

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.8-005, 616.15-008.1

3.1.18. Внутренние болезни (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-51-57>

**ПОКАЗАТЕЛИ КОАГУЛИРУЮЩИХ СВОЙСТВ КРОВИ
У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ**

Татьяна Васильевна Мироненко¹, Светлана Николаевна Казарцева²,
Наталья Николаевна Кочкалова¹

¹Московский медицинский университет «Реавиз», Москва, Россия

²Луганская городская поликлиника № 10, Луганск, Россия

Аннотация. Транзиторные ишемические атаки представляют собой кратковременные нарушения мозгового кровообращения, часто предшествующие развитию ишемического инсульта. Одной из ключевых причин транзиторных ишемических атак является повышенная свертываемость крови, связанная с атеросклерозом и артериальной гипертензией. **Цель исследования.** Оценить показатели свертывающей системы крови у пациентов с транзиторной ишемической атакой для выявления рисков тромбообразования и осложнений. **Материалы и методы.** Обследовано 160 пациентов с транзиторной ишемической атакой, разделенных на группы в зависимости от зоны поражения (каротидный и вертебро-базилярный бассейны). Исследованы показатели свертывающей системы: активированного частичного тромбопластинового времени, протромбинового времени, концентрации фибриногена и активности антитромбина III. **Результаты.** Пациенты с транзиторной ишемической атакой имели значительное повышение уровня фибриногена и снижение активности антитромбина III, что указывает на гиперкоагуляцию. Наиболее выраженные изменения обнаружены при поражении вертебро-базилярного бассейна. Также выявлена корреляция между уровнем артериального давления и выраженностью изменений в системе гемостаза. **Заключение.** Полученные данные подчеркивают важность мониторинга показателей свертываемости крови у пациентов с транзиторной ишемической атакой для снижения риска развития инсульта. Необходим индивидуальный подход к лечению, включая коррекцию гиперкоагуляции.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, свертывающая система крови, гиперкоагуляция, фибриноген, антитромбин III, артериальная гипертензия, инсульт

Для цитирования: Мироненко Т. В., Казарцева С. Н., Кочкалова Н. Н. Показатели коагулирующих свойств крови у пациентов с транзиторными ишемическими атаками // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 51–57. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-51-57>.

ORIGINAL RESEARCH

Review article

**INDICATORS OF COAGULATING PROPERTIES OF BLOOD
IN PATIENTS WITH TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS**

Tatyana V. Mironenko¹, Svetlana N. Kazartseva²,
Natalia N. Kochkalova²

¹Medical University Reaviz, Moscow, Russia

²Lugansk City Polyclinic No. 10, Lugansk, Russia

Abstract. Transient ischemic attacks are short-term disturbances of cerebral circulation, often preceding the development of ischemic stroke. One of the key causes of transient ischemic attacks is increased blood clotting associated with atherosclerosis and arterial hypertension. **Objective.** To evaluate the parameters of the blood coagulation system in patients with transient ischemic attack, to identify the risks of thrombus formation and complications. **Material and methods.** The study included 160 patients with transient ischemic attack, divided into groups depending on the affected area (carotid and vertebrobasilar basins). A study of the parameters of the coagulation system was

carried out: activated partial thromboplastin time, prothrombin time, fibrinogen concentration and antithrombin III activity. **Results.** Patients with transient ischemic attack had a significant increase in fibrinogen levels and a decrease in antithrombin III activity, indicating hypercoagulation. The most pronounced changes were found in lesions of the vertebrobasilar basin. A correlation was also found between blood pressure and the severity of changes in the hemostasis system. **Conclusion.** The data obtained emphasize the importance of monitoring blood coagulation parameters in patients with transient ischemic attack to reduce the risk of stroke. An individual approach to treatment, including correction of hypercoagulation, is necessary.

Key words: transient ischemic attack, blood coagulation system, hypercoagulation, fibrinogen, antithrombin III, arterial hypertension, stroke

For citation: Mironenko T. V., Kazartseva S.N, Kochkalova N. N. Blood Coagulation Parameters in Patients with Transient Ischemic Attacks. Astrakhan Medical Journal. 2026. 21 (1): 51–57. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-51-57> (In Russ.).

