

Е.Н. Апанель, Б.В. Дривотинов., В.А. Головки, Г.Ю., Войцехович, А.С. Мастыкин

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК.

Научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь
УО «Брестский технический университет», Беларусь

В статье приведены алгоритмы диагностических и лечебно-профилактических мероприятий по предотвращению возникновения и дальнейшего развития транзиторных ишемических атак с угрозой инсульта. Дискутируется вопрос о полипрагматичном применении медикаментозных препаратов.

Ключевые слова: Транзиторная ишемическая атака, лечебно-диагностические алгоритмы, глазной ишемический синдром, полипрагмазия.

E.N. Apanel, B.V. Drivotinov, V.A. Golovko, H.Yu. Vaitsekhovich, A.S. Mastykin

PREVENTIVE MEASURES FOR PREVENTION OF THE TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS

The article describes algorithms of diagnostic, therapeutic, and preventive measures to prevent emergence and further development of transient ischemic attacks with the threat of stroke. Discussed the polypragmacy of medications.

Keywords: Transient ischemic attack, diagnostic and treatment algorithms, eye ischemic syndrome, polypragmacy.

В многочисленных литературных источниках приводится широкий спектр медикаментозных и немедикаментозных мероприятий по лечению и предупреждению транзиторных ишемических атак (ТИА), в котором не всегда просто сориентироваться с назначениями конкретному пациенту. В связи с чем, считаем целесообразным, исходя из этиопатогенетического диагноза, этот спектр упорядочить дифференцированно по трем подтипам. Мы исходим из того, что в строго медицинском понимании лечения ТИА нет, речь идет о лечебно-профилактическом предупреждении этой переходящей и ускользающей от внимания

пациента и врача острой цереброваскулярной патологии [1-5].

Лечебно-профилактические алгоритмы предупреждения ТИА.

В настоящее время разработаны лечебно-профилактические алгоритмы распознавания и предупреждения ТИА [1-3, 6, 7].

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

Диагностический алгоритм по выявленным признакам, указывающим на возможность появления ТИА, приведен в табл. 1.

Таблица 1. Диагностический алгоритм по выявленным указаниям на ТИА

На момент обследования пациента

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.

да нет

Прошлые данные из анамнеза

2. Неврологические проявления (в т.ч. жалобы) были преимущественно очаговые, чем не очаговые

да нет

3. Очаговые неврологические проявления (в т.ч. жалобы) были скорее по типу выпадения (дефицита), чем по типу раздражения

да нет

4. Начало очаговых неврологических проявлений (в т.ч. жалоб) было внезапным

да нет

5. Очаговые неврологические проявления (в т.ч. жалобы) были максимально выражены в начале эпизода, а не прогрессировали какое-то время?

да нет

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

нет - вероятнее всего это был эпизод ТИА;

да - очень возможен инсульт

В прошлом и на момент обследования пациента

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

Прошлые данные из анамнеза

Семейный анамнез (особенно сосудистых заболеваний)

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

да нет

В прошлом и на момент обследования пациента

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 следует 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% [8]. В этом отношении, при довольно частых проявлениях ТИА с эпизодами преходящей слепоты, можно говорить о системной цереброокулоvascularной патологии, т.к. в этом случае в патологический процесс вовлекаются две цереброваскулярные системы – собственно обобщенная церебральная и функционально

специализированная и достаточно обособленная – зрительная. Своевременное распознавание такой сочетанной патологии позволяет своевременно принять необходимые меры по предотвращению развития ГИС с прогрессирующей ретинопатией и отслойкой сетчатки. Практический вывод из этого – необходимо координированное проведение терапевтических и лечебно-профилактических мероприятий как неврологических, так и офтальмологических.

В диете рекомендуется придерживаться потребления рыбы и морепродуктов (кальмары, крабы, креветки).

В литературных источниках приводится описание достаточно сложного лечебного алгоритма ТИА в системе каротидного бассейна артерий (КБА), рис 1. [6, 7].

