

Лечение ишемического инсульта

В.И. Скворцова, Н.А. Шамалов, М.К. Бодыхов

НИИ инсульта ГОУ ВПО РГМУ, Москва

Введение

В связи со значительной частотой развития, высоким процентом инвалидизации и смертности проблема церебрального ишемического инсульта сохраняет чрезвычайную медицинскую и социальную значимость. Ежегодно в мире переносят инсульт около 10 млн человек, а в России – более 450 тыс. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report), в большинстве стран инсульт занимает 2–3-е место в структуре общей смертности населения, в России – 2-е место, уступая лишь кардиоваскулярной патологии. Инсульт является абсолютно лидирующей причиной инвалидизации населения [1].

Лечение ишемического инсульта наиболее эффективно в условиях специализированного сосудистого отделения с координированным мультидисциплинарным подходом к лечению больного [2]. В структуре больницы, имеющей специализированное отделение для лечения больных с инсультом, необходимо наличие палаты (блока) интенсивной терапии с возможностью круглосуточного выполнения КТ-исследования, ЭКГ и рентгенографии органов грудной клетки, клинического и биохимического анализа крови, ультразвуковых сосудистых исследований.

Наиболее эффективным является начало лечения в первые 3–6 часов от появления первых признаков инсульта (период «терапевтического окна»).

Базисная терапия инсульта

Базисная терапия (БТ) инсульта направлена на коррекцию жизненно важных функций и поддержание гомеостаза и включает мониторинг основных физиологических показателей (АД, ЧСС, ЭКГ, ЧД, SaO₂, температура тела, гликемия) в первые, как минимум, 48 часов от начала развития инсульта вне зависимости от тяжести состояния больного, а также коррекцию и поддержание показателей гемодинамики, дыхания, водно-электролитного обмена и обмена глюкозы, коррекцию отёка мозга и повышенного внутричерепного давления (ВЧД), адекватную нутритивную поддержку, профилактику и борьбу с осложнениями.

Базисная терапия является фундаментом, обеспечивающим эффективность и корректность других высокотехнологичных и специфических мероприятий по лечению инсульта.

В основе ишемического инсульта лежит локальное нарушение мозгового кровообращения, в связи этим все мероприятия БТ должны быть направлены на поддержание адекватной перфузии мозга.

Артериальное давление

Традиционное (и абсолютно верное) представление об артериальной гипертонии как об основном факторе риска цереброваскулярных заболеваний сформировало стойкое мнение о чрезвычайной вредности повышенного АД у больных с инсультом. Однако в остром периоде инсульта артериальная гипертония из многолетнего врага становится одним

из основных факторов, способствующим скорейшему восстановлению нарушенных функций.

В первую неделю инсульта, а также при ухудшении состояния больного, связанном с нарастанием отёка мозга или прогредиентным течением атеротромботического инсульта, рутинное снижение АД является недопустимым. Оптимальным артериальным давлением для пациентов, страдающих артериальной гипертензией, является 170–190/80–90 мм рт. ст., а для больных без артериальной гипертензии в анамнезе – 150–170/80–90 мм рт. ст. Исключение составляют случаи проведения тромболитической терапии, сочетания инсульта с другими соматическими заболеваниями, требующими снижения АД, которое в этих ситуациях не должно превышать 185 и/или 105 мм рт. ст. [2].

При необходимости повышения АД следует учитывать, что его величина является произведением общего периферического сопротивления сосудов, ЧСС и ударного объёма сердца. Последний показатель напрямую зависит от объёма внутрисосудистой жидкости, поэтому для поддержания АД необходима адекватная (но не чрезмерная!) волемическая нагрузка, иногда в сочетании с инотропными препаратами (дофамин в начальной дозе 5 мкг/кг/мин). Применение с этой целью глюкокортикоидных гормонов не является оправданным, так как не приводит к значимому управляемому повышению АД и сопровождается риском развития гипергликемии и язвообразования.