Введение. Церебро-васкулярные заболевания продолжают оставаться одной из актуальных проблем в клинической неврологии. Среди них особое место отводится транзиторным ишемическим атакам (ТИА) как предиктору мозговых инсультов, у каждого третьего пациента они предшествуют развитию инсультов [1–6].

Ведущими патофизиологическими механизмами ТИА считают атеротромботический и кардиоэмболический, а также церебральную болезнь мелких сосудов. Именно этим факторам отводится решающая роль в определении объема и продолжительности очаговой неврологической симптоматики и риска повторных сосудистых осложнений после ТИА [7–10].

Одной из ведущих причин развития ТИА является нарушение коагулирующих свойств крови, поэтому целесообразным является углубленное исследование особенностей их изменений в зависимости от многочисленных факторов – локализации пораженного сосудистого бассейна, возраста пациентов, патогенетических подтипов ТИА, сопутствующей соматической патологии. Такой мультидисциплинарный подход к изучению транзиторных ишемических атак обусловлен, прежде всего, клинической гетерогенностью данного заболевания [11–14].

Изменение коагуляционного потенциала крови также лежит в основе развития острых и хронических цереброваскулярных синдромов. Как известно, основными показателями коагулирующих свойств крови являются: уровень фибриногена (ФГ) в сыворотке крови, протромбиновое время (ПВ), протромбиновый индекс (ПИ), тромбиновое время (ТВ), время свертываемости крови (ВСК), активированное время рекальцификации плазмы (АВРП), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), активность гепарина (АКГ) [15–19]. Поскольку изменения коагуляционного гомеостаза являются факторами, предрасполагающими к развитию не только хронической ишемии мозга, но и ТИА, несомненно, представляет интерес исследование роли каждого из них в формировании преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Цель: оптимизировать методы ранней диагностики транзиторных ишемических атак на основе изучения отдельных показателей коагуляционного гомеостаза в зависимости от локализации пораженного сосудистого бассейна, возраста пациентов и этиологических факторов.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования стали 160 пациентов с ТИА, которые находились на лечении в неврологическом дневном стационаре больницы № 10, г. Луганска (Луганская Народная Республика) с сентября 2016 по ноябрь 2020 г., а также 20 больных с хронической ишемией мозга I степени и 10 практически здоровых лиц аналогичного возраста.

Критерии включения в исследование: наличие в анамнезе артериальной гипертонии (АГ), ишемической болезни сердца, церебрального ангиоатеросклероза, отсутствие данных о перенесенных ранее мозговых инсультах, ТИА, данные неврологического обследования, нейровизуализации, исследование коагуляционного гемостаза, длительность церебрального сосудистого эпизода от 2–3 мин до 24 ч.

Критерии исключения: возраст менее 30 и старше 80 лет, декомпенсированная сопутствующая ренальная, гепато-билиарная или кардиальная патология, выраженные атеросклеротические изменения со стороны экстра- и интракраниальных сосудов с наличием в них стенотических изменений более чем 60 %, наличие инфарктов мозга, органических заболеваний центральной нервной системы, наследственного коагулопатического синдрома.

Все обследованные пациенты были распределены на две группы с учетом учитывая локализации пораженного сосудистого бассейна: I группа – 50 (31,0 %) больных с ТИА в каротидном бассейне (КБ) и II группа – 110 (69,0 %) пациентов – в вертебро-базилярном бассейне (ВББ). При установлении

клинического диагноза руководствовались классификацией Всемирной организации здравоохранения, Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [20].

Средний возраст обследуемых пациентов составил $50,6 \pm 5,5$ лет, среди них было 50 (32,0 %) мужчин и 110 (68,0 %) женщин.

В процессе наблюдения были использованы клиничко-неврологические и клиничко-лабораторные методы, исследовали ФГ, ПВ, ПИ, ТВ, ВСК, АВРП, АЧТВ, АГ. Кроме того, были применены клиничко-нейровизуализационные методы: спиральная компьютерная томография (СКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) – головного мозга, статистические (параметрические, непараметрические) методы исследования. Пациенты были включены в исследование через 12 ч после развития неврологических нарушений, из них – 12,0 % больных в пределах первых 3 ч, 38,0 % – через 6 ч и остальных – в диапазоне от 6 до 12 ч.

