

Лечение кардиальных нарушений при ишемическом инсульте

А.В. Фонякин

В исследованиях последних десятилетий продемонстрирована тесная взаимосвязь кардиальной и церебральной патологии, возникающей вследствие наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний – атеросклероза и артериальной гипертонии. В целом различные сердечные изменения при тщательном обследовании обнаруживаются у 70–75% больных, перенесших ишемические нарушения мозгового кровообращения, и могут оказывать влияние на течение, исход инсульта и развитие повторной церебральной ишемии. Характер выявляемой кардиальной патологии разнообразен и таит в себе множество неожиданностей. Наиболее часто при ишемическом инсульте диагностируются различные формы ИБС, включая острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, нестабильную и стабильную стенокардию и нарушения ритма сердца. Отдельной строкой следует упомянуть хроническую сердечную недостаточность, обусловленную не только ИБС, но и артериальной гипертонией, имеющей место у большинства пациентов, перенесших инсульт. Поражение сердца вследствие ревматизма и эндокардитов, наличие протезированных клапанов также не являются редкостью для данной категории пациентов. Разнообразные нарушения ритма сердца, регистрируемые у большинства больных, могут развиваться на фоне клапанных пороков, постинфарктных изменений, гипертонического ремоделирования сердца, врожденных аномалий или носить идиопатический характер. Активный диагностический поиск способствует своевременной идентификации малых аномалий сердца, дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, опухолей сердца, кальцифицирующих пороков сердца.

Андрей Викторович Фонякин – докт. мед. наук, ГУ НИИ неврологии РАМН, Москва.

Недооценка кардиальной патологии у больного с ишемическим инсультом, игнорирование потенциально опасной патогенетической взаимосвязи между существующими сердечными и церебральными нарушениями могут послужить причиной развития повторного инсульта и тем самым ухудшения прогноза заболевания. Врач-невролог может столкнуться практически с любыми кардиальными нарушениями и должен самостоятельно наметить подходы к их терапии.

Стратегия лечения кардиальной патологии у больных с ишемическим инсультом включает несколько направлений: вторичная профилактика кардиогенных инсультов, оптимизация сердечной деятельности в раннем и отдаленном постинсультном периоде, профилактика коронарных событий и внезапной сердечной смерти. Методы коррекции кардиальных нарушений у больных с инсультом могут быть консервативными и оперативными. Цель настоящей лекции – продемонстрировать разнообразие подходов к терапии заболеваний сердца, наиболее часто встречающихся у больных с ишемическим инсультом.

Консервативное лечение Антитромботические средства

Самыми изученными и широко применяющимися препаратами у больных с ишемическим инсультом являются антитромботические средства, использующиеся для предупреждения и лечения тромбообразования. С целью вторичной профилактики инсульта обычно назначают две группы лекарственных средств: антикоагулянты и препараты с механизмом тромбоцитарной антиагрегации.

К наиболее часто встречающимся при ишемическом инсульте сердечным заболеваниям, требующим назначения **антикоагулянтов**, следует причислить нарушения, способствующие замедлению кровотока в полостях сердца и образованию внутрисердечных тромбов.

Неревматическая мерцательная аритмия является главной причиной тромбоэмболических инсультов, по частоте значительно превышая встречаемость других причинных факторов (инфаркт миокарда, клапанные пороки сердца). Риск повторного инсульта у больных с мерцательной аритмией высокий и составляет около 12% в год. Для долговременной вторичной профилактики инсульта у больных с неревматической мерцательной аритмией используются непрямые антикоагулянты, которые следует назначать при отсутствии противопоказаний к их применению. Этой позиции следует придерживаться и в лечении больных, перенесших инсульт на фоне пароксизмальной формы мерцательной аритмии. Современные данные свидетельствуют о том, что всем больным с фибрилляцией предсердий, независимо от того, восстановился ли у них синусовый ритм или они продолжают получать препараты, урежающие частоту сердечных сокращений, необходимо назначать непрямые антикоагулянты с учетом одинакового риска развития повторных тромбоэмболических осложнений.

Высокую степень риска развития кардиогенных эмболий, подразумевающую назначение непрямых антикоагулянтов, имеют также ревматические пороки сердца (особенно митральный стеноз) с наличием эмболий в анамнезе или мерцательной аритмией. Считается, что тромбоэмболии в большом круге кровообращения развиваются у каждого пятого больного с митральным стенозом и имеют склонность к рецидивированию.

