

Транзиторные ишемические атаки и дифференцированные подходы к ведению больных в аспекте профилактики инсульта

Д.Н. Хидоятова¹, М.Б. Абдуллаева¹, М.М. Раимова¹, М.О. Турсунова¹, Р.М. Абдухамилова²

¹Ташкентский государственный стоматологический институт, 100047, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Махтумкули, 103

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, 100007, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Паркентская, 51

Реферат. Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения, инсульт является основной причиной инвалидности у взрослых. Понятие нарушения мозгового кровообращения включает в себя не только инсульт, но и преходящие нарушения мозгового кровообращения и транзиторные ишемические атаки, и они являются предшественниками инсульта. Для оценки риска его развития применяется клиническая шкала, которая включает такие пункты как возраст, артериальное давление, клинические симптомы, длительность симптоматики и наличие сахарного диабета. **Целью** данного исследования является разработка дифференцированного подхода к вторичной профилактике инсульта у пациентов с транзиторными ишемическими атаками. **Материалы и методы.** В данном исследовании участвовали 238 пациентов в возрасте от 31 до 86 лет, пролеченных по поводу транзиторных ишемических атак за период с 2011 по 2022 годы, находившихся на лечении в центре экстренной медицинской помощи. В процессе выполнения научной работы были использованы общеклинические, специальные методы исследования: неврологический осмотр, оценка по шкалы Глазко, по шкале инсульта Национального института здравоохранения, модифицированной шкале Рэнкина, мультиспиральная компьютерная томография, мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография, магнитно-резонансная томография, транскраниальная доплерография. **Результаты и их обсуждение.** Выявлены 5 патогенетических подтипов транзиторных ишемических атак (атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический, лакунарный, гемореологическая микроокклюзия), распределение которых зависело от вида лечения: при консервативной терапии – все подтипы, при классической каротидной эндартерэктомии – только атеротромботический и гемодинамический подтипы, при стентировании – исключительно атеротромботический подтип. Усиление атеросклеротического поражения сонных артерий сопровождалось снижением когнитивных функций (краткая шкала оценки психического статуса: 25 до 22,5 баллов), увеличением неврологического дефицита (7,1 до 8,6 баллов) и длительности транзиторных ишемических атак (144 до 344 мин). Гипертрофия левого желудочка и сахарный диабет ухудшали течение транзиторных ишемических атак, увеличивая когнитивные и двигательные нарушения, а также риск инсульта (клиническая шкала для оценки риска развития раннего инсульта после перенесенной транзиторной ишемической атаки: 4,7 и 5,1 балла против 3,8 и 4,3 балла, $p < 0,01$). **Выводы.** Транзиторные ишемические атаки тесно связаны с развитием ишемического инсульта, а их течение зависит от степени поражения сонных артерий и наличия факторов риска, таких как гипертрофия левого желудочка и сахарный диабет. У пациентов с более выраженным атеросклерозом и сопутствующими заболеваниями отмечены ухудшение когнитивных функций, усиление неврологического дефицита и увеличение риска инсульта. **Ключевые слова:** транзиторная ишемическая атака, ишемический инсульт, шкала оценки риска развития раннего инсульта после перенесенной транзиторной ишемической атаки, каротидная эндартерэктомия, окклюзия. **Для цитирования:** Хидоятова Д.Н., Абдуллаева М.Б., Раимова М.М., [и др.]. Транзиторные ишемические атаки и дифференцированные подходы к ведению больных в аспекте профилактики инсульта // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, вып. 2. – С. 82–90. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(2).82-90.

Transient ischemic attacks and differentiated approaches to patient management for stroke prevention

Dilbar N. Hidoyatova¹, Muborak B. Abdullaeva¹, Malika M. Raimova¹, Muzayyam O. Tursunova¹, Rano M. Abduzhamilova²

¹Tashkent State Dental Institute, 103 Mahtumkuli str., 100047 Tashkent, Uzbekistan

²Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers, 51 Parkent str., 100007 Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Introduction. According to WHO, stroke is the leading cause of disability in adults. The concept of cerebral circulatory disorders includes both stroke and transient cerebral circulatory disorders and transient ischemic attacks, and these are precursors to stroke. To assess the risk of its development, a clinical scale is used which includes items, such as age, blood pressure, clinical symptoms, duration of symptoms, and the presence of diabetes mellitus. **The aim** of this study is to develop a differentiated approach to secondary stroke prevention in patients with transient ischemic attacks. **Material and Methods.** This study involved 238 patients aged 31 to 86 years, treated for transient ischemic attacks in the clinic of the Centre for Emergency Medical Care within the period from 2011 to 2022. During our research, we used general clinical and special research methods, such as neurological examination, Glasco coma scale, National Institute of Health Stroke Scale, Modified Rankin scale, multispiral computed tomography, multispiral computed tomographic angiography, magnetic resonance tomography, and transcranial Doppler sonography. **Results and Discussion.** Five pathogenetic subtypes of transient ischemic attacks (atherothrombotic, cardioembolic, hemodynamic, lacunar, and

hemorheological micro-occlusion) were revealed, the distribution of which depended on the treatment type: All subtypes in conservative therapy, only atherothrombotic and hemodynamic subtypes in classical carotid endarterectomy, and exclusively atherothrombotic subtype in stenting. Worsening of atherosclerotic lesion of carotid arteries was accompanied by a decrease in cognitive functions (Brief Mental Status Evaluation Scale: 25 to 22.5 points) and increase in neurological deficit (National Institutes of Health Stroke Scale: 7.1 to 8.6 points) and in the duration of transient ischemic attacks (144 to 344 min). Left ventricular hypertrophy and diabetes mellitus worsened the course of transient ischemic attacks, increasing cognitive and motor impairment, as well as the risk of stroke (clinical scale is used to assess the risk of early stroke after a transient ischemic attack: 4.7 and 5.1 points versus 3.8 and 4.3 points, $p < 0.01$). **Conclusions.** Transient ischemic attacks, closely linked to ischemic stroke, progress based on the extent of carotid artery damage and risk factors like left ventricular hypertrophy and diabetes, which lead to worsening cognitive and neurological deficits and to increasing stroke risk in patients with advanced atherosclerosis and comorbidities.

