

З.А. Суслина, А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина

ФГБУ Научный центр неврологии РАМН, Москва

Кардионеврология: современное состояние и перспективные направления

Представлен системный анализ современного состояния ключевых направлений кардионеврологии. Отражены перспективные тенденции развития и обоснована необходимость междисциплинарного подхода к решению центральной проблемы кардионеврологии — диагностике, лечению и профилактике цереброваскулярных расстройств. Подчеркнуто, что изучаемые направления являются одними из приоритетных в ангионеврологии и имеют большую социальную и медицинскую значимость.

Ключевые слова: кардионеврология.

4

На протяжении длительной эпохи изучения проблемы ишемического инсульта происходил неоднократный пересмотр его причин. Взгляды на патогенез инсульта во взаимосвязи с кардиальной патологией формировались постепенно и отражали диагностические возможности, существовавшие в различные периоды медицинской практики. Вероятно, зарождение кардионеврологии можно отнести к XVIII веку, когда впервые Gerard van Swieten (1754), личный врач австрийской императрицы Марии Терезии и основатель Венской медицинской школы, предположил взаимосвязь между расстройствами на клапанах сердца и инсультом [1]. Позже G. Wittows (1846) высказал другую точку зрения, согласно которой апоплексия может вызываться церебральной анемией из-за снижения кровяного давления, особенно в случаях заболеваний сердца [1].

Вместе с тем конкретные причины кардиогенных инсультов и их распространенность долгое время специально не оценивались, что можно объяснить как отсутствием специфических клинических критериев, так и невозможностью прижизненной верификации кардиальной патологии. Внедрение во второй половине XX века в ангионеврологию кардиологических методов диагностики привело к тому, что существенно расширился перечень нозологических форм и конкретных видов кардиальных нарушений, сопряженных с эмболическими и гемодинамическими мозговыми осложнениями [2–4]. Соответственно этому изменились представления о частоте кардиогенных церебральных расстройств.

Современный этап российской кардионеврологии начинается на рубеже 80–90-х годов, когда по инициативе

директора НИИ неврологии РАМН, академика РАМН Н.В. Верещагина были возобновлены исследования, продемонстрировавшие, что задачи кардионеврологии выходят далеко за рамки патогенетических аспектов острых нарушений мозгового кровообращения [5]. В середине 90-х годов это научное направление получило новый импульс к развитию благодаря внедрению современных методов изучения сложных взаимоотношений «мозг–сердце» и «сердце–мозг» при острых и хронических цереброваскулярных заболеваниях (ЦВЗ). Накопление клинических данных о взаимоотношениях сердечно-сосудистой и центральной нервной системы послужило дальнейшему расширению современных представлений о целях и задачах кардионеврологии [6].

На сегодняшний день кардионеврологию можно определить как постоянно развивающееся интегративное научное направление в медицине, основной целью которого является исследование сердца при различных формах сосудистых поражений головного мозга, включая операции на артериях головы, а также исследование мозга при заболеваниях сердца, нарушениях центральной гемодинамики и кардиохирургических вмешательствах. В рамках кардионеврологии в настоящее время решается ряд актуальных клинических проблем, которые требуют консолидации усилий кардиологов, неврологов, сердечно-сосудистых хирургов, специалистов по интервенционной медицине, а также представителей лучевой и функциональной диагностики [7]. Научно-практические интересы кардионеврологии весьма широки. Для характеристики современного состояния и перспектив развития кардионеврологии целесообразно более подробно остановиться на ее ключевых задачах.

Z.A. Suslina, A.V. Fonyakin, L.A. Geraskina

Research center of neurology RAMS

Cardioneurology: the up-to-date key positions and the future prospects

The up-to-date key positions and the future prospects of cardioneurology were analyzed. The wide range of questions of cardioneurology was represented and the necessity of the interdisciplinary approach to the diagnostics, treating and prevention of the cerebrovascular diseases were proved. It was pointed that the studied problems are the priority directions in angioneurology and have great social and clinical importance.

Key words: cardioneurology.

Изучение эпидемиологии и факторов риска болезней системы кровообращения. Первичная профилактика

Сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться важнейшей медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями трудовых потерь и первичной инвалидности [8]. Показано, что эпидемия сердечно-сосудистых заболеваний в основном обусловлена особенностями образа жизни и распространенностью связанных с ними факторов риска. При оценке влияния различных факторов на риск преждевременной смерти обнаружено, что среди ведущих составляющих, вносящих значительный вклад в преждевременную смертность населения России, первые три места занимают артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия и курение [9]. При этом, несмотря на общность факторов риска инфаркта миокарда и инсульта, отмечаются некоторые различия. Так, повышенный риск инсульта ассоциируется не только с вышеперечисленными нарушениями, но и с фибрилляцией предсердий (ФП), тогда как для прогрессирования коронарной патологии доминирующее дополнительное значение имеет сахарный диабет [10].

