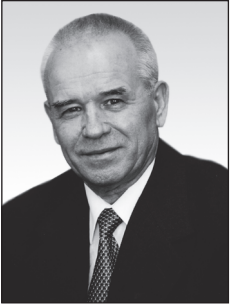


УДК 616.831-005.4-085-084

ВІНИЧУК С.М.¹,ФАРТУШНА О.Є.²¹Олександрівська клінічна лікарня м. Києва²ДУ «Інститут медицини праці Національної академії медичних наук України», м. Київ

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ТРАНЗИТОРНИХ ІШЕМІЧНИХ АТАК — ЕФЕКТИВНИЙ СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ПОВТОРНИХ ГОСТРИХ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ ПОДІЙ

Резюме. Мета роботи — дослідити кумулятивну частоту та ризик розвитку повторної транзиторної ішемічної атаки/інсульту в пацієнтів після першої транзиторної ішемічної атаки на тлі диференційованої терапії порівняно з традиційною залежно від патогенетичного підтипу гострої церебральної події за результатами 2-річного проспективного спостереження. Результати комплексного клініко-неврологічного та інструментального динамічного обстеження 178 пацієнтів показали, що диференційована терапія в поєднанні з Цераксоном зумовлювала при різних патогенетичних підтипах захворювання вірогідне зменшення частоти розвитку ішемічних інсультів у середньому в 2–4 рази та повторних транзиторних ішемічних атак — в 3–7,5 рази.

Ключові слова: транзиторна ішемічна атака, інсульт, терапія, Цераксон, частота повторної транзиторної ішемічної атаки/інсульту.

За останнє десятиріччя підходи до лікування транзиторних ішемічних атак (ТІА) завдяки використанню найновіших методів нейровізуалізації суттєво переглядались, доповнювались. Вони значною мірою відображають еволюцію існуючих поглядів стосовно механізмів розвитку ТІА. Безумовно, усвідомлення того, наскільки високим є ризик інсульту після ТІА, змінило тактику ведення таких хворих. Проте й дотепер нерідкі випадки, коли лікування ТІА не проводиться в лікарняних умовах внаслідок короткострокового характеру вогнищевих неврологічних порушень. Оскільки ТІА за патогенетичним механізмом не відрізняється від завершеного інсульту та часто є передвісником цієї серйозної енергетичної та метаболічної катастрофи, розробка і впровадження ефективніших ме-

тодів терапії залишається одним з пріоритетних напрямків клінічної неврології [1–7]. Безумовно, вирішення цієї актуальної проблеми повинно ґрунтуватися на визначенні провідних патофізіологічних механізмів розвитку ТІА, що є важливою передумовою вибору адекватної терапії хворого, а також проведення ефективної програми профілактики повторних ТІА/інсульту [8–11].

Адреса для листування з авторами:

Фартушна О.Є.

E-mail: olena.y.fartushna@gmail.com

© Вінничук С.М., Фартушна О.Є., 2014

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

У світлі наведених даних визначення патогенетичного підтипу ТІА має принципове значення для розробки і впровадження диференційованого підходу щодо проведення лікувально-профілактичних заходів.

Мета дослідження: визначення кумулятивної частоти та ризику виникнення повторної ішемічної атаки/інсульту в пацієнтів після першої ТІА на тлі диференційованої терапії порівняно з традиційною залежно від патогенетичного підтипу гострої церебральної події за результатами 2-річного проспективного спостереження.

Матеріали і методи

Для порівняння ефективності застосованої терапії проведено клініко-неврологічне та інструментальне динамічне обстеження 178 хворих віком від 25 до 83 років (середній вік — $57,5 \pm 10,7$ року) після перенесеної ТІА, які лікувались у неврологічному, нейрохірургічному і терапевтичному відділеннях Олександрівської клінічної лікарні м. Києва з 2006 по 2011 рік. Діагноз ТІА встановлювали за даними неврологічної клініки згідно зі стандартами ВООЗ: виникнення у пацієнта вогнищевих рухових, чутливих, мовних порушень тривалістю до 24 год після їх розвитку або короткочасних зорових розладів, які можна було б пояснити судинними порушеннями. Залежно від застосованої терапії хворих після ТІА розподілили на дві групи.