Большое значение имеет применение антикоагулянтов для вторичной профилактики тромбоэмболий после хирургического лечения клапанных пороков сердца. Обязательным показанием к назначению оральных антикоагулянтов является наличие как механических, так и биологических клапанных протезов. Более того, при повторении эмболических осложнений

лечение непрямыми антикоагулянтами необходимо сочетать с антитромботической терапией.

Еще одним заболеванием, имеющим место у больных с ишемическим инсультом и требующим назначения антикоагулянтов, является инфаркт миокарда. Системные эмболии возникают у 1–3% всех пациентов с острым инфарктом миокарда и у 2–6% с инфарктом миокарда передней локализации. Для предупреждения тромбоза желудочков в остром периоде инфаркта миокарда традиционно используются прямые антикоагулянты с последующим переходом на оральные антикоагулянты. При наличии тромба в левом желудочке и фракции выброса менее 28% антикоагулянтную терапию рекомендуется продолжить на протяжении 1–3 мес.

У больных с дилатационной кардиомиопатией и резко сниженной сократительной способностью миокарда очень часто обнаруживаются внутрижелудочковые тромбы. При данном заболевании риск системных эмболий составляет 2,0–2,4% в год. Профилактическое назначение оральных антикоагулянтов показано при наличии системных эмболий или при сопутствующей мерцательной аритмии.

Однако не только заболевания, сопряженные с риском образования тромбов в полости левого желудочка, требуют назначения антикоагулянтов. Патология клапанов сердца с доказанным риском эмболических осложнений также подразумевает терапию непрямыми антикоагулянтами. Так, первичный пролапс митрального клапана в сочетании с миксоматозной дегенерацией створок расценивается в качестве самостоятельной причины церебральных эмболических осложнений. Причем у больных молодого возраста данная патология считается одним из ведущих факторов патогенеза кардиоэмболического инсульта. Наличие эндокардиального повреждения клапанной поверхности вследствие дисплазии соединительной ткани сердца способствует образованию на створках митрального клапана тромботических и тромботично-фибриновых тромбов. При наличии в анамнезе системных эмболий или мерцания предсердий на фоне первичного пролапса митрального клапана длительная терапия оральными антикоагулянтами является средством выбора.

Асептический эндокардит представляет собой патологию клапанов сердца, развивающуюся вторично на фоне тяжелых хронических заболеваний, таких как хронические лейкозы, хроническая почечная недостаточность, сахарный диабет, злокачественные опухоли, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром. Патогенез эндокардита и клапанных поражений связан с иммунокомплексным воспалением, приводящим к отложению фибрин-тромботических агрегатов на клапанах. Некоторыми исследователями отмечается взаимосвязь между наличием асептических вегетаций на клапанном аппарате сердца и развитием тромбоэмболических осложнений. Реальным средством вторичной профилактики считается долгосрочная терапия непрямыми антикоагулянтами, которая достоверно снижает частоту тромботических осложнений.

Нарушения в системе гемостаза у больных с инфекционным эндокардитом характеризуются внутрисосудистой активацией тромбоцитов с развитием гиперкоагуляционного статуса и хроническим ДВС-синдромом. Активация системы коагуляции (местной и генерализованной) является наиболее важным механизмом развития тромбоэмболических осложнений, поэтому в комплексе лечебных мероприятий применяются прямые антикоагулянты (гепарин). Хотя показано, что антикоагулянты замедляют образование вегетаций и позволяют быстрее элиминировать микроорганизмы с клапанов, в англоязычной и отечественной литературе высказывается негативное отношение к их назначению при инфекционном эндокардите из-за повышенного риска интракраниальных геморагий.

Антитромботические средства – препараты, препятствующие адгезии и агрегации тромбоцитов, – также широко используются при кардиальной патологии у больных с ишемическим инсультом. У больных с системной сосудистой патологией (инфаркт миокарда, инсульт, перемежающаяся хромота и т.д.) имеет место повышенный риск коронарной патологии и сердечно-сосудистой смерти. Тромбоциты вовлечены не только в механизмы быстрого тромбообразования в артериях и венах, но также в процесс атерогенеза в артериальных

сосудах. Поэтому антиагрегантная терапия может уменьшить риск повторного сосудистого поражения мозга. Однако средством выбора антитромботической терапии вышеперечисленных кардиальных поражений при ишемическом инсульте являются антикоагулянты. Препараты с механизмом тромбоцитарной антиагрегации являются средствами второго ряда при наличии обстоятельств, исключающих проведение антикоагулянтной терапии, в том числе нежелание больного и невозможность гематологического контроля лечения.