При стабилизации неврологического статуса возможно постепенное и осторожное снижение АД до цифр, превышающих обычные для больного значения АД на 15–20 %. В случае необходимости снижения АД следует избегать резкого падения гемодинамики, в связи с чем недопустимо сублингвальное назначение нифедипина [2], а внутривенное болюсное введение гипотензивных препаратов должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов.

Водно-электролитный обмен

Необходимо стремиться к поддержанию нормоволемии со сбалансированным электролитным составом плазмы крови. При наличии отёка мозга возможно поддержание отрицательного водного баланса, но только в том случае, когда это не приводит к снижению АД.

При оценке водно-электролитного баланса следует учитывать, что организм постоянно теряет жидкость и электролиты, а следовательно, водно-электролитный баланс необходимо не только контролировать, но и постоянно восполнять. Введение жидкости должно быть наиболее физиологичным и при адекватном состоянии больного может быть только пероральным (это касается, прежде всего, больных, находящихся в ясном сознании, без афатических нарушений и расстройств глотания, способных контролировать свой водный баланс). Проведение внутривенных инфузий таким пациентам диктуется исключительно особенностями введения тех или иных лекарственных препаратов.

Основным инфузионным раствором при лечении больных с инсультом является 0,9 % раствор хлорида натрия. Гипоосmolальные растворы (0,45 % раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы) противопоказаны из-за риска увеличения отёка мозга. Нецелесообразно также рутинное использование глюкозодержащих растворов из-за риска развития гипергликемии.

Обмен глюкозы

Развитие как гипогликемических, так и гипергликемических состояний у больных с инсультом

является крайне неблагоприятным. Однако если коррекция гипогликемии, как правило, всегда является своевременной (в силу драматического изменения состояния больного), то отношение к гипергликемии как к неотложному состоянию у больных с инсультом, к сожалению, пока не сложилось.

Абсолютным показанием для назначения инсулинов короткого действия является уровень глюкозы крови от 10 ммоль/л и выше. Однако уровень глюкозы крови от 6,1 ммоль/л и выше уже является неблагоприятным прогностическим фактором независимо от наличия или отсутствия сахарного диабета в анамнезе.

Больные, страдающие сахарным диабетом, должны быть переведены на подкожные инъекции инсулинов короткого действия. При условии адекватного контроля гликемии исключение могут составлять пациенты в ясном сознании, без афатических нарушений и нарушений глотания, которые в состоянии продолжать приём сахароснижающих препаратов и/или инсулинов по привычным для них схемам.

Дыхание

В течение первых 48 часов всем пациентам с инсультом необходимо постоянное или периодическое транскutanное определение SaO_2 . Показания для дальнейшего измерения этого и других показателей кислородного статуса определяются индивидуально и зависят от наличия общемозговых симптомов, проходимости дыхательных путей, нарушения газообмена в лёгких, состояния газотранспортной функции крови.

Рутинное использование нормо- или гипербарической оксигенотерапии больным с инсультом не показано. Однако при SaO_2 менее 92 % проведение оксигенотерапии необходимо (начальная скорость подачи кислорода 2–4 л/мин). Параллельно с этим необходим забор артериальной крови для определения газового состава и КЩС, а также поиск причин развития десатурации. При постепенном снижении SaO_2 целесообразнее не ждать предельно допустимых значений, а немедленно приступить к поиску причин нарастающей десатурации.

У пациентов со сниженным уровнем бодрствования наиболее распространённой причиной развития гипоксических состояний является обтурация верхних дыхательных путей корнем языка, поэтому, параллельно с подачей кислорода необ-

ходимо выполнение тройного приёма на дыхательных путях (запрокидывание головы, выдвижение нижней челюсти вперёд, открывание рта) или его элементов. Хорошей альтернативой этому приёму служит введение носо- или ротоглоточного воздуховода.

У всех пациентов со снижением уровня сознания (не выше 8 баллов по Шкале комы Глазго) показана интубация трахеи, кроме того, интубация показана при аспирации или высоком её риске как в случае неукротимой рвоты, так и в случае выраженного бульбарного или псевдобульбарного синдромов. Решение вопроса о необходимости ИВЛ необходимо принимать исходя из основных обще реанимационных положений. Прогноз для пациентов с инсультом, подвергшихся интубации, не всегда неблагоприятный.