На сегодняшний день стало очевидным, что невозможно достигнуть значительного снижения заболеваемости ЦВЗ усилиями, направленными только на выявление и лечение пациентов групп высокого риска. Страны, добившиеся существенного успеха в этой области, проводят целенаправленную политику по пропаганде здорового образа жизни, рационального питания населения, по улучшению экологической обстановки и уменьшению психосоциальной напряженности в обществе [11]. Для планирования и создания действенной системы профилактики инсульта необходимы популяционный анализ факторов риска, а также оценка наличия и эффективности профилактических мероприятий с помощью эпидемиологических исследований.

Решение данной задачи заключается в выработке единых подходов к первичной профилактике инсульта и коронарной патологии в рамках концепции общности факторов риска, внедрении популяционной стратегии профилактики на государственном уровне с принятием законодательных, нормативно-правовых и исполнительных актов и усилением профилактической активности в здравоохранении, создании условий, способствующих здоровому образу жизни.

Изучение кардиологических аспектов патогенеза ишемического инсульта

Хорошо известно, что патогенез ишемического инсульта неразрывно связан с сердечными заболеваниями, выявляющимися у большинства пациентов с ЦВЗ. Так, у 90% больных ишемическим инсультом обнаруживается АГ, у 75% — разнообразная кардиальная патология, включающая хроническую сердечную недостаточность (ХСН), ишемическую болезнь сердца (ИБС), кардиальные аритмии, пороки сердца, кардиомиопатии, врожденные аномалии, опухоли [7].

На сегодняшний день описано более 20 кардиальных источников церебральных эмболий, наиболее значимыми из которых являются неревматическая ФП, приобретенные пороки сердца и постинфарктные изменения миокарда [12]. Кроме этого, по данным собственных

наблюдений, более чем у 50% больных удается обнаружить изменения, ассоциирующиеся с риском парадоксальной эмболии, в основном открытое овальное окно и артериально-венозные легочные шунты [13]. Данные состояния, по существу, представляют собой норму, за исключением таких вариантов развития, как массивный праволевый шунт, большой анатомический размер открытого овального окна, клапанный или окончатый тип его строения.

Не менее актуальной проблемой являются нарушения церебральной перфузии, составляющие основу гемодинамического инсульта. Колебания системного артериального давления (АД), приводящие к редукции мозгового кровотока, могут быть обусловлены различными причинами, в том числе и кардиологическими, включая ряд аритмий и транзиторную ишемию миокарда [14]. Объединяющим звеном двух «кардиогенных» подтипов ишемического инсульта является «скрытность» течения патогенетически значимых кардиальных нарушений и непостоянство симптомов, указывающих на вовлечение сердца в патологический процесс.

В качестве будущих направлений можно выделить изучение возрастных аспектов кардиальной составляющей ишемического инсульта, исследование новых факторов риска кардиогенного церебрального поражения и анализ кардиальных причин транзиторных ишемических атак (ТИА).

Изучение кардиальных нарушений в острой фазе инсульта и раннем периоде постинсультного восстановления

Одним из важнейших направлений кардионеврологии является совершенствование методов диагностики, профилактики и терапии кардиальных осложнений при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК). Прежде всего, это затрагивает реактивные изменения сердечно-сосудистой системы в остром периоде инсульта, которые определяют высокую вероятность возникновения патологических изменений в сердце и обозначаются в литературе термином «цереброкардиальный синдром» [15–17]. Традиционно под этим термином понимают кардиальные нарушения при ОНМК, обусловленные цереброгенным воздействием.

Цереброкардиальные эффекты острого периода ишемического инсульта многогранны. Во-первых, происходит усиление аритмической активности, определяемое величиной очагового поражения мозга и сопутствующей хронической кардиальной патологией [18]. Во-вторых, нарушается автономная регуляция сердечного ритма, что выражается в нивелировании циркадных различий частоты сердечных сокращений и взаимосвязано с локализацией церебрального поражения, а также с характером патологии сердца. И, наконец, угнетение вегетативной регуляции сердца сопровождается ухудшением всех параметров variability сердечного ритма (ВСР) [19, 20].

В ряде случаев выявляемые сдвиги носят стойкий характер и потенциально могут влиять на течение раннего реабилитационного периода. По данным собственных исследований, у больных в острой стадии ишемического инсульта выявлена отрицательная связь между степенью неврологического восстановления и наличием пароксизмов ФП, числом брадиаритмических эпизодов и безболевой ишемии миокарда [18, 21]. Функциональное восстановление при локализации инфаркта мозга в вертебрально-базиллярной системе, у больных с боль-

шими очагами, при ХСН II стадии и ИБС может напрямую зависеть от степени сохранности автономной регуляции сердца [21]. Выявляемые нарушения требуют незамедлительной коррекции, однако с учетом нестабильности центральной гемодинамики антигипертензивная, антиаритмическая и антиангинальная терапия имеет целый ряд особенностей и требует специальных знаний.

