А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Кардиогенные инсульты

CARDIOGENIC INSULTS

A.V. Fonyakin

Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Based on the current data available in the literature and the results of his studies, the author characterizes the implication of cardiac diseases in the pathogenesis of cardioembolic and hemodynamic insults. Cardiogenic insults are demonstrated to account for as high as 40% of all the causes of ischemic insult. The leading causes of cardioembolic stroke are considered to be nonrheumatic atrial fibrillation, postinfarct changes, and rheumatic heart disease. The pathogenesis of hemodynamic insult (HDI) may be also caused by cardiac pathology that can singly affect blood pressure levels via cardiac output variations. Silent myocardial ischemia, atrial fibrillation, and sick sinus syndrome are regarded as the most common cardiogenic causes of HDI. The importance of a target cardiological study of patients with ischemic insult is accentuated for the effective secondary prevention of cardiogenic insults.

Key words: ischemic insult, cardiac pathology. Andrei Viktorovich Fonyakin: neurocor@rol.ru

Ишемический инсульт представляет собой клинический синдром острого сосудистого поражения мозга и может являться исходом различных патологических состояний системы кровообращения: сосудов, сердца, крови [1]. Широкое внедрение кардиологических методов диагностики в клиническую ангионеврологическую практику значительно обогатило знания о состоянии сердца у больных ишемическим инсультом и способствовало углублению понимания роли сердца в генезе этого заболевания [2]. Сегодня известны два кардиогенных механизма развития очаговой ишемии мозга — церебральная эмболия и сосудистая мозговая недостаточность, приводящие, соответственно, к кардиоэмболическому и гемодинамическому инсульту. Вместе с тем существующее этиологическое многообразие сердечных нарушений [3] диктует необходимость в упорядочении их значения в патогенезе кардиогенных ишемических инсультов.

Кардиоэмболический инсульт (КЭИ). Современные представления о роли и месте кардиальных заболеваний в патогенезе церебральной эмболии формировались постепенно. Так, в середине 20-го столетия полагали, что доля кардиогенной эмболии не превышает 3-8% среди всех ишемических инсультов [4, 5]. В то время диагностика КЭИ базировалась на следующих трех критериях: 1) наличии установленного кардиального повреждения с высоким эмбологенным потенциалом (острый инфаркт миокарда и ревматический митральный стеноз с мерцательной аритмией); 2) внезапном появлении максимальной выраженности неврологических симптомов и 3) анамнестических указаниях на системную эмболию [6]. Наряду с характерными клиническими признаками одними из основных критериев КЭИ считаются наличие потенциального кардиального источника эмболии и отсутствие признаков стенозирующего поражения артерий головы [1, 7, 8]. Такой подход предопределил увеличение доли кардиогенной эмболии среди причин ишемического поражения мозга до 20% и более, так как эмбологенная патология сердца после введения в ангионеврологическую практику чреспищеводной ЭхоКГ стала обнаруживаться у 40-50% больных ишемическим инсультом [9, 10]. Действительно, регистры инсульта последних десятилетий продемонстрировали, что 22—39% случаев нарушения мозгового кровообращения являются кардиоэмболическими [11—13].

Среди многообразия причин кардиогенной эмболии ведущее место занимает неревматическая фибрилляция предсердий [14–17]. Причем, по нашим данным, лидирующие позиции занимает пароксизмальная фибрилляция предсердий, которая была зарегистрирована как изолированное кардиальное нарушение у 22,1% больных КЭИ, тогда как постоянная форма в качестве единственной причины инсульта была выявлена лишь у 9,6% пациентов [18]. Это может быть обусловлено, с одной стороны, сходной частотой тромбообразования, а с другой – различными обстоятельствами, способствующими собственно эмболизации. При пароксизмальной мерцательной аритмии условия, предрасполагающие к эмболическому событию, создаются, как правило, после восстановления синусового ритма, когда возобновившееся сокращение ушка левого предсердия вызывает отрыв находящегося в нем тромботического материала и его поступление в кровоток. При постоянной форме мерцательной аритмии, характеризующейся постоянной акинезией ушка левого предсердия, отсутствует механическое воздействие на тромб, поэтому риск эмболических событий может быть ощутимо меньше [19].

