

ПРОБЛЕМЫ НЕВРОЛОГИИ В КАРДИОХИРУРГИИ

© З. А. СУСЛИНА, А. В. ФОНЯКИН, 2007

УДК 616.831-005.4:616.1

Кардиальные аспекты патогенеза и профилактики ишемических инсультов

З. А. Суслина, А. В. Фонякин

НИИ неврологии РАМН, Москва

Рассмотрены кардиологические аспекты патогенеза кардиогенных острых ишемических нарушений мозгового кровообращения. Отражено многообразие причин кардиоэмболического и гемодинамического инсульта. С точки зрения доказательной медицины освещены подходы к профилактике повторных инсультов, обусловленных нарушениями деятельности сердца.

Ключевые слова: ишемический инсульт, кардиальная патология, патогенез, профилактика.

В рамках разработки концепции гетерогенности ишемических инсультов значительное место занимает исследование кардиогенной составляющей в патогенезе нарушений мозгового кровообращения. Различная сердечная патология играет решающую роль прежде всего в возникновении и развитии кардиоэмболических и гемодинамических ишемических инсультов [12].

Кардиоэмболический инсульт

Современные представления о роли и месте кардиальной патологии в генезе церебральной эмболии формировались постепенно. Так, в середине XX столетия полагали, что доля кардиогенной эмболии не превышает 3–8% от всех причин ишемических инсультов [17, 39]. В то время диагностика кардиоэмболического инсульта (КЭИ) базировалась на следующих трех критериях: 1) наличие установленного кардиального повреждения с высоким эмбологенным потенциалом (острый инфаркт миокарда и ревматический митральный стеноз с мерцательной аритмией); 2) внезапное появление максималь-

ных по выраженности неврологических симптомов; 3) указания на системную эмболию в анамнезе [13]. Сегодня наряду с характерными клиническими признаками одним из основных критериев КЭИ считается наличие потенциального кардиального источника эмболии и отсутствие признаков стенозирующего поражения артерий головы [1]. Такой подход обусловил увеличение доли кардиогенной эмболии среди причин ишемического поражения мозга до 20% и выше, так как эмбологенная патология сердца после введения в ангионеврологическую практику чреспищеводной эхокардиографии стала обнаруживаться у 40–50% больных с ишемическим инсультом [15, 22]. Действительно, регистры инсульта за последние десятилетия продемонстрировали, что 22–39% нарушений мозгового кровообращения являются по своей природе кардиоэмболическими [34, 38].

Среди многообразия причин кардиогенной эмболии ведущее значение имеет неревматическая фибрилляция предсердий. Причем по риску церебральных эмболических осложнений пароксизмальная

фибрилляция предсердий может быть приравнена к постоянной ее форме. При пароксизмальной мерцательной аритмии условия, предрасполагающие к эмболическому событию, создаются, как правило, после восстановления синусового ритма, когда возобновившееся сокращение ушка левого предсердия способствует отрыву находящегося в нем тромботического материала и его выбросу в кровоток [40].

Постинфарктные изменения левого желудочка являются следующей по частоте причиной кардиогенной эмболии. Хорошо известно, что гипокинетичный сегмент способен вызвать внутрижелудочковые циркуляторные нарушения и привести к образованию между трабекулами мелких тромбов с последующей их эмболией. Так, при аутопсических исследованиях тромбы выявлялись при инфаркте миокарда у каждого четвертого больного, не получавшего антикоагулянты. Вместе с тем особо следует подчеркнуть, что постинфарктная аневризма и внутрижелудочковый тромбоз не являются частыми находками. По-видимому, тромбы в хронических левожелудочковых аневризмах редко эмболизируют, так как изолированы от гидравлических сил, действующих внутри просвета, и имеют широкое прикрепление к эндокарду [13].

Ревматические пороки митрального и аортального клапанов утратили свои лидирующие позиции вследствие уменьшения заболеваемости ревматизмом и налаженной системы своевременного лечения и профилактики. Причинами эмболических осложнений при данной патологии являются как собственно клапанные изменения, так и нередко сопутствующая ревматическому пороку постоянная фибрилляция предсердий. Необходимо отметить, что причиной кардиогенной эмболии может служить не только стеноз, но и недостаточность клапанов, тогда как ранее считалось, что к эмболическим осложнениям приводит преимущественно митральный стеноз [22].

При других видах кардиальной патологии частота развития КЭИ специально не

рассматривалась, и на долю этих нарушений суммарно отводилось около 10%. На наш взгляд, это не совсем корректно, так как разница в риске развития эмболических осложнений среди отдельных прочих кардиальных нарушений велика, и в общей сложности доля этих заболеваний превышает указанные проценты. Так, число больных, у которых КЭИ развился на фоне пролапса митрального клапана, составляет 5–8%. При этом высокий эмбологенный потенциал пролапса митрального клапана в первую очередь определяет имеющаяся миксоматозная дегенерация створок, а не степень пролабирования или регургитации [11].