Результаты и их обсуждения. На основании данных неврологического осмотра, результатов инструментальных и лабораторных методов обследования пациентов с ТИА были определены особенности течения заболевания. Основными триггерными факторами развития транзиторных ишемических атак у исследуемых пациентов оказались: церебральный атеросклероз (28,0 %), патология кардио-васкулярной системы (25,0 %), АГ (29,0 %), шейный остеохондроз (18,0 %).

Клиническая картина зависела от локализации пораженного бассейна. При ТИА в КБ основными синдромами были: транзиторная монокулярная слепота (10,0 %), оптико-пирамидный синдром (11,0 %), транзиторный брахиофациальный парез (62,0 %), легкие афатические расстройства (18,0%), фокальные клонические судороги (27,0 %). Для ТИА в ВББ характерны: вертиго (64,0 %), кохлеарный синдром (65,0 %), вестибуло-атактический синдром (100,0 %), легкий бульбарный синдром (19,0 %), приступы drop-attacks (26,0 %).

Подтип транзиторной ишемической атаки в определенной степени влиял на клиническое оформление заболевания. У пациентов с атеротромботическим подтипом ТИА заболевание развивалось постепенно, преобладали очаговые симптомы над общемозговыми, наблюдались транзиторное монокулярное снижение зрения (18,0 %) и брахиофациальный парез (47,0 %). В случаях кардиоэмболического подтипа ТИА неврологические расстройства возникали остро, чаще наблюдались нарушения речи, гемипарезы, сенсорные и зрительные нарушения. При гипертоническом подтипе ТИА у больных отмечалось более легкое клиническое течение, преобладала общемозговая симптоматика, негрубые двигательные-координаторные расстройства, при нейровизуализации чаще присутствовали лакунарные инсульты (77,0 %).

Проведенные КТ и МРТ головного мозга (17,0 %) позволили обнаружить у больных с ТИА прогрессирующий характер мелкоочаговых дистрофических изменений в мозговой ткани (преимущественно подкорковые структуры, медио-базальные отделы коры височных долей, перивентрикулярно) и ликворной системы (открытая умеренная наружная и внутренняя гидроцефалия) (14,0 %), старые лакунарные (асимптомные) субкортикальные инсульты (7,0 %). Изменение отдельных показателей коагуляционного гомеостаза при различной локализации пораженного сосудистого бассейна представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1. Показатели коагулирующих свойств крови у больных с транзиторными ишемическими атаками в каротидном бассейне
Table 1. Indicators of blood coagulating properties in patients with transient ischemic attacks in the carotid region

Показатели	Контроль	Пациенты с транзиторными ишемическими атаками в каротидном бассейне					
		Фактор риска					
		Шейный остеохондроз		Церебральный атеросклероз		АГ	
		возраст (в годах)					
		до 45	старше	до 45	старше	до 45	старше
ФГ, г/л	$2,6 \pm 2,4$	$2,5 \pm 2,1^*$	$2,8 \pm 2,9^*$	$3,1 \pm 2,5^*$	$3,9 \pm 2,7^{**}$	$4,1 \pm 2,6^{***}$	$5,6 \pm 2,8^{***}$
ПВ, с	$12 \pm 6,1$	$12,6 \pm 6,0^*$	$13,7 \pm 6,3^*$	$14,6 \pm 6,9^*$	$15,3 \pm 6,0^*$	$16,3 \pm 6,5^{**}$	$19,1 \pm 6,5^{***}$
ПИ, %	$90,2 \pm 9,8$	$83,1 \pm 5,6^*$	$91,7 \pm 10,1^*$	$94,7 \pm 10,0^*$	$98,2 \pm 10,7^*$	$99,7 \pm 9,3^*$	$109,1 \pm 9,6^{***}$
ТВ, с	$15,0 \pm 3,1$	$14,3 \pm 2,9^*$	$15,9 \pm 3,0^*$	$17,1 \pm 3,6^*$	$18,5 \pm 3,3^*$	$19,4 \pm 3,7^*$	$20,4 \pm 3,0^{***}$
ВСК, мин	$5 \pm 1,6$	$5,6 \pm 1,4^*$	$5,0 \pm 1,2^*$	$4,8 \pm 1,4$	$4,2 \pm 1,7^*$	$4,0 \pm 1,5^*$	$3,0 \pm 1,5^{**}$
АВРП, с	$66,9 \pm 40,1$	$63,4 \pm 30,6^*$	$68,1 \pm 38,2^*$	$70,7 \pm 39,1^*$	$78,6 \pm 39,3^*$	$80,1 \pm 40^{**}$	$99,5 \pm 40,0^{***}$
АЧТВ, с	$35,5 \pm 14,6$	$32,7 \pm 11,7^*$	$37,3 \pm 12,4^*$	$39,5 \pm 13,3^*$	$44,1 \pm 14,0^{**}$	$46,3 \pm 13,7^{**}$	$48,7 \pm 14,3^{**}$
АКГ, к ЕД/л	$0,24 \pm 0,3$	$0,22 \pm 0,1^*$	$0,20 \pm 0,2^*$	$0,26 \pm 0,1^*$	$0,37 \pm 0,2^*$	$0,45 \pm 0,1^{**}$	$0,61 \pm 0,2^{***}$