1-шу групу становили 82 пацієнти віком від 35 до 79 років (середній вік — $58,8 \pm 12,5$ року), яким проводили лікування до публікації відомих рекомендацій Авторського комітету Європейської інсультної організації щодо ведення хворих з ішемічним інсультом і транзиторними ішемічними атаками [21]. У той період хворі отримували традиційну терапію, яка включала гіпотензивні, антиагрегантні, вазоактивні препарати, симптоматичні засоби [12, 13].

До *2-ї групи* увійшли 96 пацієнтів віком від 25 до 83 років (середній вік — $56,8 \pm 13,2$ року), ведення яких ґрунтувалося на рекомендаціях Європейської інсультної організації, що передбачають при обстеженні проведення ехокардіографії, дуплексного сканування магістральних артерій голови в екстракраніальному відділі, МРТ/ДЗ-МРТ. За результатами клінічних та інструментальних методів обстеження хворим цієї групи призначали диференційовану терапію в поєднанні з Цераксоном з урахуванням патогенетичного підтипу ТІА.

Пацієнти досліджуваних груп не отримували тромболітичну терапію, їм не призначали інших нейропротекторних засобів, антиоксидантів.

Між групами хворих, яким призначали традиційну терапію або диференційоване лікування + Цераксон, не виявлено статистично значимої різниці за основними демографічними параметрами, васкулярними чинниками ризику розвитку ТІА, ділянкою ураженого судинного басейну, патогенетичним підтипом ТІА, фоновим неврологічним дефіцитом за шкалою NIHSS. Досліджувані групи суттєво не розрізнялись також за часовим періодом від перших клінічних проявів ТІА до початку терапії: в межах

3 годин були госпіталізовані 12,0 % пацієнтів, в межах 6 годин — 38,0 %, решта — в межах від 6 до 12 годин.

Неврологічне обстеження хворих проводилось при рандомізації в першу добу, на 2-гу, 7-му, 30-ту, 90-ту добу та через кожні 3 місяці протягом 2 років, воно включало оцінку суб'єктивних даних, неврологічного статусу за шкалою NIHSS, ризику розвитку інсульту за шкалою ABCD 2. Протокол обстеження передбачав також проведення КТ або МРТ головного мозку, виконання інструментальних досліджень: ультразвукової доплерографії екстра- та інтракраніальних артерій, МР-ангіографії, електрокардіографії та ехокардіографії, холтеровського моніторингу. Оцінювали гематологічні та біохімічні показники, параметри системи згортання крові.

Первинною кінцевою точкою оцінки ефективності диференційованої терапії в поєднанні з Цераксоном порівняно з традиційною терапією був показник частоти розвитку повторних ТІА/ішемічного інсульту в різні періоди 2-річного спостереження.

З урахуванням даних клініко-неврологічного, інструментального та лабораторного обстеження уточняли основні ймовірні патофізіологічні механізми ТІА, що відіграють важливу роль для визначення патогенетичного підтипу захворювання. Визначаючи програму диференційованого лікування ТІА, керувалися загальноприйнятими принципами доказової медицини, поетапно призначати лише ті медикаменти, ефективність яких доведена рандомізованими клінічними випробуваннями з групою контролю.

Терапія пацієнтів з *атеротромботичним (АТР) патогенетичним підтипом ТІА* передбачала застосування: аспірину 325 мг в перші 48 год, а потім — по 75 мг 1 раз на добу ввечері тривало (клас I, рівень А); гіпотензивних засобів (інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), бета-адреноблокатори, сартани) (клас I, рівень А); Цераксону по 1000 мг в 200 мл фізіологічного розчину хлориду натрію 1 раз на добу внутрішньовенно краплинно 5–7 днів, потім по 500 мг на добу внутрішньом'язово протягом 7–10 днів (клас I, рівень B); статинів (клас I, рівень А); оперативного лікування за показаннями після консультації нейрохірурга.