В дальнейшем актуальной становится разработка эффективных и безопасных способов устранения кардиальных нарушений для оптимизации ранней постинсультной реабилитации, оценка безопасности и повышение эффективности ранней реабилитации больных с тяжелой патологией сердца, а также изучение состояния сердца у больных с геморрагическим инсультом.

Антигипертензивная терапия в остром периоде инсульта

Основным звеном ведения больных в остром периоде инсульта является адекватное лечение повышенного АД, которое регистрируется у подавляющего большинства пациентов. В настоящее время существуют определенные противоречия в отношении тактики гипотензивного вмешательства у этой категории больных, что связано с представлением о нарушениях в системе регуляции мозгового кровотока [1]. В зоне тяжелой ишемии мозга регистрируется остаточный неэффективный кровоток, а в области менее тяжелой ишемии (пенумбра) мозговой кровоток еще обеспечивает поддержание жизнедеятельности клеток головного мозга, но показатели кровоснабжения напрямую взаимосвязаны с системным и перфузионным давлением. При этом относительно небольшое дополнительное снижение АД может нарушить шаткое равновесие и привести к расширению зоны некроза, поэтому оптимизация АД является важнейшей стратегией лечения острого инсульта.

На основании наблюдательных исследований показано, что повышенное АД в первые сутки ишемического инсульта ассоциируется с более благоприятным неврологическим восстановлением и меньшим уровнем летальности [22, 23]. В то же время раннее начало антигипертензивной терапии (первые 24 ч) от момента инсульта при существенном повышении систолического АД (свыше 160 мм рт.ст.) может быть безопасно и сопровождаться улучшением ближайшего (3 мес) и отдаленного прогноза заболевания, прежде всего уменьшением смертности [24]. В связи с этим в современных рекомендациях Американской ассоциации сердца и Американской ассоциации инсульта (AHA/ASA, 2011) отмечено, что антигипертензивная терапия может быть рекомендована для профилактики повторного инсульта и других сосудистых событий по прошествии первых 24 часов после развития ишемического инсульта [25]. Стратегическая цель антигипертензивной терапии при остром инсульте заключается в снижении риска неврологических и сердечно-сосудистых осложнений, включая смертность в ранний (первые 2–3 нед) и отдаленные сроки (месяцы–годы), а также улучшение функционального восстановления больных [26]. В то же время недавнее плацебоконтролируемое исследование [27] не выявило преимуществ (смерть и инвалидность через 6 мес) при лечении кандесартаном в первые 30 часов инсульта при повышении систолического АД свыше 140 мм рт.ст.

Для решения поставленных задач в перспективе необходимо продолжение исследований по определению сроков начала базисной антигипертензивной терапии

и уровня АД, при котором в остром периоде инсульта целесообразно начинать базисное лечение; оценке безопасности и эффективности антигипертензивной терапии в остром периоде инсульта; разработке оптимального антигипертензивного медикаментозного режима.

Проблемы нейрореабилитации при сочетанной церебральной и кардиальной патологии

Расширение физической активности больного, перенесшего ишемический инсульт, по своей сути является тяжелым стрессовым фактором, оказывающим негативное воздействие на сердечно-сосудистую систему и способным привести к декомпенсации имеющейся хронической патологии [28]. Усугубление кардиальных расстройств, включая ангинозные приступы, сердечную недостаточность, нарушения ритма сердца, может отягощать и замедлять процесс реабилитации, поэтому важно адекватно оценить имеющиеся кардиальные нарушения и риск связанных с ними осложнений [29, 30]. В связи с этим самостоятельную проблему представляет реабилитация больных с сочетанной кардиальной и церебральной патологией. Для обеспечения успеха восстановления постинсультных больных необходима выработка индивидуальных подходов к разработке реабилитационных мероприятий, в том числе с применением робототехники, тщательным контролем основных кардиологических показателей. Так, по данным некоторых исследований, контролируемая активная реабилитация с помощью механотренажеров, начатая в остром периоде инсульта, не сопровождалась выраженными изменениями центральной и церебральной гемодинамики, что при соответствующем отборе пациентов является доказательством безопасности данного метода [28].

Полифункциональное исследование системы «мозг–сердце» при реабилитации неврологических больных с использованием высоких медицинских технологий поможет ответить на многие вопросы, связанные с оптимизацией ведения пациентов при сочетанной церебральной и кардиальной патологии в восстановительном периоде после инсульта.