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ в сравнении с контролем.

Note: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ in comparison with control.

Как следует из таблицы 1, при исследовании показателей коагуляционной активности крови выявлена общая тенденция к ее повышению при ТИА атеросклеротического и гипертонического генеза.

Причем повышение коагулирующих свойств крови нарастало в зависимости от возраста обследуемых. Так, при ТИА, развившемся на фоне АГ, уровень ФГ в сыворотке крови увеличивается на 21,0 %, ПВ возросло на 15,0 %, АВРП – на 15,0 % и АКГ – на 25,0 %. Повышение других показателей коагулирующих свойств крови хотя и имеет место, однако не является статистически значимым.

Относительное повышение коагулирующих свойств крови, наблюдаемое при ТИА, по-видимому, связано не только с возрастными и этиологическими факторами, но и с нарушением регуляции процессов свертывания крови со стороны гипоталамической области вследствие дисциркуляторных и ишемических изменений в ней на фоне АГ.

Дальнейшее и более ощутимое повышение коагуляционного потенциала крови имело место при транзиторных ишемических атаках в ВБСБ, как следует из данных, приведенных в таблице 2. Коагулирующие свойства крови возрастают у пациентов, перенесших ТИА, при этом также установлена и прямая зависимость между возрастом больных и повышением коагулирующей активности крови. При вертебрально-базилярной локализации ТИА эта зависимость оказалась наиболее выражена. Среди исследуемых показателей более информативными оказались концентрация ФГ, ПВ, ПИ, ТВ, АЧТВА и АКГ.

Таблица 2. Коагуляционные свойства крови у больных с транзиторными ишемическими атаками в ВББ
Table 2. Coagulation properties of blood in patients with transient ischemic attacks in the VBR

Показатели	Контроль	Пациенты с транзиторными ишемическими атаками в вертебрально-базилярном бассейне					
		Фактор риска					
		Шейный остеохондроз		Церебральный атеросклероз		АГ	
		возраст (в годах)					
		до 45	старше	до 45	старше	до 45	старше
ФГ, г/л	2,6 ± 2,4	3,3 ± 2,5*	4,3 ± 2,5*	4,0 ± 2,1*	6,9 ± 2,1*	7,4 ± 2,3***	8,6 ± 2,1****
ПВ, с	12 ± 6,1	13,1 ± 6,0*	16,8 ± 6,1*	17,3 ± 6,1*	18,7 ± 5,9*	19,0 ± 6,2***	20,5 ± 7,0***
ПИ, %	90,2 ± 9,8	92,3 ± 9,7*	95,5 ± 9,0	98,3 ± 9,2	100,1 ± 9,8*	107 ± 9,0**	110,1 ± 9,6**
ТВ, с	15,0 ± 3,1	17,8 ± 3,0*	19,1 ± 3,5*	22,4 ± 3,3*	26,7 ± 3,5*	28,1 ± 3,4**	29,4 ± 3,5**
ВСК, мин	5 ± 1,6	5,1 ± 1,5*	5,7 ± 1,3*	4,8 ± 1,4*	3,9 ± 1,7*	3,0 ± 1,3***	2,2 ± 1,5***
АВРП, с	66,9 ± 40,1	71,2 ± 40,4*	77,6 ± 40,1*	82,6 ± 39,1*	89,1 ± 40,4*	92,3 ± 40,0**	98,7 ± 36,3***
АЧТВ, с	35,5 ± 14,6	38,2 ± 14,1*	38,9 ± 14,0*	48,7 ± 14,5*	69,9 ± 14,0*	60,1 ± 13,8**	77,1 ± 13,9**
АКГ, к ЕД/л	0,24 ± 0,3	0,27 ± 0,2*	0,29 ± 0,1*	0,36 ± 0,2*	0,38 ± 0,1*	0,42 ± 0,3**	0,5 ± 0,1**