Несколько реже причиной КЭИ становятся протезированные клапаны сердца — у 4–7% больных, притом, что еще недавно тромбоэмболия считалась одним из самых серьезных осложнений при протезировании клапанов сердца. Появление новых современных модификаций искусственных клапанов в значительной мере было обусловлено именно попытками уменьшения эмболических осложнений, прежде всего церебральных. На сегодняшний день риск инсульта у больных с механическими клапанными протезами в аортальной позиции, получающих антикоагулянты, невелик и составляет менее 1% в год; при протезированном митральном клапане этот риск несколько выше — 2% в год. Биопротезированные клапаны по сравнению с механическими имеют еще более низкий эмболический потенциал и не требуют пожизненного приема оральных антикоагулянтов.

Среди других нечастых причин кардиогенной эмболии следует назвать инфекционный эндокардит, аневризму межпредсердной перегородки, кальциноз митрального кольца и асептический эндокардит. Кальциноз митрального кольца преимущественно отмечается у женщин, ассоциируется со значительной митральной регургитацией и относится к необычным, неревматическим причинам формирования

митрального стеноза. Пациенты с данной патологией имеют предрасположенность к возникновению эндокардита, нарушений сердечной проводимости, аритмий, эмболических эпизодов, кальцифицированного аортального стеноза. Несмотря на то что частота системных и церебральных эмболий не совсем четко установлена, при аутопсии обнаруживались тромбы в участках грубого кальциноза ткани кольца, а также участки измененной экзогенности в выводном тракте левого желудочка у пациентов с кальцинозом митрального кольца, перенесших ишемический инсульт. Помимо прочего, «выступающие фрагменты» фиброзной и кальцинированной ткани могут являться эмболическим материалом, отрывающимся от кальцинированного митрального кольца [28].

Еще реже церебральные эмболические осложнения обусловлены наличием кальцифицирующего аортального стеноза, миксомы левого предсердия, дилатационной кардиомиопатии и открытого овального окна. Последняя аномалия на протяжении многих десятилетий привлекает к себе внимание в качестве одной из самых необычных причин кардиocereбральной эмболии [6, 21]. В многочисленных публикациях отмечалось значительное преобладание числа больных, перенесших цереброваскулярные события и имеющих открытое овальное окно, по сравнению с распространенностью данной аномалии в общей популяции [25, 27]. Недавние исследования продемонстрировали, что увеличение риска церебральных эмболических событий находится в прямой зависимости от размера открытого овального окна, оцененного с помощью чреспищеводной эхокардиографии. Кроме того, у пациентов с открытым овальным окном существует повышенный риск повторных цереброваскулярных ишемических нарушений (инсульт, транзиторные ишемические атаки), колеблющийся в пределах от 1,7 до 4,7% новых эпизодов в год. Все это послужило поводом к техни-

ческой разработке способов оперативной коррекции порока, как путем открытого доступа, так и с помощью транскатетерной окклюзии овального окна [31, 37]. В этих исследованиях было продемонстрировано значительное снижение риска повторных ишемических событий.

Наряду с этим существует альтернативное мнение, что при наличии небольшого по величине открытого овального окна вероятность реализации мозгового события крайне мала. И хотя установлено, что при проведении диагностической процедуры пузырьки воздуха могут перемещаться из правой половины сердца в левую достаточно часто, с тромбом это происходит очень редко, по крайней мере, это трудно доказать при жизни и использовать для постановки диагноза [3]. По мнению ряда авторов, несмотря на то что открытое овальное отверстие часто встречается и у здоровых людей, парадоксальная эмболия, при которой тромб из правой половины сердца попадает в левые отделы и затем в сосуды мозга, становится причиной ишемии мозга довольно редко [18, 36].

И наконец, следует упомянуть, что острый инфаркт миокарда, по имеющимся на современном этапе данным, редко бывает причиной эмболических осложнений. Так, ишемический инсульт имел место всего лишь у 0,04–1,9% пациентов с данной коронарной патологией. При этом необходимо учесть, что анализировались все случаи ишемического инсульта, а не только кардиоэмболического [32]. Столь значительное снижение частоты возникновения тромбоэмболических осложнений при остром инфаркте миокарда стало возможным благодаря широкому применению антикоагулянтной терапии у данной категории больных.

