В.В. Гудкова, Т.В. Шанина, Е.А. Петрова, Л.В. Стаховская

Кафедра фундаментальной клинической неврологии и нейрохирургии

ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, Москва

Транзиторная ишемическая атака – мультидисциплинарная проблема

В статье обсуждаются вопросы, связанные с определением понятия «транзиторная ишемическая атака» (ТИА), прогнозом течения цереброваскулярного заболевания после перенесенной ТИА. Указано, что вслед за ТИА отмечаются высокий риск развития ишемического инсульта и опасность формирования и прогрессирования когнитивных нарушений. Освещены подходы к организации лечебно-диагностического процесса у пациентов с ТИА.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, риск развития инсульта, когнитивные нарушения.

Контакты: Валентина Владимировна Гудкова gudkova.valentina@gmail.com

Transient ischemic attack is a multidisciplinary problem

V.V. Gudkova, T.V. Shanina, E.A. Petrova, L.V. Stakhovskaya

Department of Fundamental Clinical Neurology and Neurosurgery, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health and Social Development of Russia, Moscow

The paper discusses the issues associated with the definition of the concept «transient ischemic attack» (TIA) and with the prognosis of cerebrovascular disease after prior TIA. It is stated that following TIA, there is a high risk for ischemic stroke and a risk for evolving and progressive cognitive impairments. Approaches to organizing a therapeutic and diagnostic process in patients with TIA are covered.

Key words: transient ischemic attack; risk for stroke; cognitive impairments.

Contact: Valentina Vladimirovna Gudkova gudkova.valentina@gmail.com

Транзиторная ишемическая атака

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) — одна из форм острой ишемии головного мозга, при которой очаговые неврологические симптомы сохраняются от нескольких минут до 24 ч. В основу диагностики ТИА положен фактор времени, однако не любая преходящая неврологическая симптоматика является ТИА. Схожие с ТИА симптомы могут быть обусловлены различными заболеваниями: эпилепсией, опухолью мозга, внутримозговыми и подболоочечными кровоизлияниями, рассеянным склерозом, нарушениями сердечного ритма, болезнью Миньера, семейной пароксизмальной атаксией и др. [1–3].

Для разграничения указанных болезней и ТИА в качестве дополнительного критерия предлагалось рассматривать неврологическую симптоматику в рамках пораженного сосудистого бассейна, но клинически это далеко не всегда осуществимо, так как одни и те же симптомы могут наблюдаться при поражении разных сосудов. Дж.Ф. Тул [1] отмечает, что теоретически по клиническим проявлениям можно выделить столько ТИА, сколько функций у мозга. Наиболее часто ТИА проявляется гемианестезией, головокружением, атаксией, транзиторным моно- или гемипарезом, кратковременной монокулярной слепотой. Возможны преходящие нарушения высших психических функций: речи, памяти, гнозиса, праксиса, а также поведения.

С целью дифференциации инфаркта головного мозга (ИГМ) и ТИА предпринимались попытки значительно сократить промежуток времени для диагностики ТИА до 1–6 ч. Но не менее чем у трети пациентов с быстрым разрешением

симптомов ТИА при нейровизуализации выявляются очаги ИГМ [4]. Созданная в 2002 г. рабочая группа по изучению ТИА предложила следующее определение: «ТИА — это короткий эпизод неврологической дисфункции в связи с очаговой ишемией головного мозга или сетчатки глаза (обычно клинические проявления сохраняются менее часа); свидетельства острого ИГМ отсутствуют» [5]. Предполагают [3], что основное различие между ТИА и инсультом позволяет определить диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография. Тем не менее такой подход к диагностике ТИА разделяют не все исследователи и предварительная, а нередко и окончательная, диагностика этого синдрома основывается на клинической.

ТИА – признак риска развития инсульта или защиты от него?

В последние годы беспечное отношение к ТИА сменилось разумным подходом со своевременной госпитализацией и такими же обследованием и лечением, как при остром церебральном процессе. Однако далеко не всегда как сами пациенты и их родственники, так и врачи осознают необходимость такого подхода.