Температура тела

Снижение температуры тела показано при развитии гипертермии выше 37,5 °C. Особенно жёстко необходимо контролировать и корректировать температуру тела у пациентов с нарушенным сознанием, так как гипертермия увеличивает размер инфаркта и отрицательно влияет на клинический исход [3].

Возможно применение НПВП (парацетамол), а также физических методов снижения температуры (лёд на магистральные сосуды и область печени, обрачивание холодной простынёй, растирание спиртом, применение специальных установок и др.). Наиболее перспективным методом гипотермии является разрабатываемая в настоящее время методика эндоваскулярной гипотермии.

Несмотря на значимое влияние гипертермии на течение и исход инсульта, профилактическое назначение антибактериальных, противогрибковых и противовирусных препаратов является недопустимым. Необоснованное применение антибиотиков приводит к подавлению роста чувствительных к ним микроорганизмов и, следовательно, размножению резистентных. Возникновение в этих условиях инфекционного поражения органа приводит к закономерной неэффективности вводимых профилактически антибактериальных препаратов и, таким образом, диктует выбор других, как правило, более дорогих, антибиотиков.

Большое значение в преодолении антибиотикорезистентности имеет не только адекватный выбор препаратов для стартовой эмпирической терапии, но и кратность их введения. Так, эффектив-

Информация о препарате

СОСТАВ

В 1 мл водного раствора препарата содержится 215,2 мг концентрата церебролизина (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи). Активная фракция Церебролизина представлена пептидами, молекулярный вес которых не превышает 10 тыс. Да.

ПОКАЗАНИЯ

Болезнь Альцгеймера, синдром деменции различного генеза, ишемический инсульт, травматические повреждения головного и спинного мозга, хроническая цереброваскулярная патология, задержка умственного развития у детей, расстройства, связанные с дефицитом внимания у детей; в комплексной терапии эндогенной депрессии, резистентной к антидепрессантам.

ДОЗИРОВКА И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ

Применяется только парентерально в виде в/мышечных инъекций (до 5 мл) и в/венных инфузий (10–60 мл). Дозы и продолжительность лечения зависят от характера и тяжести заболевания, а также от возраста больного. Стандартная продолжительность курса лечения – 4 недели (5 инъекций/инфузий в неделю, желательно – еже-

ЦЕРЕБРОЛИЗИН (ЭБЕВЕ Фарм. Гес. м. б.Х.) Раствор для инъекций

дневно). При острых состояниях (ишемический инсульт, черепно-мозговая травма, осложнения нейрохирургических операций) Церебролизин рекомендуется вводить в виде капельных инфузий в ежедневной дозе 10–60 мл в 100–250 мл физиологического раствора в течение 60–90 минут. Продолжительность курса – 10–25 дней. В рецидивальном периоде мозгового инсульта и травматического повреждения головного и спинного мозга препарат назначается внутривенно по 5–10 мл в течение 20–30 дней. При психоорганическом синдроме и депрессии – внутривенные инфузии по 5–10 мл в течение 20–25 и 10–15 дней соответственно.

При болезни Альцгеймера, деменции сосудистого и сочетанного альцгеймерско-сосудистого генеза рекомендуемые дозировки составляют 20–30 мл в 100–200 мл физиологического раствора, на курс лечения – 20 инфузий.

В нейропедиатрической практике – по 1–2 мл (до 1 мл на 10 кг массы тела) в/м ежедневно.

Разделы: Фармакологическое действие, Фармакокинетика, Противопоказания, Беременность и лактация, Особые указания, Побочные действия – см. в инструкции по применению препарата.