Гемодинамический инсульт

Концепция гемодинамических нарушений церебральной перфузии в качестве первоначальной причины инсульта не является новой. В 1950 г. D. Denny-Brown

описал «церебральные гемодинамические кризы» с очаговыми церебральными симптомами вследствие артериального стеноза или окклюзии на фоне периодического уменьшения кровотока в артериях виллизиева круга [26]. Было отмечено, что коллатеральный кровоток при генерализованном снижении артериального давления (АД) страдает в первую очередь. Это сообщение послужило началом формирования концепции нарушений церебральной перфузии вследствие ограничения кровотока в стенозированных мозговых сосудах на фоне транзиторного снижения АД [14, 19].

Хотя большинство церебральных ишемических событий являются тромбоэмболическими, распознавание гемодинамического их подтипа имеет большое значение для ведения больного и предупреждения повторных церебральных осложнений. В целом, гемодинамический инсульт (ГДИ) составляет, по мнению различных авторов, от 8 до 53% от числа всех ишемических инсультов [7, 30]. Механизм сосудистой мозговой недостаточности, составляющий основу ГДИ, в самой общей форме может быть определен как диспропорция между потребностью и возможностью обеспечения полноценного кровоснабжения головного мозга [14].

Причины церебральной гипоперфузии, приводящие к ГДИ, включают: ортостатическую и ятрогенную гипотензию; ортостатическую церебральную ишемию без гипотензии; периоперационные осложнения (особенно в сердечной хирургии); миокардиальную ишемию; сердечные аритмии; уменьшение или перераспределение массы циркулирующей крови, включая отвлечение крови к периферии [19, 30].

Традиционно считается, что сердечная патология (острый инфаркт миокарда, остановка синусного узла, отказ электрокардиостимулятора, фибрилляция желудочков и т. д.), лежащая в основе ГДИ, развивается внезапно, манифестируя не только церебральными, но и кардиальными

симптомами. В этих случаях наличие документированных нарушений системной гемодинамики облегчает верификацию причин сосудистой мозговой недостаточности. В то же время ГДИ может быть следствием скрытых преходящих циркуляторных нарушений, обнаружение которых требует длительного и непрерывного наблюдения за основными показателями сердечно-сосудистой системы, влияющими на уровень церебрального кровообращения, – состоянием ритма сердца и АД [20].

Полученные нами данные также свидетельствуют о важнейшем значении кардиальных нарушений при ГДИ. При углубленном кардиологическом обследовании у 70% больных, перенесших ГДИ, диагностирована разнообразная кардиальная патология, влияющая на состояние сократимости левого желудочка. Основное место среди различных видов сердечных нарушений занимала ИБС, выявленная у 55% пациентов и представленная постинфарктным кардиосклерозом и острым инфарктом миокарда, который развивался в период не более 3 суток до острого нарушения мозгового кровообращения [12].

Нарушения ритма сердца различной этиологии в виде пароксизмальной и постоянной форм фибрилляции предсердий, транзиторных форм синдрома слабости синусного узла и периодов желудочковой би- или тригимении выявлены приблизительно у 30% больных при ГДИ. Синдром слабости синусного узла во всех наблюдениях имел преходящий характер, субъективно себя не проявляя, и был обнаружен в основном с помощью холтеровского мониторинга. Кроме того, у 32% пациентов регистрировались эпизоды безболевой ишемии миокарда.

Все перечисленные сердечные нарушения способны самостоятельно оказывать влияние на уровень АД, реализующееся через колебания минутного объема сердца. Это позволяет предположить возможную патогенетическую сопряженность

этих нарушений с ГДИ. Так, устойчивые эпизоды пароксизмальной фибрилляции предсердий нарушают внутрисердечную гемодинамику, приводя к снижению ударного индекса левого желудочка в среднем на 43% [5]. Церебральный кровоток при этом может уменьшаться на 23% [24]. Постоянная фибрилляция предсердий также, как правило, протекает на фоне сниженных значений ударного объема левого желудочка и периодического урежения частоты желудочковых сокращений [23]. Эти факторы могут привести к транзиторному снижению минутного объема сердца, артериального давления и мозгового кровотока. Отсутствие нормальной атриовентрикулярной синхронизации результирует заметным снижением сердечного выброса, особенно у пациентов с нарушением сократимости левого желудочка, что может повлечь за собой снижение АД и нарушение церебральной гемодинамики. Ранее было показано, что у пациентов с постоянной фибрилляцией предсердий по сравнению с пациентами, имеющими синусовый ритм, существует хроническая редукция мозгового кровотока с последующей его нормализацией после восстановления синусового ритма с помощью электрической кардиоверсии [33].

