

*Б.В. Дривотинов, М.И. Тарасевич, А.С. Мاستыкин, Е.Н. Апанель,  
Н.А. Новоселова*

## **К выявлению этиотропного фактора подавления развития кардиоэмболического (кардиогенного) подтипа транзиторной ишемической атаки**

*Белорусский государственный медицинский университет,  
2-я городская клиническая больница г. Минска,  
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,  
Объединенный Институт Проблем Информатики НАН Беларуси, Минск*

В предыдущих наших публикациях сообщалось о выделенных подтипах транзиторных ишемических атак (ТИА): СубТИА1 (по атеротромботическому подтипу), СубТИА2 (по кардиоэмболическому подтипу) и СубТИА3 (по гипертензивному подтипу). [6 – 10]\*.

Цель настоящей работы – определить возможности поиска этиотропного терапевтического фактора (контрфактора ишемизации), подавляющего кардиогенную составляющую развития патологического механизма транзиторной ишемической атаки, с применением адаптивной нейро-нечеткой модели (АННМ) и в сопоставлении с другими подтипами ТИА.

Если речь идет об уже свершившемся кардиоэмболическом ишемическом инсульте, то первостепенная необходимость поиска и выявления этиотропного фактора подавления кардиоэмболии актуальна, но уходит на второй план – теперь уже надо лечить свершившийся инсульт [14, 17]. Потом уже реабилитация и профилактика повторного инсульта. Совершенно иная картина, когда неустойчивый патологический процесс находится только *in status nascendi*. В этом случае выявление и уточнение патогенетического механизма на самой ранней стадии развития эмболизации и тромбообразования – первостепенная задача. Только решив эту прогнозно-диагностическую задачу можно непосредственно переходить к назначению превентивного этиотропного лечения.

При кардиогенной патологии этиотропным фактором является устранение «миксоматозной пыли» (следствие миксоматозной дегенерации клапанов) со створок клапанов, пораженных миксоматозом\*\*, мелких сгустков крови как следствие турбулентной регургитации крови около клапанов [3, 11, 20, 26]. Это устранение парадоксальной эмболии через незаращенное *foramen ovale*, и других причин в рамках малых аномалий сердца (МАС). Особое место среди них занимает пролапс митрального клапана (ПМК), отрыв мелких частиц его структуры, хорд, прикрепленным к его створкам [3, 11, 20]\*\*\*.

В этом контексте следует обратить большее внимание на гетерогенность самого кардиогенного вектора в проградцентном развитии ТИА. Уточненное выявление очага зарождения эмболизации и тромбообразования позволяет в самом зародыше подавлять начавшийся патологический процесс. Дальнейшие исследования в этой области нельзя не признать перспективными. В этом контексте не следует обходить стороной бактериальный и вирусный аспект возникновения атеросклероза (атерогенеза) [16, 21-25].

Известный испанский ангионевролог Адриа Арбуа (Adria Arboix), комментируя работу иранских врачей-исследователей из Кашанского медуниверситета,

посвященную влиянию *Helicobacter pylori* на формирование некардиоэмболического ишемического инсульта (noncardioembolic ischemic stroke) отмечает, что, действительно, высокое артериальное давление, сахарный диабет, гиперлипидемия, курение, ИБС – это все хорошо известные и неотъемлемые факторы риска ишемического инсульта. Однако, есть какой-то контингент больных кардиогенным ишемическим инсультом, у которых нет указаний ни на один из них на начало заболевания. Сами авторы (Masoud S.A. a. coll., 2005) приводят свои данные о влиянии *Helicobacter pylori* на эпидемиологию и патогенез атеросклероза коронарных артерий и развитие некардиоэмболического инсульта. С использованием статистического метода «случай-контроль» серологически доказано участие *Helicobacter pylori* в формировании цереброваскулярного атеротромбоза как независимого фактора риска ишемического инсульта [22-25].