Церебролизин®

Основа эффективной терапии



Единственный препарат
с доказанной нейротрофической
активностью, аналогичной действию
естественных факторов роста
нейронов



ЭБЕВЕ Фарма Гес.м.б.Х. Нфг.КГ
Московское представительство
Москва, 3-й Самотечный пер., 3
Тел./факс: (495) 933-8702, 933-8715
info@ebewe.ru, www.ebewe.com

ность β -лактамных антибиотиков зависит, прежде всего, от их постоянной концентрации в крови, в связи с чем необходимо более частое введение этих препаратов. Эффективность аминогликозидов и фторхинолонов, напротив, находится в зависимости от их максимальной пиковой концентрации, и, следовательно, эти антибиотики требуют менее частого введения, а повышение их эффективности связано с созданием более высоких максимальных концентраций в плазме крови [4].

Отёк мозга и повышение ВЧД

Все пациенты со снижением уровня бодрствования, наличием клинических (симптом Монднези, склеровой симптом Бехтерева) или нейровизуализационных признаков отёка головного мозга и/или повышенного ВЧД должны находиться в постели с приподнятым до 300 головным концом (без сгиба шеи!). У этой категории больных должны быть исключены или минимизированы эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Введение гипоосмоляльных растворов противопоказано!

При появлении и/или нарастании признаков нарушения сознания вследствие развития первичного или вторичного поражения ствола головного мозга показано введение осмотических препаратов (при иных причинах нарушения сознания необходим прежде всего поиск и устранение острых соматических заболеваний и синдромов). Вводят маннитол в дозе 0,5–1,0 г/кг каждые 3–6 часов или глицерол 10 % 250 мл каждые 6 часов в/в быстро. При назначении этих препаратов необходим контроль осмомоляльности плазмы крови. Введение осмотических диуретиков при осмомоляльности, превышающей 320 мосм/кг, даёт непредсказуемый эффект.

В качестве противоотёчного средства возможно применение 3 % раствора хлорида натрия по 100 мл 5 раз в сутки. Для повышения онкотического давления может быть использован раствор альбумина (предпочтение следует отдавать 20 % раствору).

Введение противоотёчных препаратов не должно быть профилактическим или плановым. Их назначение всегда подразумевает ухудшение состояния больного и требует пристального клинического, мониторного и лабораторного наблюдения за состоянием пациента.

Параллельно с назначением противоотёчных препаратов необходимо отменить или уменьшить дозы гипотензивных препаратов (особенно это касается препаратов, вводимых в/в). При этом в большей мере ориентироваться следует на показатели среднего АД. Оптимальным в такой ситуации является прямое (внутриартериальное) измерение АД в режиме on-line.

Нутритивная поддержка

Раннее и адекватное питание больных, так же как и восполнение водно-электролитных потерь, является обязательной и ежедневной задачей базисной терапии вне зависимости от места нахождения больного (реанимация, блок интенсивной терапии или неврологическое отделение). Развитие тех или иных нарушений глотания, а также нарушение сознания требуют незамедлительного проведения энтерального зондового питания. Расчёт необходимых доз нутриенов должен проводиться с учётом физиологических потерь и метаболических потребностей организма, тем более что при развитии ишемии наблюдается синдром гиперкатаболизма-гиперметаболизма. Недостаточность вводимых энтерально сбалансированных смесей требует дополнительного назначения парентерального питания [5].

Во всех случаях инсульта такое простое и рутинное мероприятие, как адекватное кормление больных, позволяет избежать множества осложнений и в конечном итоге повлиять на исход заболевания.

Осложнения и их профилактика

Наиболее частыми осложнениями инсульта являются пневмония, уронинфекции, тромбоз глубоких вен голени (ТГВ) и тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА). Однако наиболее действенные мероприятия по предупреждению этих осложнений достаточно просты.

В настоящее время доказано, что подавляющее большинство пневмоний при инсульте возникает в результате тех или иных нарушений глотания и микроаспираций. Следовательно, тестирование и раннее выявление нарушений глотания является первоочередной задачей. Больным с нарушенным глотанием недопустим пероральный приём жидкостей – для облегчения проглатывания необходимо введение загустителей.

