

2. Холин, А.А. Злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества. Клинические наблюдения / А.А. Холин, Е.С. Ильина, Л.М. Колпачки [и др.] // Русский журнал детской неврологии. — 2007. — Т. 2, № 2. — С.25—38.
3. Coppola, G. Migrating partial seizures in infancy: a malignant disorder with developmental arrest / G. Coppola, C. Plouin [et al.] // *Epilepsia*. — 1995. — Vol. 36, № 10. — P.1017—1024.
4. DeLorenzo, R.J. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia / R.J. DeLorenzo, W.A. Hauser, A.R. Towne [et al.] // *Neurology*. — 1996. — Vol. 46. — P.1029—1035.
5. Dulac, O. Malignant migrating partial seizures in infancy Epileptic syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence / O. Dulac // Eds. J. Roger, M. Bureau, Ch. Dravet [et al.]. — 4-rd ed. — John Libbey, 2005. — P.73—76.
6. Okudo, K. Successful control with bromide of two patients with malignant migrating partial seizures in infancy / K. Okudo, A. Yuhara, A. Kamei [et al.] // *Brain Dev*. — 2000. — Vol. 22, № 1. — P.56—59.

© А.З. Шарафеев, А.В. Постников, 2013

## КАРДИОЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА

**АЙДАР ЗАЙТУНОВИЧ ШАРАФЕЕВ**, докт. мед. наук, зав. кафедрой кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. +7-927-410-93-89, e-mail: aidarch@mail.ru;

**АЛЕКСАНДР ВИКТОРОВИЧ ПОСТНИКОВ**, врач-хирург отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГАУЗ РКБ МЗ РТ, Казань, тел. +7-960-048-11-98, e-mail: sasha-postnikov@inbox.ru

**Реферат.** Цель исследования — охарактеризовать основные клинические проявления у пациентов с сочетанными поражениями коронарных и церебральных артерий. **Материал и методы.** Был проведен анализ литературных данных по распространенности и основным клиническим проявлениям у пациентов с сочетанными поражениями коронарных и церебральных артерий. **Результаты.** Описаны основные клинические проявления кардиоцеребрального синдрома в зависимости от степени поражения коронарных и прецеребральных артерий. **Заключение.** Учитывая высокую распространенность сочетанных поражений коронарных и церебральных артерий, вопрос требует дальнейшего и пристального изучения.

**Ключевые слова:** кардиоцеребральный синдром, атеросклероз, мозговая недостаточность.

## CARDIOCEREBRAL SYNDROME. THE MODERN CONDITION OF THE QUESTION

AYDAR Z. SHARAFEEV, ALEXANDR V. POSTNIKOV

**Abstract.** *The purpose of the study.* Describe the main clinical manifestations in patients with combined lesions of the coronary and cerebral arteries. *Material and methods.* In a review of published data on the prevalence and the main clinical manifestations in patients with combined lesions of the coronary and cerebral arteries. *Results.* The basic cardiocerebral syndrome clinical manifestations depending on the degree of coronary and cerebral arteries. *Conclusion.* Given the high prevalence of associated lesions of the coronary and cerebral arteries, and requires further scrutiny.

**Key words:** cardiocerebral syndrome, atherosclerosis, brain insufficiency.

Широкое распространение атеросклероза и его клинических проявлений в двадцать первом веке остается одной из главных проблем здравоохранения индустриально развитых стран. Будучи системным заболеванием, атеросклероз, зачастую, приводит к одновременному поражению сосудов различной локализации. Основными мишенями поражения атеросклеротического процесса являются крупные артерии головного мозга, сердца, нижних конечностей, причем первые проявления атеросклероза определяются нередко в молодом возрасте [9, 17, 19]. В России уровень сердечно-сосудистых заболеваний остается стабильно высоким, а в структуре заболеваемости и смертности, болезни, связанные с атеросклерозом, занимают большую долю, чем все злокачественные заболевания, травмы и несчастные случаи [1, 3, 4, 13, 14, 16, 20, 21].

По прогнозам ООН, в 2025 г. численность людей старше 60 лет превысит 600 млн, что составит более 15% всего населения планеты. В европейской части России и ее крупных городах уже сейчас количество пожилых людей приближается к 20%. Именно в пожилом возрасте наиболее часто диагностируют сосудистые

заболевания головного мозга, кардиальную патологию (в частности, ишемической болезни сердца (ИБС)) и их сочетание, приводящие к когнитивным нарушениям (КН) различной степени выраженности: от легких до выраженных. Согласно патолого-атомическим данным, почти у 100% населения старших возрастных групп имеется атеросклеротическое поражение сосудов [8]. Следовательно, количество клинических проявлений атеросклероза будет неуклонно расти вверх.