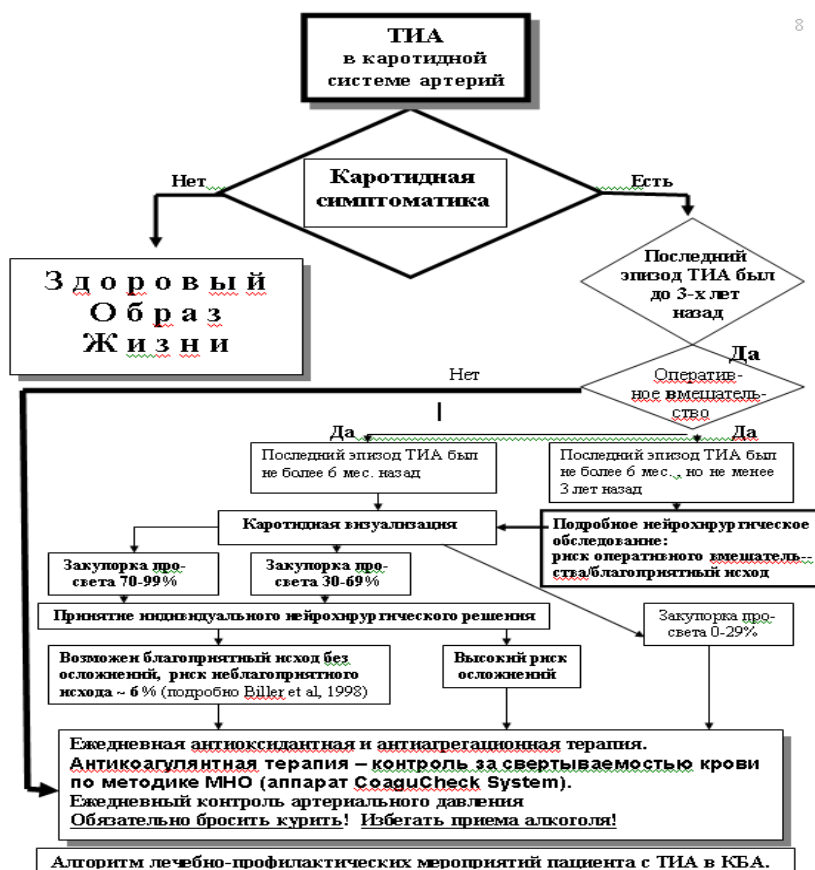


Рис. 1. Алгоритм проведения лечебно-профилактических мероприятий пациенту с ТИА в каротидном бассейне артерий.

Профилактику возникновения и дальнейшего развития цереброваскулярной патологии 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 [9].

Считается, по-видимому, что такое полипрагматичное «ковровое покрытие» всех, или почти всех, проявлений патогенеза и патокинеза дает возможность получить значимый терапевтический эффект.

Лечебно-профилактическую стратегию по предотвращению приступов транзиторных ишемических атак следует строить превентивно, индивидуализировано, с учетом этиопатогенетических подтипов, ориентируясь на подтипы инсульта, рис. 2. В особых случаях – консультация ангионейрохирурга для решения вопроса о целесообразности оперативного лечения.