Увеличение продолжительности жизни и снижение риска кардиальных осложнений после инсульта

В качестве еще одной самостоятельной задачи кардионеврологии можно отметить изучение последствий ишемического инсульта и риска кардиальных осложнений в отдаленном постинсультном периоде. Особенность вопроса заключается в том, что с течением времени, прошедшего после инсульта, все чаще лидирующей причиной смерти больных становится сердечная патология, включая фатальный инфаркт миокарда, жизнеугрожающие аритмии и внезапную сердечную смерть [31]. Показано, что кумулятивный риск инфаркта миокарда и сосудистой смерти в постинсультном периоде неуклонно повышается на протяжении последующих 5 и более лет, возрастая с 8,2 до 17,4% [32].

Известно, что факторами риска повторных сердечно-сосудистых осложнений являются пожилой возраст, курение, обширное церебральное поражение, АГ, сахарный диабет, ФП, ИБС, заболевания периферических артерий [25]. Кроме этого, осуществляется поиск новых независимых факторов риска, таких как желудоч-

ковые аритмии, кальциноз коронарных артерий, нарушение ВСП [33, 34]. Результаты собственного проспективного наблюдения показали, что приблизительно у 23% пациентов в среднем через 15 месяцев после перенесенного инсульта развиваются церебральные и кардиальные нарушения, заканчивающиеся в 1/3 случаев летальным исходом [35]. К категории лиц с неблагоприятным прогнозом могут быть отнесены пациенты в возрасте старше 60 лет, имеющие желудочковые аритмии и снижение спектральных характеристик ВСП.

Не меньший интерес представляет изучение влияния на риск повторных сердечно-сосудистых осложнений поведения пациента в постинсультном периоде, включающего модификацию образа жизни, приверженность к базисной (антигипертензивной, антитромботической и гиполипидемической) терапии. Нынешняя ситуация оставляет желать лучшего. Среди наблюдаемых нами пациентов около половины продолжают курение, не следуют рекомендациям по нормализации массы тела, увеличению физической активности и т.д. [36]. Без существенной модификации поведенческих стереотипов представляется недостаточным прием препаратов, улучшающих сердечно-сосудистый прогноз: тиазидных/тиазидоподобных диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов к ангиотензину II, непрямых антикоагулянтов (при ФП), статинов, антиаритмических средств [37, 38].

Для улучшения прогноза больных после инсульта необходимо продолжать изыскания в следующих направлениях:

- определение прогностических факторов сердечно-сосудистых осложнений в отдаленном постинсультном периоде, включая ВСП;
- выделение пациентов наиболее высокого риска повторных сердечно-сосудистых нарушений и повышение приверженности к лечению;
- изучение эффективности и внедрение новых классов лекарственных препаратов (антигипертензивных, антитромботических, гиполипидемических и т.д.), либо дозировок или схем лечения для профилактики сердечно-сосудистых осложнений в постинсультном периоде;
- выбор оптимального «кардионеврологического» долгосрочного медикаментозного режима терапии, позволяющей увеличить продолжительность и качество жизни.

Так, по расчетным данным, показано, что адекватное использование современных знаний по профилактике сердечно-сосудистых осложнений в постинсультном периоде может снизить относительный 5-летний риск осложнений на 94% [39].

Изучение цереброваскулярных эффектов антигипертензивной терапии у больных с хронической цереброваскулярной патологией

Тесная патогенетическая связь АГ с развитием инсульта и хронических форм ЦВЗ была подтверждена большим количеством научных исследований [40, 41]. Сегодня не вызывает сомнений тот факт, что своевременная и адекватная антигипертензивная терапия способна предотвратить или замедлить прогрессирование сосудистых заболеваний головного мозга [25]. Однако, по данным собственных исследований, у 65% больных определяются существенные нарушения реактивности мозговых сосудов, заключающиеся в снижении их дилатационного потенциала, что составляет основу дефицита

компенсаторных возможностей церебральной гемодинамики при проведении антигипертензивной терапии. Наиболее высок риск ятрогенной церебральной ишемии при АГ 3-й степени, дисциркуляторной энцефалопатии III стадии, окклюзирующей патологии брахиоцефальных артерий, ХСН II–III стадии и ИБС [26].

Вместе с тем до сих пор существует ряд спорных вопросов лечения АГ у больных с ЦВЗ. Во-первых, это относится к целевому уровню АД при лечении данной категории больных. Во-вторых, нуждается в уточнении степень активности антигипертензивной терапии и прежде всего темпы снижения повышенного АД. Дискутируется проблема приоритетного использования тех ли иных классов антигипертензивных средств.