Частота сочетанных (мультифокальных) атеросклеротических поражений сосудов различных артериальных бассейнов составляет до 90%. [18, 19]. Еще Bachmann (1979) изучая частоту сочетанных поражений атеросклерозом с использованием метода тотальной ангиографии у 2427 больных ИБС, установил, что коронарные сосуды (КС) при ИБС поражаются в 100% случаев, брахиоцефальные — в 16,2%, брюшная аорта — в 39%, бедренные артерии — в 58,4%, артерии таза — в 39% случаев [18].

Сердце и головной мозг являются взаимосвязанными органами-мишенями сосудистой патологии, клинические варианты которой (ИБС, мозговой инсульт) продолжают лидировать в структуре причин смертности

населения развитых стран [20]. Именно поэтому проблеме сочетанной цереброваскулярной и коронарной недостаточности в последнее время уделяется большое внимание [11, 14, 20]. Еще в семидесятых годах прошлого столетия в работах Н.К. Боголепова и его сотрудников началось изучение основных механизмов кардиоцеребральных взаимоотношений при сосудистых заболеваниях головного мозга [18]. С 1960-х гг. стало развиваться научно-прикладное направление кардионеврологии, разделившееся на два самостоятельных течения: изучение кардиальной патологии, развивающейся на фоне поражения мозга, и патологии центральной нервной системы, развивающейся на фоне сердечно-сосудистых заболеваний [18].

По данным ряда авторов, у 90% больных ИБС в возрасте 60—85 лет выявляются атеросклеротические поражения сосудов головного мозга [14]. Диагностика церебрального атеросклероза, зачастую, осуществляется ретроспективно, после того, как возникает такое грозное осложнение, как острое нарушение мозгового кровообращения, или клинические проявления хронической сосудистой мозговой недостаточности становятся драматичными и, зачастую, необратимыми, вплоть до развития сосудистой деменции.

При подробном обследовании более 1000 больных ишемической болезнью головного мозга, у большинства пациентов отмечено поражение коронарных артерий, у 37% больных с атеросклеротическим стенозом внутренней сонной артерии (ВСА) — коронарная недостаточность [19].

При секционном исследовании частота сочетанных расстройств мозгового и коронарного кровообращения составила 47,7%, а по данным литературы, у 28% больных инфарктом миокарда выявлялись мозговые сосудистые расстройства [16].

В результате многочисленных эпидемиологических исследований выявлена прямая связь каротидного атеросклероза и риска развития цереброваскулярных и кардиальных осложнений и показано, что наличие атеросклеротических изменений в сонных артериях является предиктором сопутствующего атеросклероза КА [2, 14, 19].

Данные многочисленных исследований показали, что существует корреляционная связь между степенью выраженности атеросклероза каротидных и коронарных артерий [2]. С одной стороны, распространенный коронарный атеросклероз свидетельствует о высокой вероятности наличия патологии сосудов питающих головной мозг [14], а с другой — атеросклеротический стеноз экстракраниального отдела ВСА указывает на наличие атеросклеротического поражения сосудов другой локализации и повышенный риск осложнений коронарного атеросклероза [6, 12].

По данным НИИ неврологии РАМН, у 84,1% больных с атеросклеротическим стенозом ВСА диагностирована ИБС, а у 78% пациентов с коронарным атеросклерозом выявлялись атеросклеротические бляшки во ВСА [17].

Была выявлена зависимость между частотой стенозирования церебральных и коронарных артерий в результате патоморфологического исследования магистральных артерий головы (МАГ) и КА у лиц, скончавшихся от хронических форм ИБС и сочетанных кардиоцеребральных расстройств. В 34,6% случаев обнаружено стенозирование экстракраниальных артерий. В 20—46% случаев встречается сочетанный атеросклероз мозговых и коронарных артерий [14].

Таким образом, многие авторы отмечают высокую частоту сочетанных стенотических поражений у больных с мультифокальным атеросклерозом. Однако вопрос ранней диагностики кардиоцеребрального синдрома (КЦС) до сих пор является актуальным. Это связано с разнообразными клиническими проявлениями атеросклероза, и как следствие направление пациента к профильному специалисту, с последующей диагностикой и лечением в рамках целевого бассейна.