Постинфарктные изменения левого желудочка являются второй по частоте причиной кардиогенной эмболии. В нашем исследовании они как единственная причина инсульта были выявлены у 16,3% больных. Хорошо известно, что гипокинетичный сегмент способен вызвать внутрижелудочковые циркуляторные нарушения и приводить к образованию между трабекулами мелких тромбов с последующей их эмболией [20]. Так, при аутопсических исследованиях тромбы выявлялись при инфаркте миокарда у каждого 4-го больного, не получавшего антикоагулянты [21]. Вместе с тем особо следует подчеркнуть, что постинфарктная аневризма и внутрижелудочковый тромбоз вопреки распространенному предположению оказались в нашем исследовании далеко не самой частой находкой. По-видимому, следует согласиться с другим

обоснованным мнением, что тромбы в хронических левожелудочковых аневризмах редко эмболизируют, так как изолированы от гидравлических сил, действующих внутри просвета, и имеют широкое прикрепление к эндокарду [6].

Следующая причина КЭИ — ревматические пороки митрального и аортального клапанов (в нашем исследовании — 12,5% больных), что согласуется с результатами других авторов [22]. Причиной эмболических осложнений при данной патологии являются как собственно клапанные изменения, так и нередко сопутствующая ревматическому пороку постоянная фибрилляция предсердий. Причиной кардиогенной эмболии может служить не только стеноз, но и недостаточность клапанов, тогда как ранее считалось, что к эмболическим осложнениям приводит преимущественно митральный стеноз [23].

При других видах кардиальной патологии частота развития КЭИ специально не рассматривалась и на долю этих нарушений суммарно отводилось около 10% [9]. На наш взгляд, это не совсем корректно, так как риск развития эмболических осложнений при прочих кардиальных нарушениях существенно различается и в общей сложности превышает указанный процент. Так, число больных, у которых КЭИ развился вследствие пролапса митрального клапана, составило 8,7% и было ненамного меньше числа больных, у которых он развился в результате изолированной постоянной мерцательной аритмии. При этом высокий эмбологенный потенциал пролапса митрального клапана в первую очередь определяет имеющаяся миксоматозная дегенерация створок, а не степень пролабирования или регургитации.

Несколько реже причиной КЭИ становятся протезированные клапаны сердца (в нашем исследовании – 6.7% больных), хотя еще недавно тромбоэмболия считалась одним из самых серьезных осложнений протезированных клапанов сердца [24]. Появление новых модификаций искусственных клапанов в значительной мере было обусловлено именно попытками уменьшения эмболических осложнений, прежде всего церебральных. Сегодня риск развития инсульта у больных с механическими клапанными протезами в аортальной позиции и получающих антикоагулянты невелик и составляет <1% в год; при протезированном митральном клапане этот риск несколько выше -2% в год [6]. В нашем исследовании аортальные протезы послужили причиной инсульта у 2,9% пациентов, а митральные - у 3,8% больных. При этом всем больным имплантированы механические искусственные клапаны. Полагают, что биопротезированные клапаны по сравнению с механическими имеют более низкий эмболический потенциал. Возможно, этим можно объяснить отсутствие среди наблюдаемых больных КЭИ пациентов с биопротезами.

Инфекционный эндокардит послужил причиной КЭИ у 5,8% больных, аневризма межпредсердной перегородки — у 4,8%. Среди других нечастых причин кардиогенной эмболии следует назвать кальциноз митрального кольца и асептический эндокардит (по 2,9%). Еще реже церебральные эмболические осложнения были вызваны наличием кальцифицирующего аортального стеноза, миксомы левого предсердия, дилатационной кардиомиопатии и открытого овального окна (по 1,9% больных).

Повышенный интерес к открытому овальному окну как фактору риска эмболических событий заставляет нас более подробно остановиться на этой патологии. Открытое оваль-

ное окно на протяжении многих десятилетий привлекает к себе внимание в качестве одной из самых необычных причин кардиоцеребральной эмболии [25—28]. В многочисленных публикациях отмечалось значительное преобладание больных, перенесших цереброваскулярные события и имеющих открытое овальное окно, по сравнению с распространенностью данной аномалии в общей популяции [29, 30].