У разі *кардіоемболічного (КЕ) патогенетичного підтипу ТІА* призначали гіпотензивні засоби (інгібітори АПФ, бета-адреноблокатори, сартани) (клас I, рівень А), антиаритмічні препарати (при необхідності кордарон внутрішньовенно краплинно або метопролол 100 мг перорально під контролем частоти серцевих скорочень); варфарин з метою досягнення міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) 2,5 (2–3); пацієнтам зі штучними серцевими клапанами — антикоагуляцію варфарином з цільовим МНВ 3 (2,5–3,5) (клас II, рівень B), літній вік пацієнта не є протипоказанням для терапії пероральними антикоагулянтами (клас I, рівень А); Цераксон по 1000 мг/добу в 200 мл фізіологічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно 5–7 днів, з подальшим внутрішньом'язовим введенням по 500 мг на добу протягом 7–10 днів; L-лізину

есцинат по 10 мл внутрішньовенно краплинно 3–7 днів (клас III, рівень C); статини.

Лікування *лакунарного (ЛАК)* підтипу ТІА передбачало використання гіпотензивних засобів (каптопрес, еналаприл, берліприл, бі-престаріум) (клас I, рівень A); аспірину 325 мг/добу у перші 48 год, з подальшим прийомом по 75 мг 1 раз на добу ввечері тривало; пентоксифіліну по 5 мл (або магнію сульфату по 10 мл) внутрішньовенно краплинно 5–7 днів; Цераксону по 1000 мг/добу в 200 мл фізіологічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно 5–7 днів, з подальшим внутрішньом'язовим введенням по 500 мг на добу протягом 7–10 днів; статинів (клас I, рівень B).

Пацієнтам з *остаточно невизначеним (ОНВ) підтипом ТІА* призначали аспірин 325 мг протягом 48 год з подальшим тривалим прийомом по 75 мг 1 раз на добу; пентоксифілін по 5 мл внутрішньовенно краплинно 5–7 днів; рефортан по 200 мл внутрішньовенно краплинно 1–2 дні; Цераксон по 500 мг в 200 мл фізіологічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно 1–2 рази на добу протягом 5–7 днів; за наявності артеріальної гіпертензії — гіпотензивні засоби (клас I, рівень A); статини (клас I, рівень A), кардіологічні засоби.

Антикоагулянтна терапія усіх патогенетичних підтипів ТІА шляхом підшкірного застосування гепарину або низькомолекулярного гепарину в малих чи середніх дозах немає доказової ефективності, тому не рекомендується (ESO, 2008) (клас I, рівень A) [21].

У процесі лікування ТІА постійно здійснювали контроль за рівнем системного артеріального тиску, глюкози крові, тривалістю регресу неврологічного дефіциту, можливим виникненням додаткових симптомів на відстані від основного вогнища ураження, але функціонально зв'язаних з ним системою провідникових шляхів (дистантні форми діашизу). З огляду на безпечність та позитивні тенденції щодо ефективності Цераксону (цитиколіну) в лікуванні хворих на гострий ішемічний інсульт, а також на той факт, що за етіологією і патогенезом ТІА не відрізняються від завершеного ішемічного інфаркту, вважали обґрунтованим і доцільним використання препарату Цераксон у комплексній терапії транзиторних ішемічних атак, що підтвердили наші клінічні спостереження, які ґрунтуються на великій вибірці власного матеріалу.

Отже, система невідкладного лікування ТІА передбачала застосування лікарських препаратів різних фармакологічних груп. При їх виборі надавали перевагу тим медикаментам, що впливають на певні етапи ішемічних порушень, коагуляційний статус, сприяють відновленню функціонування ішемізованих нейронів головного мозку, тобто можуть попереджувати трансформацію вогнищевої ішемії в ішемічний інфаркт [3, 14–18].