В перспективе необходимо продолжение исследований по определению безопасных и эффективных целевых значений АД и оптимального медикаментозного режима при хронических ЦВЗ, а также изучение новых факторов риска нарушений мозгового кровообращения и их прогностической значимости (артериальная ригидность, центральное аортальное давление).

Диагностика и профилактика хронической ишемии мозга и когнитивных расстройств при кардиальной патологии

Междисциплинарный интерес представляет собой изучение состояния мозга при хронических формах кардиальной патологии, сопряженных в том числе с нарушением насосной функции сердца и центральной гемодинамики. В ряде исследований продемонстрировано ухудшение кровоснабжения головного мозга при постоянной форме ФП, ХСН, приобретенных пороках сердца, идиопатической артериальной гипотензии, ИБС, сопровождающееся появлением и прогрессированием неврологической симптоматики [42–45]. Особое внимание в настоящее время уделяется состоянию когнитивных функций, нарушение которых может быть первым симптомом церебрального поражения при кардиологической патологии [46–49]. Своевременная диагностика неврологических и нейропсихологических проявлений кардиогенной сосудистой мозговой недостаточности должна послужить поводом для оптимизации сердечно-сосудистой терапии с целью улучшения качества жизни и прогноза заболевания.

В дальнейшем необходима разработка принципов единого «кардионеврологического» ведения пациентов с сердечно-сосудистой патологией на основе общности стратегических целей (улучшение качества жизни, уменьшение выраженности органных поражений, улучшение прогноза заболевания). Важным направлением представляется рационализация комбинированной терапии у пациентов с сочетанной неврологической и кардиологической патологией и снижение риска полипрагмазии.

Церебральные, кардиальные осложнения и принципы церебропротекции в сердечно-сосудистой хирургии

Снижение частоты неврологических осложнений кардиохирургических операций является неотъемлемой задачей, решаемой на стыке кардионеврологии и сердечно-сосудистой хирургии [50, 51]. Эмболия артерий головного мозга, снижение церебральной перфузии, контактная активация клеток крови в ходе

искусственного кровообращения, метаболические нарушения — все это лежит в основе церебральных осложнений кардиохирургических вмешательств [52]. Изменение технических условий выполнения операции на открытом сердце, превентивная церебропротекция в перспективе призваны уменьшить риск мозговых расстройств [53]. Правильный выбор оптимальной хирургической тактики у пациентов с сочетанным коронарным и каротидным атеросклеротическим поражением может способствовать снижению вероятности развития гипоперфузионных периоперационных мозговых нарушений [54, 55].

Еще одной актуальной проблемой, решаемой в рамках кардионеврологии, являются сердечные осложнения реконструктивных операций на артериях головы (каротидная эндартерэктомия, ангиопластика). В настоящее время изучены частота и виды кардиальных и церебральных осложнений при открытых и эндоваскулярных операциях на брахиоцефальных артериях [56, 57]. Показано, что в раннем послеоперационном периоде (30 дней) каротидная эндартерэктомия чаще осложняется инфарктом миокарда, а баллонная ангиопластика со стентированием — церебральными расстройствами (инсульт, ТИА, асимптомное церебральное поражение) [58]. Основой предупреждения кардиальных осложнений при открытых операциях на артериях головы служит своевременное начало лечения бета-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, статинами и антитромботическими средствами [59, 60]. При этом недостаточно изучены факторы риска и способы предупреждения периоперационных кардиальных осложнений каротидной ангиопластики, прежде всего таких, как брадиаритмии и персистирующая артериальная гипотония.

Необходимо продолжить научно-исследовательскую работу по выделению групп пациентов повышенного риска кардиальных осложнений при ангиохирургической интервенции и разработке подходов к профилактике сердечно-сосудистых нарушений в перипроцедуральном периоде реконструктивных вмешательств на брахиоцефальных артериях, включая пациентов с мультисосудистым церебральным поражением и мультифокальным атеросклерозом.

Диагностика и лечение кардиогенных синкопальных состояний

В настоящее время синкопе определяется как преходящая потеря сознания, возникающая вследствие транзи-

торной глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующаяся быстрым началом, короткой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением [61]. Разработана патогенетическая классификация синкопе, включающая рефлекторные, ортостатические и кардиогенные причины. Стратифицированы причины кардиогенных синкопе: аритмические и вследствие органической патологии сердца [61]. Показано, что инцидентность кардиогенных синкопе в популяции значительно возрастает после 50 лет и характеризуется наиболее высоким уровнем смертности [62]. Тем не менее, несмотря на изученность вопроса, сохраняется ряд проблем, связанных с диагностикой, лечением и профилактикой синкопальных состояний, которые необходимо решать в будущем. К ним можно отнести совершенствование методов дифференциальной диагностики преходящих потерь сознания (синкопальных и несинкопальных) и причин синкопе; диагностику истинных причин синкопе при сочетанной кардиальной патологии (органические и аритмические нарушения) или комбинации факторов риска (кардиогенные плюс рефлекторные либо ортостатические триггеры); разработку способов предупреждения рефлекторных кардиоингибиторных и ортостатических синкопе; снижение смертности у больных с кардиогенными синкопе.