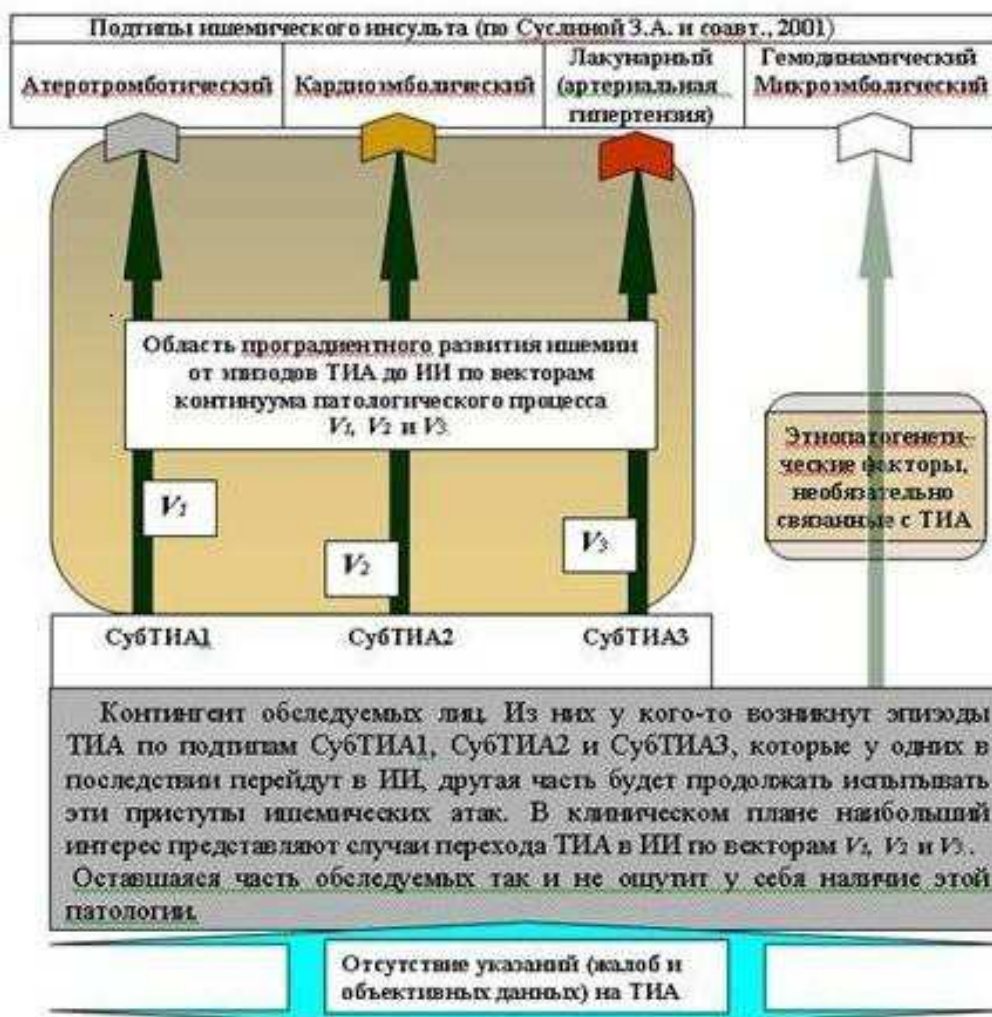


Рис. 2. Схема дифференциации ТИА по этиопатогенетическим подтипам.

Последние годы текущего столетия характеризуются повышенным обострением депрессивных и дистрессовых состояний, что связано с информационными перегрузками нередко в условиях цейтнота, что не может не сказываться вредоносно на нормальное функционирование защитных механизмов кровоснабжения мозга. Такая ситуация настоятельно диктует смещение превентологического акцента на максимально возможное подавление **кардиального стресса**. С этой целью выявляются фазы стрессовой реакции при психоэмоциональных нагрузках с учетом оценки адаптационных резервов регуляторных систем, что позволяет оперативно получить количественную оценку фаз стрессовой реакции у человека при различных уровнях адаптации к ней [10].

В связи с чем, в последних экспериментальных сериях проводимого исследования по прогнозной диагностике ТИА внимание акцентируется на дистрессовые и депрессивные, тревожные, тревожно-мнительные состояния, связанные с кардиальными нарушениями. Клинико-кардиологически они объединены в одно обобщающее состояние **кардиальный стресс**, ассоциировано с бессонницей, работоспособностью и раздражительностью пациента, тревожным состоянием усиливая нарушения сна и снижая работоспособность. [2, 4, 5].

При лечении острой кардиоцереброваскулярной патологии это особенно важно учитывать в сопоставлении с возрастом пациента и комплексом, как правило, нескольких сопутствующих хронических фоновых заболеваний. Чаще

всего это эссенциальная и вторичные артериальные гипертензии, атеросклероз при хронических цереброваскулярных заболеваниях и инфаркте миокарда, сахарный диабет, цирроз печени, нефропатии, ожирение, курение, хронический алкоголизм, хронические воспалительные процессы, опухоли различной этиологии и локализации. Все это диктует необходимость применения соответствующей фоновой терапии. В общем представлении такая ситуация представляется непосильной и неразрешимой, порождающей заколдованный круг, но при лечении конкретного пациента такой круг значительно суживается, находится выход из него, и реальное решение индивидуализированным подходом вполне выполнимо, что и должно делаться в контексте лечебно-профилактических мероприятий по предотвращению возникновения ТИА и последующих их повторных эпизодов.

Помимо препаратов, включенных в обязательный состав терапевтических протоколов по лечению цереброваскулярных заболеваний, следует обособленно отметить инъекций сернокислой магнезии и цитофлавина.

Инъекции сернокислой магнезии. При парентеральном введении оказывают успокаивающее действие, в зависимости от дозы может наблюдаться седативный, снотворный эффект. Действует спазмолитически при задержке мочеиспускания. Способствует понижению внутричерепного давления. Во время инфузии следить за состоянием дыхания и сердечнососудистой деятельности. Излюбленное средство врачей ско-

рой медицинской помощи, прежде всего, при повышенном артериальном давлении (более 180/100 мм рт.ст.), 10-20 мл 25% раствора сернокислой магнезии, внутривенно медленно.

Инъекции цитофлавина. Отмечается выраженный положительный терапевтический эффект цитофлавина на церебральную гемодинамику при различных гипоксических состояниях [11]. Во многих публикациях отмечается уменьшение выраженности астенического, цефалгического, вестибуло-мозжечкового, кохлеовестибулярного синдрома, препятствует развитию ретинопатии и макулодистрофии, снижает уровень тревоги, депрессии. В готовом виде в ампулах по 5 мл. это прозрачный желтого цвета раствор. Активный действующий состав в 1 мл.: янтарная кислота 100 мг, никотинамид – 10 мг, инозин – 20 мг, рибофлавин-моноклеотид – 2 мг. Вводится внутривенно капельно в разведении на 100-200 мл 0.9% раствора натрия хлорида, один раз в сутки в течение 5-7 дней.