Статистична обробка матеріалу включала використання стандартних методик оцінки відмінностей в порівняльних обстежуваних групах за допомогою непараметричних тестів на ПЕОМ ІВМ/РС за допомогою програми електронних таблиць Microsoft Excel 2003, програмного забезпечення SPSS (Statistical Package for the Social Sciences)

17. З метою перевірки гіпотези про різницю вибірок (груп хворих) використовували Mann-Whitney U-тест, t-тест. Статистично вірогідною різницю вважали при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

На підставі даних неврологічної клініки, результатів інструментальних (рентген-радіологічних та ультразвукових) та лабораторних методів і проспективного обстеження 178 хворих, які перенесли транзиторні ішемічні атаки, враховуючи спільність патогенетичних механізмів розвитку ТІА та ішемічного інсульту, існуючі критерії TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) [19], нами виділені чотири патогенетичні підтипи ТІА: атеротромботичний ($n = 49$), кардіоеMBOLічний ($n = 47$), лакунарний ($n = 43$), остаточно невизначений ($n = 39$). Визначення підтипів ТІА ґрунтувалось на положеннях сучасної МКХ-10, чітких патогенетичних критеріях, а тому відповідно до поданої заявки Державний департамент інтелектуальної власності Міністерства освіти і науки України ухвалив рішення зареєструвати запропоновану класифікацію як авторське право на науковий твір «Концепція гетерогенності ТІА» і видав свідоцтво за № 38268 від 04.05.2011 р. (автори: Віничук С.М., Фартушна О.Є., Черенько Т.М.) [20].

Аналіз результатів проведеного дослідження показав, що за 2-річний період проспективного спостереження у 89 пацієнтів із 178 обстежених виникали повторні гострі судинні події: 44 повторних ТІА та 45 ішемічних інсультів, з яких 8 — з фатальними наслідками. Частота їх розвитку була різною в досліджуваних групах і залежала від застосованої терапії (табл. 1).

Наведені в табл. 1 дані свідчать про суттєве зменшення частоти виникнення повторної ТІА та ішемічного інсульту в групі пацієнтів, які отримали диференційовану терапію в поєднанні з нейропротектором Цераксон, порівняно з традиційною терапією ($p < 0,001$).

Додатковий аналіз показав, що частота та шанс розвитку повторної ТІА/ішемічного інсульту залежали також від патогенетичного підтипу ТІА (табл. 2). Найчастіше ішемічні інсульти виникали у пацієнтів з атеротромботичним (56,0 %) і кардіоеMBOLічним (54,5 %) підтипами захворювання в групі традиційної терапії та значно рідше — у хворих, які отримували диференційовану терапію + Цераксон (відповідно 25,0 і 16,0 %, $p < 0,001$). У пацієнтів з лакунарним підтипом захворювання інсульт в 3,73 рази рідше розвивався в разі використання диференційованої терапії порівняно з традиційною (OR (95% CI) = 3,73 (0,36–37,88), $p < 0,001$). Що стосується хворих з остаточно невизначеним підтипом, то аналіз не проводився, оскільки була мала вибірка спостережень.

Окремо проаналізовано частоту розвитку повторної ТІА у пацієнтів різних терапевтичних груп залежно від патогенетичного підтипу захворювання на тлі різних методів лікування (табл. 3).

Наведені дані свідчать, що частота та шанс розвитку повторної ТІА в групі диференційованої терапії були в 5 разів нижчими порівняно з пацієнтами, які отримували

традиційну терапію (OR (95% CI) = 5,27 (2,59–10,69), $p < 0,001$). У клінічній групі традиційної терапії найчастіше повторні ТІА виникали у пацієнтів з атеротромботичним підтипом (72,0%), значно рідше — в осіб з остаточно невідзначеним (40,0%) і кардіоемболічним (36,4%) підтипами захворювання, але ці показники у декілька разів перевищували аналогічні у хворих, які отримували диференційовану терапію + Цераксон (відповідно 12,5; 5,3 і 12,0%, $p < 0,001$). Частота повторної ТІА за умови розвитку лакунарного підтипу захворювання у пацієнтів, яким призначали диференційовану терапію, порівняно з пацієнтами, яким призначали традиційну терапію, становила відповідно 13,3 та 3,6% (OR (95% CI) = 3,73 (0,36–37,88), $p < 0,001$).