Заключение

Таким образом, несмотря на сравнительную «молодость» кардионеврологии как научного направления, ее достижения сегодня широко востребованы при ведении пациентов с ОНМК и хроническими ЦВЗ, в постинсультной реабилитации больных, при выполнении кардиохирургических операций и реконструктивных вмешательств на артериях головы и т.д. Целый ряд весьма специфических особенностей работы в ангионеврологической клинике заставляет пересмотреть некоторые «традиционные» кардиологические принципы и обосновывает необходимость междисциплинарного подхода к диагностике, лечению и профилактике церебро- и кардиоваскулярных расстройств. В настоящее время сложно определить приоритетность конкретного направления кардионеврологии. Несомненно, что действенный подход к решению задач кардионеврологии возможен исключительно только при условии объединения усилий представителей различных областей медицины. Интегративные процессы в рамках кардионеврологии позволяют дать новый импульс научно-исследовательской деятельности и станут залогом будущих научных свершений.

REFERENCES

1. Vorlou Ch.P., Dennis M.S., van Gejn Zh. s soavt. Insul't. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vedeniya bol'nyh / per. s angl. pod red. A.A. Skoromca, V.A. Sorokoumova. SPb.: Politehnika. 1998. 629 s.
2. Bogolepov N.K. Izmeneniya nervnoj sistemy pri patologii serdca (problema kardionevrologii). V kn.: Klinicheskie lekicii po nevropatologii. M.: Medicina. 1971. S. 168–189.
3. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol.* 1986; 43: 71–84.
4. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism: second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol.* 1989; 46: 727–743.
5. Vereschagin N.V., Gulevskaya T.S., Milovidov Yu.K. Aktual'nye problemy kardionevrologii. *Klinicheskaya medicina.* 1991; 3: 3–6.
6. Suslina Z.A., Fonyakin A.V., Piradov M.A. Sovremennoe sostoyanie i perspektivy kardionevrologii. *Annaly klinicheskoi i eksperimental'noj nevrologii.* 2009; 1: 51–57.
7. Suslina Z.A., Fonyakin A.V. Prakticheskaya kardionevrologiya. M.: IMA-PRESS. 2010. 304 s.: il.
8. Suslina Z.A., Varakin Yu.Ya., Vereschagin N.V. Sosudistye zaboлевaniya golovnogogo mozga. M.: MEDpress-inform. 2009. 352 s.: il.
9. Global Programme on Evidence for Health Policy. WHO, *World Health Report.* 2002.

