ТРАНЗИТОРНЫЕ РЕТИНАЛЬНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА

¹Ширалиева Р.К., ²Несруллаева Н.А.*, ¹Алиев Р.Р.

¹Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования врачей им. А. Алиева, кафедра неврологии и клинической нейрофизиологии, Баку, Азербайджан;

²Национальный Центр Офтальмологии им. акад. З.Алиевой, Баку, Азербайджан

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) – это остро возникшие приступы очаговых или общемозговых неврологических расстройств, обусловленных нарушением церебрального кровообращения, продолжительностью от нескольких минут до 24-х часов. При транзиторной ишемии в бассейне внутренней сонной артерии на стороне поражения развиваются характерные нарушения зрения, вследствие относительной недостаточности кровообращения сетчатки, кратковременная преходящая молниеносная монокулярная слепота, amaurosis fugax в сочетании с гемипарезом на противоположной стороне (оптико-пирамидный синдром). Транзиторные ретинальные ишемические атаки являются достаточно распространенным заболеванием, однако многие вопросы его клинического проявления и диагностики остаются не известными, что сказывается на качестве лечения. Такие пациенты нуждаются в срочном обследовании и лечении, с одновременным проведением дифференциальной диагностики ТИА с другими преходящими неврологическими расстройствами.

Ключевые слова: транзиторные ишемические ретинальные атаки, клиника, диагностика.

Согласно данным литературы, транзиторные ишемические атаки (ТИА) с 60-х годов прошлого столетия и до начала 2000 года расценивались, как кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной церебральной или ретинальной ишемией, с клиническими симптомами, продолжающимися не более 24 часов [1]. По мере внедрения в клиническую практику нейровизуализационных методов обследования было выявлено, что причиной многих ишемических событий длительностью до 24 ч является инфаркт мозга [2]. По данным отдельных исследователей, примерно у 1/3 пациентов, которые традиционно относились к группе ТИА, при проведении методов МРТ обнаруживались признаки «свежего» мозгового инфаркта [3]. Эти находки подчеркивали несоответствие между классическим определением и патогенетической концепцией ТИА.

Учитывая вышеуказанное, группа специалистов по цереброваскулярной патологии в 2002 году предложила новое, патогенетически обоснованное определение: «ТИА — это кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванной фокальной ишемией головного или спинного мозга, или ишемией сетчатки, при котором симптомы сохраняются обычно менее 1 ч

и при нейровизуализации отсутствуют подтверждения о наличии острого инфаркта» [1,4]. Это новое определение ТИА было одобрено многими экспертами и вошло в Американское руководство по ведению ишемического инсульта в остром периоде (2006 г.), которое получило широкое распространение в клинической практике и использовалось в ряде масштабных клинических исследований [3]. Несмотря на кратковременность, ТИА является грозным симптомом и должна рассматриваться как предвестник возможной мозговой катастрофы в виде инсульта. Основными причинами развития ТИА являются: атеросклероз брахиоцефальных сосудов, симптомный каротидный стеноз до 50%, кардиогенные эмболии, коагулопатии, ангиопатии, обусловленные артериальной гипертонией или сахарным диабетом, аномалии развития каротидных и позвоночных артерий, употребление симпатометиков, оральных контрацептивов [5-8].

Схожие с ТИА симптомы могут быть обусловлены различными заболеваниями: эпилепсией, опухолью мозга, внутримозговыми и подпаarachной кровоизлияниями, рассеянным склерозом, нарушениями сердечного ритма, болезнью Меньера, семейной пароксизмальной атаксией и др. [9].

*e-mail: nnaida@mail.ru

Для объяснения природы ТИА были предложены несколько теорий, [10] однако лишь тромбэмболическая теория позволяет объяснить механизм ее возникновения. В основе данной теории лежали наблюдения о взаимодействии между инсультом и атероматозными поражениями бифуркации сонной артерии. Fisher С.М. отметил, что у некоторых пациентов гемиплегии предшествовал эпизод моноуклеарной слепоты противоположного глаза [11]. В результате офтальмоскопических исследований автор установил, что во время преходящей моноуклеарной слепоты белые массы (он считал, что это были эмболы) продвигались медленнее через ретинальные артерии. Эти изменения были подтверждены Ross Russell, в то время как другие исследователи видели атероматозные эмболы в ретинальных сосудах, которые не двигались, а оставались плотно фиксированными [12]. После этих прямых наблюдений глазного дна, благодаря дополнительным, но непрямым аргументам было подтверждено мнение об артериальной эмболии как важной причине ТИА.