Неоднаковою була також кумулятивна частота повторної ТІА у пацієнтів різних груп, які отримували диференційоване лікування + Цераксон і традиційну терапію. На тлі диференційованої терапії випадки повторних транзиторних атак реєструвалися здебільшого через 1,2 та 3 місяці,

а в подальшому — через один рік та через 20 місяців після першої ТІА. Водночас у пацієнтів, яким призначали традиційну терапію, повторні ТІА виникали в перші дні, перший місяць, а потім через 3 місяці та через один рік після першої судинної події (рис. 1). Середній інтервал часу, через який виникала повторна ТІА на тлі традиційної терапії, становив $0,3 \pm 0,2$ міс. У групі пацієнтів, які отримували диференційовану терапію в поєднанні з Цераксоном, цей показник відповідав $1,5 \pm 0,4$ міс.

Кумулятивна частота розвитку ішемічного інсульту після перенесеної ТІА також була вірогідно вищою ($p < 0,001$) серед пацієнтів, які отримували традиційну терапію, порівняно з клінічною групою хворих, яким призначали диференційовану терапію в поєднанні з Цераксоном (рис. 2).

Наведені на рис. 2 дані свідчать, що частота розвитку ішемічного інсульту в групі хворих, які отримували традиційну терапію, була особливо високою в перші дні, через 3 місяці та через рік після першої ТІА. Водночас у

Таблиця 1. Частота розвитку та оцінка ризику повторних ТІА/ішемічного інсульту і фатальних наслідків у пацієнтів різних груп на тлі терапії

Гострі судинні події, наслідки	Група хворих		OR (CI)	Вірогідність різниці за t-критерієм Стьюдента, p
	Традиційна терапія (n = 82)	Диференційована терапія (n = 96)		
Ішемічний інсульт (n = 45)	34 (41,5)	11 (11,5)	3,62 (1,96–6,68)	< 0,001
Повторні ТІА (n = 44)	36 (43,9)	8 (8,3)	5,27 (2,59–10,69)	< 0,001
Фатальні наслідки	6 (7,3)	2 (2,1)	3,51 (0,73–16,93)	0,094

Примітки: OR — відношення шансів; CI — 95% довірчий інтервал.

Таблиця 2. Частота та шанс розвитку ішемічного інсульту після перенесеної ТІА залежно від патогенетичного підтипу

Підтип ТІА	Група хворих				OR (CI)
	Традиційна терапія (n = 82)		Диференційована терапія + Цераксон (n = 96)		
	n	Фактична частота інсульту, n (%)	n	Фактична частота інсульту, n (%)	
АТР (n = 49)	25	14 (56,0)	24	6 (25,0)	2,24 (1,03–4,86)
КЕ (n = 47)	22	12 (54,5)	25	4 (16,0)	3,41 (1,28–9,05)
ЛАК (n = 43)	15	2 (13,3)	28	1 (3,6)	3,73 (0,36–37,88)
ОНВ (n = 39)	20	6 (30,0)	19	0	–
Усього	82	34 (41,4)	96	11 (11,4)	3,62 (1,96–6,68)

Таблиця 3. Частота та шанс розвитку повторної ТІА залежно від патогенетичного підтипу захворювання на тлі різних методів лікування

Підтип ТІА	Група хворих				OR (CI)
	Традиційна терапія (n = 82)		Диференційована терапія + Цераксон (n = 96)		
	n	Фактична частота повторної ТІА, n (%)	n	Фактична частота повторної ТІА, n (%)	
АТР (n = 49)	25	18 (72,0)	24	3 (12,5)	5,76 (1,95–17,01)
КЕ (n = 47)	22	8 (36,4)	25	3 (12,0)	3,03 (0,92–10,03)
ЛАК (n = 43)	15	2 (13,3)	28	1 (3,6)	3,73 (0,36–37,88)
ОНВ (n = 39)	20	8 (40,0)	19	1 (5,3)	7,60 (1,05–55,14)
Усього	82	36 (43,9)	96	8 (8,3)	5,27 (2,59–10,69)