Значительное урежение частоты сердечных сокращений при брадиаритмиях приводит к уменьшению показателей минутного объема сердца, так как не компенсируется увеличением ударного объема левого желудочка. Следует особо отметить, что относительно короткие периоды асистолии (2–4 с), приводя к очаговому ишемическому поражению головного мозга, не вызывали синкопальных состояний. Вероятно, региональное нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, являющееся основой очагового церебрального ишемического поражения, можно рассматривать как более чувствительное к кратковременному падению АД состояние по сравнению с глобальной реакцией головного мозга (обмороки). Поэтому

у пациента в ответ на транзиторное снижение минутного объема сердца может развиться ГДИ без характерных для синдрома слабости синусного узла приступов Морганьи–Эдамса–Стокса.

Безболевая ишемия миокарда является значимой причиной транзиторных нарушений сократимости левого желудочка, что может сопровождаться редукцией ударного объема. Отсутствие в ряде случаев компенсаторного увеличения частоты сердечных сокращений последовательно приводит к уменьшению значений минутного объема сердца и снижению АД [10].

Представленный перечень нарушений — потенциальных причин кардиогенных ишемических инсультов — весьма обширен. Однако далеко не всегда выявление этой кардиальной патологии означает, что именно она стала непосредственной причиной очаговой ишемии мозга. Многообразие кардиальных нарушений, выявляемых почти у 70% больных с ишемическим инсультом, различная степень патогенетической значимости этих нарушений, возможность реализации через альтернативные механизмы инсульта одной и той же патологии сердца — все это определяет спектр основных проблем, решаемых в рамках кардионеврологии. Только взвешенный индивидуальный подход к пациенту, целенаправленное кардиологическое обследование, комплексный анализ клинико-инструментальных данных закладывают основы эффективной вторичной профилактики кардиогенных ишемических инсультов [8].

Вторичная профилактика кардиогенных ишемических инсультов

Целесообразность активного кардиологического обследования диктуется часто наблюдающимся скрытым течением кардиальной патологии, ответственной за развитие ишемического поражения мозга, что вызывает необходимость вторичной профилактики инсульта [12]. Бессимптомное или малосимптомное течение карди-

альных нарушений сопутствует инсульту у больных всех возрастов, однако наиболее заметно характеризует кардиоэмболический инсульт, перенесенный в молодом возрасте. По данным собственных наблюдений, у 75% больных молодого возраста кардиогенные церебральные эмболические осложнения развиваются без каких-либо анамнестических указаний на предшествующую кардиальную патологию. И даже тщательное изучение анамнеза, обычный кардиологический осмотр и стандартная электрокардиография могут не выявить сердечной патологии. У подавляющего большинства больных такие лидирующие причины инсульта, как пролапс митрального клапана, аневризма межпредсердной перегородки, открытое овальное окно, а также миксома левого предсердия и эндокардиты, распознаются ретроспективно только благодаря проведению трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии.

В среднем возрасте (45–59 лет) патогенетическое значение сердечных нарушений, характеризующихся асимптомным течением, несколько уменьшается. Так, в нашем исследовании приблизительно у 40% пациентов с кардиоэмболическим и гемодинамическим инсультом сведения о наличии кардиальных аномалий впервые были получены в ходе идентификации причины инсульта. Активное проведение эхокардиографии и холтеровского мониторинга позволило распознать инфекционный эндокардит, пороки сердца, постинфарктный кардиосклероз, аневризму межпредсердной перегородки, дилатационную кардиомиопатию, пароксизмальную фибрилляцию предсердий, безболевую ишемию миокарда и синдром слабости синусного узла.

В пожилом и старческом возрасте, как показали наши данные, кардиоэмболический инсульт, по существу, явился клинической манифестацией латентной кардиальной патологии у 37% пациентов. Особо следует отметить, что в данной возрастной

группе значительно возросла патогенетическая роль асимптомной пароксизмальной фибрилляции предсердий, идентифицированной с помощью холтеровского мониторинга.

Таким образом, активное кардиологическое обследование пациента, перенесшего инсульт по механизму эмболии или сосудистой мозговой недостаточности, является неотъемлемой составляющей профилактики повторных церебральных событий.

В настоящий момент времени наибольшая доказательная база в отношении медикаментозных методов профилактики инсульта сложилась по антитромботической терапии. Ниже мы перечислим причины КЭИ, требующие назначения препаратов данного класса [36].

Антитромботическая терапия

Фибрилляция предсердий. Многочисленные клинические исследования продемонстрировали высокую терапевтическую активность варфарина по сравнению с плацебо в профилактике тромбоэмболии у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий. Оптимальный уровень антикоагулянтной защиты для профилактики инсульта у этих пациентов, оцениваемый по МНО, составляет от 2,0 до 3,0. Результаты обширного исследования «случай–контроль» и двух рандомизированных контролируемых исследований свидетельствуют о существенном снижении эффективности пероральных антикоагулянтов при показателе МНО ниже 2,0. К сожалению, у значительной части пациентов с фибрилляцией предсердий отмечаются субтерапевтические уровни МНО, что указывает на неадекватность проводимой профилактической терапии.