Недавние исследования продемонстрировали, что увеличение риска церебральных эмболических событий прямо зависит от размера открытого овального окна, оцененного с помощью чреспищеводной ЭхоКГ [31-33]. Кроме того, у пациентов с открытым овальным окном существует повышенный риск повторных цереброваскулярных ишемических нарушений (инсульт, транзиторные ишемические атаки) - от 1,7 до 4,7% новых эпизодов в год [34, 35]. Все это послужило поводом к разработке оперативной коррекции порока как открытым доступом [36], так и с помощью транскатетерной окклюзии овального окна. О транскатетерном закрытии открытого овального окна у 36 пациентов, перенесших парадоксальную эмболию, впервые сообщили в 1992 г. N.D. Bridges и соавт. [37]. В течение 8 мес послеоперационного наблюдения повторных церебральных эмболических событий не зарегистрировано. Сходные результаты были представлены D.J. Ende и соавт. [38]: в течение 32 мес после операции авторы наблюдали 10 аналогичных пациентов и не отметили у них повторных церебральных эпизодов. Последние завершившиеся проспективные исследования, посвященные транскатетерному закрытию открытого овального окна, уже насчитывают значительно большее число больных, что доказывает убедительность полученных результатов. V. Thijs и соавт. [39] и К. Billinger и соавт. [40] сообщили о многолетнем (4 и 6 лет) проспективном послеоперационном наблюдении соответственно 113 и 597 пациентов. Эти больные ранее перенесли различные, в том числе и повторные, эмболические эпизоды (инсульт, транзиторные ишемические атаки и периферические эмболии) на фоне открытого овального окна и не имели других причин эмболии. В этих исследованиях было продемонстрировано значительное снижение риска повторных ишемических событий.

Однако наряду с достигнутыми успехами стали возникать определенные сомнения в существовании тесной патогенетической связи между межпредсердным шунтом и эмболическими осложнениями [41, 42]. Критиковалась целесообразность хирургической коррекции выявленных дефектов у всех постинсультных больных и оценивалось наличие реальных преимуществ оперативной тактики перед традиционной профилактикой повторных эмболий с помощью антиагрегантов и антикоагулянтов. В исследовании S. Homma и соавт. [36] рецидивирование церебральных эмболических событий произошло у 4 из 28 пациентов, наблюдавшихся в течение 19 мес после закрытия овального окна. Авторы отмечают, что повторные эмболии в основном регистрировались в группе пожилых пациентов, у которых причинами инсульта могли быть другие нераспознанные нарушения, а не открытое овальное окно. Проспективное Лозаннское исследование инсульта у пациентов с парадоксальной эмболией [43] продемонстрировало низкую (1,9% в год) частоту повторного инсульта и отсутствие корреляции повторных событий с выбранной тактикой лечения (хирургическое закрытие межпредсердного дефекта или антикоагулянтная и антиагрегантная терапия). В самом деле, при наличии очень малого дефе-

кта и относительно крупного эмболического фрагмента вероятность реализации мозгового события крайне ничтожна [34]. И хотя установлено, что пузырьки воздуха могут перемещаться из правой в левую половину сердца достаточно часто, с тромбом это происходит очень редко, по крайней мере это трудно доказать при жизни и использовать для постановки диагноза [44]. По мнению Ч.П. Ворлоу и соавт. [45], хотя открытое овальное окно часто встречается у здоровых, парадоксальная эмболия из правой половины сердца в левое предсердие и затем в мозг становится причиной ишемии мозга довольно редко. В связи с этим наиболее приемлемыми можно считать рекомендации по вторичной профилактике инсульта Американской ассоциации сердца и Американской ассоциации инсульта [46]. В них указывается, что парадоксальная эмболия не является преобладающим механизмом инсульта у больных с открытым овальным окном и закрытие последнего должно осуществляться при повторном криптогенном инсульте, развившемся на фоне оптимальной консервативной терапии. Целесообразность и терапевтическую ценность оперативного закрытия овального окна еще предстоит подтвердить результатами рандомизированных клинических исследований [40].

Самой редкой причиной КЭИ в нашем наблюдении оказался острый инфаркт миокарда (1% больных), что согласуется с результатами более ранних исследований [47]. Так, ишемический инсульт имел место всего у 0,04—1,9% пациентов с данной патологией [23, 47]. При этом необходимо учесть, что анализировались все случаи ишемического инсульта, а не только КЭИ. Столь значительное снижение частоты возникновения тромбоэмболических осложнений при остром инфаркте миокарда стало возможным благодаря широкому применению антикоагулянтной терапии у данной категории больных [6].

