

ные параметры были от 35 до 50 лет ( $n = 14$ ,  $M = 43,5 \pm 4,5$  лет), что составило **18,7%**. В подгруппе №2 возрастные параметры были от 51 до 70 лет ( $n = 49$ ,  $M = 58,1 \pm 4,9$  лет), что составило **65,3%**. В подгруппе №3 возрастные параметры были более 70 лет ( $n = 12$ ,  $M = 74,4 \pm 4,0$  года), что составило **16,0%**.

Во II группу вошли больные от 19 до 80 лет. Это заставило нас разделить вторую группу на 4 подгруппы. В подгруппе №1 возрастные параметры были от 19 до 34 лет ( $n = 17$ ,  $M = 28,3 \pm 5,4$  года), что составило **6%**. В подгруппе №2 возрастные параметры были от 35 до 50 лет ( $n = 30$ ,  $M = 46,7 \pm 3,7$  лет), что составило **25,6%**. В подгруппе №3 возрастные параметры были от 51 до 70 лет ( $n = 65$ ,  $M = 59,8 \pm 5,8$  лет), что составило **55,6%**. В подгруппе №4 возрастные параметры были более 70 лет ( $n = 15$ ,  $M = 74,9 \pm 2,9$  лет), что составило **12,8%**.

Таким образом, за последние 5 лет максимальные возрастные параметры у больных, перенесших ТИА, снизились на 5 лет. Минимальные возрастные параметры выросли на 16 лет. Омоложение возраста ТИА достигло 19 лет, а частота развития ТИА у молодых людей (19-34 года) выросла в **1,7** раза.

Основной причиной ТИА был гипертонический криз (94,8% от всех случаев). Продолжительность АГ у больных I группы была от 1 до 25 лет и составила в среднем  $7,53 \pm 4,6$  лет. А у больных II группы продолжительность АГ была от 1 до 17 лет и составила в среднем  $5,5 \pm 2,9$  лет. Иными словами, за последние 5 лет максимальная продолжительность АГ, вызвавшей гипертонический криз, повлекший ТИА, снизилась в **1,47** раза. А средняя продолжительность АГ, вызвавшей гипертонический криз, повлекший ТИА, снизилась в **1,4** раза. Т.к. последний параметр был не достоверным, в обеих группах мы выделили 3 подгруппы: №1 – АГ от **1 до 5** лет, №2 – АГ от **6 до 10** лет и №3 – АГ более 10 лет. Как оказалось, у больных, перенесших ТИА в первые 5 лет, подгруппа №1 составила  $n = 42$ ,  $M = 4,3 \pm 1,0$  лет, что равнялось **60%**. У пациентов подгруппы №2  $n = 25$ ,  $M = 9,4 \pm 1,0$  лет, что достигало **35,7%**. И у больных подгруппы №3  $n = 3$ ,  $M = 21,3 \pm 3,9$  лет, что составило **4,3%**. Наряду с этим, у больных перенесших ТИА за последние 5 лет, подгруппа №1 увеличилась до  $n = 91$ ,  $M = 4,3 \pm 1,4$  лет, что составило **81,3%**. У пациентов подгруппы №2  $n = 17$ ,  $M = 9,4 \pm 1,3$  года, что составило **15,2%**. И у больных подгруппы №3  $n = 4$ ,  $M = 13,3 \pm 2,3$  года, что составило **3,5%**. Таким образом, частота гипертонического криза (ГК), как причины ТИА у молодых людей, выросла за последние 5 лет в **1,4** раза, а частота ГК, как причины ТИА у лиц среднего возраста, уменьшилась почти в 4 раза.

### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ В БАССЕЙНАХ ЛЕВОЙ И ПРАВОЙ СРЕДНЕМОЗГОВОЙ АРТЕРИИ И В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Воробьева Э.В., Зибарев А.Л., Воробьев В.Б.,  
Зибарева Н.А., Пешкевич И.Е.

МЛПУЗ «ГБ №1 им. Н.А. Семашко»;

МЛПУЗ «Городская поликлиника №7»;

РГМУ, Ростов-на-Дону, e-mail: zibareva\_na@mail.ru

С 2001 по 2005 годы нами были обследованы 75 больных (I группа), перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА), с 2006 по 2010 годы количество больных, перенесших ТИА составило – 117 человек (II группа).