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ в сравнении с контролем.

Note: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ in comparison with control.

Концентрации показателей коагулирующих свойств крови менялись в зависимости от этиологии ТИА. При ТИА на фоне шейного остеохондроза они совсем не отличались от аналогичных показателей контрольной группы. При ТИА, развившейся на фоне церебрального атеросклероза, коагулирующая активность крови увеличивалась. Однако достоверных различий в сравнении с контролем не было получено ($p > 0,05$). При ТИА, возникшей при АГ, регистрировались статистически достоверные отличия, значимо возрастали коагулирующие свойства крови. Так, в данной подгруппе возрастала концентрация ФГ на 33,0 %, ПВ на 12,0 %, ТВ – на 19,0 %, уменьшилось ВСК на 4,4 %, увеличилось АВРП на 13,0 %, АЧТВ на 22,0 %, усилилась АКГ в 2,5 раза.

Следует также обратить внимание на то, что с возрастом вполне очевидно повышение коагуляционного потенциала крови.

Полученные результаты подтверждают положение о том, что в основе патогенеза ТИА ведущим остается тромбозомболический механизм. К тому же среди пациентов основных групп были лица с патологией кардиоваскулярной системы, сахарным диабетом, шейным остеохондрозом, длительной АГ. Все эти сопутствующие заболевания подчеркивают гетерогенный характер патогенеза ТИА, способствуя более выраженным сдвигам в коагуляционном гомеостазе, активированию процессов тромбообразования.

Кроме того, нас интересовал вопрос о возможном влиянии пораженного сосудистого бассейна головного мозга на выраженность коагулирующей активности крови.

Так, из рисунка видно, что значения исследуемых показателей коагулирующих свойств крови в ВББ более высокие, чем при каротидной локализации ТИА.