#### **Клинические проявления кардиоцеребрального синдрома**

Клинические проявления КЦС весьма многообразны. При хроническом течении взаимосвязанных заболеваний нередко ИБС протекает в сочетании с клинически бессимптомным атеросклерозом мозговых артерий, преходящими эпизодами ишемии мозга, и наоборот, безболевого ишемия миокарда сопутствует клиническим и морфофункциональным проявлениям нарушений мозгового кровообращения. По данным большинства авторов больные с поражением брахиоцефальных артерий (БЦА) имеют клинически и ангиографически более тяжелую картину ИБС, чем пациенты с изолированной коронарной патологией.

Объяснением более тяжелого течения инсульта у больных с ИБС и возникновением декомпенсации ИБС после перенесенного инсульта является наличие единого патогенетического механизма, лежащего в основе развития ИБС и цереброваскулярной патологии [7, 13, 18].

Сравнительное изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных ИБС с сопутствующим церебральным атеросклерозом выявило снижение толерантности к физической нагрузке в отличие от пациентов без церебрального атеросклероза [6].

О.Е. Дубенко, обследовав больных с ишемическим инсультом, геморрагическим инсультом и субарахноидальным кровоизлиянием, провела анализ структуры отклонений ЭКГ на момент поступления больных в стационар, что позволило выявить следующие особенности: у больных с геморрагическим инсультом и субарахноидальным кровоизлиянием, чаще, чем в других группах отмечалось удлинение интервала QT, а также замедление атриовентрикулярной проводимости; у больных с ишемическим инсультом преимущественно отмечался отрицательный зубец Т (40%), а также неспецифические изменения сегмента QT (60%) [12].

Наблюдения показали, что при острых нарушениях мозгового кровообращения часто возникают острые кардиальные дисфункции [8, 12], в то же время острая коронарная патология, инфаркт миокарда нередко сопровождаются последующим развитием инсультов [10, 11]. Также отмечалось сочетанное одновременное развитие мозговой и сердечной катастроф [15]. Е.И. Гусев и др. выявили взаимосвязи церебральной и центральной гемодинамики в остром периоде вертебрально-базилярного инсульта, выражающиеся в снижении мозгового кровообращения не только в бассейне ПА, но и в целом, при одновременном увеличении показателей насосной функции сердца в первые сутки мозговой катастрофы [8]. По данным А.Н. Евдокименко, Т.С. Гулевской (2008) результаты аутопсии у больных с инфарктами мозга, развившемся на фоне атеросклероза, демонстрируют наличие поражения КА в 75% случаев, что во многом играет решающую роль в течении и исходах ишемического инсульта [6, 7]. Также у

больных с ишемическим инсультом, в 4% развивается острый инфаркт миокарда [5].

На сцинтиграфии у 25—70% пациентов с ЦВБ обнаруживаются изменения ЭКГ и снижение миокардиальной перфузии [2, 18].

При анализе летальности больных, перенесших в прошлом каротидную энтертерэктомия, выявлено, что частота наступления смерти вследствие нарушения мозгового кровообращения (19%) уступает такой вследствие патологии сердца (50—70% случаев) [7, 12].

Понижение возбудимости высших центров и восприимчивости болевой чувствительности в результате сосудистого повреждения может иметь существенное значение в патогенезе малосимптомного течения ИБС и, в частности, в развитии безболевых ИМ [13]. Подтверждением служат клинические наблюдения, демонстрирующие длительное купирование тяжелой стенокардии у больных после перенесенного мозгового инсульта. В этих случаях субъективное улучшение течения ИБС обманчиво, что чревато неадекватной медикаментозной коррекцией. Помимо расстройства нервно-рефлекторных механизмов мозгового кровообращения при ИБС, большое значение имеет снижение насосной функции сердца, нарушения системной гемодинамики, циркуляторная гипоксия, гуморальные, метаболические и гемореологические сдвиги [22].

Выраженное атеросклеротическое поражение сосудов сердца, как правило, проявляется клинически ярче, по сравнению с атеросклеротическим поражением экстракраниальных артерий, в связи с чем, раньше и эффективнее диагностируется. Большая часть больных со стенозом церебральных артерий (от 66 до 84%) страдают ИБС [19, 20]. По данным аутопсии отмечается ведущая роль стенозирующего коронарного атеросклероза, как причина смерти у больных с ишемическим инсультом, при этом стенозы мозговых артерий более 50% выявляются лишь в 27% случаев, а стенозы КА > 50% — в 51% [2].