В любом случае эпизод ТИА развивается, как минимум, при атеросклерозе, кардиогенной и гипертензивной патологии. Речь идет о своеобразном одновременном патогенном присутствии этих трех патологий, «которые не могут быть друг без друга», но, в то же время, каждая имеет свою «самобытную индивидуальность», как минимум, и кардиогенную морфопатологическую основу и инфекционную природу.

К тому же, все четче выкристаллизовывается проблема «нечеткой транзиторной остаточной симптоматики» после эпизода ТИА, критерии которой практически не определены [4 – 10, 18, 19, 28].

Учитывая всю сложность и переплетение патогенезов ишемического поражения мозга, мы привлекаем методы компьютерных технологий на основе информационных разработок по созданию искусственного интеллекта для распознавания подтипов ТИА и изучению их особенностей [5-7, 9, 12, 14].

Сама система дифференциальной диагностики подтипов ТИА предварительно обучалась на базе данных (обучающей выборке 101 наблюдения больных ТИА) с тщательно клинически выверенными подтипами [1, 18, 19, 28]. Научившись распознавать и классифицировать подтипы ТИА по обучающей выборке, адаптивная нечеткая нейросетевая модель (АННМ) или нейросетевой классификатор была способна самостоятельно предложенное ей наблюдение отнести к одному из четырех классов распознавания (СубТИА1, СубТИА2, СубТИА3 и НОРМА). Эта система была протестирована на тестовой выборке 40 наблюдений пациентов по анамнестическим анкетным данным [7, 12]. У части этих пациентов в анамнезе были четкие указания на эпизоды ТИА, у других – таких четких указаний не было, но они категорически не отвергались. Не было четкого исходного разграничения по принципу «больные – здоровые». Разработанная и предварительно обученная на обучающей выборке АННМ уже была должна сама эти случайно выбранные и в произвольном порядке записанные 40 наблюдений расклассифицировать по четырем классам распознавания.

Были получены следующие результаты. Наиболее «ТИА-опасный» вектор развития цереброваскулярной ишемической патологии – артериальная гипертензия СубТИА3 (половина всей выборки – 20 наблюдений, 50%), затем следует кардиоэмболия, СубТИА2 (7 наблюдений, 17,5%). «Чистый» церебральный атеросклероз СубТИА1 оказался самым малочисленным (три наблюдения, 7,5%). Десять наблюдений (25,0%) были отнесены к классу НОРМА,

но это не является гарантией, что ни у кого из них никогда не возникнет эпизод ТИА в будущем. Фрагмент полученных результатов проведен в таблице.

Таблица

Дифференциальная диагностика подтипов ТИА по НММ (фрагмент тестовой выборки).

№№ п/п	Фамилия И.О. и возраст пациента	Класс распознавания	Д и а г н о з			
			СубТИА1	СубТИА2	СубТИА3	НОРМА
1	А-ва НН 58 ж	4	0	0	0	1
2	Б-ко ВГ 47 м	4	0	0	0	1
3	Б-ко РП 52 ж	3	0	0,178	0,582	0,238
4	Б-ич ГИ 55 ж	3	0	0	0,709	0,290
5	Г-ко СГ 42 м	3	0	0,178	0,582	0,238
6	И-ко ГГ 56 м	1	1	0	0	
7	М-ин АС 66 м	4	0	0,428	0	0,571
...	...	...	...	...	...	...
16	С-ич ПН 19 лет	1	0,880	0	0	0,120
17	В-ин АИ 80 м	2	0	0,789	0	0,210
18	Д-ич ВМ 53 ж	3	0	0,352	0,459	0,187
19	Д-ко НН 51 м	4	0	0,428	0	0,571
20	Д-ич АМ 60 м	2	0	0,789	0	0,210
21	К-ко АН 49 м	3	0	0,352	0,459	0,187
22	О-ва ВМ 74 ж	3	0	0	0,709	0,290
23	С-ця АН 53 м	4	0	0	0	1
...	...	...	...	...	...	...
35	С-ва ГХ 67 ж	2	0	0,465	0,379	0,155
36	Т-ин СА 55 м	3	0	0	0,833	0,166
37	Ф-ев АА 53 м	2	0	0,652	0	0,347
38	Р-ев СМ 63 м	3	0	0	0,833	0,166
39	Г-нь ДА 35 м	4	0	0	0	1
40	Т-ко ТВ 37 ж	1	0,594	0	0	0,405
Общее количество наблюдений (%) по классам распознавания (%)			3 (7,5)	7 (17,5)	20 (50,0)	10 (25,0)