В то же время у больных с ишемическим инсультом может иметь место коронарная патология, требующая экстренной и длительной антиагрегантной терапии. В первую очередь это касается острого коронарного синдрома, которым обозначают любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. Термин появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до окончательного диагноза перечисленных состояний. Основная роль в происхождении острого коронарного синдрома принадлежит коронарному тромбозу. Благодаря экстренному использованию тромбоцитарных агентов подавляется агрегация тромбоцитов. Доказано, что аспирин в дозах от 75 до 325 мг/сут снижает количество случаев смерти и инфаркта миокарда при нестабильной стенокардии. При продолжении приема аспирина после стабилизации состояния больных достигается отдаленный положительный профилактический эффект. Поэтому лечение аспирином рекомендуется всем больным с подозрением на острый коронарный синдром при отсутствии явных противопоказаний. При непереносимости аспирина или наличии противопоказаний к нему может быть использован антагонист аденозиновых рецепторов – клопидогрель (Плавикс). В исследовании CURE, включавшем 12562 пациента с острым коронарным синдромом (нестабильной стенокардией или инфарктом миокарда без зубца Q), было продемонстрировано значимое 20%-ное снижение риска возникновения сосудистых эпизодов при лечении клопидогрелем по сравнению с плацебо на фоне стандартной терапии (включая аспирин).

Стабильное течение ИБС в форме постинфарктного кардиосклероза и стенокардии также подразумевает постоянное и длительное лечение антиагрегационными препаратами, что способствует уменьшению риска инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти.

Антиангинальная терапия

Широкое распространение ИБС у больных с ишемическим инсультом требует настороженности врача в отношении развития у пациента ангинозных приступов или их эквивалентов. Не менее важно своевременно выявлять безболевую ишемию миокарда. Эта проблема особенно актуальна для ангионеврологии, когда у больного отмечается снижение болевой чувствительности или больной не в состоянии адекватно предъявить жалобы. При подозрении на наличие болевых и безболевых вариантов стенокардии необходимо начать проведение антиангинальной терапии. Препаратами выбора являются β -адреноблокаторы, которые рекомендуются применять у всех больных со стенокардией при отсутствии противопоказаний. Использование препаратов этого класса позволяет не только уменьшить или предупредить ангинозные приступы, но и уменьшить риск инфаркта миокарда и внезапной смерти. Назначение пролонгированных нитратов должно осуществляться при отсутствии желаемого эффекта от назначения β -адреноблокаторов. То же самое относится и к следующей группе препаратов с противоишемическим действием – антагонистам кальция. Следует отметить, что нитросодержащие препараты и антагонисты кальция способны лишь улучшить качество жизни – они не предотвращают развитие острого инфаркта миокарда и не снижают смертность. Лечение пациентов с безболевыми эпизодами ишемии миокарда не имеет принципиальных отличий от терапии типичной стенокардии.

Антиаритмическая терапия

Антиаритмическая терапия в ангионеврологической практике является одной из наиболее актуальных вследствие широкого распространения разнообразных кардиальных аритмий у больных с ишемическим инсультом. Вопрос об антиаритмической терапии всегда рассматривается индивидуально с учетом целесооб-

разности и необходимости ее проведения. Остановимся на принципах терапии наиболее часто встречающихся аритмий, в первую очередь – постоянной мерцательной аритмии. Нормализация частоты желудочковых сокращений при этой аритмии является основной проблемой, решаемой преимущественно с помощью сердечных гликозидов. Однако известно, что сердечные гликозиды способны адекватно нормализовать частоту желудочковых сокращений только в покое, тогда как при физической нагрузке контроль этого параметра значительно снижается. Кроме того, показано, что у большинства больных с постоянной мерцательной аритмией имеются желудочковые аритмии, сопряженные с риском внезапной смерти. Устранение этих аритмий является самостоятельной проблемой, не решаемой с помощью сердечных гликозидов. В этой ситуации препаратом выбора можно считать β -адреноблокаторы, одновременно подавляющие желудочковую эктопическую активность и контролирующие нормальный уровень частоты сердечных сокращений, как в покое, так и во время физической нагрузки. У больных со сниженной фракцией выброса левого желудочка вполне допустимо сочетание этих двух классов препаратов, тогда как при нормальной систолической функции левого желудочка может быть достаточно терапии β -адреноблокаторами.

