты, чаще симметричное, например двух сонных и двух подключичных артерий. Чаще всего окклюдуются подключичная артерия и почти в два раза чаще – левая подключичная артерия.

В 5-10% случаев ТИА вызвана относительно редкими заболеваниями, приводящими к поражению (закупорка или сужению) БЦА и вследствие этого – к локальной ишемии ГМ. Острые и тупые травмы сосудов с тромбозом артерий, расслоение БЦА, фибромышечная дисплазия БЦА а также экстровазальная компрессия сосудов.

Расслоение прецеребральных и, реже церебральных артерий является причиной около 2% случаев ТИА, оно чаще встречается у молодых женщин. Расслоение ВСА и ПА может возникнуть вследствие травмы, неудачной манипуляции на шейном отделе позвоночника или аномалии развития. Образовавшаяся под интимой артерии гематома вызывает сужение ее просвета и может быть причиной возникновения тромбоза или эмболии.

Клиническая картина ТИА очень разнообразна, но самое главное, при данной патологии отсутствуют четкие патогномоничные симптомы, наличие которых помогло бы клиницистам в диагностике и своевременном решении тактики лечения выявленных поражений, в том числе и вопроса о хирургической коррекции патологии. Если речь идет о ТИА в каротидном бассейне то, как правило, наблюдаются преходящие парезы или параличи. В картине ТИА в вертебро-базиллярном бассейне ведущим клиническим симптомом является головокружение.

Целью нашей работы явилось изучение методов ультразвуковой доплерографии и компьютерной томографии в диагностике ТИА В исследование были включены 76 больных сотрудники МВД (47 мужчин и 29 женщин) в возрасте от 45 до 80 лет (средний возраст - $62,3 \pm 5,1$ лет) Группу контроля (15 пациентов) составили практически здоровые лица такого же возраста, без признаков сосудисто-мозговой недостаточности.

Этиологическими факторами ТИА в наших наблюдениях были: церебральный атеросклероз 68,42% (52 больных) и сочетание церебрального атеросклероза и гипертонической болезни 31,57% (24 пациента). Течение гипертонической болезни в



наших наблюдениях было злокачественное со средними цифрами АД $170 \pm 6,4$ мм рт.ст. и частыми повышениями систолического АД более 220 мм рт.ст., что усугубляло картину сосудисто-мозговой недостаточности.

В клинической картине, вне приступа ТИА, преобладали жалобы церебрального характера на головные боли, головокружения, усиливающиеся при поворотах головы и перемене положения тела, нарушения сна, снижение работоспособности и нарушения памяти. При наличии диффузной очаговой симптоматики в виде сухожильной анизорефлексии, симптомов орального автоматизма, патологических стопных знаков, большинству наших больных 80,2% установлен диагноз дисциркуляторной энцефалопатии. Необходимо отметить, что у большинства больных клинические симптомы свидетельствовали в пользу дисциркуляторной энцефалопатии преимущественно в вертебро-базиллярном бассейне. В последнем случае имело место вертебро-базиллярная недостаточность II или III степени, что также определялось методом ультразвуковой доплерографии ультразвуковой доплерографии (УЗДГ БЦС). Исследование церебральной гемодинамики и состояния МАГ проводилось методом ультразвуковой доплерографии на аппарате «VAZOSKAN» фирмы «Sonicaid» (Англия) с применением датчиков частотой 2,4,8 МГц и диаметрами 14, 10 и 6 мм. Исследования проведены в условиях городского диагностического центра.

По данным Спиридонова А.А. (1996) патология только одной сонной артерии в 51,7% случаев приводит к развитию ТИА. Поражение одной позвоночной артерии в 38% случаев. Частота множественного поражения БЦА при ТИА составляет от 50 до 93,8%. В этой связи с целью определения роли окклюзирующих поражений в развитии ТИА проведена ультразвуковая доплерография ультразвуковой доплерографии. Исследование церебральной гемодинамики и состояния МАГ проводилось методом ультразвуковой доплерографии на аппарате «VAZOSKAN» фирмы «Sonicaid» (Англия) с применением датчиков частотой 2,4,8 МГц и диаметрами 14, 10 и 6 мм.