В наблюдении №7 обращает на себе внимание почти равновероятный дифференциальный диагноз между подтипом СубТИА2 и классом НОРМА (0,428 и 0,571 соответственно). Формально математически это класс НОРМА. В дальнейшем, через два года, этот пациент был тщательно обследован (УЗИ сердца, МРТ мозга) и представление о соотношении «норма-подтип ТИА» изменилось. Приводится выписка из карты больного.

Выписка из карты реабилитационного больного № 15798/1209

М-ин А.С., 68 лет Находился на стационарном лечении с 12,10,2007 по 25,10,2007.

Диагноз: Транзиторная ишемическая атака в вертебрально-базиллярном бассейне артерий при артериальной гипертензии.

При поступлении 12,10,2007 Жалобы на периодически возникающие эпизоды головокружения и головные боли под утро 4:00 – 5:30 с периодичностью один раз в 1,5-2 месяца. АД во время таких эпизодов варьирует около значений 160/100 мм рт ст.

Общий анализ крови от 16,10,2007. Нь – 149, Эр. – 4,48, Лейк. – 5,88, СОЭ – 2, Эоз.-4,07, Нейтр. – 50,3, Лимф.-35,1, Моно. – 9,22.

Биохимический анализ крови 16,10,2007 Билирубин – 19,3, Мочевина – 4,0.

ЭКГ 15,10,2007 Умеренная синусовая брадикардия. Синусовый ритм с ЧСС 58-61, отклонение ЭОС влево. Единичная желудочковая экстрасистола. Изменения в миокарде заднедиафрагмальной, боковых отделах ЛЖ.

ЭхоКардиография 18,10,2007. Заключение: стенки аорты утолщены, створки АК и МК неравномерно утолщены, кальцинированы. Межпредсердная перегородка неравномерно утолщена с участками кальциноза (больше в верхней части). Размеры полостей – правого желудочка верхняя граница нормы Гипертрофия миокарда ЛЖ. Дилатация ЛЖ, ЛП, восходящего отдела аорты. Регургитация на МК 1 с. Диастолическая функция нарушена по 1 типу. Сократительная функция ЛЖ сохранена.

МРТ головного мозга 15,10,2007. Патологических объемных образований в полости черепа не выявлено. Релаксационные показатели вещества мозга соответствуют нормальным величинам. Срединные структуры не смещены. Кортикальные борозды, базальные цистерны умеренно расширены. Боковые желудочки расширены, симметричны. В белом веществе правого полушария определяется постишемический очаг размером 3х3 мм. Четвертый желудочек обычных размеров и формы, занимает срединное положение. Краниоспинальный переход – без особенностей. Гипофиз обычных размеров и формы. Заключение: МР – признаки гидроцефально-атрофических изменений, вероятнее всего сосудистого генеза.

Окулист 17,10,2007. Диагноз: отслойка сетчатки OD. Гипертоническая ангиопатия сосудов сетчатки. Миопатия высокой степени обоих глаз.

Медикаментозная терапия: Гипотиазид, престариум, циннаризин, милдронат, пирацетам, трентал. За время пребывания в стационаре артериальное давление неустойчивое – от минимальных значений 100/60 мм рт ст., до максимальных – 160/110 мм рт ст.

Выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение невролога по месту жительства.