Транзиторные ишемические атаки обладают этиопатогенетическим разнообразием, особенно клинического течения которых зависят от факторов риска, филогенетической неоднородности пораженных структур головного мозга, своевременности и адекватности проводимого лечения.

В классификации Х пересмотра транзиторные церебральные ишемические атаки идут под рубрикой G45 в разделе «Эпизодические и пароксизмальные расстройства» класса «Болезни нервной системы». В зависимости от вазотонической локализации процесса ТИА делятся на:

- G45.0 — Синдром вертебробазилярной артериальной системы;
- G45.1 — Синдром сонной артерии (полусферный);
- G45.2 — Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий;
- G45.3 — Преходящая слепота;
- G45.4 — Транзиторная глобальная амнезия;
- G45.9 — Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная (спазм церебральных артерий и др.) [3].

ТИА обычно возникают внезапно и достигают максимальной степени в течение нескольких

секунд или 1-2 минут и сохраняются на протяжении 10-15 минут, значительно реже — нескольких часов (до суток). Клинические проявления могут зависеть от локализации и продолжительности нарушений гемодинамики мозга. Таким образом, наблюдаются общемозговые неврологические и локальные симптомы. К общемозговым симптомам относятся головная боль, тошнота, рвота, головокружение, общая слабость, кратковременное нарушение сознания. Очаговая симптоматика в основном преобладает и зависит от локализации нарушения кровообращения [13,14].

При транзиторной ишемии в бассейне внутренней сонной артерии на стороне поражения развиваются характерные нарушения зрения, вследствие относительной недостаточности кровообращения сетчатки, кратковременная преходящая молниеносная монокулярная слепота, amaurosis fugax в сочетании с гемипарезом на противоположной стороне (оптико-пирамидный синдром). При возникновении приступа наблюдаются внезапное снижение зрения и частичное выпадение поля зрения, после окончания которого зрение полностью восстанавливается [15]. Продолжительность приступа составляет от 1-2 до 10-15 мин, иногда несколько часов, частота приступов может быть самой различной от одного в месяц до 10-20 в день. После 2-3 приступов, сопровождающихся преходящими нарушениями, может наступить стойкая потеря зрения вследствие окклюзии центральной артерии сетчатки или ее ветви. Глазное дно может быть нормальным, однако могут наблюдаться и признаки атеросклеротической ангиопатии. Прекращение монокулярной слепоты свидетельствует о дальнейшем прогрессировании патологического процесса, т.е. переход стеноза сонной артерии в окклюзию, а также о формировании адекватного коллатерального кровообращения [15-17].

Пациенты с преходящей монокулярной слепотой (ПМС), связанные с атероматозным заболеванием в сонной артерии, имеют риск повторного инсульта в среднем через 1 год 2% [17,18], а у пациентов с тяжелым стенозом риск ипсилатерального инсульта составляет до 16% через 3 года [19]. В целом риск в 2-3 раза ниже, чем у пациентов с церебральной ТИА [17-19].

У больных, перенесших транзиторную моно-

кулярную слепоту, повышается риск последующего полушарного инфаркта (на 14% в течение последующих 7 лет), и это всего лишь в 2 раза меньше, чем у больных, перенесших полушарную ТИА [20].

Нарушение кровообращения в области бифуркации основной артерии приводит к резкому снижению остроты зрения на оба глаза. Транзиторная ишемия ствола головного мозга может сопровождаться симптомами бульбарного паралича и глазодвигательными нарушениями. У 30-40% больных, перенесших ТИА, в последующие 5 лет развивается инсульт. Прогноз несколько лучше, в случае если ТИА проявляется только в виде проходящей слепоты на один глаз [21].