Keywords: transient ischemic attack, ischemic stroke, clinical scale is used to assess the risk of early stroke after a transient ischemic attack, carotid endarterectomy, occlusion.

For citation: Khidoyatova, D.N.; Abdullaeva, M.B.; Raimova, M.M.; et al. Transient ischemic attacks and differentiated approaches to patient management for stroke prevention. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025, 18 (2), 82-90. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(2).82-90.

Введение. Церебральный инсульт остаётся серьёзной медицинской и социальной проблемой во всем мире и, согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), является главной причиной инвалидности у взрослых. Нарушения мозгового кровообращения включают не только инсульт, но и транзиторные ишемические атаки (ТИА) – кратковременные нарушения кровоснабжения мозга, симптомы которых длятся не более 60 минут с последующим полным их исчезновением. Магнитно-резонансная томография (МРТ) показывает, что при длительности ТИА более одного часа в мозге формируются постоянные очаги ишемии, и тогда диагноз ставится как инсульт. Оценить распространённость ТИА сложно, поскольку многие пациенты не обращаются к врачу, недооценивая кратковременные симптомы, а ошибки в диагностике снижают эффективность раннего лечения [1]. Поскольку любая ТИА является предвестником инсульта, для оценки риска его развития применяется клиническая шкала ABCD², учитывающая возраст, артериальное давление, клинические симптомы, длительность симптоматики и наличие сахарного диабета. При накоплении 2 баллов и более пациент должен быть госпитализирован для дальнейшего обследования и лечения. В нашей стране уделяется особое внимание совершенствованию системы здравоохранения, включая повышение качества диагностики, лечения и профилактики нейрохирургических заболеваний [2].

Цель исследования явилось разработка дифференцированного подхода к вторичной профилактике инсульта у пациентов с транзиторными ишемическими атаками.

Материалы и методы исследования. В данном исследовании участвовали 238 пациентов в возрасте от 31 до 86 лет, пролеченных по поводу ТИА за период с 2011 по 2022 годы, находившихся на лечении в центре экстренной медицинской помощи. В процессе выполнения научной работы были использованы общеклинические, специальные методы исследования: неврологический осмотр, оценка по шкале Глазко, по шкале инсульта Национального института здравоохранения, модифицированной шкале Рэнкина, мультислайсное компьютерно-томографическое исследование (МСКТ), мультислайсная компьютерно-томографическая ангиография (МСКТА), магнитно-резонансная томография (МРТ), транскраниальная доплерография (ТДКГ). От каждого участника получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Важным клиническим показателем, характеризующий исследуемую группу, является возрастной показатель. По данным литературы вероятность развития ТИА или острого нарушения мозгового кровообращения, а также их рецидивы прямо пропорциональны возрастному показателю. Средний возраст пациентов во всех исследуемых группах был однородным, статистических различий между группами по возрасту не наблюдалось. Так в группе пациентов с консервативным лечением средний возраст составил $64,5 \pm 11,3$ лет, у пациентов с каротидной эндартерэктомией средний возраст составил $61,8 \pm 8,8$, а у пациентов в группе со стентированием средний возраст составил $65,2 \pm 7,8$ лет ($F_{ANOVA} = 2,48$, $p > 0,05$) (рис.1).

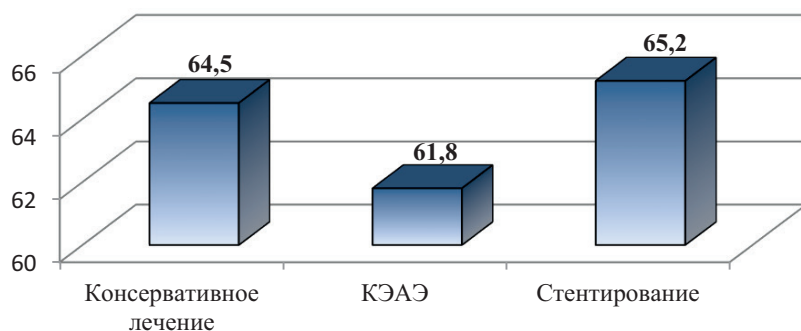


Рис.1. Средний возраст пациентов в исследуемых группах.
Примечание: КЭАЭ - каротидная эндартерэктомия.

Fig.1. Average age of patients in the study groups.

Note: CEAE – carotid endarterectomy.

При анализе пациентов по половому различию отмечается тенденция превалирования в количественном отношении мужчин над женщинами примерно в соотношении 3:1. Так среди пациентов с консервативным лечением мужчины составили 70,5% (74 мужчин), а женщины составили 29,5% (31 женщина); Среди пациентов с каротидной эндартерэктомией (КЭАЭ) мужчины составили 80% (72 мужчин), женщины составили 20% (18 женщин); среди пациентов со стентированием сонных артерий мужчины составили 74,5% (32 мужчин), женщины составили 25,5% (11 женщин). При этом статистических различий в исследуемых группах по половому признаку различий выявлено не было ($\chi^2 = 2,33$ $p > 0,05$) (рис.2).

Результаты и их обсуждение. Для оценки степени выраженности неврологического дефицита нами была применена шкала NIHSS. Применение данной оценочной шкалы позволяет нам дать количественную оценку степени выраженности очаговых симптомов на момент развития ТИА, а также сравнивать степень восстановления в динамике на фоне проводимой терапии. И так, наиболее выраженный неврологический дефицит наблюдался в группе пациентов, которым была проведена каротидная эндартерэктомия, минимальный показатель был 2 балла, а максимальный 16 баллов, средний балл по шкале NIHSS на момент поступления составил $7,9 \pm 2,8$ баллов. Далее идут пациенты с консервативным лечением, у которых минимальный показатель был 3 балла, а максимальный – 12 баллов, средний балл по шкале NIHSS составил $7,4 \pm 2,0$ баллов. У пациентов, которым было проведено стентирование сонных артерий, отмечается наименее выраженный очаговый дефицит, средний балл на момент по-

ступления составил $7,1 \pm 2,8$ баллов, причем минимальный показатель был 3 балла, а максимальный 12 баллов. Однофакторный дисперсионный анализ ANOVA показал, что достоверно значимых различий в показателях не выявлено ($F_{ANOVA} = 1,65$ $p > 0,05$) (рис. 3).