В контексте исследования данного клинического случая с учетом предположительно оговоренного диагноза СубТИА2 с использованием АННМ, патогенетический диагноз такой: «Транзиторная ишемическая атака в вертебрально-базиллярном бассейне артерий по кардиогенному подтипу (СубТИА2) при артериальной гипертензии» [7, 12]. В сомнениях распознавания «норма-патология» (наблюдение №7, таблица) окончательное клиническое предпочтение отдано подтипу СубТИА2, а не классу НОРМА. И хотя в заключительной традиционной клинической формулировке диагноза присутствие кардиогенного компонента не оговорено, оно не вызывало сомнений и больному было назначено соответствующее этиотропное лечение: престариум (периндоприл), милдронат, трентал, гипотиазид.

Многие пациенты, перенесшие эпизод ТИА, не проводят профилактику повторных ишемических эпизодов, в том числе инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний из-за отсутствия или недостаточной информированности о возможных последствиях. Сравнительно часто пациенты, перенесшие ТИА, наблюдаются только неврологами в поликлиниках по месту жительства или вообще не обращаются за консультацией после выписки из больницы. Только относительно небольшая часть больных наблюдается в специализированных реабилитационных центрах с проведением соответствующего реабилитационного лечения [13]. В связи с этим необходимо предавать большее значение превентивным мерам по предотвращению развития цереброваскулярной патологии. В недавнем Фрамингемском исследовании авторы настаивают на более

широком применении данных о риске развития инсульта в течение жизни констатируя, что «риск инсульта на протяжении периода всей жизни (lifetime risk of stroke) часто недооценивается, хотя его легко подсчитать на основании данных качественного популяционного исследования (community-based data)» [27].

Неточность, нечеткость, «расплывчатость» в описании жалоб и симптоматики красной нитью проходит как в симптоматическом (феноменологическом), так и во временном аспекте нозологического понятия ТИА. Здесь довольно часто фигурирует понятие микросимптоматика (рассеянная органическая неврологическая микросимптоматика, легкие неврологические знаки, neurological soft signs). Это приемлемая и принятая по умолчанию ширма, за которой удобно прятать сомнения, колебания и неуверенность в наличии (присутствия или отсутствия?) симптома или признака, и адекватности его предполагаемому диагнозу или отсутствию патологической нозологии. Можно с полной уверенностью утверждать, что там, где фигурирует понятие «микросимптоматика», там и нечеткость и отсутствие полной уверенности в правильности принятого решения. Однако, это вовсе не следует рассматривать как нечто фатальное, неотвратно предопределяющее недостижимость правильного диагностического решения. На помощь приходит понятие «вероятность», которая, хотя и с известной долей неуверенности, все-таки констатирует правильность принятого диагностического решения. Этот конфликт между едва возможным («вроде бы») наличием рассматриваемого признака и точностью диагностического решения в значительной степени разрешим применением адаптивной нейро-нечеткой модели (АННМ) [7, 12]. В этой неточности, нечеткости, «малости» патологических знаков и проявлений мы и рассматриваем комплекс МАС, описание которых не имеет общепринятой классификации [3] и изобилует сомнениями типа патология это или вариант нормы [3, 11], все еще окончательно не уточнено место инфекционной патологии в формировании атеросклероза и атеротромбоза [16, 22-25]. Все это сосредоточение неточностей и нечеткостей с учетом нашего информационного и инструментального «вторжения в пациента» при сборе анамнеза и параклинических исследованиях дает основание подумать об отдаленной аналогии с принципом неопределенности Гейзенберга. При всей многоплановости неточностей и допущений стоит только вспомнить хотя бы вторжение феномена «белого халата» в сознание пациента во время измерения артериального давления. Ясно, что оно деформируется, истинное значение цифр давления, не возмущенное таким вторжением, так и остается неопределенным в условиях хаотичности, обусловленной этим же вторжением. Феномен «белого халата» своим вторжением на нашем бытовом макроуровне деформирует истинный гомеостатический баланс гемодинамики. Понимание нежелательности такого вторжения оправдывается и воспринимается как неизбежная и вполне допустимая «плата за информацию», пусть даже и (незначительно?) искаженную, чем можно пренебречь. Приходится удовлетворяться феноменологическими показаниями манометра такими, какие они есть, и это без учета погрешности самого прибора.