По данным А.А. Воркушина (2011) наиболее частыми клиническими проявлениями цереброваскулярной патологии у больных с сочетанными поражениями БЦА и КА, являются: координаторные нарушения (47%), в виде вестибуло-атактического синдрома (38%), кохлеарные нарушения (47%), вегетативные нарушения (46,2%), синдром пирамидной недостаточности (45%), чувствительные нарушения (33,6%), рефлексы орального автоматизма (33,6%). Несколько реже диагностируются амиостатические синдромы (16,8%), синдромы глазодвигательных нарушений (16,8%), речевые нарушения (12,6%), двигательные нарушения в виде парезов центрального типа (11,8%), псевдобульбарные нарушения (5,9%).

При сравнительном анализе выраженности неврологической симптоматики в зависимости от степени поражения КА по данным коронароангиографии, у пациентов с выраженным поражением КА, достоверно чаще, чем у пациентов группы сравнения, диагностируются координаторные, чувствительные, кохлеарные, вегетативные нарушения, а также явления пирамидной недостаточности ( $p > 0,05$ ) [22].

В результате неврологического обследования клинической группы больных ИБС выявляются заболевания, являющиеся следствием поражения церебральных сосудов: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения, дисциркуляторные энцефалопатии I и II стадий. По данным Б.В. Симоненко

(2008) выявлено, что у 10,9% пациентов с ИБС клинических данных, свидетельствующих о наличии сосудистого поражения головного мозга не выявлено, у 11,8% обследованных обнаружены переходящие нарушения мозгового кровообращения, 30,3% больных имели диагноз дисциркуляторной энцефалопатии I стадии, 47,1% пациентам был выставлен диагноз дисциркуляторной энцефалопатии II стадии.

Снижение сократительной функции миокарда также является характерной особенностью больных с сочетанным поражением коронарно-церебрального русла. При множественном поражении БЦА отмечается более тяжелая картина поражения коронарного бассейна по ряду показателей. Больные с множественным поражением БЦА имеют большую частоту постинфарктного кардиосклероза и сниженной ФВ ЛЖ и, как следствие, проявлений сердечной недостаточности. Кроме того, в этой подгруппе отмечается более высокая частота встречаемости поражений артерий дистального коронарного русла. У больных с интракраниальным поражением БЦА клиника ИБС отличалась большей частотой острых нарушений коронарного кровообращения и поражения основного ствола ЛКА. Поражение дистального коронарного русла и признаки сердечной недостаточности в этой группе встречались несколько реже, чем у больных с экстракраниальным поражением БЦА.

Для атеросклеротического поражения сосудистого русла характерно развитие гиперкоагуляционного синдрома. Клиническая картина гиперкоагуляционного синдрома неспецифична. Могут наблюдаться тяжесть в голове, иногда головные боли, признаки эмоциональной и психической заторможенности, быстрая утомляемость и слабость. В основе формирования гиперкоагуляционного синдрома лежит активация по тем или иным причинам механизмов свертывания крови при сохраненном сбалансированном противодействии противосвертывающих систем. Особенностью течения гиперкоагуляционного синдрома при атеросклерозе является течение его на фоне повреждения эндотелия (эндотелиопатии), который наблюдается в результате качественной неполноценности эндотелиальных клеток.

Другим важным обстоятельством является отмеченная некоторыми исследователями высокая частота сопутствующей патологии у больных с поражением БЦА. Сопутствующая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, хронический колит могут быть связаны с ишемией органов у больного мультифокальным атеросклерозом в результате атеросклеротического поражения висцеральных артерий.

Таким образом, существует определенный параллелизм между тяжестью поражения КА и БЦА у больных с сочетанной патологией. В целом поражение двух сосудистых бассейнов повышает вероятность поражения третьего бассейна.

#### **Факторы возникновения кардиоцеребрального синдрома:**

Основными факторами развития КЦС у больных с сочетанным атеросклерозом церебральных и коронарных артерий являются:

**1. Возраст.** Среди населения старших возрастных групп атеросклеротические изменения сосудов имеют наибольшее распространение. Так у людей с анамнезом ИБС в возрасте 35—55 лет КФ хуже, чем

у их сверстников без соответствующего анамнеза. С возрастом отмечается увеличение частоты и степени выраженности каротидного атеросклероза, увеличение размеров толщины интима-медии, изменение сосудистой реактивности.