Немаловажное значение имеют когнитивные нарушения, которые резко ухудшают способность пациентов к адаптации, приобретению новых навыков и, соответственно, ухудшают качество жизни [3, 4]. Когнитивные нарушения развиваются чаще всего на фоне атеросклеротических поражений как экстракраниальных, так и интракраниальных артерий, приводящие к развитию хронической ишемии головного мозга [5,6]. Наличие когнитивных нарушений и их степень выраженности позволяет нам косвенно определить степень выраженности нарушения мозгового кровообращения, а также определить эффективность проводимых лечебных мероприятий [7, 8].

Оценка когнитивных функций проводилась нами при помощи шкалы MMSE. Наиболее выраженные когнитивные нарушения на момент развития ТИА выявлены у пациентов с каротидной эндартерэктомией, средний показатель по шкале MMSE составил $22,7 \pm 2,8$ баллов; у пациентов со стентированием средний балл составил $23,3 \pm 2,4$; наиболее сохраненные когнитивные функции преобладали у пациентов с консервативным лечением - $24,5 \pm 2,4$ балла. Данные показатели во всех трех группах имели статистически достоверные различия ($F_{ANOVA} = 11,91$ $p < 0,01$) (рис.4).

Клиническая картина ТИА может проявляться в виде очаговой симптоматики, характерной для поражения как супратенториальных, так и субтентори-

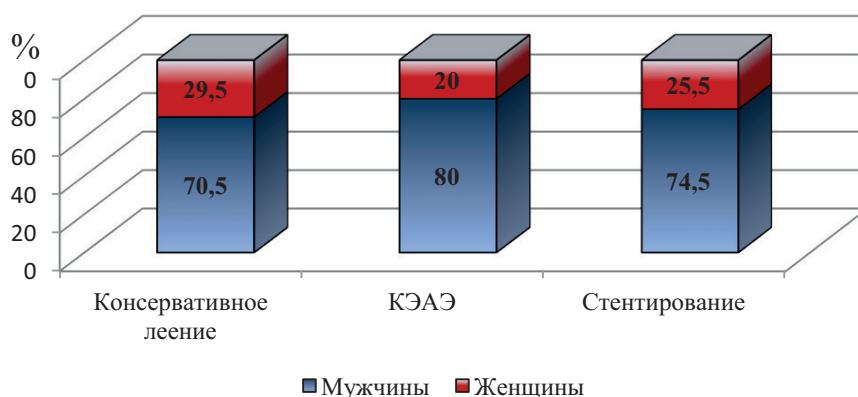


Рис.2. Распределение пациентов в исследуемых группах по половому признаку.

Примечание: КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия.

Fig.2. Distribution of patients in the study groups by gender.

Note: CEAE – carotid endarterectomy.

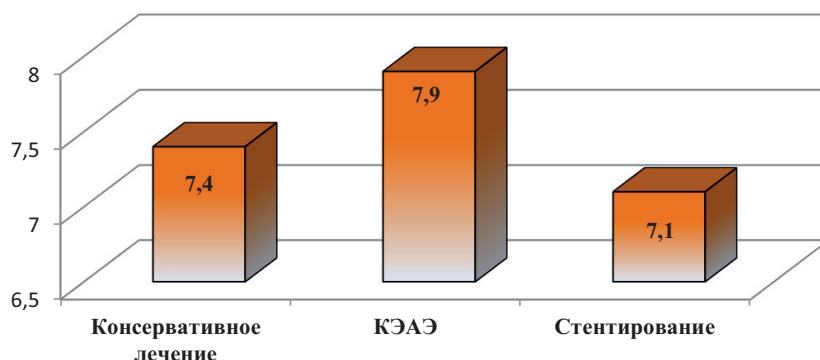


Рис.3. Средние показатели неврологического дефицита по шкале NIHSS в исследуемых группах.

Примечание: КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия.

Fig. 3. Average neurological deficit scores on the NIHSS scale in the study groups.

Note: CEAE – carotid endarterectomy.

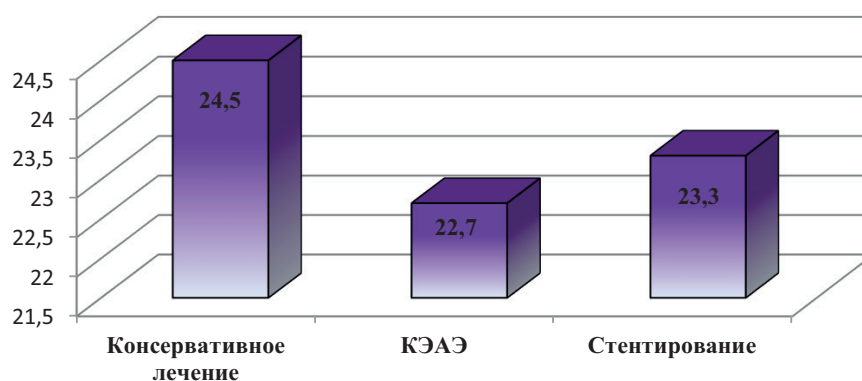


Рис.4. Средние показатели когнитивных нарушений по шкале MMSE в исследуемых группах.
Примечание: КЭАЭ - каротидная энтерэктомия.
Fig.4. Average scores of cognitive impairments on the MMSE scale in the study groups.
Note: CEAE – carotid endarterectomy.