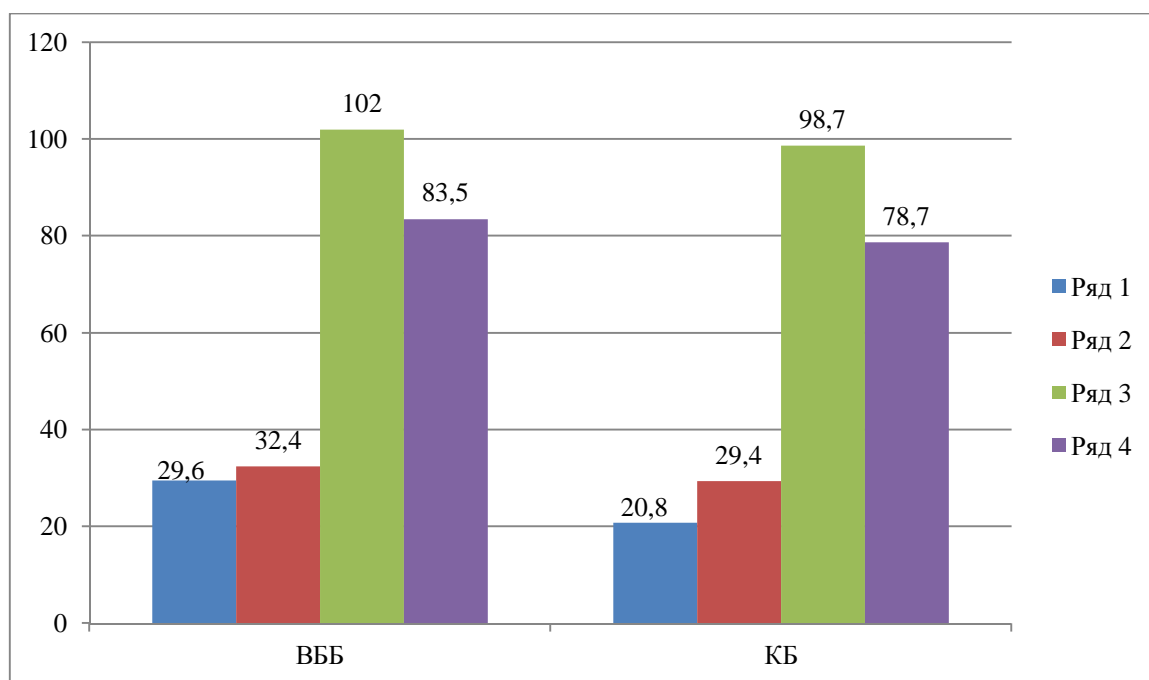


Рисунок. Показатели коагулирующих свойств крови у пациентов с транзиторными ишемическими атаками

Примечание: ВББ – вертебрально-базиллярный бассейн; КБ – каротидный бассейн; ряд 1 – ПВ; ряд 2 – ТВ; ряд 3 – АВРП; ряд 4 – АЧТВ

Figure. Indicators of blood coagulating properties in patients with transient ischemic attacks

Note: VBB – vertebrobasilar basin; CB – carotid basin; row 1 – PT; row 2 – TT; row 3 – ARPRT; row 4 – APTT

Можно предположить, что повышению коагулирующих характеристик крови у пациентов с вертебрально-базиллярной локализацией процесса дополнительно способствовало физиологическое замедление кровотока в нем, а также затруднение венозного оттока крови из полости черепа, присутствие компрессионного вертеброгенного влияния.

Установленные церебральные гемодинамические расстройства у больных коррелировали с нарастанием коагулирующих свойств крови в виде повышения концентрации ФГ в сыворотке крови, увеличения ТВ, ПТВ, АЧТПВ, АКГ. Формирующийся коагулопатический синдром оказался также более выраженным у пациентов с ТИА в ВББ.

Полученные данные позволяют высказать предположение о том, что при ТИА ведущая патогенетическая роль все же принадлежит микротромбоэмболическому фактору.

Заключение. В зависимости от анализа факторов риска развития транзиторных ишемических атак, объективных клинико-неврологических расстройств, а также отдельных биохимических показателей, характеризующих коагулирующие свойства крови, можно сделать заключение о том, что тромбоэмболический механизм является одним из ведущих в развитии транзиторных ишемических атак.

Клиническая картина транзиторных ишемических атак определяется как локализацией пораженного сосудистого процесса, так и этиологическим фактором.