По прошлым, но вполне актуальным на сегодня данным, число диагностических ошибок (точнее, не распознавания ТИА) достигает 60,0%, что не соответствует ответственности и риску, и как следствие-недостаточная эффективность применяемых лечебных и лечебно-профилактических мероприятий [2].

Популяционное распознавание ПМК варьирует в пределах 1,8-38,0%. Несомненно, такая разбежка связана с неточностью методов распознавания [2, 11]. Все это побуждает искать более совершенный метод распознавания сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии.

С другой стороны, стремление к предельно высокой точности само по себе едва ли оправдано, «точность диагностического контроля должна быть адекватна точности выбора управляющего (лечебного) воздействия» [15].

Предлагаемый нами способ неинвазивного диагностического контроля [7, 12] за возможностью возникновения повторных эпизодов ТИА с конкретизацией их подтипа у обследуемого пациента, не претендует на достижение максимально значимого (стопроцентного) показателя точности. Претендовать на более высокую точность в заданных условиях нечеткости разграничения подтипов ТИА, и отсутствия полной уверенности в анамнестических данных (приходится «верить на слово» пациенту, самого нередко сомневающегося в описании жалоб и симптомов, времени их появления и исчезновения, степени выраженности), по меньшей мере, не корректно. В тоже время, повышение диагностической точности может осуществляться введением в исследование других высокотехнологичных параклинических предикторов.

Как нам представляется, проведенное исследование демонстрирует приемлемость и целесообразность применения интеллектуального формально-математического метода адаптивного нечеткого нейросетевого моделирования (нейросетевого классификатора) в клинической практике [7, 12]. Общая схема такой совместной работы врача и интеллектуального инструмента АННМ приведена на рисунке.

**В общей схеме «Человек - интеллектуальная машина» предлагаемый классификатор работает по схеме «Врач - АННМ» в следующей последовательности:**



**Полученное формально-логическое классификационное решение АННМ сопоставляется врачом в соответствии с его клиническими представлениями и опытом. АННМ – это интеллектуальный инструмент в руках врача.**

Рис. Общая схема работы врача с использованием искусственного интеллектуального классификатора АННМ по определению подтипов ТИА.

Этот классификатор только рекомендует врачу оптимальный вариант продолжения решения дифференциально-диагностической задачи на начальном этапе ее формулирования, чем избавляет его от необходимости

контрпродуктивного «копания» при расспросе пациента во время сбора анамнестических данных.

По уже определенным критическим предикторам (по указанному АННМ набору показателей и признаков с наиболее высоким классификационным потенциалом, таких, как правило, не более десяти [12, 14]), сбор анамнеза производится по ним. АННМ просто предлагает вектор (направление), в котором должен идти дифференциально-диагностический процесс в поиске лидирующего подтипа ТИА. После того как кардинальное возможное развитие патологического процесса подсказано формально-логически, назначается превентивное адресное этиотропное лечебно-профилактическое мероприятие, и даются соответствующие рекомендации.

Если при первом обследовании пациента на выявление эпизодов ТИА и получен результат НОРМА, то такое заключение не является гарантией отсутствия возможности возникновения ТИА в будущем. Это состояние нормы-самое нестабильное и уязвимое; в любой момент периода жизни (lifetime) может быть неожиданно подвергнуто развитию ишемической патологии различного генеза, в том числе как кардиоэмболического так и некардиоэмболического.

На протяжении всей жизни, особенно, начиная со зрелого возраста, необходим усиленный комплексный контроль за состоянием кардиоцереброваскулярной системы на предмет превентивного определения начинающегося ишемического поражения мозга кардиогенного патогенеза, в том числе и ТИА.