Синдром ТИА заслуживает серьезного внимания, потому что является наиболее информативным признаком, сигнализирующим об угрозе развития ИГМ [1]. Риск развития инсульта после ТИА доказан в многочисленных эпидемиологических исследованиях [1, 2, 5–8]. В ближайшие 3–6 мес после развития ТИА риск возникновения инсульта составляет 10–20%, а по некоторым данным, — до 30%. Более чем у 10%

пациентов, перенесших ТИА, в первые 2 дня развивается ИГМ, что диктует необходимость их экстренного обследования и лечения. Кроме того, ТИА — фактор риска развития инфаркта миокарда, который в течение 10 лет после острого церебрального сосудистого эпизода диагностируется у 30% больных [9]. Летальность больных с ТИА за 5 лет составляет 20–25%, при этом большая часть смертельных исходов связана с инфарктом миокарда, а не мозга [1].

Несмотря на представленные данные, указывающие на необходимость настороженного отношения к этому синдрому, существует и другая точка зрения на ТИА как на разновидность адаптации к ишемии, формирующуюся по механизму ишемического прекодиционирования. Указанный процесс характеризуется развитием коротких эпизодов нетяжелой ишемии, которые могут впоследствии защитить мозг от смертельной ишемии [10, 11]. Такое предположение возникло после появления исследований, показавших, что у пациентов, перенесших ТИА, чаще имелись благоприятные исходы и меньший объем ИГМ [12, 13]. Однако в исследовании S.C. Johnston [14] эта точка зрения не нашла подтверждения, более того, годом раньше этот же автор [6] опубликовал данные о более высоком риске развития инсульта после ТИА. Не исключено, что у части пациентов процесс ишемического прекодиционирования может рассматриваться как саногенетический механизм нейропротекции [13]. Более того, по данным Дж.Ф. Тула [1], у трети или менее пациентов с ТИА в последующем инсульт развивается, а у остальных он не формируется.

Выживаемость и размер очага ИГМ — далеко не все составляющие благоприятного исхода. Качество жизни как самих больных, так и ухаживающих за ними лиц определяется в первую очередь состоянием когнитивной сферы пациентов.

Когнитивная дисфункция — фактор неблагоприятного течения цереброваскулярной болезни

Показано, что у 70–80% и более пациентов с признаками цереброваскулярного заболевания (ЦВЗ) имеются те или иные когнитивные нарушения (КН), причем не только при его хронической форме [15–19]. В связи с этим все чаще звучит призыв к тому, что каждый пациент, перенесший инсульт или ТИА, должен быть обследован для выявления спектра КН, так как именно малые инсульты вызывают серьезные когнитивные расстройства [20]. По мнению V. Nachinski [20], следует диагностировать, лечить и предотвращать КН, связанные с субклиническими («немыми») инсультами, которые развиваются в 5 раз чаще клинически явных и могут вызывать отклонения в мыслительной деятельности, настроении и личностной сфере. При более тщательном обследовании больных с «немыми» инсультами нередко выявляются нейропсихологические отклонения. В связи с этим рекомендуется проводить более подробное исследование когнитивных функций.

КН при ЦВЗ включают расстройства внимания, памяти, зрительного гнозиса, пространственной ориентации, диспраксию, а также нарушение исполнительного функционирования. Последний синдром заключается в трудностях планирования, организации, выполнения, контроля за исполнением, а также адаптации при изменении обстоятельств [15, 21]. В мировой, в том числе в отечественной,

литературе представлены в основном данные о КН, сопровождающих инсульт, при этом среди обследованных могут быть и пациенты с ТИА. Однако специальные широкомасштабные исследования когнитивной деятельности у перенесших ТИА не проводились, имеются лишь отдельные сообщения на эту тему.

В 2010 г. на международной конференции Американской ассоциации инсульта нейропсихолог М. Harnadek (Центр наук о здоровье, Лондон) представил данные об оценке «исполнительных функций» у 140 пациентов (средний возраст — 67 лет), перенесших ТИА или «малые инсульты» [22]. Изучались скорость обработки информации, способность к абстрагированию и адекватным умозаключениям. Нарушения были выявлены почти у 40% обследованных. Отмечено, что краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС), разработанная для выявления грубых КН, достигающих степени деменции, в частности, при болезни Альцгеймера не позволяет определить КН при небольших инсультах и ТИА, поэтому нужны более детализированные нейропсихологические методы обследования. Автор подчеркивает, что ТИА и «малые инсульты» сигнализируют о возможности развития не только инсульта, но и КН. В связи с этим необходимы раннее выявление и коррекция таких нарушений. В настоящее время наиболее адекватными методами диагностики КН при ЦВЗ считаются: тест рисования часов, методика Мини—Ког и монреальская шкала оценки когнитивных функций [23].