**2. Пол.** Атеросклероз магистральных артерий чаще встречается у мужчин, чем у женщин, причем у мужчин на 10 лет раньше, чем у женщин отмечается начало развития и прогрессирования ИБС.

**3. Гиперлиппротеинемия.** Гиперлиппротеинемия является основным фактором развития атеросклеротического поражения. По мнению ученых из Leiden University Medical Center (Нидерланды, 2002) низкий уровень в крови липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) увеличивает риск КН у пожилых даже при отсутствии у них заболеваний сердца. При изучении уровня ЛПВП в крови мужчин и женщин пожилого возраста (561 пациент) было установлено, что вероятность развития деменции у лиц с низким содержанием ЛПВП увеличивается в 2 раза. У лиц с уже диагностированными заболеваниями сердца при низком уровне ЛПВП в крови риск развития КН возрастает в 4 раза по сравнению с больными, имеющими их высокий уровень. Ученые предполагают, что ЛПВП помогают замедлить снижение умственных способностей путем предотвращения развития атеросклеротических бляшек на стенках сосудов и уменьшения воспаления в веществе мозга. В результате проведенных крупных клинических исследований (4S, CARE, LIPID, PROSPER, M1RACL) показано достоверное снижение риска общей смертности на 9—30% и смертности от ИБС на 20—42%, снижение риска сердечно-сосудистых событий на 24—34% [14, 20].

**4. Артериальная гипер- и гипотензия.** АГ является независимым фактором риска развития КЦС сосудистого генеза [7]. АГ оказывает неблагоприятное влияние на течение атеросклеротического процесса, способствуя его более раннему развитию и более быстрому прогрессированию [4]. С другой стороны, АГ может оказывать определенное компенсирующее влияние в условиях атеросклеротического поражения экстра- и интрацеребральных, коронарных артерий, снижения сердечного выброса путем увеличения перфузии в головном мозге [2, 14]. Не менее значимым фактором риска развития КН сосудистого генеза является артериальная гипотензия. Низкое системное АД может играть непосредственную роль в развитии деменции путем нарушения церебральной перфузии и развития неполных инфарктов в бассейнах, кровоснабжаемых стенозированными сосудами. Нарушение нормального двухфазного суточного ритма АД и избыточное снижение АД в ночное время (свыше 20%) ассоциируется с формированием «немых» церебральных очаговых ишемических изменений, выявляемых при МРТ. Прогностическое значение подобных изменений заключается в том, что «немые» инфаркты мозга сопряжены с более высоким риском развития деменции, чем клинически выраженное ОНМК [14].

**5. Фибрилляция предсердий.** У 30—50% людей пожилого и старческого возраста встречается нарушение сердечного ритма [4]. Некоторые формы аритмий наиболее неблагоприятны в отношении быстрого прогрессирования церебральной и коронарной недостаточности в пожилом и старческом возрасте. Постоянная фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее опасной в отношении возможного развития

тромбоэмболии сосудов головного мозга [4]. Так около 50% кардиоэмболических инсультов возникает на фоне ФП [13]. Число больных, у которых мозговой инсульт связан с ФП, возрастает от 7% — у лиц в возрасте 30—59 лет до 36% — у лиц 80—90-летнего возраста. Постоянная форма ФП является предиктором развития КН [4, 13]. Когнитивная дисфункция при ФП обусловлена множественными кардиоэмболиями, что усугубляет церебральную гипоперфузию [11]. По результатам проспективного популяционного исследования Yoko Miyasaka с 1980 по 2000 г. заболеваемость ФП увеличилась на 12,6%. В 2050 г. в США прогнозируется увеличение числа больных ФП до 15 млн.