Особым своеобразием отличается кардиоэмболический подтип ТИА. Нам представляется целесообразным анализировать его в рамках более обширного гетерогенного кардиогенного понятия, включающего в себя как кардиоэмболическую, так и некардиоэмболическую составляющую (малые аномалии сердца, инфекционные агенты, нарушающие сердечную деятельность). Эта особенность кардиогенного подтипа ишемического поражения мозга на начальном этапе его развития обязывает более тщательно искать и уточнять этиотропный фактор подавления развития кардиогенного патологического процесса, который, скорее всего, имеет комплексную многомерную гетерогенную структуру.

Литература

1. Апанель, Е. Н., Мастыкин, А. С., Шалькевич, В. Б. и др. Этиопатогенетические аспекты медицинской реабилитации больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. В сб. Периферическая нервная система (под ред. А. Ф. Смяновича, И. П. Антонова). Вып. 21. Минск. 1998. С. 91 – 96.
2. Беленков, Ю. Н. Современные пути развития неинвазивных методов исследования сердца и сосудов // Кардиология. 1987. № 11. С. 5 – 9.
3. Бова, А. А. Экспертные подходы при малых аномалиях сердца // Военная медицина. 2007. № 1. С. 36 – 40.
4. Дривотинов, Б. В., Апанель, Е. Н., Мастыкин, А. С. Гипотонический криз: болезнь или следствие нейропсихосоматических особенностей человека // Мед. журнал. 2007. № 1. С. 102 – 105.
5. Дривотинов, Б. В., Апанель, Е. Н., Мастыкин, А. С. Прогноз-диагностика транзиторных ишемических атак и их лечебно-профилактическое предупреждение // Мед. журнал. 2006. № 3. С. 116 – 119.

6. Дривотинов, Б. В., Апанель, Е. Н., Мастыкин, А. С. Транзиторные ишемические атаки в свете современных нейропатологических представлений // В кн.: Нейрогуморальные механизмы регуляции функций в норме и патологии. Минск, 2007. С. 295 – 301.
7. Дривотинов, Б. В., Апанель, Е. Н., Новоселова, Н. А., Мастыкин, А. С., Федулов, А. С. Адаптивная нейро-нечеткая модель для дифференциальной диагностики подтипов транзиторных ишемических атак // Военная медицина. 2007. № 4. С. 101 – 106.
8. Мастыкин, А. С., Апанель, Е. Н., Антонов, И. П. Применение дискриминантного анализа для выделения подтипов (моделей) транзиторных ишемических атак // Медицинские новости. 2004. № 7. С. 95 – 98.
9. Мастыкин, А. С., Дривотинов, Б. В., Апанель, Е. Н. Гетерогенность нозологического понятия транзиторной ишемической атаки // Бел. мед. журнал. 2004. № 4. С. 18 – 21.
10. Мастыкин, А. С., Дривотинов, Б. В., Апанель, Е. Н. Алгоритмы транзиторных ишемических атак: диагностика, лечение, профилактика // Бел. мед. журнал. 2005. № 2. С. 60 – 21.
11. Мартынов, А. И., Степура, О. Б., Остроумова, О. Д. и соавт. Проплап митрального клапана. Часть I. Фенотипические особенности и клинические проявления // Кардиология. 1998. №1. С.72 – 80.
12. Новоселова, Н. А., Апанель, Е. Н., Дривотинов, Б. В., Мастыкин, А. С. Применение адаптивной нейро-нечеткой модели для распознавания подтипов транзиторных ишемических атак. Международная конференция «Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций». Минск, 30 ноября 2007. Сб. научных статей. Минск, 2007, С. 186 – 188.
13. Парфенов, В. А. Вторичная профилактика ишемического инсульта как нерешенная проблема // Ремедиум. 2006. № 7. С. 18 – 23.
14. Реброва, О. Ю., Максимова, М. Ю., Пирадов, М. А. Нейросетевой алгоритм диагностики патогенетических подтипов ишемического инсульта // Ж. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Инсульт (Приложение), 2004, вып. 12, С. 23 – 28.
15. Сидоренко, Г. И. Творчество и медицина: поиск неочевидных решений. Минск, 2002.
16. Сидорович, Э. К. Факторы риска инфаркта мозга при атеросклерозе экстракраниального отдела внутренней сонной артерии. В сб. Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии (под ред. С. А. Лихачева). Вып.9. Минск. 2007. С. 170 – 178.
17. Суслина, З. А., Верещагин, Н. В., Пирадов, М. А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение // Consilium Medicum. 2001. Том 3. № 5. С. 218 – 221.
18. Шалькевич, В. Б., Мастыкин, А. С., Апанель, Е. Н. Диагностика транзиторных ишемических атак // Медицинские новости. 2001. № 12. С. 39 – 45.
19. Шалькевич, В. Б., Апанель, Е. Н., Мастыкин, А. С. Проявления симптоматики транзиторных ишемических атак у больных мерцательной аритмией // Медицинские новости. 2002. № 7. С. 66 – 68.
20. Aguilera, L., Galdames D., Carranza C., Alliende T.M. Prolapso de la valvula mitral e isquemia cerebral // Neurologia. 1989. Vol. 4. № 3. P. 78 – 81.