По мере все более широкого использования ангиохирургического лечения больных с патологией магистральных артерий головы (МАГ) и интервенционной профилактики инсульта чаще стали проводить нейропсихологическое обследование пациентов в до- и послеоперационном периоде. В результате КН обнаруживают уже на стадии «бессимптомного» стеноза МАГ с нарастанием степени когнитивного дефицита на фоне перенесенных ТИА и ИГМ [24–26]. Кроме того, отмечены некоторые различия в выполнении тестов в анализируемых группах, в частности, пациенты с «бессимптомным» стенозом и ТИА допускали ошибки преимущественно в «пробе с часами», тогда как копирование рисунка хуже всего удавалось пациентам, перенесшим ИГМ [25].

КН — признак неблагоприятного течения ЦВЗ и один из показателей низкого церебрального резерва. При этом любой дополнительный патологический фактор может вызвать декомпенсацию ЦВЗ. Риск развития повторного инсульта выше, если КН развивались в первые 3 мес после острого нарушения мозгового кровообращения [21].

Маловероятно, что сама по себе ТИА является причиной КН, в то же время ТИА следует рассматривать как клиническое проявление сосудистого неблагополучия и сигнал к поиску нозологических форм, способствующих развитию преходящих неврологических расстройств и когнитивной дисфункции.

Где и как лечить пациентов с ТИА?

Клиническое значение ТИА настолько велико, что в ряде стран, в частности, в Канаде и Великобритании уже созданы специализированные стационары и амбулатории для обследования и лечения таких пациентов [27]. Планируется организация подобной службы и в Москве. По данным главного невролога Департамента здравоохранения Москвы [28], в 2011 г. в стационарах получили лечение 7057 пациен-

тов с ТИА. Задача врачей таких медицинских учреждений — проведение дифференциальной диагностики, установление причин и механизма развития ТИА, выявление провоцирующих факторов у конкретного больного и назначение адекватного лечения. Персонал, который специализируется на ЦВЗ, хорошо знает ассоциированные с ТИА заболевания (сахарный диабет — СД, артериальная гипертензия, заболевания сердца) и проводит квалифицированное выявление и лечение также и коморбидных состояний.

ТИА — это вариант острой ишемии мозга, поэтому принципы лечения таких больных те же, что и при ИГМ. Как в клинических, так и в экспериментальных исследованиях показано, что наиболее неблагоприятными после развития ТИА являются первые 48–72 ч [11, 29]. Однако в условиях эксперимента показано, что расстройства метаболизма, явления оксидантного стресса, молекулярно-генетические, клеточные, пространственные нарушения сохраняются не менее 2 нед, пролонгированные метаболические изменения отмечены при позитронно-эмиссионной томографии у 90% пациентов, перенесших ТИА [11, 29]. Поэтому лечение не должно ограничиваться первыми 2–3 сут после ТИА. К основным принципам лечения нарушения мозгового кровообращения относятся: улучшение перфузии мозга, в том числе с помощью ангиохирургических методов, нейропротекция, вторичная профилактика инсульта с воздействием на факторы риска, сдерживание прогрессирования дегенеративного повреждения мозга, спровоцированного ишемией, лечение фоновых и сопутствующих заболеваний.

Методы вторичной профилактики инсульта после перенесенного ИГМ и ТИА хорошо разработаны и отражены во многих национальных и Европейских рекомендациях по ведению больных инсультом и включают антитромботическую (антиагрегантную либо антикоагулянтную), антигипертензивную и гиполипидемическую терапию. В мировой практике имеются рекомендации по лечению тяжелых КН, достигающих степени деменции, терапия легких КН проводится с учетом индивидуальных особенностей пациента, наличия коморбидных заболеваний.