**6. Хроническая сердечная недостаточность.** Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) характеризуется снижением насосной функции сердца, что приводит к уменьшению кровоснабжения органов, в том числе и головного мозга, сначала при дополнительной нагрузке, а затем и в покое [6]. ХСН II стадии проявляется выраженной одышкой и тахикардией, которые обнаруживают при очень легкой физической нагрузке или становится даже постоянными. Результаты голландского исследования от 2007 г., показали, что у пациентов с застойной сердечной недостаточностью часто встречается снижение КФ, что может объяснить низкую комплаентность терапии у данной группы больных. В основе возникновения КН у пациентов с сердечной недостаточностью, также как и при ФП, могут лежать, как повторные эпизоды кардиоэмболий, так и сниженный мозговой кровоток. Точный вклад каждого из этих факторов у пациентов пожилого возраста оценить крайне сложно. У пожилых больных с сердечной недостаточностью КН выявляется в 53—58% случаев, причем они нередко являются причиной инвалидизации больных, а их выраженность коррелирует со степенью левожелудочковой недостаточности и, вероятно, обусловлена хронической церебральной гипоперфузией. Нарастание КН у пожилых больных с сердечной недостаточностью сопровождается увеличением частоты встречаемости депрессии, что дает некоторые основания для обсуждения КН в контексте «депрессивной псевдодеменции», либо параллельного нарастания когнитивных и эмоционально-личностных нарушений у данной категории больных [18].

**7. Аффективные расстройства.** В условиях хронического психосоциального стресса высокого и среднего уровня в настоящее время живет 70% населения развитых стран [8]. В результате проспективных контролируемых исследований было установлено наличие достоверной взаимосвязи между депрессией и последующим развитием ИБС [4, 11]. При аффективных нарушениях отмечается изменение активности симпатно-адреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензиноподостероновой систем организма, что закономерно сопровождается изменением углеводного, белкового, липидного обмена, прокоагулянтными сдвигами гемостаза, нарушением функции эндотелия сосудов. Все эти нарушения могут приводить к усилению прогрессирования атеросклероза, повышению тонуса коронарных сосудов, увеличению нестабильности атеросклеротических бляшек, склонностью к тромбообразованию и способствовать утяжелению течения ИБС, а это, в свою очередь, по принципу обратной связи, к ухудшению КФ.

**8. Курение.** Длительное курение приводит к нарушению синтеза простаглицлина клетками эндотелия и

повышению продукции тромбосана  $V_2$ -тромбоцитами, что в свою очередь усиливает вазоконстрикторные реакции, увеличивает риск тромбообразования и способствует прогрессированию атеросклероза [6, 17]. В результате клинических исследований показано, что у курильщиков скорость прогрессирования каротидного атеросклероза выше, чем у некурящих людей [1, 3, 8]. Курение также является независимым фактором риска развития инфаркта миокарда [7]. У 50% курящих в пожилом и старческом возрасте инфаркт миокарда связан с влиянием курения.

**9. Прием нитратов.** Регулярный прием нитратов, оказывающих позитивное действие на кровоснабжение миокарда, может отрицательно влиять на церебральную гемодинамику путем шунтирования крови из общей сонной артерии через систему артерио-венозных анастомозов и вен-эмиссарии в вены полости черепа, негативно влияя на церебральную перфузию. Особенно выражены указанные нарушения у пациентов с нарушенной ауторегуляцией мозгового кровотока, стенозирующими атеросклеротическими поражениями экстра — и интракраниальных сосудов [21].

Все вышеописанное свидетельствует о мультифакторном патогенезе коронарной и церебральной симптоматики у больных с сочетанным атеросклерозом церебральных и коронарных артерий. Вполне очевидно, что сочетанное атеросклеротическое поражение сосудов, питающих такие жизненно важные органы, как сердце, головной мозг, являются прогностически неблагоприятными. Не упрощая сложности причинно-следственных связей между сосудистыми заболеваниями, следует заметить, что чаще всего эти заболевания развиваются параллельно под влиянием единых патологических факторов. В одних случаях, ведущую роль играют общие или регионарные гемодинамические нарушения, в других — АГ, в третьих — прогрессирование атеросклероза. В структуре больных с кардиоцеребральным синдромом можно выделить две основные группы пациентов: с преимущественными коронарными и с преимущественными церебральными проявлениями заболевания.

Учитывая чрезвычайную высокую распространенность и важность своевременной диагностики и максимально ранней коррекции коронарной недостаточности и сосудистой деменции у данной группы пациентов, вопрос требует дальнейшего и пристального изучения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенов, В.А. Новые практические рекомендации по коррекции гиперхолестеринемии АТР III — научно обоснованный алгоритм снижения коронарного риска / В.А. Аксенов, А.Н. Тиньков // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2002. — № 2. — С.87—95.
2. Багаева, Н.Е. Влияние длительного активного наблюдения и лечения пациентов с артериальной гипертензией на развитие и исходы различных типов острых нарушений мозгового кровообращения: автореф. дис. ... канд. техн. наук / Н.Е. Багаева. — М., 2008. — 24 с.
3. Верещагин, Н.В. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность / Н.В. Верещагин, Ю.А. Варакин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1996. — Т. 96, № 5. — С.5—9.
4. Верещагин, Н.В. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова (прил. Инсульт). — 2003. — С. 8.