В основе ишемической нейропатии лежит острое нарушение артериального кровообращения в системе сосудов, питающих зрительный нерв, ведущую роль играют биохимические, гемодинамические и гемостатические нарушения, которые развиваются при атеросклерозе, гипертонической болезни, сахарном диабете, заболеваниях крови, артериальных (брахиоцефальных и т.д.) окклюзиях [22]. Значительная роль в развитии нарушений артериального кровообращения принадлежит локальным факторам. При эндотелиальной дисфункции, деформации сосудистой стенки и наличии участков стеноза артериол развиваются гемодинамические нарушения и устанавливается сложный характер движения крови с формированием участков с высокими и низкими значениями сдвигового напряжения. Существенное значение для развития ишемической нейропатии имеет наличие дисбаланса между внутрисосудистым (снижение перфузионного давления) и внутриглазным давлением. Выделяют две формы ишемической нейропатии — переднюю и заднюю. Они могут проявляться в виде частичного (ограниченного) или полного (тотального) поражения.

Передняя ишемическая нейропатия — острое нарушение кровообращения в интрабульбарном отделе зрительного нерва. В 65% случаев оно является односторонним, поражение второго глаза возможно в течение нескольких дней после нарушения и спустя 2-4 года. В большинстве случаев, обычно после сна, физической нагрузки или горячей ванны (на фоне системной гипотензии)

отмечается внезапное снижение зрения. В качестве предвестников заболевания иногда могут быть сильная головная боль и легкое «затуманивание» зрения. При тотальном поражении зрительного нерва зрение снижается вплоть до светоощущения, а при частичном поражении зрение может сохраняться высоким. В поле зрения появляются характерные клиновидные скотомы (за счет секторального кровоснабжения зрительного нерва), могут быть квадрантные выпадения, выпадения половины поля зрения и концентрическое его сужение; локализуются дефекты чаще всего в нижней половине поля зрения (могут быть в носовой и височной) [17,22].

Офтальмоскопическая картина при передней ишемической нейропатии разнообразна и определяется стадией процесса. В самом начале заболевания глазное дно может быть без изменений, затем (на 2-е сутки) появляются ишемический отек диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки — диск бледный, проминирует, границы не дифференцируются, на поверхности диска и в перипапиллярной зоне появляются мелкие штрихообразные геморрагии и экссудат. В ряде случаев одновременно наблюдаются изменения и в переднем отделе глаза (ишемическая окулопатия) — отек роговицы, преципитаты, экссудат в передней камере, секторальная атрофия радужной оболочки, формирование задних синехий. Через 4-6 недель отек зрительного нерва уменьшается и развивается секторальная или тотальная атрофия [21,22].

Нейропатия переднего отдела зрительного нерва возникает в результате нарушения венозного кровообращения. Ишемическая артериальная нейропатия зрительного нерва в той или иной степени оказывает влияние на отток венозной крови из области диска зрительного нерва. В отличие от артериальной ишемии зрительного нерва, при нарушении венозного кровообращения зрение снижается постепенно, чаще страдает центральное зрение, но зрительные функции страдают меньше и прогноз более благоприятный [18,22]. Отличием при офтальмоскопии является: небольшая гиперемия диска и неизменная артериальная сеть сетчатки. Расстройство только венозного кровообращения встречается редко, чаще наблюдается смешанная арте-

рио-венозная патология зрительного нерва.

Задняя ишемическая нейропатия встречается значительно реже, чем передняя. Острые ишемические нарушения развиваются по ходу зрительного нерва в интраорбитальном отделе. Острота зрения при частичном поражении зрительного нерва может сохраняться высокой, при тотальном — снижается до сотых, вплоть до слепоты. В поле зрения выявляются разнообразные дефекты: концентрическое сужение, секторальные выпадения, преимущественно в нижненосовом отделе, небольшие парацентральные скотомы в пространстве Бьеррума и более грубые нарушения, изменения в поле зрения с небольшим сохранным участком в височном секторе [14,22]. Разнообразие изменений в поле зрения обусловлено особенностями распределения нервных волокон в задней части зрительного нерва и зависят от распространенности сосудистых нарушений.