Доказательства эффективности аспирина менее убедительны по сравнению с таковой у варфарина. Анализ результатов трех исследований показал 21% снижение относительного риска по сравнению с плацебо. В настоящее время данных,

касающихся эффективности других антиагрегантов (не аспирин) в отношении профилактики возникновения инсульта у пациентов с мерцательной аритмией и аллергией к аспирину, недостаточно. Исследование ACTIVE (Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events), продолжающееся в настоящее время, оценивает безопасность и эффективность комбинации клопидогреля и аспирина у пациентов с фибрилляцией предсердий. Поэтому пациентам с постоянной или пароксизмальной фибрилляцией предсердий, перенесшим ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку, рекомендуется назначение антикоагулянтной терапии. Пациентам, которым не могут назначаться оральные антикоагулянты, рекомендуется прием аспирина в дозе 325 мг/день.

Острый инфаркт миокарда и тромб левого желудочка. Пациентам с ишемическим инсультом, вызванным острым инфарктом миокарда, при котором сформирован тромб левого желудочка, выявленный при эхокардиографии или иной кардиовизуализации, целесообразно назначение оральных антикоагулянтов (рекомендуемый уровень МНО 2,0–3,0 на протяжении минимум от 3 месяцев до 1 года). Аспирин при ИБС должен назначаться конкурентно с антикоагулянтной терапией в дозе до 162 мг/день.

Кардиомиопатия. Среди пациентов с неишемической дилатационной кардиомиопатией частота инсульта была идентичной той, которая обусловлена кардиомиопатией, развивающейся в результате ишемической болезни сердца. В отношении пациентов с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой, страдающих дилатационной кардиомиопатией, варфарин (МНО 2,0–3,0) или антиагрегантная терапия могут рассматриваться в качестве профилактики повторного инсульта.

Патология сердечных клапанов. Антитромботическая терапия способна умень-

шать, а не устранять вероятность развития инсульта и системных тромбоэмболических осложнений у пациентов с клапанной патологией сердца. Как и в прочих ситуациях с применением антитромботической терапии, риск возникновения тромбоэмболии при различных формах патологии нативных клапанов сердца или при наличии механических и биологических клапанных протезов должен соизмеряться с риском появления кровотечений. Поскольку частота и последствия тромбоэмболических событий выше и тяжелее возможных геморрагических осложнений, антикоагулянтная терапия, в целом, рекомендуется к применению, особенно в случаях сочетания этой патологии с мерцательной аритмией.

Так, для пациентов с ишемическим инсультом и ревматическим поражением митрального клапана, вне зависимости от наличия мерцательной аритмии, является приемлемой длительная терапия варфарином (МНО от 2 до 3). В случае возникновения повторных эмболических эпизодов на фоне приема варфарина, целесообразно дополнительное назначение аспирина.

При пролапсе митрального клапана пациентам с ишемическим инсультом и ТИА оправданно длительное назначение антиагрегантных препаратов.

В отношении пациентов с кальцинозом митрального кольца антикоагулянтная терапия может быть оправданной при наличии указаний на тромбоэмболии в анамнезе. Однако, если поражение митрального кольца слабо выражено и эмболическое событие в большей степени связано с эмболией кальцинированными фрагментами, то риск от применения антикоагулянтов может превышать его пользу. В большинстве случаев пациенты с кальцинозом митрального кольца и инсультом с успехом получают антиагрегантную терапию. Пациентам с повторными эмболическими эпизодами, несмотря на проводимую антиагрегантную терапию и прием варфарина, у которых выявлены множест-

венные кальцинированные фрагменты, следует рекомендовать вариант клапано-заменяющей операции.

Пациентам с ишемическим инсультом и патологией аортального клапана без указаний на мерцательную аритмию целесообразно рекомендовать прием антиагрегантов.

Профилактика повторного инсульта у пациентов с протезированными клапанами сердца базируется на убедительных доказательствах эффективности антикоагулянтов, полученных в ряде проспективных рандомизированных исследований. Рекомендации, разработанные Европейским обществом кардиологов, диктуют назначение антикоагулянтной терапии и достижение должного уровня МНО в зависимости от типа протезированного клапана. Пациентам с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой, которым имплантированы современные клапанные протезы, рекомендован прием антикоагулянтов. Пациентам с механическими клапанами и ишемическим инсультом или системной эмболией, развившимся несмотря на адекватную антикоагулянтную терапию, рекомендуется дополнительно назначать аспирин в дозировке 75–100 мг в день с достижением МНО на уровне 3,0 (2,5–3,5). Пациентам с ишемическим инсультом и биопротезированными (тканевыми) клапанами сердца и без указаний на какие-либо другие источники эмболии показано назначение варфарина с достижением МНО 2,0–3,0.