альных структур головного мозга. У пациентов всех 3 групп превалировала симптоматика полушарного поражения (рис. 5). Как видно из графика пациенты с вертебробазилярной картиной ТИА превалировали в группе со стентированием. В целом, что касается количества пациентов в зависимости от бассейна развития ТИА, то достоверно значимых различий между группами не было, группы характеризовались однородностью распределения ($\chi^2 = 1,18$ $p > 0,05$).

ТИА рассматривается как патологическое состояние, проявляющееся очаговой неврологической симптоматикой, без формирования зон ишемии в головном мозге по данным МСКТ или МРТ, не превышающая 24 часа по продолжительности. Однако 24-часовой временной отрезок является продолжительным. По временному промежутку, в течение которого происходит регресс неврологического дефицита, можно косвенно судить о состоянии свертывающей системы, степени выраженности атеросклеротического поражения и о состоянии коллатерального кровообращения [9]. В связи с

этим нами было проанализировано среднее время продолжительности ТИА. Пациенты с более короткой продолжительностью ТИА рассматривались как пациенты с более высокими компенсаторными возможностями и наоборот, пациенты с большей продолжительностью имели более низкие компенсаторные механизмы.

Анализ собственных результатов показал, что средняя продолжительность ТИА у пациентов с консервативным лечением составила $171,5 \pm 139,5$ мин. Пациенты с каротидной энтерэктомией имели среднюю продолжительность ТИА $317,5 \pm 251,3$ мин., пациенты со стентированием – $225,8 \pm 192,6$ мин. При сравнении средних показателей методом однофакторного анализа ANOVA выявлены достоверные различия между сравниваемыми группами ($F_{ANOVA} = 13,26$ $p < 0,01$) (рис. 6).

Определение подтипа как ишемического инсульта, так и ТИА имеет важное значение в плане правильного выбора тактики лечения, прогнозирования исходов и определении профилактических

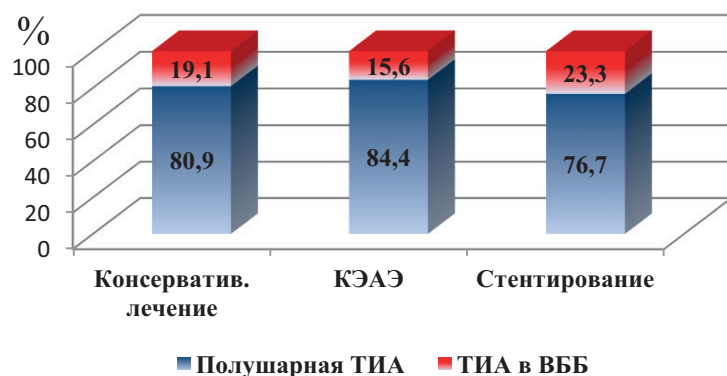


Рис.5. Распределение пациентов в зависимости от клинической картины транзиторной ишемической атаки.
Примечание: КЭАЭ - каротидная энтерэктомия.
Fig.5. Distribution of patients by the clinical picture of transient ischemic attack.

Note: CEAE – carotid endarterectomy.

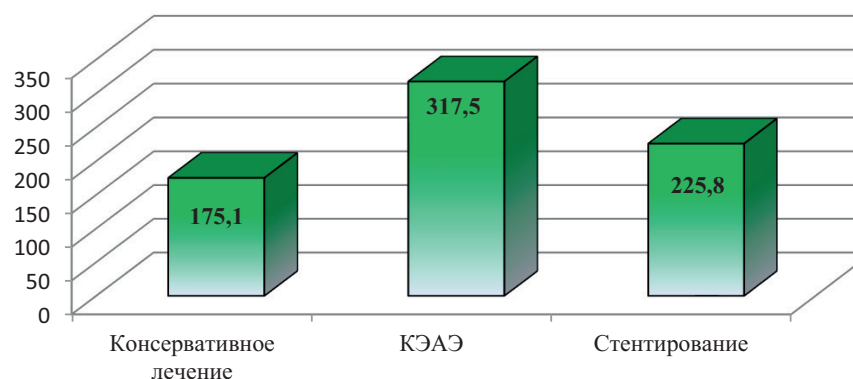


Рис.6. Средняя продолжительность транзиторных ишемических атак в исследуемых группах.
Примечание: КЭАЭ - каротидная энтерэктомия.
Fig.6. Average duration of transient ischemic attacks in the study groups.

Note: CEAE – carotid endarterectomy.

мероприятий для недопущения развития ОНМК, в случае если уже имело место ТИА [10]. Наличие подтвержденной лабораторно-инструментальными методами информации о подтипе ТИА дает нам возможность в правильном выборе профилактических мероприятий.

Анализ патогенетических подтипов ТИА у пациентов с консервативным лечением показал следующее: атеротромботический подтип (АТП) был диагностирован у 46 (43,8%) пациентов, кардиоэмболический подтип (КЭП) – у 19 (18,1%), лакунарный подтип (ЛП) – 28 (26,7%), гемодинамический подтип (ГДП) – у 7 (6,7%), гемореологический подтип (ГРП) выявлен у 5 (4,7%) пациентов.

В группе пациентов с каротидной эндартерэктомией преобладали пациенты с АТП – 83 (92,2%) поскольку каротидная эндартерэктомия подразумевает под собой удаление атеросклеротической бляшки с восстановлением проходимости сосуда. Также в этой группе были 7 (7,8%) пациентов с гемодинамически значимыми изгибами сосудов, при которых отмечается локальное нарушение гемодинамики с гемодинамически значимой разницей в скоростях кровотока до и после изгиба. Пациенты с КЭП, ЛП и ГРП в данную группы включены не были.

В группе пациентов со стентированием каротидных артерий у всех 43 (100%) пациентов был диагностирован атеротромботический подтип ТИА. Это обстоятельство также объясняется тем фактом, что стентирование проводилось только при наличии атеротромботической бляшки, приводящая к гемодинамически значимому стенозу. Пациентам с КЭП, ЛП, ГДП и ГРП обоснованности в стентировании не было (рис. 7).