Таким образом, наиболее частыми причинами КЭИ являются неревматическая пароксизмальная мерцательная аритмия, постинфарктный кардиосклероз, ревматические пороки сердца, неревматическая постоянная мерцательная аритмия и пролапс митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок. К менее частым причинам можно отнести инфекционный эндокардит, протезированные клапаны сердца, аневризму межпредсердной перегородки, кальциноз митрального кольца и асептический эндокардит. Наиболее редкие причины КЭИ — кальцифицирующий аортальный стеноз, миксома левого предсердия, дилатационная кардиомиопатия, открытое овальное окно и острый инфаркт миокарда.

Гемодинамический инсульт (ГДИ). Концепция гемодинамических нарушений церебральной перфузии в качестве первоначальной причины инсульта не нова. В 1950 г. D. Denny-Brown [48] описал «церебральные гемодинамические кризы» с очаговыми церебральными симптомами вследствие артериального стеноза или окклюзии на фоне периодического уменьшения кровотока в артериях виллизиева круга. Было отмечено, что коллатеральный кровоток при генерализованном снижении АД страдает в первую очередь. С этого сообщения началось формирование концепции нарушений церебральной перфузии вследствие ограничения кровотока в стенозированных мозговых сосудах на фоне транзиторного снижения АД [49, 50].

Хотя большинство церебральных ишемических событий является тромбоэмболическими, распознавание гемодинамического подтипа имеет большое значение для ведения

больного и предупреждения повторных церебральных осложнений. В целом ГДИ составляет, по мнению разных авторов, от 8 до 53% всех ишемических инсультов [51–53]. Механизм сосудистой мозговой недостаточности, лежащий в основе ГДИ, в общих чертах может быть определен как диспропорция между потребностью и возможностью обеспечения полноценного кровоснабжения головного мозга [49, 54].

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 [55].

Традиционно считается, что сердечная патология (острый инфаркт миокарда, остановка синусового узла, отказ электрокардиостимулятора, фибрилляция желудочков и др.), лежащая в основе ГДИ, развивается внезапно, манифестируя не только церебральными, но и кардиальными симптомами [56, 57]. 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, — ритмом сердца и АД.

Так, J. Bogouslavsky и F. Regli [58] детально обследовали 51 пациента, перенесшего ГДИ. Состояние сердца оценивали с помощью ЭКГ, ЭхоКГ и холтеровского мониторирования. У 55% больных была обнаружена различная кардиальная патология, включая брадиаритмии на фоне постоянной фибрилляции предсердий и синдрома слабости синусового узла, наджелудочковую пароксизмальную тахикардию с высокой частотой желудочковых сокращений, преходящую атриовентрикулярную блокаду II и III степени. При этом у части больных значимые аритмии были выявлены впервые с помощью холтеровского мониторирования. Авторы пришли к выводу, что аритмогенное транзиторное падение сердечного выброса может приводить к развитию монолатерального очагового поражения головного мозга на фоне имеющегося выраженного атеросклероза сонных артерий.

Последующие работы [50, 57] были посвящены изучению кардиальной патологии при инфарктах в зонах смежного кровоснабжения головного мозга. С помощью холтеровского мониторирования более чем у половины пациентов идентифицированы серьезные гемодинамически значимые изменения, включая пароксизмальные тахиаритмии (фибрилляция предсердий, желудочковая и наджелудочковая тахикардия), брадиаритмии (синдром слабости синусового узла и атриовентрикулярная блокада II степени) и ишемию миокарда.

Полученные нами данные [59] также свидетельствуют о важнейшем значении кардиальных нарушений при ГДИ. При углубленном кардиологическом обследовании у 68,1% больных, перенесших ГДИ, диагностирована разнообразная кардиальная патология, влияющая на состояние сократимости левого желудочка. Основное место среди различных видов сердечных нарушений занимала ИБС (58,3% пациентов), представленная постинфарктным кардиосклерозом (30,6%) и острым инфарктом миокарда (5,6%), который

развивался не более чем через 3 сут после острого нарушения мозгового кровообращения. Кроме того, ревматический порок сердца диагностирован у 5,6% больных и дилатационная кардиомиопатия — у 1,4%.