Открытое овальное окно. Для пациентов с ишемическим инсультом и открытым овальным окном антитромбоцитарная терапия является оправданной для профилактики повторного ишемического события. Применение варфарина целесообразно у пациентов группы высокого риска, имеющих также другие показания для назначения оральные антикоагулянты (например, гиперкоагуляция или свидетельство о наличии венозного тромбоза). Данных для того, чтобы давать рекоменда-

ции по закрытию открытого овального окна у пациентов с первым инсультом, недостаточно. Закрытие открытого овального окна может обсуждаться у пациентов с повторным криптогенным инсультом, развившимся несмотря на оптимальную медикаментозную терапию.

Однако вторичную профилактику кардиогенных ишемических инсультов не следует ограничивать назначением антикоагулянтов или антиагрегантов. Использование гиполипидемических препаратов класса статинов, антиаритмических средств, хирургическое лечение инфекционного эндокардита, опухолей сердца необходимо рассматривать в качестве полноценных мер предупреждения кардиоэмболического инсульта. Программа профилактики кардиогенных гемодинамических инсультов также должна базироваться на применении консервативных и радикальных подходов, включающих назначение антиаритмической и антиангинальной терапии и при наличии показаний — проведение постоянной электрокардиостимуляции.

Антиангинальная терапия. Широкое распространение ИБС при цереброваскулярной патологии требует осторожности врача в отношении развития у пациента ангинозных приступов или их эквивалентов [2]. Не менее важно своевременно выявлять и безболевою ишемию миокарда. Эта проблема особенно актуальна для ангионеврологии, когда у больного отмечается снижение болевой чувствительности или больной не может адекватно изложить жалобы. При подозрении на наличие болевых и безболевых вариантов стенокардии необходимо начать проведение антиангинальной терапии. Лечение пациентов с безболевыми эпизодами ишемии миокарда не имеет принципиальных отличий от терапии типичной стенокардии.

Антиаритмическая терапия в ангионеврологической практике является одной из самых актуальных вследствие широкого

распространения разнообразных кардиальных аритмий у больных с ишемическим инсультом. Вопрос об антиаритмической терапии всегда рассматривается индивидуально с учетом целесообразности и необходимости ее проведения. Пароксизмальная форма мерцательной аритмии относится к наиболее часто регистрируемым нарушениям при ишемическом инсульте. Главный вопрос при выборе лечебной тактики следующий: необходимо ли удерживать у больного синусовый ритм или лечение направить на снижение частоты сердечных сокращений при устойчивом характере мерцания предсердий? При решении данной проблемы следует ориентироваться прежде всего на характер основной кардиальной патологии (ревматическое поражение, дилатационная кардиомиопатия и т. д.), частоту, устойчивость и переносимость пароксизмов, состояние сердца (размеры полостей и клапанов, сократимость левого желудочка). В 2002 г. опубликованы результаты рандомизированного многоцентрового исследования AFFIRM, которое подтвердило общепринятое мнение о том, что восстановление синусового ритма обеспечивает лучшую переносимость физических нагрузок, чем снижение частоты сердечных сокращений. Однако этот благоприятный эффект имеет и обратную сторону: больных из группы восстановленного синусового ритма в последующем чаще госпитализировали для проведения электрической кардиоверсии или из-за побочных эффектов лечения. Но самое главное, что и постоянная, и пароксизмальная формы мерцательной аритмии при условии адекватного лечения оральными антикоагулянтами ассоциировались с одинаковым риском инсульта.

Гиполипидемическая терапия. Наибольшее число свидетельств антиатерогенных свойств гиполипидемической терапии накоплено в отношении статинов. Во всех крупных исследованиях, выполненных к настоящему времени, получены доказательства эффективности статинов в сни-

жении смертности, связанной не только с ИБС, но и с ишемическим инсультом, в рамках первичной профилактики [4, 29]. В 2006 г. закончилось исследование SPARCL, посвященное агрессивному снижению уровня холестерина (аторвастатин в дозе 80 мг/сут) у пациентов с инсультом или ТИА в анамнезе [16]. По существу, это первое плацебо-контролируемое исследование, основной целью которого явилось изучение риска повторного инсульта на фоне лечения статинами. В группе аторвастатина по сравнению с группой плацебо достоверно снижалась частота первичной конечной точки (повторного инсульта). На фоне приема аторвастатина также снижалась частота вторичных конечных точек (ТИА, основные коронарные или сердечно-сосудистые события, различные комбинированные конечные точки). Случаи рабдомиолиза зарегистрированы не были, частота повышения уровня печеночных ферментов была относительно низкой. Польза от лечения статинами может быть обусловлена не только стабилизацией каротидного атеросклероза, но и уменьшением прогрессирования дегенеративных пороков сердца, в основном развивающихся по тому же сценарию, что и типичная атеросклеротическая бляшка. Имеются данные о том, что у больных, леченных статинами, степень прогрессирования кальциноза аортального кольца была достоверно меньше, чем в группе плацебо.