Поскольку в основе преходящих неврологических расстройств лежат многообразные причины и патофизиологические механизмы, целесообразно использовать лекарственные средства, воздействующие на самые ранние патогенетические механизмы ТИА, эффективные и при других ишемически-гипоксических процессах, оказывающие церебро- и органопротективное действие, обладающие незначительными побочными эффектами, в том числе в отношении системы свертывания крови, чтобы при необходимости можно было применить тромболитическую терапию.

Всем этим критериям отвечает актовегин, который относится к группе биологических препаратов крови и представляет собой безбелковый гемодиализат телячьей крови, получаемый с помощью ультрафильтрации. Актовегин содержит смесь только физиологических компонентов, как органических (аминокислоты, олигопептиды, нуклеозиды, продукты метаболизма углеводов и жирных кислот, низкомолекулярные компоненты клеточных мембран), так и неорганических (например, обычные электролиты крови, в том числе хлориды, фосфаты, натрия, калий, кальций, магний) [30].

Известно, что организм сам выбирает необходимые биологически активные вещества в зависимости от стадии патофизиологического процесса, его проявлений. Можно

предположить, что при развитии ТИА организм справился с ситуацией, не допустил возникновения деструктивного процесса в виде ИГМ, значит, регуляторные механизмы у этого конкретного пациента достаточно сохранны, и организм сам выберет из предлагаемого состава, напоминающего плазму крови (актовегин), необходимые активные вещества.

Обладая плеiotропным механизмом действия, актовегин влияет как на протективные (защитные), так и на репаративные (восстановительные) процессы. Актовегин защищает от гипоксического повреждения гепатоциты, кардиомиоциты, нейроны, уменьшает явления оксидантного стресса, поддерживает клеточный метаболизм при ишемических расстройствах, не исключено, что препарат может стимулировать иммунокомпетентные клетки [30].

Один из важнейших эффектов актовегина — инсулиноподобное действие, поэтому так выражен его эффект у пациентов с СД 2-го типа [31]. СД — независимый фактор риска развития как ИГМ, так и ТИА, это заболевание ускоряет процесс атеросклеротического стенозирования сосудов головного мозга и приводит к дестабилизации бляшки. Актовегин может оказывать профилактическое действие в отношении развития повторных ТИА и ИГМ.

Имеются данные об эффективности актовегина при острых нарушениях мозгового кровообращения как в качестве монотерапии, так и в комбинации с цитиколином [32, 33]. При раннем и длительном назначении этого препарата при постинсультных КН [34, 35] отмечался хороший результат, что может указывать на его профилактический эффект в отношении возникновения и прогрессирования таких нарушений [15]. При сосудистых КН актовегин рекомендуется назначать в дозе 800–1200 мг внутривенно капельно, ежедневно 10–14 дней, затем внутрь по 200 мг 3 раза в день на протяжении нескольких месяцев. Таким образом, накопленные свидетельства эффективности препарата позволяют использовать его у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга, при КН, обусловленных сосудистыми и дегенеративными процессами, в разные возрастные периоды и при различных сопутствующих заболеваниях [36–39].

Цераксон (цитиколин), представляющий собой незаменимое промежуточное вещество в биосинтезе структурных фосфолипидов клеточных мембран, также хорошо изучен в экспериментальных и клинических исследованиях. Показана эффективность цераксона у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями (ишемический, геморрагический инсульт), черепно-мозговой травмой различной степени тяжести, а также когнитивными расстройствами различного генеза, в том числе сосудистого [40].

Ангиохирургическая коррекция при ТИА

Среди пациентов, которым показано хирургическое восстановление проходимости внутренней сонной артерии, немало больных, перенесших ТИА. По данным литературы, ТИА чаще обусловлена стенозами МАГ и артерио-артериальными эмболиями из проксимальных в дистальные отделы артерий, кровоснабжающих головной мозг, в большинстве случаев эти процессы локализуются в каротидной системе, реже — в вертебрально-базиллярной. Кардиоэмболический вариант ТИА встречается в значительно меньшем числе наблюдений, чем ИГМ [2, 13, 41].