При ГДИ выявлены различные нарушения ритма сердца в виде пароксизмальной фибрилляции предсердий (18,1% больных), постоянной формы фибрилляции предсердий (15,3%), транзиторных форм синдрома слабости синусового узла (8,3%) и периодов желудочковой би- или тригеминии (2,8%). Синдром слабости синусового узла во всех наблюдениях имел преходящий характер, субъективно не проявлялся и был выявлен в основном с помощью холтеровского мониторирования. У 3 из 6 больных с синдромом слабости синусового узла он протекал в форме синоаурикулярной блокады II степени, брадитахикардитического синдрома или синусовой брадикардии. Длительность периодов асистолии при перечисленных брадиаритмиях составляла от 2 до 4 с, а периодическое урежение синусового ритма в дневное время достигало 30 ударов в минуту. У 33,7% пациентов регистрировались эпизоды безболевой ишемии миокарда. У 1 пациента с полной атриовентрикулярной блокадой и постоянной электрокардиостимуляцией зафиксирован отказ работы кардиостимулятора, что привело к появлению транзиторных эпизодов атриовентрикулярной блокады III степени. 1 пациент во время кардиальных инвазивных манипуляций (коронарография) пережил клиническую смерть (фибрилляция желудочков). После успешных реанимационных мероприятий у него была обнаружена очаговая неврологическая симптоматика, свидетельствующая о состоявшемся ишемическом инсульте.

Все перечисленные сердечные нарушения способны самостоятельно влиять на уровень АД через колебания минутного объема сердца. Это позволяет предположить возможную патогенетическую сопряженность данных нарушений с ГДИ. Так, устойчивые эпизоды пароксизмальной фибрилляции предсердий нарушают внутрисердечную гемодинамику, приводя к снижению ударного индекса левого желудочка в среднем на 43% [60]. Церебральный кровоток при этом может уменьшаться на 23% [61]. Постоянная фибрилляция предсердий также, как правило, протекает на фоне редуцированных значений ударного объема левого желудочка и периодического урежения частоты желудочковых сокращений [62]. Эти факторы могут привести к транзиторному снижению минутного объема сердца, АД и мозгового кровотока. Отсутствие нормальной атриовентрикулярной синхронизации приводит к заметному снижению сердечного выброса, особенно у пациентов с нарушением сократимости левого желудочка, что может повлечь за собой снижение АД и нарушение церебральной гемодинамики [62]. 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 [63].

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 синкопальные состояния. 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 синусового узла приступов Морганьи—Адамса—Стокса.

Безболевая ишемия миокарда является еще одной значимой причиной транзиторных нарушений сократимости левого желудочка, что может сопровождаться редукцией ударного объема [64]. Отсутствие в ряде случаев компенсаторного увеличения частоты сердечных сокращений последовательно приводит к уменьшению значений минутного объема сердца и снижению АД [65].

Частота конкретных кардиальных нарушений, приводящих к снижению минутного объема сердца и последующему падению АД, по нашим наблюдениям [66], была следующей: безболевая ишемия миокарда послужила причиной ГДИ у 15% больных, постоянная фибрилляция предсердий — у 11%, синдром слабости синусового узла — у 8%, пароксизмальная фибрилляция предсердий — у 7%, острый инфаркт миокарда — у 6%, частая желудочковая экстрасистолия — у 3%, фибрилляция желудочков — у 2%.

Итак, потенциальных причин кардиогенных ишемических инсультов довольно много. Однако далеко не всегда выявление этой кардиальной патологии означает, что именно она стала причиной очаговой ишемии мозга. Многообразие кардиальных нарушений, выявляемых почти у 70% больных ишемическим инсультом, различное патогенетическое значение этих нарушений, идентичность патологии сердца, реализующейся через альтернативные механизмы инсульта, — все это определяет спектр основных проблем кардионеврологии. Только индивидуальный подход к пациенту, целенаправленное кардиологическое обследование, комплексный анализ клинико-инструментальных данных закладывают основу эффективной вторичной профилактики кардиогенных ишемических инсультов.