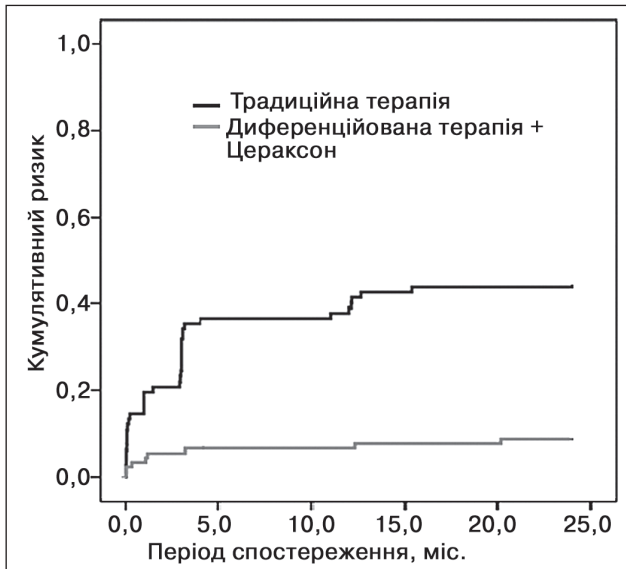


Рисунок 1. Кумулятивна частота повторної ТІА за методом Каплана — Мейєра у групах хворих, які отримували традиційну терапію + Цераксон, за період 2-річного спостереження

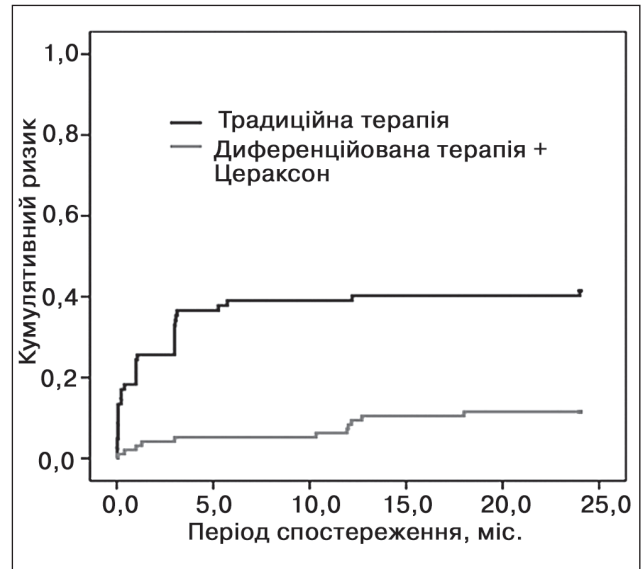


Рисунок 2. Кумулятивна частота ішемічного інсульту за методом Каплана — Мейєра у групах хворих, які отримували традиційну та диференційовану терапію + Цераксон, за період 2-річного спостереження

пацієнтів групи диференційованої терапії відмічалось лише відносно збільшення частоти розвитку інсульту через рік після виникнення ТІА. Тривалість часу, через який розвинувся повторний ішемічний інсульт у пацієнтів, які отримували диференційоване лікування, була більшою на 1,7 міс., ніж в осіб групи традиційної терапії. Проміжок часу, через який в середньому розвинувся ішемічний інсульт на тлі використання диференційованої терапії в поєднанні з Цераксоном, становив $2,3 \pm 0,5$ міс.; у пацієнтів, які отримували традиційну терапію, він становив $0,6 \pm 0,4$ міс.