Магнитно-резонансно-томографические исследования проведены в условиях рентгенологического отделения мед-сан части МВД на аппарате «Magnetom Open Viva» (Siemens) с напряженностью магнитного поля 0,2 Тесла в коронарной и трансверсальной проекциях с использованием общей гибкой радиочастотной катушки для тела в нейтральном положении больного на спине.

Результаты исследований:

Состояние больных при поступлении в большинстве случаев 80% (32 пациента) расценивалось нами как среднетяжелое. Важно отметить то, что в большинстве случаев тяжесть состояния была обусловлена большим количеством неврологических симптомов, а не нарушением сознания. При описании транзиторных нарушений оценивали следующие аспекты: длительность и частота ТИА, предположительный сосудистый бассейн, тяжесть течения, преобладание очаговых или общемозговых симптомов. Причем в большинстве наших наблюдений ТИА проходили с преобладанием очаговых симптомов над общемозговыми. Анамнестические особенности больных перенесших ТИА приведены на рис. 1.



Характеристика клинико-anamнестических данных больных с ИИ и ТИА.

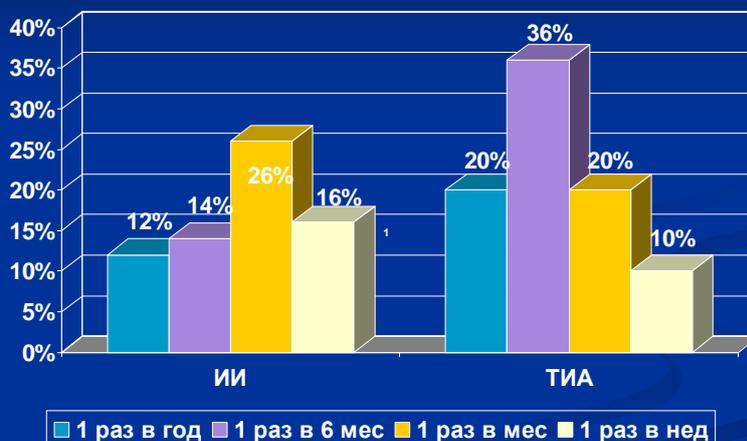


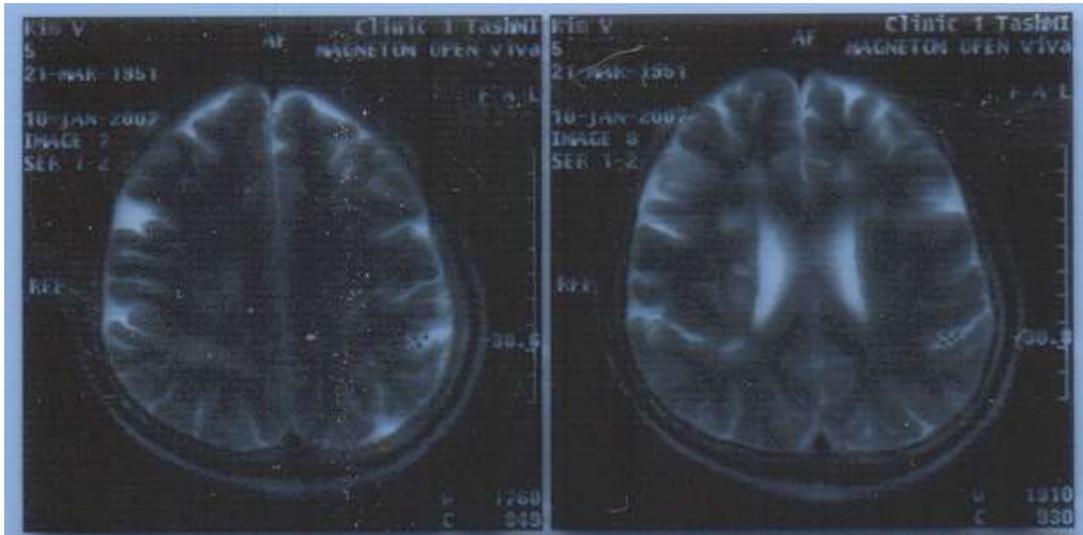
Рисунок 1. Характеристика клинико-anamнестических данных больных с ТИА и ИИ.