В настоящее время наибольшая доказательная база в отношении медикаментозных методов профилактики инсульта сложилась по антитромботической терапии, при этом выбор класса препарата зависит от механизма и конкретной кардиогенной причины инсульта [46]. Лечение непрямыми антикоагулянтами рекомендуется больным, перенесшим КЭИ вследствие фибрилляции предсердий (постоянной, пароксизмальной), на фоне острого инфаркта миокарда, при наличии тромбоза левого желудочка, пациентам с митральным пороком сердца независимо от наличия фибрилляции предсердий, при неишемической дилатационной кардиомиопатии, при наличии протезированных клапанов. Препаратом выбора является варфарин, высокая терапевтическая активность которого при многолетнем непрерывном приеме продемонстрирована в многочисленных клинических исследованиях [46]. По объединенным данным 5 плацебоконтролируемых испытаний, назначение варфарина сопровождалось снижением относительного риска повторного инсульта на 68%. При этом абсолютное уменьшение частоты инсульта составило 4,4% по сравнению с 1,4% в группе плацебо [46]. Важнейшим условием эффективности профилактики эмболических осложнений является достижение необходимого уровня гипокоагуляции, которому соответствует целевой уровень международного нормализованного отношения (МНО) 2,0-3,0. Профилактика повторного инсульта у пациентов с протезированными клапанами сердца также базируется на убедительных доказательствах эффективности антикоагулянтов, полученных в ряде проспективных рандомизированных исследований. Рекомендации Европейского общества кардиологов содержат указание на назначение антикоагулянтной терапии и достижение должного уровня МНО в зависимости от типа протезированного клапана. У пациентов с механическими клапанами и ишемическим инсультом/системной эмболией рекомендуется поддерживать MHO на уровне 3.0 (2.5 - 3.5). Пациентам с ишемическим инсультом и биопротезированными (тканевыми) клапанами сердца и без указаний на другие источники эмболии показано назначение варфарина с достижением МНО 2.0 - 3.0.

В случае иных кардиогенных причин инсульта либо при наличии противопоказаний к применению антикоагулянтов антитромботическая терапия основывается на использовании тромбоцитарных антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, дипиридамол медленного высвобождения). Комбинированное лечение варфарином в сочетании с антиагрегантами показано при остром инфаркте миокарда, а также при развитии повторного КЭИ на фоне предшествующей эффективной гипокоагуляции с достижением целевого уровня МНО. Среди различных лекарственных форм ацетилсалициловой кислоты важное преимущество может иметь кардиомагнил, который за счет дополнительного антацидного компонента обеспечивает гастропротекцию и безопасность при длительном многолетнем применении.

У пациентов с ишемическим инсультом и открытым овальным окном антитромбоцитарная терапия оправда-

на для профилактики повторного ишемического события. Применение варфарина целесообразно у пациентов группы высокого риска, имеющих и другие показания для назначения оральных антикоагулянтов, например такие, как гиперкоагуляция или свидетельство наличия венозного тромбоза. Данных для рекомендаций относительно закрытия открытого овального окна у пациентов с первым инсультом недостаточно. Закрытие открытого овального окна может обсуждаться у пациентов с повторным криптогенным инсультом, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию.

Вместе с тем вторичная профилактика кардиогенных ишемических инсультов не ограничивается назначением антикоагулянтов или антиагрегантов. Использование гиполипидемических препаратов класса статинов, антиаритмических средств, хирургическое лечение инфекционного эндокардита, опухолей сердца необходимо рассматривать в качестве полноправных мер предупреждения КЭИ [67—69]. Программа профилактики кардиогенного ГДИ также должна базироваться на применении консервативных и радикальных подходов, включающих назначение антиаритмической, антиангинальной терапии и при наличии показаний — проведение постоянной электрокардиостимуляции [70].

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

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Суслина З.А., Пирадов М.А. (ред.). Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ 2008;288 с.
- 2. Wilterdink J.L., Furie K.L., Easton D. Cardiac evaluation of stroke patients. Neurology 1998; 51 (Suppl. 3):23–6.
- 3. Oppenheimer S.M., Lima J. Neurology and the heart. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:289–97.
- 4. Arning C., Meritt H. Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis. Arch Inter Med 1935;56:435–56.
- 5. Whisnant J.P., Fitzgibbons J., Kurland L. et al. Natural history of stroke in Roshester, Minnesota, 1945—1954. Stroke 1971;2:11—22. 6. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Михай-
- 6. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Михайленко А.А. и др. Кардиоэмболический инсульт. Учебное пособие. СПб., 1998;66 с.
- 7. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение. Consilium medicum 2001;3(5):218—21.
- 8. Albers G.W., Comess K.A., De Rook F.A. et al. Transesophageal echocardiographic findings in stroke subtypes. Stroke 1994;25:23–8.
- 9. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic

- brain embolism. Arch Neurol 1986;43:71–84. 10. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism: second report of the Cerebral Embolism Task Force. Arch Neurol 1989;46:727–43.
- 11. Bogousslavsky J., Melle G.V., Regli F. The Lausanne Stroke Study: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988;19:1083–92.
- 12. 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;31:1062–8.
- 13. Urbinelli R., Bolard P., Lemesle M. et al. Stroke patterns in cardio-embolic infarction in a population-based study. Neurol Res 2001;23:309–14.
- 14. Norris J.M., Frogatt G.M., Hachinski V.C. Cardiac arrhythmias in acute stroke. Stroke 1978;9:392–6.
- 15. Britton M., de Faire U., Helmer C. et al. Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease. Act Med Scand 1979;205:425–8. 16. Corbalan R., Arriagada D., Braun S. et al. Risk factors for systemic embolism in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Am Heart J 1992;24:149–53.