Проведений також аналіз частоти виникнення інсульту після перенесеної ТІА з урахуванням патогенетичної гетерогенності транзиторної ішемічної атаки у хворих на тлі різних методів лікування. Виявлено значне зменшення частоти розвитку інсульту в групах хворих, які отримували диференційовану терапію в поєднанні з Цераксоном, порівняно з групою осіб, які отримували традиційне лікування: відповідно 11 (11,4 %) проти 34 (41,4 %) випадків ($p = 0,001$).

Висновки

Диференційована терапія + Цераксон справляла позитивний терапевтичний ефект на хворих з усіма підтипами ТІА, що проявлялося вірогідним зменшенням частоти розвитку ішемічних інсультів в середньому у 2–4 рази та повторних ТІА — в 3–7,5 рази. Порівняльна оцінка результатів лікування пацієнтів досліджуваних груп свідчить, що правильно визначений патогенетичний підтип ТІА та диференційоване лікування в поєднанні з нейропротектором Цераксоном, є ефективним засобом лікування ТІА та профілактики повторних гострих порушень мозкового кровообігу.

Своєчасне розпізнавання, діагностика ТІА, термінове звернення пацієнта за медичною допомогою, екстрена госпіталізація його до спеціалізованого відділення і надання невідкладної медичної допомоги є важливими складовими підвищення ефективності лікування хворих з ТІА, направленою на швидке відновлення неврологічних функцій, профілактику повторних гострих порушень мозкового кровообігу. Важливе значення має проведення необхідних діагностичних обстежень, направлених на верифікацію патогенетичного підтипу ТІА.

Патогенетично обґрунтований підхід щодо лікування ТІА та профілактики розвитку завершеного ішемічного інсульту в таких хворих повинен здійснюватися лікарями-професіоналами з питань цереброваскулярної патології, але ключову роль у цьому мають відігравати лікарі-неврологи (ESO, 2008). Саме лікарі-неврологи найуспішніше застосовують принципи системної методології, інтегративного підходу до вирішення практичних питань проблеми ТІА/ішемічного інсульту в плані діагностики, терапії, диференційованого вибору конкретних лікарських засобів. Немотивовано вважати транзиторні ішемічні атаки сферою діяльності й компетенції виключно нейрохірургів. Алгоритм ведення пацієнтів з ТІА повинні здійснювати лікарі-неврологи, нейрохірурги, кардіологи, нейрорадіологи, тобто бригада професіоналів з проблеми гострих цереброваскулярних захворювань.

Список літератури

1. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др. *Инсульт: практическое руководство для ведения больных / Пер. с англ. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.*
2. Вінчук С.М. *Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наукова думка, 1999. — 250 с.*

3. Евтушенко С.К., Евтушенко О.С., Перепечаенко Ю.М. и др. Инсульты у детей // Журн. неврологии и психиатрии. (прилож. к журн. «Инсульт»). — 2003. — № 8. — С. 30-35.

4. Волошин П., Яворская В., Фломин Ю. и др. Современная организация инсультной помощи: образовательные программы, активная тактика в остром периоде и полноценная реабилитация // Ліки України. — 2005. — № 5. — С. 54-57.

5. Зозуля Ю.П., Волошин П.В., Мищенко Т.С. і др. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу: Метод. рекомендації. — Харків: Укрмедпатентінформ, 2007. — 61 с.

6. Зозуля І.С., Мошенська О.П. Гострий період ішемічного інсульту: сучасний погляд на проблему // Укр. мед. часопис. — 2009. — 4(72). — С. 67-73.

7. Кузнецова С.М., Егоров М.С., Глушко С.Ф. Влияние метаболических цитопротекторов на биоэлектрическую активность мозга у пациентов с кардиоэмболическим инсультом // Укр. неврол. журн. — 2010. — № 1. — С. 44-50.

8. Виничук С.М., Прокопів М.М. Гострий ішемічний інсульт — К.: Наукова думка, 2006. — 286 с.

9. Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н., Мاستыкин А.С. Транзиторные ишемические атаки в свете современных нейрорепаративных представлений // Нейрогуморальные механизмы регуляции функций в норме и патологии. — Минск, 2007. — С. 295-301.