Оценка состояния коагуляционного потенциала крови может быть использована для прогнозирования исходов транзиторных ишемических атак и стать основанием для применения адекватной патогенетической терапии.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Гороховская Г. Н., Николин О. П., Юн В. Л., Соколов Е. С. Обмороки – междисциплинарная проблема // Архивъ внутренней медицины. 2013. Т. 6. С. 25–30.
2. Душанова Д. А., Мустакаева Г. А., Чумаков С. А., Зулфикарова Э. Т. Особенности клинических проявления различных вариантов транзиторных ишемических атак // Вестник Казанского национального медицинского университета. 2015. № 2. С. 367–370.
3. Меркулова Г. П. Транзиторные ишемические атаки // Неотложные состояния. 2012. № 2 (41). С. 12–17.
4. Amort M., Fluri F., Schafer J. Transient Ischemic Attacks versus, Transient Ischemic Attacks mimics: frequency, clinical characteristics and outcome // Cerebrovascular Diseases. 2011. Vol. 32 (1). P. 57–64.
5. Chandratheva A., Geraghty O. C. Luengo-Fernandez R. ABCD2 score, predicts severity rather than risk of early recurrent events after transient ischemic attacks // Stroke. 2010. Vol. 41 (5). P. 851–856.
6. Morean F., Jeerakathil T., Coutts S. B. Patients referred for TIA may still have persisting neurological deficits // Canadian Journal of Neurological Sciences. 2012. Vol. 39 (2). P. 170–173.
7. Дривотинов Б. В., Головкин В. А., Апанель Е. Н., Войцехович Г. Ю. Прогнозная диагностика транзиторных ишемических атак // Лечебно-профилактические вопросы. 2013. № 3. С. 38–41.
8. Мироненко Т. В., Перетягко С. Г., Склярова Л. А., Борзенко А. В. Транзиторные ишемические атаки: диагностические подходы. Ч. 1: Острые нарушения мозгового кровообращения у детей и взрослых // Конспект невролога / ред.-сост. А. Ю. Заславский, Н. В. Куприненко. Донецк, 2010. С. 38–48.
9. Фартушная С. М., Виничук С. М. Транзиторные ишемические атаки. Киев: Авицена, 2014. 216 с.
10. Matthev S., Edlow G. Transient Ischemic Attacks // Emergency Medicine Practice. 2013. Vol. 15, no. 1. P. 2–20.
11. Ганиева Н. Т. Транзиторная ишемическая атака: вопросы дифференциальной диагностики // Молодой ученый. 2017. № 1 (135). С. 313–315.
12. Гудкова В. В., Шанина Т. В., Петрова Е. А., Стаховская Л. В. Транзиторная ишемическая атака – мультидисциплинарная проблема // Клиническая медицина. 2012. № 4 (5). С. 20–23.
13. Парфенов В. А., Рагимов С. К. Прогноз при транзиторных ишемических атаках по результатам годичного наблюдения // Неврологический журнал. 2011. № 2. С. 23–26.
14. Суслина З. А., Гулевская Т. С., Максимова М. Ю. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. Москва: МЕДпресс, 2016. 563 с.
15. Рагимов С. К. Дифференциальная диагностика и прогнозирование транзиторных ишемических атак. Москва, 2011. 27 с.
16. Butzer J. F., Van Allen M. W. Transient Ischemic Attacks // Neurology. 2015. Vol. 1 (8). P. 31–35.
17. Edlow J. A., Selim M. H. Atypical presentations of acute cerebro-vascular syndromes // Lancet Neurology. 2011. Vol. 10 (6). P. 550–560.
18. Purroy F., Jimenez P. E., Caballero F. Prediction of Early Stroke Recurrences in Transient Ischemic Attacks Patients from the Promapa Study: a Comparison of Prognostic Risk Scores // J. Masjuan. 2012. Vol. 4 (25). P. 850–913.
19. Schrock J. W., Glasenapp M., Victor A. Variables associated with diagnosis of transient ischemic attacks in the emergency department // Annals of Emergency Medicine. 2012. Vol. 59 (1). P. 19–26.
20. ICD-10 Version: 2019. URL: <https://icd.who.int/browse10/2019/en>.

References

1. Gorokhovskaya G. N., Nikolin O. P., Yun V. L., Sokolov E. S. Fainting is an interdisciplinary problem. = Archives of Internal Medicine. 2013; 6: 25–30 (In Russ.).
2. Dushanova D. A., Mustakaeva G. A., Chumakov S. A., Zulfikarov E. T. Features of clinical manifestations of various variants of transient ischemic attacks. Bulletin of Kazan National Medical University = Bulletin of Kazan NMU. 2015; 2: 367–370 (In Russ.).
3. Merkulova G. P. Transient ischemic attacks. Emergency conditions = Emergency Conditions. 2012; 2 (41): 12–17 (In Russ.).
4. Amort M., Fluri F., Schafer J. Transient Ischemic Attacks versus, Transient Ischemic Attacks mimics: frequency, clinical characteristics and outcome. Cerebrovascular Diseases. 2011; 32 (1): 57–64.
5. Chandratheva A., Geraghty O. C. Luengo-Fernandez R. ABCD2 score, predicts severity rather than risk of early recurrent events after transient ischemic attacks. Stroke. 2010; 41 (5): 851–856.
6. Morean F., Jeerakathil T., Coutts S. B. Patients referred for TIA may still have persistent neurological deficits. Canadian Journal of Neurological Sciences. 2012; 39 (2): 170–173.
7. Drivotinov B. V., Golovko V. A., Apanel E. N., Voitsekovich G. Yu. Prognostic diagnostics of transient ischemic attacks. Treatment and prevention issues. 2013; 3: 38–41.