10. Banerjee A., Silver L.E., Henegham C. et al. Population-based comparison of risk factors for ischemic stroke versus acute coronary syndromes: identical twins or distant relatives? *Cerebrovasc Dis.* 2008; 25 (Suppl. 2): 16.
11. Oganov R.G., Maslennikova G.Ya. Serdechno-sosudistye zabolovaniya i demograficheskaya situaciya v Rossii. *Trudy I Nacional'nogo kongressa «Kardionevrologiya»* / pod red. M.A. Piradova, A.V. Fonyakina. Moskva. 2008. S. 18–23.
12. Hanna J.P., Furlan A.J. Cardiac disease and embolic sources. *Brain Ischemia: Basic Concept and Clinical Relevance.* Ed. L.R. Caplan. London. 1995: 299–315.
13. Suslina Z.A., Fonyakin A.V., Chechetkin A.O. s soavt. Patogeneticheskaya geterogennost' ishemicheskogo insul'ta i otkrytoe oval'noe otverstie. *Annaly klinicheskoy i 'eksperimental'noj nevrologii.* 2008; 3: 4–8.
14. Simonenko V.B., Shirokov E.A. Gemodinamicheskij insul't. *Klinicheskaya medicina* 1999; 6: 4–9.
15. Dolgov A.M. Cerebrokardial'nyj sindrom pri ishemicheskom insul'te (chast' 1). *Vestnik intensivnoj terapii.* 1994; 2: 10–14.
16. Dolgov A.M. Cerebrokardial'nyj sindrom pri ishemicheskom insul'te (chast' 2). *Vestnik intensivnoj terapii.* 1995; 2: 15–18.
17. Norris J.M., Froggatt G.M., Hachinski V.C. Cardiac arrhythmias in acute stroke. *Stroke.* 1978; 9: 392–396.
18. Trunova E.S. Sostoyanie serdtsa i techenie ostrogo perioda ishemicheskogo insul'ta. Avtoref. dis.... kand. med. nauk. Moskva. 2008. 28 s. URL: http://www.neurology.ru/professional/avtoreferat_Trunova_ES.pdf
19. Samokhvalova E.V. Isemicheskii insul't i variabel'nost' ritma serdtsa. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Moskva. 2008. 28 s. URL: http://www.neurology.ru/professional/avtoreferat_Samokhvalova_EV.pdf
20. Colivicchi F., Bassi A., Santini M., Caltagirone C. Cardiac autonomic derangement and arrhythmias in right-sided stroke with insular involvement. *Stroke.* 2004; 35: 2094–2098.
21. Fonyakin A.V., Geraskina L.A., Trunova E.S. Kardilogicheskie aspekty rannej postinsul'tnoj rehabilitacii. *Praktichna angiologiya (Kiev).* 2006; 3: 60–65.
22. Leonardi-Bee J., Bath P.M.W., Phillips S.J. et al. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke.* 2002; 33: 1315–1320.
23. Castillo J., Leira R., Garcia M.M. et al. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke.* 2004; 35: 520–527.
24. Potter J.F., Robinson T.G., Ford G.A. et al. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomized, placebo- controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 48–56.
25. Furie K.L., Kasner S.E., Adams R.J. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. AHA/ASA Guideline. *Stroke.* 2011; 42: 227–276.
26. Suslina Z.A., Geraskina L.A., Fonyakin A.V. Arterial'naya gipertoniya, sosudistaya patologiya mozga i antigipertenzivnoe lechenie. *M.: Mediagrafiks.* 2006. 200 s.: il.
27. Sandset E.C., Bath P.M., Boysen G. et al. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet.* 2011; 377: 741–750.
28. Zeppellini R., Salsa F., Gheno G., Cucchini F. Cardiac injury in acute cerebral vasculopathy. *Ann Ital Med Int.* 2001; 16: 73–81.
29. Hier D.B., Edelstein G. Deriving clinical prediction rules from stroke outcome research. *Stroke.* 1991; 22: 1431–1436.
30. Bartko D., Ducat A., Janco S. et al. The heart and brain. Aspects of their interrelation. *Vnitř Lec.* 1996; 42: 482–489.
31. Sacco R.L., Shi T., Zamanillo M.C., Kargman D.E. Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurology.* 1994; 44: 626–634.
32. Dharmoon M.S., Tai W., Boden-Albala B. et al. Risk of myocardial infarction or vascular death after first ischemic stroke. *Stroke.* 2007; 38: 1752–1758.
33. Tokgozoglou S.L., Batur M.K., Topcuoglu M.A. et al. Effect of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death. *Stroke.* 1999; 30: 1307–1311.
34. Makikallio T.H., Huikuri H.V., Makikallio A. et al. Prediction of sudden cardiac death by fractal analysis of heart rate variability in elderly subjects. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37: 1395–402.
35. Fonyakin A.V., Shandalin V.A., Geraskina L.A. Serdechno-sosudistye oslozhneniya v postinsul'tnom periode i variabel'nost' serdechnogo ritma. *Kreativnaya kardiologiya.* 2011; 1: 91–101.
36. Fonyakin A.V., Geraskina L.A., Shandalin V.A. Profilaktika serdechno-sosudistyh oslozhnenij posle perenesennogo ishemicheskogo insul'ta: standarty, dejstvitel'nost' i perspektivy. *Nevrologiya, nejropsihiatriya i psihosomatika.* 2010; 1: 24–29.
37. Verbickaya S.V., Parfenov S.V. Vtorichnaya profilaktika insul'ta v ambulatornyh usloviyah. *Nevrologicheskij zhurnal.* 2011; 1: 42–46.
38. Saposnik G., Goodman S.G., Leiter L.A. et al. Applying the evidence: do patients with stroke, coronary artery disease, or both achieve similar treatment goals? *Stroke.* 2009; 40: 1417–1424.
39. Hackman D.G., Spence J.D. Combining multiple approaches for the secondary prevention of vascular events after stroke. A quantitative modeling study. *Stroke.* 2007; 38: 1881–1885.
40. Gannushkina I.V., Lebedeva N.V. Gipertonicheskaya 'encefalopatiya. *M.: Medicina.* 1987. 224 s.: il.
41. Prospective Studies Collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure and stroke: 13 000 strokes in 450 000 people in 45 prospective cohorts. *Lancet.* 1995; 346: 1647–1653.
42. Kim A.V. Faktory narusheniya mozgovogo krovoobrascheniya u bol'nyh s priobretennymi porokami serdca do i posle operacii protezirovaniya serdechnyh klapnov. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Moskva. 2004. 28 s.
43. Chefranova Zh.Yu. Idiopaticeskaya arterial'naya gipotenziya. Klinika, diagnostika, lechenie. *M.: Medicina.* 2005.
44. Paterniti S. Low blood pressure and risk of depression in the elderly: Aprospective community-based study. *J. Psychiatry.* 2000; 5: 464–467.
45. Elias M.F., Sillivan L.M., Elias P.K. et al. Atrial fibrillation is associated with lower cognitive performance in the Framingham offspring men. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2006; 15: 214–222.
46. Atayan A.S., Fonyakin A.V., Mashin V.V. Idiopaticeskaya arterial'naya gipotenziya: nevrologicheskie narusheniya, cerebral'naya i central'naya gemodinamika. *Annaly klinicheskoy i 'eksperimental'noj nevrologii.* 2011; 2: 4–8.
47. Knecht S., Oelschlaeger Ch., Duning Th. et al. Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy. *Eur Heart J.* 2008; 29: 2125–2132.
48. Okonkwo O.C., Ronald A., Cohen b John Gunstad et al. Longitudinal Trajectories of Cognitive Decline among Older Adults with Cardiovascular Disease. *Cerebrovasc Dis.* 2010; 30: 362–373.
49. Pressler S. J. Subramanian U., Kareken D. et al. Cognitive Deficits in Chronic Heart Failure. *Nurs Res.* 2010; 59 (2): 127–139.
50. Akchurin R.S., Shiryaev A.A., Vlasova 'E.E., Galyautdinov D.M. Algoritmy kardionevrologii v serdechno-sosudistoj hirurgii. *Trudy I Nacional'nogo kongressa «Kardionevrologiya»* / pod red. M.A. Piradova, A.V. Fonyakina. Moskva. 2008. S. 23–27.
51. Gardner T., Horneffer P., Manolio T. et al. Major stroke after coronary artery bypass surgery: changing magnitude of the problem. *J Vasc Surg.* 1986; 3: 684–687.
52. Shevchenko Yu.L., Mihajlenko A.A., Kuznecov A.N., Erofeev A.A. Kardiohirurgicheskaya agresiya i golovnoj mozg. *SPh.: Nauka.* 1997.
53. Suslina Z.A., Bokeriya L.A., Piradov M.A. s soavt. Nejroprotekcija v kardiohirurgii. *Annaly klinicheskoy i 'eksperimental'noj nevrologii.* 2009; 1: 4–7.