Частота ранее перенесенных инсультов у больных I группы достигала **29,3%**, а ранее перенесенных ТИА составляла **13,3%**. Во II группе только **14,5%** больных перед развитием ТИА перенесли инсульты и всего лишь **10,3%** ранее перенесли ТИА. Иными словами, за последние 5 лет в анамнезе больных, перенесших ТИА, в **2,2** раза снизилась частота предшествующих инсультов головного мозга и в **1,41** раза снизилась частота предшествующих транзиторных атак. У больных I группы в **82,7%** в анамнезе была ИБС. У больных II группы ИБС отмечалась уже в **97,3%** случаев, т.е. за последние 5 лет её частота у больных с ТИА выросла почти в **1,2** раза! Однако, количество больных, перенесших инфаркт миокарда, от **9,3%** в первой группе, **снизилось до нуля** во второй группе. Иными словами, несмотря на увеличение роли ИБС в развитии ТИА, за последние 5 лет роль инфаркта миокарда в данном процессе практически нивелировалась.

В данном аспекте нас заинтересовали возрастные параметры больных, ранее страдавших ИБС. У всех ниже обсуждаемых больных в анамнезе была ИБС, стенокардия напряжения ФК II.

В I группе возрастные параметры больных, ранее страдавших ИБС, составили от 3 до 25 лет. Это заставило нас разделить I группу на 3 подгруппы. В первую подгруппу мы включили 34 больных имевших в анамнезе ИБС от 1 до 5 лет.  $M = 4,9 \pm 0,4$  года (**54,8%**). Вторая подгруппа до 10 лет,  $n = 24$ ,  $M = 9,54 \pm 1,0$  год (**38,7%**). Третья подгруппа – более 25 лет,  $n = 4$ ,  $M = 18,3 \pm 4,8$  лет (**6,5%**).

В последние 5 лет возрастные параметры больных, ранее страдавших ИБС, составили от 1 до 30 лет. То есть, имело место снижение минимальных параметров в **3** раза и увеличение максимальных параметров в **1,2** раза. Иными словами, за последние 5 лет у больных, перенесших ТИА, в **3** раза снизился период ранее

предшествующий в анамнезе ишемической болезни сердца. Больных второй группы мы так же разделили на 3 подгруппы.

В первую подгруппу мы включили 86 больных, имевших в анамнезе ИБС от 1 до 5 лет,  $M = 4,1 \pm 1,6$  лет (**79 %**). Вторая подгруппа была до 10 лет,  $n = 19$ ,  $M = 9,32 \pm 1,22$  года (**17,4 %**). Третья подгруппа включила в себя больных, страдающих ИБС более 25 лет,  $n = 5$ ,  $M = 15,8 \pm 7,1$  год (**3,6 %**). Таким образом, за последние 5 лет число больных с продолжительностью ИБС от 1 до 5 лет, предшествующей ТИА, выросло в **1,44 раза**.

Частота дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) в I группе (от 1 до 25 лет) составила 92% ( $M = 6,8 \pm 3,6$  лет), во II группе (от 1 до 17 лет), равнялась 94,9% ( $M = 5,5 \pm 2,8$  лет). Т.е., частота ДЭ незначительно увеличилась, а продолжительность за последние 5 лет снизилась. Мы вновь разделили обе группы на 3 подгруппы. В I группе подгруппа №1 была от 1 до 5 лет,  $n = 45$ ,  $M = 4,6 \pm 1,0$  год (**65,0 %**). Подгруппа №2 – до 10 лет,  $n = 21$ ,  $M = 9,5 \pm 1,0$  год (**30,4 %**). Подгруппа №3 – более 10 лет,  $n = 3$ ,  $M = 17,7 \pm 5,4$  год (**4,6 %**). Во II группе подгруппа №1 составила от 1 до 5 лет,  $n = 89$ ,  $M = 4,4 \pm 1,3$  год (**80,2 %**). Подгруппа №2 – до 10 лет,  $n = 18$ ,  $M = 9,3 \pm 1,3$  год (**16,2 %**). Подгруппа №3 – более 10 лет,  $n = 4$ ,  $M = 13,8 \pm 1,9$  лет (**3,6 %**). Таким образом, за последние 5 лет в **1,23 раза** увеличилось количество больных минимальное время страдавших ДЭ, предшествующей ТИА. А количество больных, страдавших дисциркуляторной энцефалопатией, предшествующей ТИА от 6 до 10 лет, снизилось в **1,9 раза**.

#### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОПУТСТВУЮЩИХ ДИАГНОЗОВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ В БАССЕЙНАХ ЛЕВОЙ И ПРАВОЙ СРЕДНЕМОЗГОВОЙ АРТЕРИИ И В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Воробьева Э.В., Зибарев А.Л., Воробьев В.Б.,  
Зибарева Н.А.

МЛПУЗ «ГБ №1 им. Н.А. Семашко»;  
МЛПУЗ «Городская поликлиника №7»;  
РГМУ, Ростов-на-Дону, e-mail: zibareva\_na@mail.ru

С 2001 по 2005 годы нами были обследованы 75 больных (I группа), перенесших транзитную ишемическую атаку (ТИА). С 2006 по 2010 годы количество обследованных больных, перенесших ТИА составило – 117 человек (II группа).

Частота мерцательной аритмии у больных первой группы составила 4%, а у больных второй группы – 4,2%. Таким образом, возмож-

ная роль мерцательной аритмии в патогенезе ТИА за последние 5 лет практически осталась прежней.

Частота шейного остеохондроза (ШОХ) с вертебро-базиллярной недостаточностью (ВБН) у больных I группы составила 48% ( $n = 36$  случаев), а у больных II группы – 42,7% ( $n = 50$  случаев). Таким образом, возможная роль ШОХ и ВБН в патогенезе ТИА за последние 5 лет несколько снизилась, хотя общее число наблюдений увеличилось в **1,4 раза**. За счёт чего всё это происходило?

Для того, чтобы ответить на этот вопрос, мы разделили больных ТИА I группы, имеющих сопутствующие ШОХ и ВБН на три подгруппы.

Длительность ШОХ и ВБН в подгруппе №1 была от 1 до 5 лет,  $n = 20$ ,  $M = 4,5 \pm 1,1$  год (**55,6 %**). В подгруппе №2 – до 10 лет,  $n = 8$ ,  $M = 9,3 \pm 1,3$  год (**22,2 %**). В подгруппе №3 – более 10 лет,  $n = 8$ ,  $M = 16,6 \pm 6,4$  год (**22,2 %**).

Так же, мы разделили больных с ТИА II группы, имеющих сопутствующие ШОХ и ВБН на три подгруппы. Подгруппа №1 составила от 1 до 5 лет,  $n = 38$ ,  $M = 4,5 \pm 1,2$  год (**76 %**). Подгруппа №2 – до 10 лет,  $n = 8$ ,  $M = 9,1 \pm 1,5$  лет (**16 %**). Подгруппа №3 – более 10 лет,  $n = 4$ ,  $M = 14,0 \pm 2,8$  лет (**8 %**).

Таким образом, мы выявили за последние 5 лет увеличение в **1,4 раза** числа больных, страдавших шейным остеохондрозом с вертебро-базиллярной недостаточностью, предшествующих развитию ТИА. Иными словами, мы вновь обнаружили «феномен омоложения».

Частота сахарного диабета 2 типа у больных I группы составила 9,3%, а у больных II группы – 10,3%. То есть, за последние 5 лет, роль сахарного диабета 2 типа в частоте развития ТИА практически не изменилась.

У больных I группы хронический пиелонефрит (ХПН) с нефротическим компонентом, провоцирующий подъёмы АД, наблюдался в 36% случаев, а у пациентов II группы – в 44,4%. То есть, за последние 5 лет роль ХПН в развитии ТИА выросла в **1,23 раза**.

Как известно, в патогенезе хронического пиелонефрита с нефротическим компонентом, кроме бактериального фактора, имеет важное значение мочекаменная болезнь (МКБ). Так вот, у больных I группы МКБ встречалась в 14,7% случаев, а у пациентов II группы – уже в 29,1% наблюдений. Очевидно, что за последние 5 лет роль МКБ в механизмах развития хронического пиелонефрита, с нефротическим компонентом, возросла почти в **2 раза**, что наряду с другими факторами могло влиять на развитие ТИА. Не исключается также этиопатогенетическая роль печени в регуляции АД у наших больных с ТИА. Так, у больных I группы частота хронического холецистита составила **12 %**, хронического гепатита – **8 %**, а встречаемость хронического пан-