В Европейских рекомендациях по ведению больных ишемическим инсультом [3] указано, что после проведе-

ния УЗИ МАГ и внутричерепных церебральных сосудов пациентам, перенесшим ТИА и имеющими гемодинамически значимый стеноз, нестабильную гетерогенную бляшку и особенно эмболы, необходима срочная консультация сосудистого хирурга. Результаты недавно проведенного исследования [42], посвященного оптимизации протоколов прогнозирования риска возникновения инсульта и ТИА при асимптомных каротидных стенозах, свидетельствуют о том, что при транскраниальной ультразвуковой доплерографии эмболические сигналы, даже единичные, на протяжении 30–60-минутного мониторинга (эмболодетекция) в ряде случаев рассматриваются как показание для ангиохирургического вмешательства. В этой работе также подчеркивается особая прогностическая ценность эмболических сигналов, указывающих на нестабильность бляшки, а не степени стеноза (в исследовании стеноз составлял 70–99%). Результаты других крупных исследований свидетельствуют о том, что каротидная эндартерэктомия, выполненная в ранние сроки после острого наруше-

ния мозгового кровообращения, снижает риск развития повторных ТИА и инсульта [41].

Для защиты ЦНС от реперфузионной травмы при проведении каротидной эндартерэктомии целесообразно назначение как до, так и после операции нейропротекторов — актовегина, цитиколина (цераксон) [43–46].