Анализ результатов оценки по шкале ABCD². Как нозологическая единица ТИА представляет со-

бой состояние, при котором у пациента отмечается очаговый неврологический дефицит, сохраняющийся в течение 24 часов, с последующим полным восстановлением. Учитывая хороший регресс неврологического дефицита в течение короткого периода времени, ТИА представляет собой серьезное состояние, которое может привести к развитию ишемического инсульта с большой зоной поражения мозговой ткани. Для количественной оценки возможного риска развития ишемического инсульта после ТИА нами была применена шкала ABCD², которая включает в себя такие показатели как:

- **Age** — возраст;
- **Blood pressure** — артериальное давление;
- **Clinical features** — клинические симптомы;
- **Duration of TIA** — продолжительность ТИА;
- **Diabetes** — диабет.

Оценивается каждый параметр (табл. 1), затем результат суммируется, и итоговая оценка колеблется от 0 до 7 баллов. Чем выше балл по данной шкале, тем выше вероятность развития ишемического инсульта. Шкала ABCD² — это быстрый клинический инструмент, помогающий предсказать ранний риск инсульта в течение первых 2, 7 и 90 дней после ТИА (табл. 2).

По результатам нашей табл. 1 средний балл по шкале ABCD² (оценка риска развития ишемического инсульта) у пациентов с консервативным лечением составил $4,8 \pm 1,1$ баллов, у пациентов с каротидной эндартерэктомией – $4,0 \pm 1,2$ балла, у пациентов со стентированием – $4,7 \pm 1,1$ баллов. Данные показатели были не однородными во всех 3 группах и имели статистически достоверные различия ($F_{ANOVA} = 12,47$ $p < 0,01$). Таким образом, средний балл колебался от 4 до 5 баллов, что указывает на умеренный риск развития ишемического инсульта, т.е. риск его раз-

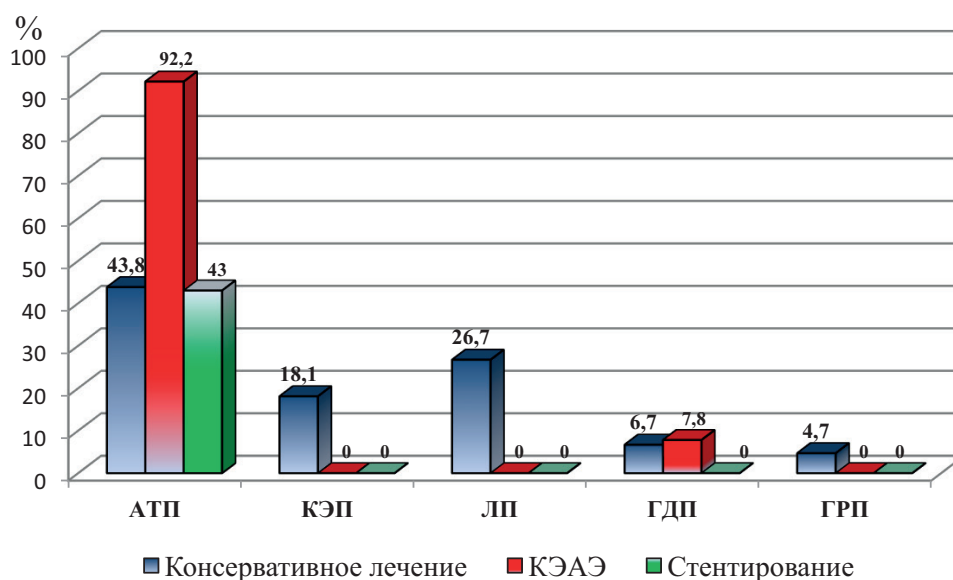


Рис. 7. Патогенетические подтипы транзиторных ишемических атак в исследуемых группах

Примечание: АТП - атеротромботический подтип, КЭП - кардиоэмболический подтип, ЛП - лакунарный подтип, ГДП - гемодинамический подтип, ГРП - гемореологический подтип, КЭАЭ - каротидная эндартерэктомия.

Fig. 7. Pathogenetic subtypes of transient ischemic attacks in the study groups.

Note: ATP – atherothrombotic subtype, CEP – cardioembolic subtype, LP – lacunar subtype, HDP – hemodynamic subtype, HRP – hemorheological subtype, CEAE – carotid endarterectomy.

Таблица 1
Основные критерии шкалы ABCD²

Basic criteria of the ABCD ² scale		
Критерий	Значение	Баллы
Возраст ≥ 60 лет	Да	1
	Нет	0
Артериальное давление ≥140/90 мм.рт.ст.	Да	1
	Нет	0
Клинические признаки транзиторной ишемической атаки	Односторонний гемипарез с нарушением речи	2
	Нарушение речи без гемипареза	1
	Другие симптомы	0
Продолжительность транзиторной ишемической атаки	≥ 60 мин	2
	от 10 до 59 мин	1
	< 10 мин	0
Диабет в анамнезе	Да	1
	Нет	0

Таблица 2
Ориентировочный риск развития ишемического инсульта после перенесенной транзиторной ишемической атаки

Estimated risk of ischemic stroke development after transient ischemic attacks		
Сумма баллов	Группа риска	Риск развития инсульта
0-3	Низкий риск	• Риск двухдневного инсульта: 1,0% • Риск 7-дневного инсульта: 1,2% • Риск 90-дневного инсульта: 3,1%
4-5	Умеренный риск	• Риск двухдневного инсульта: 4,1% • Риск 7-дневного инсульта: 5,9% • Риск 90-дневного инсульта: 9,8%
6-7	Высокий риск	• Риск двухдневного инсульта: 8,1% • Риск 7-дневного инсульта: 11,7% • Риск 90-дневного инсульта: 17,8%

вития в течение первых 2 дней составляет 4,1%, в течение первых 7 дней – 5,9%, и в течение первых 90 дней – 9,8% (рис.8).

Вероятность развития сосудистой катастрофы головного мозга (ТИА или ОНМК) зависит от многих факторов риска, присутствие которых у пациентов в несколько раз повышают вероятность развития нарушения мозгового кровообращения.