Основные принципы лечения нарушения мозгового кровообращения: улучшение перфузии

мозга, применение ангиохирургических методов, вторичная профилактика инсульта с воздействием на факторы риска, сдерживание прогрессирования дегенеративного повреждения мозга, спровоцированного ишемией, лечение фоновых и сопутствующих заболеваний. Своевременное обследование пациентов с повышенным АД дают возможность на ранних этапах выявить нарушения церебрального кровообращения. Своевременное лечение способно предупредить ТИА, инсульт и инвалидизацию больного.

Транзиторные ретинальные ишемические атаки являются достаточно распространенным заболеванием, однако многие вопросы его клинического проявления и диагностики остаются не известными, что сказывается на качестве лечения. Такие пациенты нуждаются в срочном обследовании и лечении, с одновременным проведением дифференциальной диагностики ТИА с другими преходящими неврологическими расстройствами.

REFERENCES – ƏDƏBİYYAT – ЛИТЕРАТУРА

1. Гудкова В.В., Шанина Т.В., Петрова Е.А., Стаховская Л.В.. Транзиторная ишемическая атака – мультидисциплинарная проблема // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, №3,2012, стр.20-24
2. Тибеккина Л.М., Дорофеева М.С., Щербук Ю.А. Кардиоэмболический инсульт: этиология, патогенез, факторы риска геморрагической трансформации (обзор) // Вестник Санкт-Петербургского университета, Вып. 1, 2014, стр.104-117
3. Мищенко Т.С., Здесенко И.В., Мищенко В.М. // Международный неврологический журнал, №1 (87), 2017, с.25-32
4. Albers G.W., Caplan L.R., Easton J.D. et al. TIA Working Group. Transient ischemic attack – proposal for a new definition // N Engl J Med, 2002;347(21):1713–6.
5. Caplan L. R. Transient ischemic attack: definition and natural history // Curr Atheroscler rep., 2006; 8: 276-28,
6. Hackam D.G. Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke. A Quantitative Modeling Study // Stroke 2007; 38: 1881-1885
7. Sylaja P.N., Hill M.D. Current management of transient ischemic attack // Am J Cardiovasc Drugs 2007; 7: 67-74
8. Гороховская Г.Н., Кондрахин А.П., Мартынов А.И. Транзиторные ишемические атаки как осложнение артериальной гипертензии // Rational Pharmacother. Cardiol. 2005; 3: 41-46
9. Гудкова В.В., Шанина Т.В., Петрова Е.А., Стаховская Л.В.. Транзиторная ишемическая атака – мультидисциплинарная проблема // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2012, с.20-24
10. Колоколов О.В., Колоколова А.М., Лукина Е.В. Транзиторная ишемическая атака: тактика ведения больных и антитромбоцитарная терапия с целью профилактики инфаркта головного мозга // Русский медицинский журнал. 2013. №10.
11. Fisher CM Transient monocular blindness associated with hemiplegia // Arch Ophthalmol 47: 167-203
12. Gaimi G, Contorno A., Serra A. et al. Red cell metabolic parameters and rheological determinants in essential hypertension // Clin. Hemorheol. - 1993. -V.13.-P.35-44
13. Клинические рекомендации по неврологии Европейской федерации неврологических сообществ. Второе издание. Том 1. Глава 9. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. 2012. Под редакцией Nils Eric Gilhus, Michael P. Barnes, Michael Brainin. Научный редактор русского издания-проф. Никитин С.С. ИД «АБВ-Пресс
14. Парфенов В.А. Транзиторные ишемические атаки // Атеротромбоз №1(2), 2009, стр.74-85
15. Cornblath WT, Trobe JD. Retinal transient ischemic attack // Arch Neurol. 1996 Apr; 53(4):294-5.
16. Eline J. Volkers, Richard C. J. M. Donders et al. Transient monocular blindness and the risk of vascular complications according to subtype: a prospective cohort // J Neurol. 2016; 263(9): 1771–1777.
17. De Schryver EL, Algra A, Donders RC, van Gijn J, Kappelle LJ. Type of stroke after transient monocular blindness or retinal infarction of presumed arterial origin // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77:734–738
18. Lavallée PC, Cabrejo L, Labreuche J, Mazighi M, et al. Spectrum of transient visual symptoms in a transient ischemic

attack cohort // Stroke. 2013;44:3312–3317.