Таким образом, ТИА — это свидетельство неблагополучия (необязательно в церебральных структурах), снижения резервных саногенетических возможностей, которые могут привести к тяжелым и даже необратимым изменениям, прежде всего, в виде инсульта и КН. Такие больные нуждаются в срочном обследовании и лечении с одновременным проведением дифференциальной диагностики ТИА с другими преходящими неврологическими расстройствами. До установления окончательного диагноза целесообразно использовать лекарственные средства с широким спектром патогенетического действия на ведущие патологические процессы, развивающиеся при острых состояниях, и минимальными побочными эффектами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тул Дж.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. Руководство для врачей. Под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. 6-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007;608 с.
2. Purroy F., Montaner J., Molina C.A. et al. Особенности и предвестники риска раннего развития повторного инсульта после транзиторной ишемической атаки с учетом этиологических подтипов. *Stroke ross* изд 2008;2(4):8–14.
3. <http://www.eso-stroke.org>
4. Saver J.L. Proposal for a universal definition of cerebral infarction. *Stroke* 2008;39(11):3110–5.
5. 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.
6. Johnston S.C., Easton J.D. Are patients with acutely recovered cerebral ischemia more unstable? *Stroke* 2003;34(10):2446–52.
7. Lovett J.K., Dennis M.S., Sandercock P.A. et al. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003;34:138–40.
8. Giles M.F., Rothwell P.M. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2007;6:1063–72.
9. Elkins J.S., Sidney S., Gress D.R. et al. Electrocardiographic findings predict short-term cardiac morbidity after transient ischemic attack. *Arch Neurol* 2002;59:1437–41.
10. Yenari M., Kitagawa K., Lyden P. et al. Metabolic downregulation. A key to successful neuroprotection? *Stroke* 2008;39(10):2910–7.
11. Xing B., Chen H., Zhang M. et al. Ischemic postconditioning inhibits apoptosis after focal cerebral ischemia/reperfusion injury in the rat. *Stroke* 2008;39(9):2362–9.
12. Weih M., Kallenberg K., Bergk A. et al. Attenuated stroke severity after prodromal tia: a role for ischemic tolerance in the brain? *Stroke* 1999;30:1851–4.
13. Wegener S., Gottschalk B., Jovanovic V. et al. Transient ischemic attacks before ischemic stroke: preconditioning the human brain? A multicenter magnetic resonance imaging study. *Stroke* 2004;35(3):616–21.
14. Johnston S.C. Ischemic preconditioning from transient ischemic attacks? Data from the northern california tia study. *Stroke* 2004;35:2680–2.
15. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Инсульт и когнитивные нарушения. *Журн неврол и психиатр (прил Инсульт)* 2008;22:6–21.
16. Левин О.С., Дударова М.А., Усольцева Н.И. Диагностика и лечение постинсультных когнитивных нарушений. *Cons med* 2010;12(2):5–12.
17. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Лечение постинсультных когнитивных нарушений. *РМЖ* 2010;18:16.
18. Шапарнова Н.В., Кадыков А.С., Кашина Е.М. Постинсультные когнитивные нарушения и их терапия цераксоном. *Неврол нейропсихиатр психосом* 2011;3:56–60.
19. Hachinski V. Stroke and vascular cognitive impairment: a transdisciplinary, translational and transactional approach. *Stroke* 2007;38:1396–403.
20. Hachinski V. World Stroke Day 2008: «Little Strokes, Big Trouble». *Stroke* 2008;39(9):2407–8.
21. Дамулин И.В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение. *Фарматека* 2010;7:13–8.
22. <http://www.sciencedaily.com/releases/2010/02/100224102222.htm>
23. Захаров В.В. Нейропсихологические тесты. Необходимость и возможность применения. *Cons med* 2011;13(2):98–106.
24. Яхно Н.Н., Федорова Т.С., Дамулин И.В. и др. Влияние каротидной эндартерэктомии на динамику когнитивных нарушений у пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий. *Журн неврол и психиатр* 2011;3:31–7.
25. Гаврилова О.В., Буклина С.Б., Стаховская Л.В. и др. Состояние когнитивных функций у больных со стенозирующим поражением брахиоцефальных артерий. *Журн неврол и психиатр* 2011;12(2):17–21.
26. Спирин Н.Н., Малышев Н.Н., Малышева И.В. Оценка и прогнозирование результатов каротидной эндартерэктомии клинко-математическим методом. *Журн неврол и психиатр* 2012;6:40–4.
27. Webster F., Saposnik G., Kapral M.K. et al. Organized outpatient care stroke prevention clinic referrals are associated with reduced mortality after transient ischemic attack and ischemic stroke. *Stroke* 2011;42(12):3176–82.
28. Бойко А.Н. Комментарий к статье «Организованная амбулаторная медицинская помощь с направлением в клинику по профилактике инсульта ассоциирована со снижением летальности после транзиторной ишемической атаки и ишемического инсульта». *Stroke ross* изд 2012;2(26):34–6.
29. Белявский Н.Н. Лихачев С.А. Патфизиологические аспекты транзиторных ишемических атак. *Журн неврол и психиатр (прил Инсульт)* 2009;10(2):26–33.
30. Buchmayer F., Pleiner J., Elmlinger M.W. et al. Актовегин: биологический препарат с полувековой историей. *Фарматека* 2012;6:20–7.
31. Ziegler D., Movsesyan L., Mankovsky B. et al. Treatment of symptomatic polyneuropathy with actovigin in type 2 diabetic patients. *Diabetic Care* 2009;32:1479–84.
32. Румянцева С.А., Беневольская Н.Г. Некоторые вопросы антигипоксантаминой терапии посткритических неврологических расстройств. *Атмосфера. Нервные болезни* 2006;1:2–6.
33. Шамалов Н.А., Стаховская Л.В., Шетова И.М. и др. Исследование безопасности и эффективности комбинированной терапии цитиколином и актовегином больных в остром периоде ишемического инсульта. *Журн неврол и психиатр (прил Инсульт)* 2010;9(2):13–7.
34. Деревянных Е.А., Бельская Г.Н., Кноль Е.В. и др. Опыт применения актовегина при лечении больных с когнитивными расстройствами в остром периоде инсульта. *Журн неврол и психиатр (прил Инсульт)* 2007;20:55–7.
35. Архипенко И.В., Гуляев С.А. Особенности раннего восстановительного периода у женщин, перенесших ИИ в вертебрально-базиллярной системе. *Фарматека* 2010;7:59–62.

36. Кунц Г., Шуман Г. Использование Актовегина при умеренно выраженной деменции: результаты многоцентрового двойного слепого плацебоконтролируемого рандомизированного исследования. Неврол журн 2004;9(1):40–4.
37. Михайлова Н.М. Актовегин в коррекции когнитивных расстройств у пожилых пациентов. РМЖ 2011;15:966–9.
38. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Сосудистые когнитивные расстройства и деменция: факторы риска и подходы к терапии. Cons med 2011;13(2):81–5.
39. Кадыков А.С., Шапаронова Н.В. Актовегин в лечении сосудистых заболеваний головного мозга. Труды II Национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии», Москва, 30 ноября – 1 декабря