Учитывая большую роль факторов риска в развитии ТИА, нами были изучены наиболее важные и часто встречающиеся факторы такие как: гиперто-

ническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга, сахарный диабет, курение, ожирение.

Таким образом, изученные нами факторы риска являются взаимосвязанными и способствуют развитию церебрального атеросклероза и, как следствие, ТИА и ишемическому инсульту.

Изучение показателей АД у пациентов на момент поступления показало примерно одинаковые средние значения систолического и диастолического АД во всех трех изучаемых группах, данные показатели были статистически однородными и не имели достоверных различий между собой. Так систолическое АД у пациентов с консервативным лечением составило 153,6±27,2 мм.рт.ст.; у пациентов с каротидной эндартерэктомией – 156,2±23,7 мм.рт.ст.; у пациентов со стентированием – 147,6±21,6 мм.рт.ст. ($F_{ANOVA} = 1,75$ $p > 0,05$). Анализ средних показателей диастолического АД также не имел статистически достоверных различий между группами, что подтверждается методом однофакторного дисперсионного анализа: диастолическое АД у пациентов с консервативным лечением составил 87,5±11,1; у пациентов с каротидной эндартерэктомией – 89,9±12,4; у пациентов со стентированием – 85,6±10,3 мм.рт.ст. ($F_{ANOVA} = 2,27$ $p > 0,105$) (рис.9).

Немаловажным фактором риска является сахарный диабет, при наличии которого у пациента ускоряются процессы развития атеросклеротического поражения церебральных артерий, что увеличивает риск развития ТИА и ишемического инсульта [11]. Выявлено, что среди обследованных пациентов в группе консервативного лечения 13 (13,3%) пациентов страдали сахарным диабетом, в группе больных с каротидной эндартерэктомией – 20 (28,5%) больных, а в группе со стентированием – 16 (37,2%) больных страдали сахарным диабетом. Количество пациентов с сахарным диабетом статистически не отличались в исследуемых группах ($\chi^2 = 3,1$ $p > 0,05$). Другим важным моментом при сахарном диабете является длительность данного заболевания. Средний показатель длительности заболевания сахарного диабета был наиболее высокий в группе пациентов со стентированием – 11,5±4,6 лет, а наиболее низкий в группе каротидной эндартерэктомией – 6,8±4,0 лет, при чем данные показатели были достоверно различимы $F_{ANOVA} = 12,3$ $p < 0,01$) (рис.10).

Злостным фактором, крайне негативно влияющий на артерии всех органов, включая и церебральные, является курение [12]. Негативное влияние никотина на эндотелий сосудов проявляется в виде, в первую очередь, снижения продукции эндогенного фактора NO, являющийся наиболее мощным

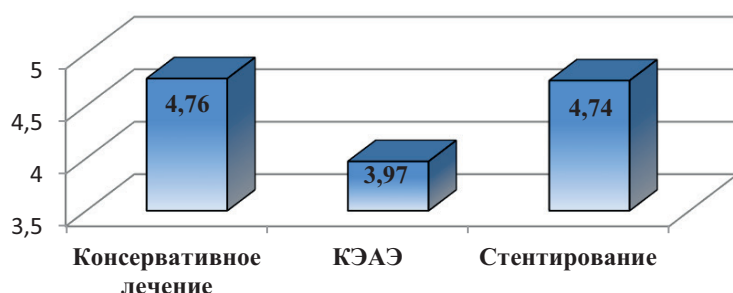


Рис.8. Показатели среднего балла по шкале ABCD².
Примечание: КЭАЭ - каротидная эндартерэктомия.

Fig.8. ABCD² scale average scores.
Note: CEAE – carotid endarterectomy.

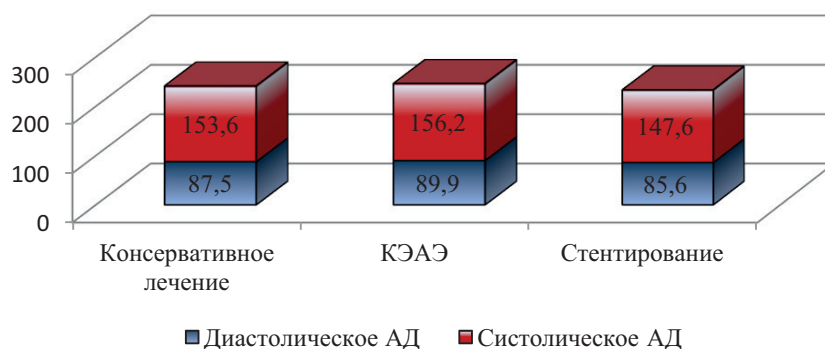


Рис.9. Средние показатели систолического и диастолического артериального давления.

Примечание: КЭАЭ - каротидная эндартерэктомия.

Fig.9. Average systolic and diastolic blood pressure.

Note: CEAE – carotid endarterectomy.

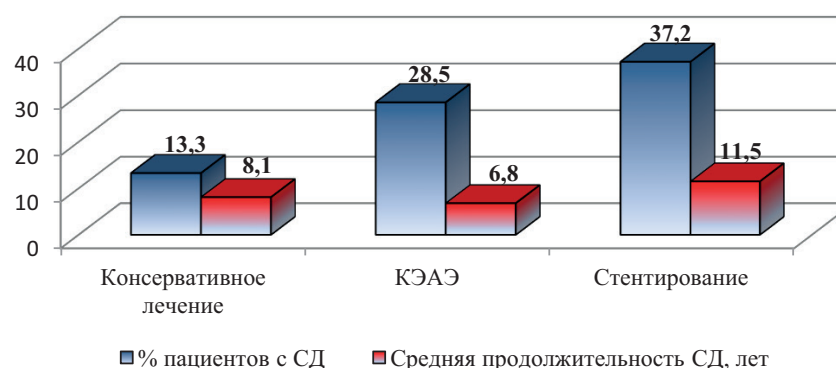


Рис.10. Средние показатели процента больных, страдающих сахарным диабетом, и длительности заболевания.