Любое введение пищи или лекарственных препаратов (независимо от способа введения: перорально или через зонд) должно проводиться в полусидячем положении больного, а после приёма пищи пациент должен находиться в таком положении в течение 30 минут. Санация ротовой полости должна проводиться после каждого приёма пищи.

Катетеризация мочевого пузыря должна выполняться строго по показаниям с соблюдением правил асептики, так как большинство внутрибольничных инфекций мочевых путей связано с применением постоянных катетеров. Сбор мочи должен проводиться в стерильный мочеприёмник. При нарушении пассажа мочи по катетеру промывание его недопустимо, так как способствует развитию восходящей инфекции. В таком случае необходима замена катетера.

Для профилактики ТГВ всем больным показано ношение компрессионных чулок до полного восстановления нарушенных двигательных функций. Для профилактики ТГВ и ТЭЛА также используются прямые антикоагулянты, предпочтение следует отдавать низкомолекулярным гепаринам в связи с их лучшей биодоступностью, меньшей кратностью введения, предсказуемостью эффектов и отсутствием необходимости в жёстком лабораторном контроле у подавляющего большинства больных.

Специфическая терапия ишемического инсульта

Специфическое лечение при ишемическом инсульте состоит в проведении реперфузионной (тромболитической, антиагрегантной, антикоагулянтной) и нейропротекторной терапии.

Реперфузионная терапия

В настоящее время фибринолитические препараты первого поколения (стрептокиназа, стрептодеказа, фибринолизин) для лечения ишемического инсульта не применяются [2], поскольку во всех исследованиях с применением данных препаратов была показана высокая частота геморрагических осложнений, приводящих к достоверно более высоким показателям летальности по сравнению с больным, получавшим плацебо.

Для системной тромболитической терапии при ишемическом инсульте в настоящее время используется rt-PA (алтеплаза), применение которого показано в течение первых трёх часов от начала развития инсульта у больных в возрасте от 18 до 80 лет [6].

Противопоказаниями к проведению системного тромболизиса при помощи алтеплазы являются позднее начало лечения (более трёх часов от мо-

мента появления первых симптомов инсульта); признаки внутричерепного кровоизлияния и размер гиподенсивного очага более 1/3 бассейна средней мозговой артерии при КТ; малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом тромболизиса, а также тяжёлый инсульт; уровень систолического артериального давления выше 185 мм рт. ст. и/или диастолического выше 105 мм рт. ст.

При системном тромболизисе алтеплаза вводится в дозе 0,9 мг/кг массы тела (максимальная доза 90 мг), 10 % всей дозы для пациента вводятся в виде болюса внутривенно струйно в течение одной минуты, оставшаяся доза вводится внутривенно капельно в течение одного часа.

Внутриартериальная тромболитическая терапия, проводимая под контролем рентгеновской ангиографии, позволяет уменьшить дозу тромболитика и тем самым снизить количество геморрагических осложнений. Другим бесспорным преимуществом внутриартериального тромболизиса является возможность его применения в пределах 6-часового «терапевтического окна».

Одним из перспективных направлений реканализации является хирургическое удаление тромба: эндоваскулярная экстракция или иссечение. Результаты закончившегося исследования Merci, оценивающего эффективность эндоваскулярной экстракции тромба с помощью тромбоэкстрактора Merci Retrieval System, показали, что быстрая реканализация окклюзированного сосуда наблюдалась в 48 % случаев, а частота геморрагической трансформации не превышала 7,8 % [7].

В случае невозможности проведения тромболизиса, после выполнения нейровизуализирующего исследования пациентам с ишемическим инсультом как можно раньше должен быть назначен аспирин в суточной дозе 100–300 мг [2]. Раннее назначение аспирина снижает частоту возникновения повторных инсультов на 30 % и 14-дневную летальность на 11 % [8].

Положительное влияние применения прямых антикоагулянтов у больных с инсультом в настоящее время не доказано [9]. В связи с этим гепарин не может быть использован как стандартное средство для лечения больных со всеми патогенетическими типами инсульта. Однако выделены ситуации, при которых назначение гепарина является оправданным: прогредиентное течение атеротромботического инсульта или рецидивирующие транзиторные ишемические атаки; кардиоэмбологический инсульт; симптомная диссекция экстракраниальных артерий; тромбоз венозных синусов; дефицит протеинов С и S.