8. Mironenko T. V., Peretyatko S. G., Sklyarova L. A., Borzenko A. V. Transient ischemic attacks: diagnostic approaches. Part 1: Acute cerebrovascular accidents in children and adults. *Konspekt nevrologa = Abstract of a Neurologist*. Ed. and comp. by A. Yu. Zaslavsky, N. V. Kuprinenko. Donetsk; 2010: 38–48 (In Russ.).
9. Fartushnaya S. M., Vinichuk S. M. *Tranzitornyye ishemicheskiye ataki = Transient ischemic attacks*. Kyiv: Avicena; 2014: 216 p. (In Russ.).
10. Matthew S., Edlow G. Transient Ischemic Attacks. *Emergency Medicine Practice*. 2013; 15 (1): 2–20.
11. Ganieva N. T. Transient ischemic attack: issues of differential diagnostics. *Molodoy uchenyy = Young Scientist*. 2017; 1 (135): 313–315 (In Russ.).
12. Gudkova V. V., Shanina T. V., Petrova E. A., Stakhovskaya L. V. Transient ischemic attack is a multidisciplinary problem. *Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine*. 2012; 4 (5): 20–23 (In Russ.).
13. Parfenov V. A., Ragimov S. K. Prognosis of transient ischemic attacks based on the results of one-year observation. *Nevrologicheskiy zhurnal = Neurological Journal*. 2011; 2: 23–26 (In Russ.).
14. Suslina Z. A., Gulevskaya T. S., Maksimova M. Yu. = *Cerebrovascular Disorders: Diagnostics, Treatment, Prevention*. Moscow: MEDpress; 2016: 563 p. (In Russ.).
15. Ragimov S. K. *Differentsialnaya diagnostika i prognozirovaniye tranzitornykh ishemicheskikh atak = Differential diagnostics and prognosis of transient ischemic attacks: author's abstract*. Moscow; 2011: 27 p. (In Russ.).
16. Butzer J. F., Van Allen M. W. Transient Ischemic Attacks. *Neurology*. 2015; 1 (8): 31–35.
17. Edlow J. A., Selim M. H. Atypical presentations of acute cerebro-vascular syndromes. *Lancet Neurology*. 2011; 10 (6): 550–560.
18. Purroy F. Jimenez P. E., Caballero F. Prediction of Early Stroke Recurrence in Transient Ischemic Attacks Patients from the Promapa Study: a Comparison of Prognostic Risk Scores. *J. Masjuan*. 2012; 4 (25): 850–913.
19. Schrock J. W., Glasenapp M., Victor A. Variables associated with diagnosis of transient ischemic attacks in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine*. 2012; 59 (1): 19–26.
20. ICD-10 Version: 2019. URL: <https://icd.who.int/browse10/2019/en>.

Информация об авторах

Т. В. Мироненко, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры неврологии, Московский медицинский университет «Реавиз», Москва, Россия, ORCID: 0000-000207103-502X, e-mail: mirtav54@mail.ru;

С. Н. Казарцева, кандидат медицинских наук, главный врач, Луганская городская поликлиника № 10, Луганск, Россия, e-mail: likar.lgp10@yandex.ru;

Н. Н. Кочкалова, студентка, Московский медицинский университет «Реавиз», Москва, Россия, ORCID: 0009-0001-9375-6434, e-mail: nkochkalova@mail.ru.

Information about the authors

T. V. Mironenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department, Moscow Medical University «Reaviz», Moscow, Russia, ORCID: 0000-000207103-502X, e-mail: mirtav54@mail.ru;

S. N. Kazartseva, Cand. Sci. (Med.), Chief Physician, Lugansk City Polyclinic No. 10, Lugansk, Russia, e-mail: likar.lgp10@yandex.ru;

N. N. Kochkalova, student, Moscow Medical University «Reaviz», Moscow, Russia, ORCID: 0009-0001-9375-6434, e-mail: nkochkalova@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 07.02.2025; одобрена после рецензирования 08.10.2025; принята к публикации 15.12.2025.

The article was submitted 07.02.2025; approved after reviewing 08.10.2025; accepted for publication 15.12.2025.