Как видно из рис. 1, ИИ чаще всего развивался у больных с частотой ТИА один раз в неделю или один раз в месяц. Наибольший риск развития ИИ отмечался при частоте ТИА один раз в неделю и достигал 33,3%. Длительность ТИА у данной группы больных составляла до 10-16 часов (по данным анамнеза).

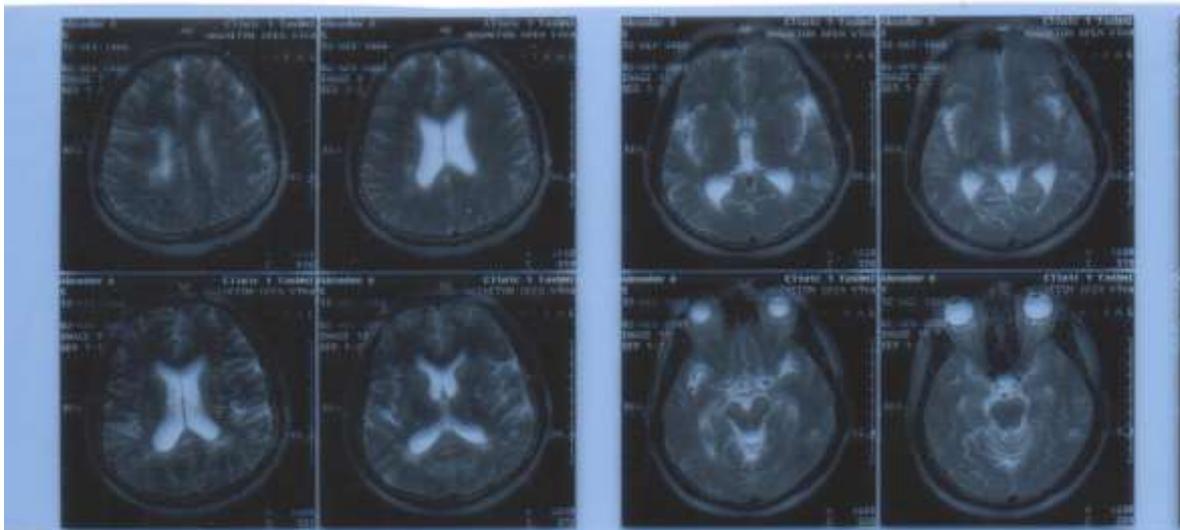
Нами, на основании клинико-anamнестических исследований, проведен анализ зависимости риска развития инсульта от частоты предшествовавших ТИА у 18 больных, перенесших инсульт на фоне ТИА (рис. 2). Во всех случаях сосудистый бассейн инсульта совпадал с локализацией ТИА. Более того, как видно из представленных данных частота инсульта и ТИА совпадали при их локализации в правом каротидном бассейне (31% и 37% соответственно). В то время как, ТИА в левом каротидном бассейне наблюдались в 3 раза реже (18%), чем инсульт в том же бассейне (55%). Напротив, ТИА в вертебро-базиллярном наблюдались в 3 раза чаще, чем инсульт в том же сосудистом бассейне. Полученные результаты можно объяснить анатомическими особенностями строения сосудистого бассейна, а также компенсаторными возможностями данных сосудистых бассейнов.

Проведенные МРТ-исследования выявили зависимость клинической картины ТИА от степени выраженности атрофии головного мозга. С целью выяснения последней нами на основании МР изображений вычислены показатели индекса боковых и третьего желудочков. Наши исследования показали, что в группе пациентов с частыми ТИА (более 2-3 раз в месяц) показатели индекса боковых желудочков составили 1,3 и были достоверно больше, чем у пациентов с ТИА 1 раз в 6 месяцев или в 1 год (0,8). Кроме того выявлена зависимость МРТ-показателей от степени дисциркуляторной энцефалопатии и этиологических факторов приведших к сосудисто-мозговой недостаточности.