При применении гепарина необходимы отмена принимаемых антиагрегантов, контроль АЧТВ (строго обязательно при в/введении гепарина) и более жёсткий контроль за гемодинамикой.

Учитывая антитромбин-(АТ)-III-зависимые эффекты нефракционированного гепарина, при его назначении необходимы определение активности АТ-III и введение свежезамороженной плазмы или других донаторов АТ-III в случае необходимости.

Применение изоволемической или гиперволемической гемодилюции также не нашло подтверждения в рандомизированных исследованиях. При этом следует учитывать, что величина гематокрита должна находиться в пределах общепринятых нормальных значений, так как превышение последних нарушает реологию крови и способствует тромбообразованию.

Нейропротективная терапия

Данное направление терапии может являться одним из наиболее приоритетных, так как раннее ис-

пользование нейропротекторов возможно уже на догоспитальном этапе, до выяснения характера нарушения мозгового кровообращения. Применение нейропротекторов может позволить увеличить долю транзиторных ишемических атак и «малых» инсультов среди острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу; значительно уменьшить размеры инфаркта мозга; удлинить период «терапевтического окна», расширяя возможности для тромболитической терапии; осуществлять защиту от реперфузионного повреждения.

Важным направлением нейропротективной терапии является применение препаратов с нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами. Одним из наиболее известных препаратов нейротрофического ряда является Церебролизин, представляющий белковый гидролизат вытяжки из головного мозга свиней, активное действие которого обусловлено фракцией низкомолекулярных пептидов. Защитные эффекты Церебролизина на ткань мозга включают его оптимизирующую действие на энергетический метаболизм мозга и гомеостаз кальция, стимуляцию внутриклеточного синтеза белка, замедление процессов глутамат-кальциевого каскада и перекисного окисления липидов. Вместе с тем препарат обладает выраженным нейротрофическими эффектами. Применение Церебролизина при острой церебральной ишемии способствует лучшему выживанию нейронов в зоне ишемической полуутени и торможению отсроченной гибели нейронов.

В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании Церебролизина при ишемическом инсульте [10], в которое было включено 146 больных (78 получали 50 мл Церебролизина и 68 – плацебо), было выявлено, что при применении высоких (50 мл) доз препарата отмечались достоверно более полный регресс двигательных нарушений к 21-м суткам и через три месяца от начала заболевания, а также улучшение восстановления когнитивных функций, что приводило к достоверно более полной степени функционального восстановления.

Эффективность применения больших доз (50 мл в сутки) Церебролизина у больных с ишемическим инсультом в остром и раннем восстановительном периодах заболевания была изучена в исследовании С. Коппи и Г. Баролин [11] с началом лечения не позднее трёх недель от начала инсульта. Авторы установили, что Церебролизин достоверно улучшает восстановление двигательных и речевых функций при очаге поражения в доминантном полушарии, способствует восстановлению бытовых и социальных навыков. У правополушарных больных, лечёных Церебролизином, было отмечено улучшение когнитивных способностей.

В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании [12] была показана способность препарата в дозе 50 мл в сутки влиять на морфометрическую динамику очага поражения мозга у больных с ишемическим инсультом в виде уменьшения прироста размеров поражённой зоны по данным магнитно-резонансной томографии.

На фоне проводимой базисной и специфической терапии необходимо проведение мероприятий по вторичной профилактике повторных нарушений мозгового кровообращения с учётом индивидуальных факторов риска, а также мультидисциплинарная реабилитация с началом в первые 12–48 часов.

Таким образом, внедрение современных комплексных подходов к терапии ишемического инсульта (сочетание реперфузии и нейропротекции, а также ранней реабилитации на фоне выверенной базисной терапии) позволяет достичь значи-

тельных успехов в лечении больных с ишемическим инсультом.