Пароксизмальная форма мерцательной аритмии также относится к наиболее часто регистрируемым нарушениям при ишемическом инсульте. Краеугольный вопрос при выборе лечебной тактики следующий: необходимо ли удерживать у больного синусовый ритм или лечение направить на снижение частоты сердечных сокращений при устойчивом характере мерцания предсердий? По нашему мнению, при решении данной проблемы следует ориентироваться, прежде всего, на характер основной кардиальной патологии (ревматическое поражение, дилатационная кардиомиопатия и т.д.), частоту, устойчивость и переносимость пароксизмов, состояние сердца (размеры полостей и клапанов, сократимость левого желудочка). При этом необходимо учитывать результаты закончившегося в 2001 г. открытого рандомизированного испытания, которое подтвердило общепринятое мнение о

том, что восстановление синусового ритма обеспечивает лучшую переносимость физических нагрузок, чем снижение частоты сердечных сокращений. Однако этот благоприятный эффект имеет и обратную сторону: больных из группы восстановления синусового ритма чаще госпитализировали для проведения электрической кардиоверсии или из-за побочных эффектов лечения. При этом два метода лечения в одинаковой степени улучшают состояние больных. Если все же принято решение восстановить и поддерживать синусовый ритм, то, как продемонстрировано в проведенном в 2001 г. рандомизированном клиническом испытании, делать это можно с помощью различных антиаритмических средств I и III классов. Выбрать единственный наилучший препарат для лечения мерцательной аритмии невозможно, поскольку эффективность разных лекарственных средств в отношении восстановления и поддержания синусового ритма неодинакова.

Еще один вид кардиальной аритмии, требующей к себе повышенного внимания, – это желудочковые аритмии (экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия), регистрируемые почти у 20% пациентов, перенесших ишемический инсульт. Как правило, этот вид аритмии ассоциируется с постинфарктным кардиосклерозом, инфекционным эндокардитом, постоянной формой мерцательной аритмии и гипертрофией левого желудочка. Проведение адекватной антиаритмической терапии диктуется не столько наличием неприятных субъективных ощущений у пациента, сколько необходимостью снижения риска фатальных кардиальных осложнений, включая внезапную сердечную смерть. В ряде исследований показано, что частая желудочковая экстрасистолия (более 10 желудочковых экстрасистол в час) является независимым фактором риска внезапной сердечной смерти как у больных с острым инфарктом миокарда, так и в отдаленном периоде после его развития. Терапия желудочковых аритмий предпочтительна с использованием антиаритмических препаратов III класса и β -адреноблокаторов.

Терапия хронической сердечной недостаточности

С современных клинических позиций хроническая сердечная недоста-

точность представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке, а также с задержкой жидкости в организме. Самыми частыми причинами развития данной патологии являются ИБС и ревматические пороки. В возрастных группах старше 70 лет в основе развития сердечной недостаточности наряду с ИБС ведущую роль приобретают артериальная гипертония и гипертоническое ремоделирование сердца (диастолическая дисфункция). Хроническая сердечная недостаточность у больных, перенесших инсульт, не является редкостью, так как основные причины ее появления встречаются у большинства пациентов. К основным средствам лечения хронической сердечной недостаточности относятся пять групп препаратов: ингибиторы АПФ и β -адреноблокаторы, которые показаны всем больным; диуретики при избыточной задержке натрия и воды в организме; сердечные гликозиды (в основном при мерцательной аритмии); антагонисты альдостерона, дополнительно назначаемые больным с выраженными симптомами сердечной недостаточности. Своевременное выявление и адекватное лечение этого патологического состояния способно улучшить качество и продолжительность жизни, уменьшая риск тяжелых кардиальных и церебральных осложнений.