19. Benavente O, Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, Barnett HJ, Meldrum H. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid-artery stenosis // N Engl J Med. 2001 Oct 11;345(15):1084-90.

20. Vodopivec I; Cestari DM; Rizzo JF Management of Transient Monocular Vision Loss and Retinal Artery Occlusions //

Semin Ophthalmol. 2017; 32(1):125-133 (ISSN: 1744-5205)

21. Heckmann JG, Gaul C, Neundörfer B, et al. Vasospastic amaurosis fugax // J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:149.

22. Ярцева Н.С., Деев Л.А., Гаврилова Н.А. Нарушения кровообращения. Избранные лекции по офтальмологии в трех томах, 2008, том III, лекция 15, с. 59-92.

XÜLASƏ

TRANZİTOR RETİNAL İŞEMİK HƏMLƏ NEVROLOQUN TƏCRÜBƏSİNDƏ

¹Şirəliyeva R.K., ²Nəsrullayeva N.A., ¹Əliyev R.R.

¹Ə.Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, nevrologiya və klinik neyrofiziologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan;

²Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan

Tranzitor işemik həmlə (TİH) - serebral qan dövranının pozulması nəticəsində yaranan kəskin, ocaqlı və ya ümumi beyin əlamətləri ilə özünü göstərən, bir neçə saniyədən 24 saata qədər davam edən patoloji haldır. Tranzitor işemiya zamanı müşahidə edilən daxili yuxu arteriyasının hovzəsində tor qışanın qan dövranının nisbi çatmamazlığı nəticəsində, qısa müddətli keçici ani monokulyar korluq (amaurosis fugax) və əks tərəfdə hemiparez (optiko-piramid sindrom) yaranır. Tranzitor işemik retinal həmlələr kifayət qədər yayılmış xəstəlikdir, lakin onun bir çox klinik təzahürü həllini tam tapmamışdır ki, bu da xəstəliyin müalicəsinin keyfiyyətində özünü göstərir. Bu pasiyentlərin təcili müayinə və müalicəsi labüddür, eyni zamanda TİH-in digər keçici nevroloji pozulmalar ilə diferensial diaqnostikası aparılmalıdır.

Açar sözlər: tranzitor retinal işemik həmlə, klinika, diaqnostika.

SUMMARY

TRANSIENT RETINAL ISCHEMIC ATTACKS IN THE PRACTICE OF A NEUROLOGIST

¹Shiraliyeva R.K., ²Nasrullayeva N.A., ¹Aliyev R.R.

¹Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev, Department of Neurology and Clinical Neurophysiology, Baku, Azerbaijan;

²National Centre of Ophthalmology named after acad. Z.Aliyeva, Baku, Azerbaijan

Transient ischemic attacks (TIA) are acute attacks of focal or cerebral neurological disorders caused by a violation of cerebral circulation, lasting from several seconds to 24 hours. With transient ischemia in the basin of the internal carotid artery, characteristic visual impairments develop on the side of the lesion due to relative circulatory insufficiency of the retina, short-term transient lightning-fast monocular blindness, amaurosis fugax combined with hemiparesis on the opposite side (optico-pyramidal syndrome). Transient retinal ischemic attacks are a fairly common disease, but many issues of its clinical manifestation and diagnosis remain unknown, which affects the quality of treatment. Such patients need urgent examination and treatment, with simultaneous differential diagnosis of TIA with other transient neurological.

Keywords: transient retinal ischemic attack, clinic, diagnosis.

Redaksiyaya daxil olub: 12.03.2018

Çapa tövsiyə olunub: 09.04.2018

Rəyçi: t.ü.e.d. Həsənov R.L.