Антибактериальная терапия. Инфекционный эндокардит является одной из причин развития КЭИ, нередко дебютируя очаговой неврологической симптоматикой. Поэтому первым врачом, выявляющим это заболевание и начинающим антибактериальную терапию, может быть ангионевролог. Основные принципы антибактериальной терапии следующие: 1) идентификация возбудителя заболевания (посев крови) и установление чувствительности возбудителя к антибиотикам; 2) применение бактерицидных препаратов в достаточном высоких дозах для уменьшения

вероятности развития резистентности микрофлоры; 3) длительность терапии должна быть достаточной для предотвращения летального исхода или рецидива болезни [9]. Остается пока не ясным, насколько адекватная антибактериальная терапия может уменьшить риск повторных эмболий. Вместе с тем несомненно, что ранняя диагностика и адекватная антибактериальная терапия этого заболевания представляют единственный путь к снижению летальности и излечению с минимальными анатомическими изменениями клапанов.

Постоянная эндокардиальная электростимуляция. Имплантация искусственного водителя ритма сердца у больных с ишемическим инсультом является средством радикальной коррекции целого ряда нарушений ритма и проводимости сердца. Активное внедрение в ангионеврологическую клиническую практику холтеровского мониторирования способствовало выявлению транзиторных брадиаритмий, нуждающихся в хирургической коррекции, приблизительно у 5–6% пациентов. В первую очередь это касается различных форм синдрома слабости синусового узла, который может проявляться эпизодами выраженной синусовой брадикардии, синоаурикулярными блокадами вплоть до остановки синусового узла, приводя к очаговому ишемическому поражению головного мозга [35].

Таким образом, подходы к профилактике кардиогенных ишемических инсультов столь же многообразны, как и сам кардиоэмболический и гемодинамический инсульт. У больных с цереброваскулярными заболеваниями спектр сердечных нарушений настолько велик, что профессиональные требования к врачу в области кардиологических знаний оказываются чрезвычайно высокими. По нашему мнению, принятие единственно правильного решения возможно только при условии объединения усилий специалистов различных областей, и в первую очередь невролога и кардиолога.

Литература

1. *Верещагин Н. В., Пирадов М. А., Суслина З. А.* (ред.). Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. — М., 2002.
2. *Верткин А. Л., Мартынов И. В., Гасилин В. С.* и др. Безболевая ишемия миокарда. — М., 1995.
3. *Ворлоу Ч. П., Деннис М. С., ван Гейн Ж.* и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. — СПб., 1998.
4. *Де Фритас Г. Р., Богуславский Дж.* Первичная профилактика инсульта // Инсульт. — 2001. — № 1. — С. 7–18.
5. *Кушаковский М. С.* Фибрилляция предсердий. — СПб., 1999.
6. *Онищенко Е. Ф.* Открытое овальное окно и инсульт в клинической практике. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005.
7. *Симоненко В. Б., Широков Е. А.* Гемодинамический инсульт // Клин. мед. — 1999. — № 6. — С. 4–9.
8. *Суслина З. А., Фоякин А. В., Гераскина Л. А.* Ишемический инсульт и сердце: от патогенеза к профилактике // Клин. фарм. и терапия. — 2003. — № 5. — С. 47–51.
9. *Тюрин В. П.* Инфекционные эндокардиты. — М., 2002.
10. *Фоякин А. В., Гераскина Л. А., Суслина З. А.* Гемодинамическая оценка пароксизмальных нарушений ритма и эпизодов немой ишемии миокарда у больных с ишемическим инсультом (применение бимониторирования ЭКГ и АД) // Вестн. аритмол. — 2000. — № 19. — С. 36–41.
11. *Фоякин А. В., Гераскина Л. А., Суслина З. А.* Стратификация причин кардиоэмболического инсульта // Неврол. журн. — 2002. — № 2. — С. 8–11.
12. *Фоякин А. В., Суслина З. А., Гераскина Л. А.* Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. — СПб.: ИНКАРТ, 2005.
13. *Шевченко Ю. Л., Одинак М. М., Михайленко А. А., Кузнецов А. Н.* Кардиоэмболический инсульт: Учебное пособие. — М., 1998.
14. *Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верещагин Н. В.* Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — М., 1976.
15. *Albers G. W., Comess K. A., DeRook F. A.* et al. Transesophageal echocardiographic findings in stroke subtypes // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 23–28.
16. *Amarenco P., Bogousslavsky J., Callahan A. 3rd* et al., for the SPARCL investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 355. — P. 549–559.
17. *Arning C., Meritt H.* Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis // Arch. Inter. Med. — 1935. — Vol. 56. — P. 435–456.
18. *Arquiza C., Coste J., Touboul P.-J., Mas J.-L.* Is a patent foramen ovale a family trait? A transcranial Doppler sonographic study // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 1563–1566.
19. *Bladin Ch. F., Chambers B. R.* Clinical features, pathogenesis, and computed tomographic characteristics of internal watershed infarction // Ibid. — 1993. — Vol. 24. — P. 1925–1932.