21. Bothelo, E., Gouriet F., Fournier P-E., et al. Endocarditis Caused by *Cardiobacterium valvarum* (case report) // J. Clin. Microbiology. 2006. Vol. 44. № 3. P. 657 – 658.
22. Grau, A.J., Buggle F, Lichy et al. *Helicobacter pylori* infection as an independent risk factor for cerebral ischemia of atherothrombotic origin // J Neurol Sci. 2001. Vol. 186. P. 1 – 5.
23. Heuschmann, P. U., Neureiter D., Gesslein M. et al. Association between infection with *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* and risk of ischemic stroke subtypes // Stroke. 2001. Vol. 32. P. 2253 – 2258.
24. Masoud, S. A., Arami, M. A., Kucheki, E. Association between infection *Helicobacter pylori* and cerebral noncardioembolic ischemic stroke // Neurol. India. 2005. Vol. 53. № 3. P. 303 – 307.
25. Preusch, M. R., Grau, A. J., Buggle, F. et al. Association Between Cerebral Ischemia and Cytotoxin-Associated Gene-A-Bearing Strains of *Helicobacter pylori* // Stroke. 2004. Vol. 35. № 8. P. 1800 – 1804.
26. Rainoldi, F., Soldati, M., Venco, A., Brambilla, G. Mitral valve prolapse and transitory cerebral ischemia. Report on 8 cases // J Neurosurg Sci. 1985. Vol. 29. № 3. P. 249 – 53.
27. Seshadri, S, Wolf, P. A. Lifetime risk of stroke and dementia: current concepts, and estimates from the Framingham Study // Lancet Neurol. 2007. Vol. 6. P. 1106 – 1114.
28. Shalkevich, V., Mastykin, A. Prognostic symptomatology of transient ischemic attacks // European J. of Neurol. 1998. Vol. 5 (Suppl. 3), P. S96 – S97.

---

\*Практически не изучен, по нашему мнению, гипотензивный подтип ТИА; в МКБ-10 указаний на такую нозологическую единицу нет [4].

\*\*Выявление лиц с миксоматозной дегенерацией створок клапанов должно быть обязательным. Все осложнения пролапса митрального клапана (внезапная смерть, тяжелая недостаточность митрального клапана, бактериальный эндокардит и инсульты) в подавляющем большинстве случаев отмечены только при наличии миксоматозной дегенерации створок. Таким пациентам необходимо проводить антибиотикопрофилактику бактериального эндокардита, например, при удалении зубов. При бактериальном эндокардите, как и при миксоматозе, возможен отрыв мелких и мельчайших частиц пораженной ткани створок клапанов с последующей эмболизацией [3, 11, 20, 21, 26].

\*\*\* Многочисленный класс нозологических понятий МАС до настоящего времени не имеет общепринятой классификации. Некоторые из них не считаются выраженной патологией. [3].