5. Гнедовская, Е.В. Тромбоземболия легочной артерии и ее ветвей у больных с тяжелыми супратенториальными инфарктами, находящихся на искусственной вентиляции легких / Е.В. Гнедовская, Т.С. Гулевская, М.А. Пирадов // Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии: Всерос. науч.-практ. конф.: тез. докл. — СПб., 2003. — С.14.
6. Гулевская, Т.С. «Симптомные» и «асимптомные» атеросклеротические бляшки внутренней сонной артерии / Т.С. Гулевская, В.А. Моргунов, Н.В. Верещагин // Неврологический журнал. — 1999. — № 2. — С.12—17.
7. Гулевская, Т.С. Морфологическая структура атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии и их ультразвуковая характеристика / Т.С. Гулевская, В.А. Моргунов, // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2004. — № 4. — С.68—77.
8. Гусев, Е.И. Современные представления о лечении острого церебрального инсульта / В.А. Гусев, В.И. Скворцова // Русский медицинский журнал. — 2000. — Т. 2. — С.225.
9. Дамулин, И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / И.В. Дамулин; под ред. Н.Н. Яхно; — М., 2002. — 85 с.
10. Долгов, А.М. Морфофункциональная характеристика миокарда при острой ишемии мозга / А.М. Долгов, А.А. Стадников; // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1994. — № 2. — С.38—40.
11. Долгов, А.М. Церебро-кардиальный синдром при ишемическом инсульте / А.М. Долгов // Вестник интенсивной терапии. — 1995. — № 2. — С.15—18.
12. Дубенко, О.Е. Кардиальная дисфункция при остром мозговом инсульте / О.Е. Дубенко // Здоровье Украины. — 2007. — № 21/1. — С.79.
13. Константинов, В.В. Сравнительная характеристика распределения липидного состава крови и распространенности гиперхолестеринемии у мужчин 20—54 лет в некоторых городах СНГ и Эстонии / В.В. Константинов, Г.С. Жуковский, Т.Н. Тимофеева // Терапевтический архив. — 1993. — № 1. — С.6—13.
14. Кухарчук, В.В. Атеросклероз. Актуальные вопросы профилактики и терапии / В.В. Кухарчук // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2003. — № 6. — С.80.
15. Мякотных, В.С. Нейрососудистая гериатрия / В.С. Мякотных, А.С. Стариков, В. И. Хлызов. — Екатеринбург: УИФ Наука, 1996. — 320 с.
16. Оганов, Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в России: успехи, неудачи, перспективы / Р.Г. Оганов // Терапевтический архив. — 2004. — № 6. — С.22—24.
17. Свистов, Д.В. Хирургическое лечение атеросклеротических поражений артерий каротидного бассейна (диагностика, показания, противопоказания, перспектива) / Д.В. Свистов // Неврологу от других специалистов. — 2005. — Т. 1, № 1. — С.59.
18. Симоненко, Б.В. Превентивная кардионеврология / Б.В. Симоненко, Е.А. Широков. — СПб.: Фолиант, 2008. — 224 с.
19. Скрылев, С.И. Хирургическое лечение множественных атеросклеротических поражений различных артериальных бассейнов / С.И. Скрылев, В.Л. Щипакин, А.Ю. Кощеев, Н.А. Назарова // Атмосфера. Нервные болезни. — 2009. — № 1.
20. Суслина, З.А. Атеросклероз и ишемические нарушения мозгового кровообращения / З.А. Суслина, М.М. Танащян, О.В. Лагода // Атеротромбоз. — 2009. — № 2. — С.60—67.
21. Суслина, З.А. Современное состояние и перспективы кардионеврологии / З.А. Суслина, А.В. Фоякин, М.А. Пирадов // Кардионеврология: аналитический обзор I Национального конгресса. — М., 2008.
22. Шульга, А.Л. Артериальная гипертензия и атеросклеротический стеноз сонных артерий / А.Л. Шульга, Н.И. Гайдукова, Е.В. Трофимов, Х.А. Хардава // Материалы 9-го конгресса РОХМИИЭ. — Суздаль, 2008. — С.126.