10. Евтушенко С.К. Взаимоотношение кардионеврологии и нейрорепаративной на клинической модели кардиоэмболического инсульта // Международный. неврологический. журнал. — 2010. — № 6 (36). — С. 7-16.

11. Fartushna O.Y. Pathogenetic therapeutic approach with application of citicoline as a secondary prevention of an acute ischemic stroke in patients with TIA // 15-th Congress of the European

Federation of Neurological Societies, 10 13.09.2011. — Budapest, Hungary. — 2011. — P. 199.

12. Мищенко Т.С. Транзиторные ишемические атаки // Укр. терапевт. журн. — 2002. — Т. 4, № 1. — С. 65-69.

13. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. — Т. 1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. — 744 с.

14. Виберс Д., Фейгин В., Браун Р. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям: Пер. с англ. — М.: БИНОМ, 1999. — 672 с.

15. Бурцев Е.М., Гринштейн В.Б., Назаров С.Б. Изменения гемостаза и иммунитета в остром периоде ишемического инсульта // Журн. неврологии и психиатрии. — 2002. — Вып. 3 (приложение). — С. 41-44.

16. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. — Орел: ОАО «Типография Труд», 2006. — 404 с.

17. Виничук С.М., Мохнач В.О. Прогностичні фактори клінічного перебігу і наслідків гострого ішемічного інсульту // Укр. мед. часопис. — 2008. — № 3. — С. 29-36.

18. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 288 с.

19. Goldstein L.B., Jones M.R., Matchar D.B. et al. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria // Stroke. — 2001. — № 32. — P. 1091-1097.

20. Виничук С.М., Фартушна О.Є., Черенько Т.М. (Україна). А.с. 38268 України. Концепція гетерогенності ТІА. — № 38268; заявл. 04.03.11; опубл. 04.05.11.

21. Guidelines for Management of Ischemic Stroke and Transient Ischaemic Attack/European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. — 2008.

Отримано 20.08.14 ■

Виничук С.М.¹, Фартушна Е.Є.²

¹Александровская клиническая больница г. Киева

²ГУ «Институт медицины труда Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК — ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНЫХ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ

Резюме. Цель работы — исследовать кумулятивную частоту и риск развития повторной транзиторной ишемической атаки/инсульта у пациентов после первой транзиторной ишемической атаки на фоне дифференцированной терапии по сравнению с традиционной в зависимости от патогенетического подтипа острого церебрального события по результатам 2-летнего проспективного наблюдения. Результаты комплексного клинико-неврологического и инструментального динамического обследования 178 пациентов показали, что дифференцированная терапия в сочетании с Цераксоном предопределяла при различных патогенетических подтипах заболевания достоверное уменьшение частоты развития ишемических инсультов в среднем в 2–4 раза и повторных транзиторных ишемических атак — в 3–7,5 раза.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, инсульт, терапия, Цераксон, частота повторной транзиторной ишемической атаки/инсульта.

Vynychuk S.M.¹, Fartushna O.Y.²

¹Alexander City Clinical Hospital, Kyiv

²SI «Institute for Occupational Medicine of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Ukraine

DIFFERENTIAL TREATMENT OF TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK IS EFFECTIVE WAY TO PREVENT RECURRENT ACUTE CEREBRAL EVENTS

Summary. The study was aimed to examine the cumulative incidence and risk of recurrent transient ischemic attack (TIA)/stroke in patients after primary TIA against a background of differentiated therapy compared with conventional depending on the pathogenic subtype of acute cerebral event according to the 2-year prospective study. The results of a comprehensive clinical, neurological, and instrumental examination of 178 patients in dynamic showed a significant decrease in the incidence of ischemic stroke in an average from 2 to 4 times, and recurrent transient ischemic attacks (from 3 to 7.5 times) in patients treated using differentiated therapy in combination with Ceraxon.

Key words: transient ischemic attack, stroke, therapy, Ceraxon, incidence of recurrent transient ischemic attack/stroke.