2011;136–41.
40. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. Rev Neurol 2011;52(Suppl 2):S1–62.
41. Gulli G., Khan S., Markus H.S. Стеноз артерий вертебрально-базиллярной системы как фактор повышенного риска развития раннего повторного инсульта в вертебрально-базиллярной системе и ТИА. Stroke русс изд 2009;5/6(13/14):15–23.
42. King A., Shipley M., Markus H. Optimizing protocols for risk prediction in asymptomatic carotid stenosis using embolic signal detection. The Asymptomatic Carotid Emboli Study. Stroke 2011;42(11):2819–24.
43. Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К., Родин Ю.В. и др. Состояние антиоксидантной системы и перекисного окисления ли-

пидов у больных, перенесших каротидную эндартерэктомию, в течение первых семи суток под влиянием цераскона. Междунар неврол журн 2010;4(34):21–3.
44. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Патогенетическая терапия и профилактика сосудистых когнитивных расстройств. Спр поликлин врача 2011;10:43–6.
45. Евдокимова Т.П., Лобова Н.М., Гераскина Л.А. и др. Когнитивные функции в отдаленные сроки после реконструктивных операций на каротидных артериях. Неврол нейропсихиатр психосом 2011;3:38–46.
46. Пономарев Э.А., Маскиин С.С., Стрепетов Н.Н. и др. Фармакологическая нейропротекция головного мозга при операциях на сонных артериях. Журн неврол и психиатр 2011;111(6):70–2.

А.Н. Баринов¹, Е.В. Пархоменко²

¹Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»,
²кафедра нервных болезней

ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет», Барнаул

Цервикогенная головная боль — дифференциальная диагностика и лечение

В статье обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики цервикокраниалгии с головной болью напряжения и мигренью с сопутствующим шейным миофасциальным синдромом. Рассматриваются общие механизмы патогенеза этих нозологий и общие подходы к лечению. Показаны механизмы патогенетического действия миорелаксантов при цервикокраниалгии и миофасциальных болевых синдромах. Приведены методы малоинвазивной терапии цервикогенных головных болей и других скелетно-мышечных расстройств.

Ключевые слова: цервикокраниалгия, сенситизация, глиопатия, дезингибция гамма-мотонейронов, лечебно-диагностические блокады.

Контакты: Алексей Николаевич Баринов mmom-mc@mail.ru

Cervicogenic headache: Differential diagnosis and treatment

A.N. Barinov¹, E.V. Parkhomenko²

¹Department of Neurology and Clinical Neurophysiology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,

²Department of Nervous Diseases, Altai State Medical University

The paper discusses the issues of differential diagnosis of cervicocranialgia with tension headache and migraine with concomitant cervical myofascial syndrome. It considers the basic mechanisms of the pathogenesis of these nosological entities and common approaches to their treatment. The mechanisms of pathogenetic action of myorelaxants are shown in cervicocranialgia and myofascial pain syndromes. Methods for mini-invasive therapy for cervicogenic headache and other musculoskeletal disorders are presented.

Key words: cervicocranialgia, sensitization, gliopathy; disinhibition of gamma-motoneurons, therapeutic and diagnostic blocks.

Contact: Aleksey Nikolayevich Barinov mmom-mc@mail.ru

Распространенность и диагностика

Связь дисфункции шейного отдела позвоночника с головной болью в нашей стране часто переоценивается как пациентами, так и врачами различных специальностей. Уходит в прошлое термин «церебральный арахноидит», продолжается ревизия взглядов на использование нозологических понятий «шейный остеохондроз» и «синдром позвоночной артерии», но пришедший им на смену диагноз «цервикогенная головная боль» (или «цервикокраниалгия»)

устанавливается неврологами в 6,5 раз чаще, чем того требуют диагностические критерии МКГБ-2 и МКБ-10 [1]. Диагноз «цервикогенная головная боль» часто ошибочно устанавливается у пациентов с головной болью напряжения и мигренью, имеющих коморбидные расстройства в виде шейного миофасциального синдрома, а также у больных с невралгией большого затылочного нерва. С чем же связаны сложности дифференциальной диагностики этой относительно редкой формы вторичных головных болей?