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаковская Л.В. Инсульт // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Приложение. 2003. № 8. С. 4–9.
2. European Stroke Initiative Recommendations for stroke Management. Update 2003 // Cerebrovasc Dis 2003;16: 311–337.
3. Hajat C., Hajat S., Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. // Stroke 2000; 31:410–4.
4. Белобородов В.Б. // Инфекции и антимикробная терапия. 2005. Т. 7. № 2. С. 60–66.
5. Попова Т.С. и соавт. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. М.: ИД «М-Вести», 2002. С. 12–46.
6. NINDS rt-PA Stroke Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke // N Engl J Med. 1995; 333: 1581–1587.
7. Smith W., Sung G., et al. Safety and Efficacy of Mechanical Embolectomy in Acute Ischemic Stroke. Results of the MERCI Trial // Stroke. 2005; 36: 1432–1440.
8. ZhengMing Chen, Peter Sandercock et al. Indications for Early Aspirin Use in Acute Ischemic Stroke. A Combined Analysis of 40 000 Randomized Patients From the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial // Stroke. 2000; 31: 1240–1249.
9. Sandercock P., Gubitz G., Counsell C. Anticoagulants for Acute Ischemic Stroke // Stroke. 2004; 35: 2916.
10. Ladurner G., Kalvach P., Moessner H. Cerebrolysin Study Group. Neuroprotective treatment with cerebrolysin in patients with acute stroke: a randomised controlled trial // J Neural Transm. 2005 Mar; 112(3): 415–28. Epub 2004 Dec 7.
11. Копп С., Баролин Г.С. Применение Церебролизина в терапии ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998. № 10. С. 30–34.
12. Скворцова В.И., Стаковская Л.В., Губский Л.В., Шамалов Н.А., Тихонова И.В., Смычков А.С. Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование безопасности и эффективности Церебролизина для лечения острого ишемического инсульта // Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004. № 11.

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации Всероссийское научное общество кардиологов

Ассоциация кардиологов стран СНГ

Российский кардиологический научно-производственный комплекс Росздрава Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Росздрава

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ И КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ СТРАН СНГ 9–11 октября 2007 г., Москва

Информационное письмо

Уважаемые коллеги!

Приглашаем вас принять участие в объединённом Российской национальном конгрессе кардиологов и Конгрессе кардиологов стран СНГ, который состоится 9–11 октября 2007 г. в Москве, в новом здании Президиума Российской академии наук (Ленинский проспект, 32А, проезд: ст. метро «Ленинский проспект»).

Тематика Конгресса

- Фундаментальные исследования в кардиологии
- Новые медицинские технологии в кардиологии
- Новые подходы к терапии основных сердечно-сосудистых заболеваний
- Интервенционная кардиология
- Хирургические методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний
- Проблемы реабилитации кардиологических больных
- Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний
- Совершенствование организации кардиологической службы

Научная программа Конгресса включает лекции, пленарные доклады, научные и сателлитные симпозиумы, секционные заседания, стеновые доклады, конкурс молодых ученых, школы для практикующих врачей.

Регистрация

Для предварительной регистрации необходимо выслать в адрес оргкомитета заполненную регистрационную форму, а также подтверждение оплаты организационного взноса. **Организационный взнос** (не включает стоимость опубликования тезисов) до 1 сентября 2007 г. – 1200 руб., с 1 сентября 2007 г. – 1400 руб. **Опубликование тезисов** (одна работа) – 300 руб. (Сумма не включает стоимость сборника тезисов.)

Адрес Оргкомитета

101990, Москва, Петроверигский пер., 10, ФГУ «ГНИЦ ПМ Росздрава»

Оргкомитет Конгресса кардиологов

Ответственный секретарь Кукушкин Сергей Кузьмич

Контактный тел./факс: (495) 624 45 93

E-mail: skukushkin@gpicpm.ru (заявки на участие в выставке и сателлитном симпозиуме)

emanoshkina@gpicpm.ru (тезисы докладов, конкурсные работы и регистрационные формы)

Официальный сайт: <http://www.cardiosite.ru> (информация по Конгрессу)