- 17. Yamanouchi H., Mizutani Y., Matsushita S. et al. Paroxysmal atrial fibrillation: high frequency of embolic brain infarction in eldery autopsy patients. Neurology 1997;49:1691—4. 18. Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. Стратификация причин кардиоэмболического инсульта. Неврологич журнал 2002:2:8—11.
- 19. Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. Сравнительная оценка постоянной и пароксизмальной фибрилляции предсердий в патогенезе кардиоцеребральной эмболии. Кардиология 2002;7:4—6.
- 20. Mooe Th., Tienen D., Karp K. et al. Long-term follow-up of patients with anterior myocardial infarction complicated by left ventricular thrombus in the thrombolytic era. Heart 1996;75:252–6.
- 21. Hellerstein H.K., Martin J.W. Incidence of tromboembolic lesions accompanying myocardial infarction. Am Heart J 1947;33:443—6.
 22. Easton J.D., Sherman D.G. Management of cerebral embolism of cardiac origin. Stroke
- 1980;11:433–44.
 23. Fukuda Y., Nakamura K. The incidence of tromboembolism and hemocoagulative background in patients with rheumatic heart disease.

- Jpn Circ J 1984;48:599-604.
- 24. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Латышева Е.В. и др. Больные с клапанными пороками сердца лечение у терапевта до и после хирургической коррекции. Ж сердеч недостат 2002;6:300—5.
- 25. Онищенко Е.Ф. Открытое овальное окно и инсульт в клинической практике. СПб.: ЭЛБИ, 2005;191 с.
- 26. Meister S.G., Grossman W., Dexter L. et al. Paradoxical embolism: Diagnosis during life. Am J Med 1972;53:292–8.
- 27. Bassand J.P., Bihr E., Becque O. et al. Cerebral emboli of cardiac origin.
- J Neuroradiol 1979;6:117-26.
- 28. Caplan L.R. Brain embolism, revisited. Neurology 1993;43:1281–7.
- 29. Overell J.R., Bone I., Lees K.R. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies. Neurology 2000;55:1172–9.
- 30. Drighil A., Mosalami H., Elbadaoui N. et al. Patent foramen ovale: a new disease? Int J Cardiol 2007;122:1–9.
- 31. Homma S., Di Tullio M.R., Sacco R.L. et al. Characteristics of patent foramen ovale associated with cryptogenic stroke: a biplane transesophageal echocardiographic study. Stroke 1994;25:582–6.
- 32. Steiner M.M., Di Tullio M.R., Rundeck T. et al. Patent foramen ovale size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke. Stroke 1998;29:944—8.
- 33. Schuchlenz H.W., Weihs W., Horner S. et al. The association between the diameter of a patent foramen ovale and the risk of embolic cerebrovascular events. Am J Med 2000;109:456–62.
- 34. De Castro S., Cartoni D., Fiorelli M. et al. Contrast and two-dimensional transesophageal echocardiography identify PFO patients at higher risk for recurrent embolism. Cerebrovasc Dis 1996;6(Suppl.2):150.
- 35. Nendaz M.R., Sarasin F.P., Junod A.F. et al. Preventing stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: antithrombotic therapy, foramen closure, or therapeutic abstention? A decision analytic perspective. Am Heart J 1998;135(3):532–41.
- 36. Homma S., Di Tullio M.R., Sacco R.L. et al. Surgical closure of patient foramen ovale in cryptogenic stroke patients. Stroke 1997;28:2376–87.
- 37. Bridges N.D., Hellenbrand W., Latson L. et al. Transcatheter closure of patent foramen ovale after presumed paradoxocal embolization. Circulation 1992;86:1902–8.
- 38. Ende D.J., Chopra P.S., Rao P.S. Transcatheter closure of atrial septal defect or patent foramen ovale with the buttoned