Примечание: КЭАЭ - каротидная эндартерэктомия, СД – сахарный диабет.

Fig. 10. Average indicators of the percentage of patients suffering from diabetes and the disease duration.

Note: CEAE – carotid endarterectomy, SD – diabetes mellitus.

вазодилататором, разрастании фиброзной ткани, в результате которого резко ухудшаются эластические свойства сосуда [13]. Таким образом, самый негативный фактор риска наблюдался у 41 (39%) пациентов с консервативным лечением, у 41 (44,4%) пациентов с каротидной эндартерэктомией и у 14 (32,5%) больных со стентированием. Количество пациентов-курильщиков статистически не отличались в исследуемых группах ($\chi^2 = 0,93$ $p > 0,05$). Стаж курения имеет большое значение как фактор риска развития ТИА и ИИ. Средний показатель длительности курения был примерно одинаков во всех трех исследуемых группах и составил $24,4 \pm 10,4$, $24,2 \pm 7,1$ и $23,0 \pm 5,6$ лет соответственно, при чем данные показатели не были статистически достоверно различимы ($F_{ANOVA} = 1,13$ $p > 0,05$). Немаловажным фактором является количество выкуриваемых сигарет. Наибольшее

среднее количество выкуриваемых сигарет наблюдалось в группе больных с каротидной эндартерэктомией, которое составило $13,5 \pm 4,1$ штук в день, минимальное количество сигарет выкуривалось в группе пациентов со стентированием – $10,9 \pm 4,1$ сигарет в день. Статистических различий в группах также не отмечалось ($F_{ANOVA} = 2,14$ $p > 0,12$) (рис. 11).

Суущественный вклад в развитие атеросклеротического поражения сосудов головного мозга вносит избыточный вес. Согласно литературным данным, повышение массы тела приводит к повышению содержанию холестерина в крови, что ускоряет развитие атеросклеротических бляшек [14]. Для количественной оценки степени выраженности лишнего веса нами был применен показатель индекса массы тела (ИМТ). Так средние показатели по 3 группам имели следующие значения: в группе консерватив-

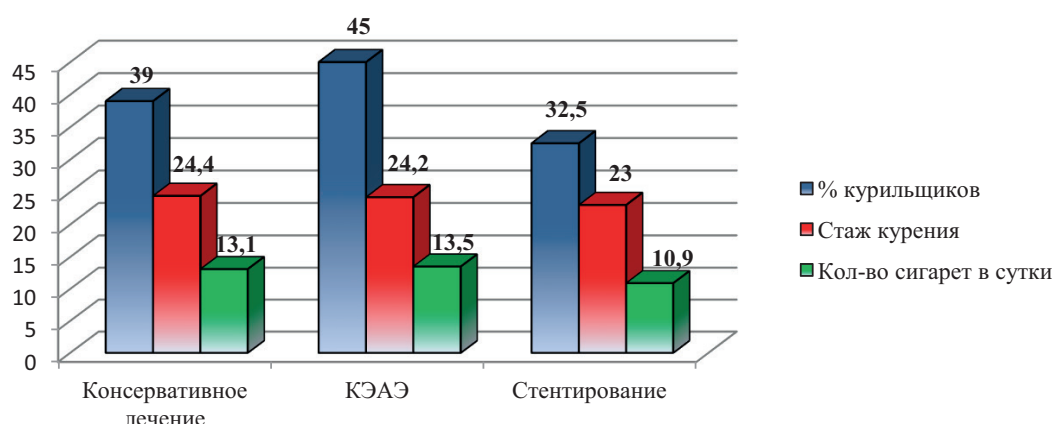


Рис.11. Средние показатели процента курильщиков, стажа курения и количества выкуриваемых сигарет.

Примечание: КЭАЭ - каротидная эндартерэктомия.

Fig. 11. Average percentage of smokers, smoking history and number of cigarettes smoked.

Note: CEAE – carotid endarterectomy.

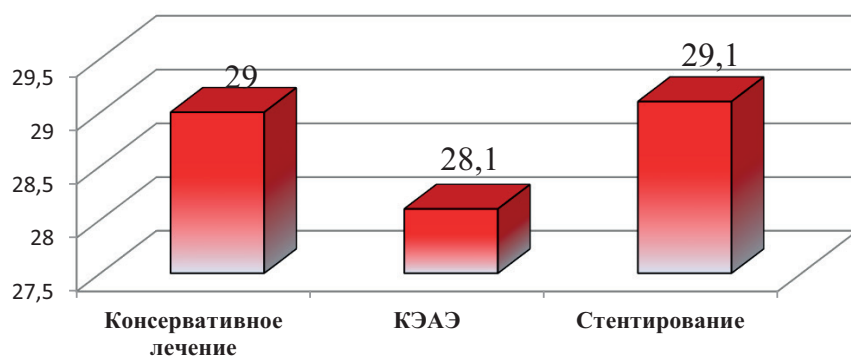


Рис.12. Средние показатели индекса массы тела.
Примечание: КЭАЭ – каротидная энтерэктомия.
Fig. 12. Average body mass index.
Note: CEAE – carotid endarterectomy.

ного значения средний показатель индекса массы тела составил $29,0 \pm 4,5$, в группе каротидной энтерэктомии – $28,1 \pm 3,9$, а в группе стентирования каротидных артерий – $29,1 \pm 3,6$. Следует отметить, что данные показатели не имели статистически достоверных различий между группами (FANOVA = 1,53 $p > 0,22$) (рис.12).