54. Bokeriya L.A., Pirchalaishvili Z.K., Sigaev I.Yu. s soavt. Hirur-gicheskaya taktika pri sochetannom porazhenii koronarnyh i brahiocefal'nyh arterij. *Trudy I Nacional'nogo kongressa «Kardionevrologiya»* / pod red. M.A. Piradova, A.V. Fonyakina. *Moskva*. 2008. S. 10-17.
55. American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) guidelines for coronary artery bypass graft surgery. *JACC*. 1999; 34: 1262–1347.
56. Auerbach A., Goldman L. Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. *Circulation*. 2006; 113: 1361–1376.
57. Cremonesi A., Setacci C., Bignamini A. et al. Carotid artery stenting. First Consensus Document of the ICCS-SPREAD Joint Committee. *Stroke*. 2006; 37: 2400–2409.
58. Hopkins L.N., Gary S.R., Chakhtoura E.Y. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial: Credentialing of Interventionalists and Final Results of Lead-in Phase. *J of Stroke and Cerebrovasc Dis*. 2010; 19: 153–162.
59. Fleisher L.A., Beckman J.A., Brown K.A. et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 2002 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery). *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50: 1707–1732.
60. Liapis C.D., Bell P.R.F., Mikhailidis D. et al. ESVS Guidelines. Invasive Treatment for Carotid Stenosis: Indications, Techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009; 37: 1–19.
61. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009 (on-line version). URL: <http://www.escardio.org/guidelines>
62. Del Rosso A., Ungar A., Maggi R. et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008; 94: 1620–1626.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Суслина Зинаида Александровна, профессор, академик РАМН, директор ФГБУ Научный центр неврологии РАМН

Адрес: 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80

Тел.: (495) 490-25-06, (495) 490-20-09, **факс:** (495) 490-22-10

E-mail: center@neurology.ru

Фоныхин Андрей Викторович, доктор медицинских наук, руководитель лаборатории кардионеврологии Научного центра неврологии РАМН

Адрес: 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80

Тел.: (495) 490-20-39; (916) 344-45-63, **факс:** (495) 490-22-10

E-mail: fonyakin@mail.ru

Гераскина Людмила Александровна, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории кардионеврологии Научного центра неврологии РАМН

Адрес: 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80

Тел.: (495) 490-24-03, **факс:** (495) 490-22-10

E-mail: neurocor@mail.ru