- device for prevention of recurrence of paradoxical embolism. Am J Cardiol 1996;78:233–6.
- 39. Thijs V., Schrooten M., Budts W. Patent foramen ovale with presumed paradoxical embolism: percutaneous closure or antithrombotic therapy? Cerebrovasc Dis 2003;16(Suppl.4):74.
- 40. Billinger K., Reschke M., Trpels T. et al. Transcatheter closure of patent foramen ovale for secondary prevention of TIAS and strokes: acute results and follow up in 597 patients. Cerebrovasc Dis 2003;16(Suppl. 4):73.
- 41. Ranoux D., Cohen A., Cabanes L. et al. Patent foramen ovale: is stroke due to paradoxical embolism? Stroke 1993;24:31–4.
- 42. Steiner M.M., Di Tullio M.R., Rundeck T. et al. Patent foramen ovale size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke. Stroke 1998;29:944–8.
- 43. Bogousslavsky J., Garazi S., Jeanrenaud X. et at. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Lausanne Study. Neurology 1996;46:1301–5.
- 44. Arquizan C., Coste J., Touboul P.-J. et al. Is a patent foramen ovale a family trait? A transcranial Doppler sonographic study. Stroke 2001:32:1563–6.
- 45. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. СПб.: Политехника, 1998;630 с.
- 46. Sacco R.L., Adams R., Albers G. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. Stroke 2006;37:577–617.
- 47. Mooe Th., Eriksson P., Stegmayr B. Ischemic stroke after acute myocardial infarction. Stroke 1997;28:762—7.
- 48. Denny-Brown D. The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm". Med Clin Norh Am 1951;35:1457–74.
- 49. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верешагин Н.В. Сосущистые заболевая
- Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М., 1976.
- 50. Bladin Ch.F., Chambers B.R. Clinical features, pathogenesis, and computed tomographic characteristics of internal watershed infarction. Stroke 1993;24:1925–32.
- 51. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Гемодинамический инсульт. Клиническая медицина 1999;6:4—9.
- 52. Mitchinson M.J. The hypotensive stroke. Lancet 1980;1:244–6.
- 53. Kelley R.E., Kovacs A. Mechanisms of inhospital cerebral ischemia. Stroke 1986;17:430–3.
- 54. Weiller C., Ringelstein E.B., Reiche W. et al. Clinical and hemodynamic aspects of low-

- flow infarcts. Stroke 1991;22:1117–23. 55. Kahn H.S. Primary orthostatic cerebral ischemia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984;47:754–5.
- 56. Roine R.O., Raininko R., Erkinjuntti T. et al. Magnetic resonance imaging findings associated with cardiac arrest. Stroke 1993;24:1005–14.
- 57. Bladin Ch.F., Chambers B.R. Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke. Stroke 1994;25:2179–82.
- 58. Bogousslavsky J., Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. Neurology 1986;36:373—7.
- 59. Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. Кардиальная патология при различных патогенетических подтипах ишемического инсульта. Клин мед 2002;1:25—8.
- 60. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий. СПб.: Фолиант, 1999;176 с.
- 61. Corday E., Irving D.W. Effect of cardiac arrhythmias on the cerebral circulation. Am J Cardiol 1960;6:803–7.
- 62. Clark D., Plumb V., Kay G. The hemodynamics of atrial fibrillation: The independent effect on an irregular RR interval. Circulation 1995;92:108–14.
- 63. Petersen P., Kastrup J., Videbaek R. et al. Cerebral blood flow before and after cardioversion of atrial fibrillation. J Cerebr Blood Flow Metab 1989;9:422–5.
- 64. Верткин А.Л., Мартынов И.В., Гасилин В.С. и др. Безболевая ишемия миокарда. М.: Тетрафарм, 1995;104 с.
- 65. Фонякин 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). Вест аритмол 2000;19: 36—41
- 66. Фонякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. СПб.: Инкарт, 2005; 226 с.
- 67. Суслина З.А., Фонякин А.В. Кардиальные аспекты патогенеза и профилактики ишемических инсультов. Креативная кардиология 2007; 1—2: 220—30.
- 68. Kaste M. Statins in threatened stroke. Stroke 2003; 34: 351—3.
- 69. 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; 355: 549—59.
- 70. Roine R.O., Raininko R., Erkinjuntti T. et al. Magnetic resonance imaging findings associated with cardiac arrest. Stroke 1993; 24: 1005—14.