Выводы. В глобальном контексте проблема транзиторных ишемических атак (ТИА) анализировалась с точки зрения этиопатогенеза, где изучение шести классификаций ишемического инсульта выявило общие патогенетические механизмы – атеротромботический, кардиоэмболический и поражение перфорантных артерий, что позволило использовать классификацию подтипов ТИА. Анализ структуры атеросклеротической бляшки показал, что с увеличением степени поражения сонных артерий (от утолщения камерной интимы до критического стеноза и окклюзии) наблюдается снижение когнитивных функций, усиление неврологического дефицита и увеличение продолжительности ТИА. Наличие факторов риска, таких как гипертрофия левого желудочка и сахарный диабет, существенно ухудшало течение ТИА, что подтверждалось более низкими значениями MMSE и более высокими значениями шкалы ABCD² (оценка риска развития ишемического инсульта) у пациентов с этими нарушениями. Таким образом, комплексный анализ патогенеза, клинического состояния и влияния факторов риска позволяет точнее определять патогенетические подтипы ТИА и прогнозировать риск развития ишемического инсульта.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2009; 40(6):2276–2293. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.191363
- Wang Y, Zhao X, Chen S, et al. Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack. New England Journal of Medicine. 2013; 369 (1):11–19. DOI: 10.1056/NEJMoa1307880
- Rothwell PM, Warlow CP. Effect of Urgent Treatment of Transient Ischemic Attack and Minor Stroke on Early Recurrent Stroke (EXPRESS Study): A Prospective Population-Based Sequential Comparison. Lancet. 2009; 373(9676):499–505. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60056-7
- Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2010 Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Transient Ischemic Attack. Stroke. 2010; 41(7):e105–e115. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.192468
- Coutts SB, Modi J, Patel U, et al. Imaging for TIA: State of the Art. International Journal of Stroke 2011; 6(6):490–501. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2011.00676.x
- Coutts SB, Demchuk AM, Dowlathshahi D. Diffusion-Weighted Imaging in Transient Ischemic Attack: A Review. International Journal of Stroke. 2007; 2(4):193–203. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2007.00190.x
- Meschia JF, Kittner SJ, Schwamm LH, et al. Management of Transient Ischemic Attack: A Call for Early and Aggressive Intervention. Stroke. 2005; 36(2):431–435. DOI: 10.1161/01.STR.0000158482.15243.27
- Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, et al. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. New England Journal of Medicine. 2006; 355(6):549–559. DOI: 10.1056/NEJMoa061626
- Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Short-Term Prognosis after Emergency Department Diagnosis of Transient Ischemic Attack. New England Journal of Medicine. 2007; 357(21):2098–2107. DOI: 10.1056/NEJMoa067205
- Sacco RL, Adams RJ, Albers GW, et al. Transient Ischemic Attack. JAMA. 2012; 307(21):2282–2288. DOI: 10.1001/jama.2012.360
- Sheehan OC, et al. An Updated Review of Transient Ischemic Attack and Stroke Prevention. Lancet Neurology. 2009; 8(4):384–393. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70048-3
- Makin SD, et al. Acute Management and Secondary Prevention of Transient Ischemic Attack and Minor Stroke. BMJ. 2015; 351:h3432. DOI: 10.1136/bmj.h3432
- Rothwell PM, et al. Population-Based Study of Early Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack and Minor Stroke: Implications for Preventive Treatment. Lancet. 2007; 369(9558):283–292. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)60170-2
- Albers GW, et al. The Role of Imaging in Transient Ischemic Attack. In: Handbook of Clinical Neurology. 2017; 140:229–242. DOI: 10.1016/B978-0-444-63600-3.00015-4

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ХИДОЯТОВА ДИЛБАР НАБИЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-1036-1577, канд. мед. наук, доцент, e-mail: dilbar.xidoyatova@bk.ru; доцент кафедры нервных болезней, народной медицины, Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Махтумкули, 103.

АБДУЛЛАЕВА МУБОРАК БЕККУЛОВНА, ORCID ID: 0000-0001-7197-5604, канд. мед. наук, доцент, e-mail: muborakabdullayeva14@gmail.com; доцент кафедры нервных болезней, народной медицины, Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Махтумкули, 103.

РАИМОВА МАЛИКА МУХАММЕДЖАНОВНА, ORCID ID: 0000-0002-5933-3665, докт. мед. наук, профессор, e-mail: malikamed-74@yandex.ru; профессор кафедры нервных болезней, народной медицины, Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Махтумкули, 103.

ТУРСУНОВА МУЗАЙЯМ ОЛИМОВНА, ORCID ID: 0009-0001-6670-0099, e-mail: muzayamtursunova@mail.ru; соискатель ученой степени PhD кафедры нервных болезней, народной медицины, Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Махтумкули, 103.

АБДУЖАМИЛОВА РАНО МИРХАЛИЛОВНА, ORCID ID: 0009-0004-2141-121X, канд. мед. наук, доцент, e-mail: ismailova.rano@mail.ru; доцент кафедры неврологии, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, 100007, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Паркентская, 51.

ABOUT THE AUTHORS:

DILBAR N. HIDOYATOVA, ORCID ID: 0000-0002-1036-1577, PhD, Associate Professor; e-mail: dilbar.xidoyatova@bk.ru; Associate Professor at the Department of Nervous Diseases, Folk Medicine, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli str., 100047 Tashkent, Uzbekistan.

MUBORAK B. ABDULLAYEVA, ORCID ID: 0000 000171975604, PhD, Associate Professor; e-mail: muborakabdullayeva14@gmail.com; Associate Professor at the Department of Nervous Diseases, Folk Medicine, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli str., 100047 Tashkent, Uzbekistan.

MALIKA M. RAIMOVA, ORCID ID: 0000-0002-5933-3665, Dr. sc. med., Professor; e-mail: malikamed-74@yandex.ru; Professor of the Department of Nervous Diseases. Folk medicine of the Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli street, 100047 Tashkent, Uzbekistan.

MUZAYYAM O. TURSUNOVA, ORCID ID: 0009-0001-6670-0099, e-mail: muzayamtursunova@mail.ru; Postgraduate Student at the Department of Nervous Diseases, Folk Medicine, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli str., 100047 Tashkent, Uzbekistan.

RANO M. ABDUZHAMILOVA, ORCID ID: 0009-0004-2141-121X, Cand. sc. med., Associate Professor; e-mail: ismailova.rano@mail.ru; Associate Professor at the Department of Neurology, Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers, 51 Parkent str., 100007 Tashkent, Uzbekistan.