20. *Bladin Ch. F., Chambers B. R.* Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke // *Ibid.* – 1994. – Vol. 25. – P. 2179–2182.
21. *Bogousslavsky J., Garazi S., Jeanrenaud X.* et al. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Lausanne Study // *Neurology.* – 1996. – Vol. 46. – P. 1301–1305.
22. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism // *Arch. Neurol.* – 1986. – Vol. 43. – P. 71–84.
23. *Clark D., Plumb V., Kay G.* The hemodynamics of atrial fibrillation: The independent effect on an irregular RR interval // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92. – P. 108–114.
24. *Corday E., Irving D. W.* Effect of cardiac arrhythmias on the cerebral circulation // *Amer. J. Cardiol.* – 1960. – Vol. 6. – P. 803–807.
25. *De Belder M. A., Tourikis L., Leech G., Camm A. J.* Risk of patent foramen ovale for thromboembolic events in all age group // *Ibid.* – 1992. – Vol. 69. – P. 1316–1320.
26. *Denny-Brown D.* The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of «vasospasm» // *Med. Clin. North Amer.* – 1951. – Vol. 35. – P. 1457–1474.
27. *Di Tullio M., Sacco R. L., Gopal A.* et al. Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke // *Ann. Intern. Med.* – 1992. – Vol. 117. – P. 461–465.
28. *Hanna J. P., Furlan A. J.* Cardiac disease and embolic sources // *Brain Ischemia: Basic Concepts and Clinical Relevance* / Ed. L. R. Caplan. – London, 1995. – P. 229–315.
29. *Kaste M.* Statins in threatened stroke // *Stroke.* – 2003. – Vol. 34. – P. 351–353.
30. *Kelley R. E., Kovacs A.* Mechanisms of in-hospital cerebral ischemia // *Ibid.* – 1986. – Vol. 17. – P. 430–433.
31. *Khairy P., O'Donnell C. P., Landzberg M. J.* Transcatheter closure versus medical therapy of patent foramen ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review // *Ann. Intern. Med.* – 2003. – Vol. 139. – P. 753–760.
32. *Moore Th., Eriksson P., Stegmayr B.* Ischemic stroke after acute myocardial infarction // *Stroke.* – 1997. – Vol. 28. – P. 762–767.
33. *Petersen P., Kastrup J., Videbaek R., Boysen G.* Cerebral blood flow before and after cardioversion of atrial fibrillation // *J. Cerebr. Blood Flow Metab.* – 1989. – Vol. 9. – P. 422–425.
34. *Petty G. W., Brown R. D., Whisnant J. P.* et al. Ischemic stroke subtypes. A population-based study of functional outcome, survival and recurrence // *Stroke.* – 2000. – Vol. 31. – P. 1062–1068.
35. *Roine R. O., Raininko R., Erkinjuntti T.* et al. Magnetic resonance imaging findings associated with cardiac arrest // *Ibid.* – 1993. – Vol. 24. – P. 1005–1014.
36. *Sacco R. L., Adams R., Albers G.* et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. AHA/ASA Guideline // *Ibid.* – 2006. – Vol. 37. – P. 577–617.
37. *Thijs V., Schrooten M., Budts W.* Patent foramen ovale with presumed paradoxical embolism: percutaneous closure or antithrombotic therapy? // *Cerebrovasc. Dis.* – 2003. – Vol. 16 (Suppl. 4). – P. 74.
38. *Urbinielli R., Bolard P., Lemesle M.* et al. Stroke patterns in cardio-embolic infarction in a population-based study // *Neurol. Res.* – 2001. – Vol. 23. – P. 309–314.
39. *Whisnant J. P., Fitzgibbons J., Kurland L.* et al. Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1945–1954 // *Stroke.* – 1971. – Vol. 2. – P. 11–22.
40. *Yamanouchi H., Mizutani Y., Matsushita S., Esaki Y.* Paroxysmal atrial fibrillation: high frequency of embolic brain infarction in elderly autopsy patients // *Neurology.* – 1997. – Vol. 49. – P. 1691–1694.

Поступила 20.02.2007