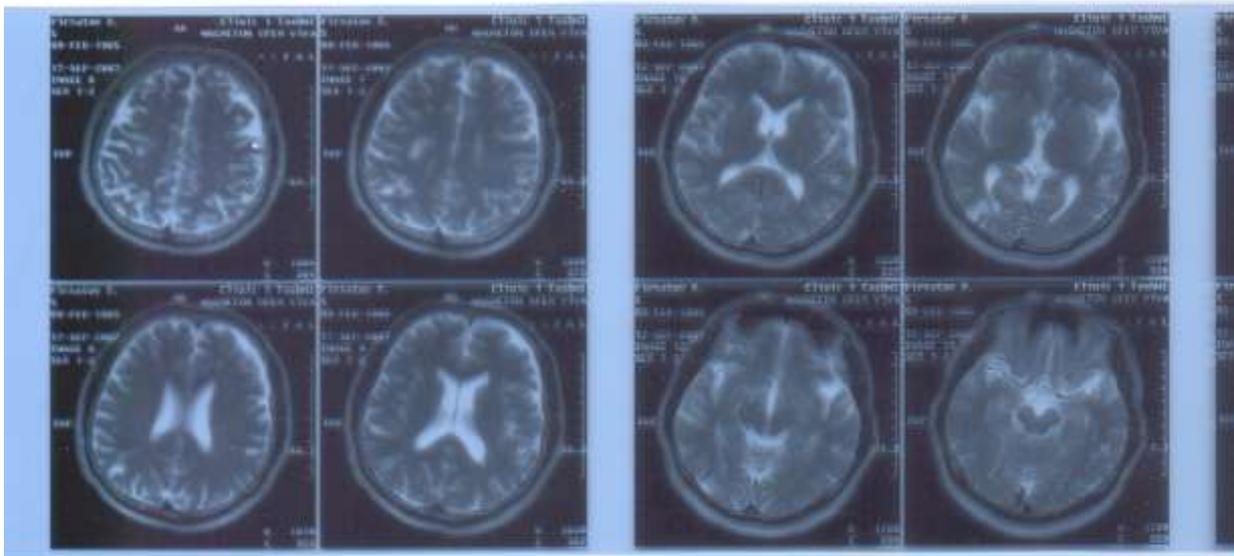
На МР изображениях в перивентрикулярной зоне головного мозга обнаружены множественные очаги пониженной плотности размерами не более 1 см.



Количество выше указанных очагов также зависело от частоты ТИА. Кроме того, в группе пациентов с частотой ТИА более 2-3 раз в неделю отмечено расширение субарахноидального пространства и сильвиевых щелей, что свидетельствует в пользу наружной атрофии головного мозга и косвенно указывает на состояние мозговой гемодинамики. Как правило, причиной ТИА в последнем случае было сочетание артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза.



У больных с ТИА на фоне церебрального атеросклероза мы выявили только расширение сильвиевых щелей и субарахноидального пространства, при показателях индекса боковых желудочков не достоверно отличавшихся от показателей группы контроля.



Таким образом, как показали наши исследования клиническая картина ТИА отличается разнообразием симптоматики и сложностью диагностики, учитывая ее ретроспективность. Частота, продолжительность и сосудистый бассейн ТИА коррелируют с риском развития мозгового инсульта. Клиническая картина ТИА также во многом определяется состоянием головного мозга в частности выраженности его атрофии. Последняя, в зависимости от этиологического фактора проявляется в виде преимущественно наружной или внутренней ее форм. Количество очагов пониженной плотности в перивентрикулярной зоне также находится в прямой зависимости от частоты ТИА.

References:

1. Гафуров Б.Г., Ш.Х.Арифджанов и др. Ж-л «Неврология» №1, Ташкент - 2006
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 Здоровоохранение 1998, № 6, С.26-32.
7. Мастыкин 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. Azimjon Latifjon oqli Melikuziev. (2022). HISTORICAL AND MODERN CLASSIFICATION OF PARALINGUISTICS. *Academica Globe: Inderscience Research*, 3(10), 126–128. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/UAN57>
 10. Khakimov, M. K., & ugli Melikuziev, A. L. (2022). The History of Paralinguistic Researches. *International Journal of Culture and Modernity*, 13, 90-95.
 11. Суслина З.А., Верецагин Н.В., Пирадов М.А.// Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение *Consilium Medicum*.- 2001.- Том 3.- N 5.- С. 26-28.
 12. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. М., 2003, с. 174.
 13. В.А. Яворская и соавт. «Мед газета України» №23/ 1 12.2006.
- 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.