Дискуссия

О полипрагмазии. Одновременное применение нескольких препаратов (полипрагмазия) использовалось и будет использоваться для достижения максимального терапевтического эффекта, но делать это следует не забывая все тот же принцип «бритвы Оккама»: Не нужно умножать сущности без необходимости (*Entia non sunt multiplicanda sine necessitate*). Конкретизируя применительно к медикаментозному лечению, это следует понимать как «из множества применяемых лекарственных препара-

тов, количество которых все увеличивается, следует брать необходимые и разумное их число».

При решении распознавательных (диагностических) задач сразу же приходится сталкиваться с извечной проблемой, которая, к сожалению, не часто упоминается: «мусор на входе, мусор на выходе» (Garbage In, Garbage Out, GIGO) – получается ошибочный результат при ошибочных входных данных. Эта проблема преследует врача, как при компьютеризированных решениях, так и в обычных «безкомпьютерных» традиционных условиях работы.

«При наличии статистически подтвержденного различия между двумя средними величинами (для этого используется критерий Стьюдента) делается вывод об эффективности нового метода лечения. При этом степень эффективности оценивается по тому, как близко (в процентном выражении) изучаемый показатель приблизился к нормальным значениям. Подобная аргументация имеет один существенный изъян. Совершенно не учитывает тот факт, что, во-первых, среди опытной группы, безусловно, имеются пациенты, которым лечение не помогло вовсе (их биохимические показатели активности процесса не изменились, а даже ухудшились). Во-вторых, в контрольной группе больных (даже не получавших лечения) без сомнения имеются пациенты, у которых объективно регистрируется улучшение состояния. Более того, авторами не производится количественная оценка индивидуальной выраженности измене-

ний изучаемых показателей в процессе лечения» [12].

Организация и тактика проведения лечебно-профилактических мероприятий по предотвращению возникновения и дальнейшего развития ТИА приведено в соответствующих нормативных документах Министерством здравоохранения Беларуси.

1. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 октября 2007 года № 92 «Об организации диспансерного наблюдения взрослого населения Республики Беларусь»

2. Необходимость знания тактики врачей скорой медицинской помощи при транзиторной ишемической атаке (ТИА) оговорена в программе интернатуры по скорой медицинской помощи, разработанной в соответствии с Инструкцией о порядке организации и прохождения интернатуры, утвержденной постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 6 января 2009 г.

Лечебно-профилактические мероприятия по предотвращению транзиторных ишемических атак продолжают совершенствоваться индивидуализировано по этиопатогенетическим подтипам.

Литература

1. Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н., Мاستыкин А.С. Прогноз-диагностика транзиторных ишемических атак и их лечебно-профилактическое предупреждение. Медицинский журнал. 2006. № 3. С. 116-119.
2. Дривотинов Б.В., Головкин В.А., Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Мастыкин А.С. Прогнозная диагностика транзиторных ишемических атак. Военная медицина, 2013. № 3. С. 38-41.
3. Мастыкин А.С., Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н. Алгоритмы транзиторных ишемических атак//Бел. Мед. Журнал. 2005. № 3. С. 60-62.
4. Диагностика и прогнозирование возникновения транзиторных ишемических атак: нерешенная проблема <http://neurosite.biz/stati/dipvtianp.html>,
5. Транзиторные ишемические атаки: лечение или профилактика? <http://neurosite.biz/stati/tialip.html>
6. Ворлоу Ч.П. и соавт. Инсульт. Практическое руководство по ведению больных. СПб.- 1998.
7. Виборс Д.О., и соавт.. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям.-М.- 1999.
8. Тарасова Л.Н. и соавт. Глазной ишемический синдром. М., 2003, с. 174.
9. Евстигнеев В.В., Федулов А.С. Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга// Здравоохранение 1998, № 6, С.26-32.
10. Сидоренко Г.И., Фролов А.В., Комиссарова С.М., Воробьев А.П. Определение фаз стресса в клинической кардиологии. Кардиология. 2012. № 12. С. 40 –44.
11. Ключева Е. Г. и соавт. Применение цитофлавина у больных с гипоксическим состоянием головного мозга ишемического генеза. Вестн. СПб. ГМА. 2002. № 1 – 2. С. 128 – 133.
12. Кабак С.Л., Кабак Ю.С. Какому методу статистической обработки результатов следует отдавать предпочтение при оценке эффективности нового метода лечения?//Бел. Мед. Журнал. 2003.№ 3. С. 119-121.