Гиполипидемическая терапия

Гиполипидемическая терапия не является популярной в отечественной ангионеврологической практике, хотя в мире широкое признание и применение этого вида лечения, несомненно, обусловило значительное снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего у больных ИБС. Наибольшее число свидетельств антитерогенных свойств гиполипидемической терапии накоплено в отношении статинов. Одним из самых серьезных достижений современной доказательной кардиологии явилось выявление двух важных феноменов: возможности предотвращения дальнейшего прогрессирования коронарного атеросклероза у больных ИБС (по данным повторных ангиографий) и возможности достижения частичного регресса коронарного атеросклероза

у человека. Более того, статины оказывают не изолированное, а системное воздействие на атеросклероз артерий различных регионов, включая сонные артерии. Во всех крупных исследованиях с использованием статинов получено подтверждение того, что статины снижают смертность не только от ИБС, но и от ишемических инсультов. Однако не только клинико-инструментальные признаки коронарного и каротидного атеросклероза должны рассматриваться как показание к назначению статинов. Широко распространенные у больных с инсультом атеросклеротические и дегенеративные пороки сердца в основном развиваются по тому же сценарию, что и обычная бляшка в артериальной стенке. Наличие кальцифицирующего аортального стеноза и кальциноза митрального кольца не является редкой находкой у больных, перенесших инсульт. Существующая в этих случаях дилемма о характере консервативной терапии может быть разрешена с помощью статинов. В многолетнем проспективном исследовании, законченном в 2000 г., установлено, что у больных, леченых статинами, степень прогрессирования кальциноза аортального кольца была достоверно меньше, чем у больных, получавших плацебо.

Антибактериальная терапия

Инфекционный эндокардит является одной из причин развития кардиоэмболического инсульта, нередко дебутируя очаговой неврологической симптоматикой. Поэтому первым врачом, выявляющим это заболевание и начинающим антибактериальную терапию, может быть невролог. Основные принципы антибактериальной терапии следующие: 1) идентификация возбудителя заболевания (посев крови) и установление чувствительности возбудителя к антибиотикам; 2) применение бактерицидных препаратов в достаточно высоких дозах для уменьшения вероятности развития резистентности микрофлоры; 3) длительность терапии должна быть достаточной для предотвращения летального исхода или рецидива болезни. Остается неясным, насколько адекватная антибактериальная терапия может уменьшить риск повторных эмболий, однако несомненно одно – ранняя диагностика и ранняя адекватная антибактериальная терапия этого заболевания представляют единственный

путь к снижению летальности и лечению с минимальными анатомическими изменениями клапанов.

Оперативное лечение

Оперативное лечение кардиальных нарушений у больных с ишемическим инсультом не столь распространено, как консервативное, однако имеются ситуации, при которых радикальный способ лечения может быть единственным. И в этих случаях инициатива принятия решения о методе коррекции кардиальной патологии должна исходить от невролога.

Первое, с чем может встретиться врач, – это прогрессирующее течение приобретенных пороков сердца, обуславливающее толерантность к консервативной терапии. Нарастание клинических признаков сердечной недостаточности, появление обмороков, тяжелая стенокардия должны насторожить врача в отношении прогрессии порока. Эхокардиографическое исследование может при этом регистрировать дополнительное уменьшение площади клапанного отверстия, увеличение в нем градиента давления, нарастание клапанной недостаточности, расширение полостей сердца, ухудшение сократимости левого желудочка. Данный комплекс клинико-инструментальных проявлений должен рассматриваться в качестве показаний к оперативному лечению. В пользу хирургического лечения должен решаться вопрос и у больных с инфекционным эндокардитом, если присутствует прогрессирующая сердечная недостаточность, некорректируемая инфекция, имеются повторные тромбоэмболические осложнения, поражается протезированный клапан и в качестве возбудителя выступает грибок.

Опухоли сердца (наиболее часто миксома левого предсердия) обладают самым высоким риском рецидивирования эмболий и бесспорно должны удаляться оперативно. Размер опухоли, наличие пролабирования и степень обструкции клапанного отверстия при направлении больного на оперативное лечение не играют роли. Показано, что опухоли могут иметь небольшой размер и не оказывать влияние на внутрисердечные потоки, но, тем не менее, могут приводить к повторным церебральным эмболическим осложнениям.

Открытое овальное окно на протяжении многих десятилетий привлекает

к себе внимание в качестве одной из самых необычных причин кардиоцеребральной эмболии. В литературе отмечено значительное преобладание числа больных, перенесших цереброваскулярные события и имеющих открытое овальное окно, по сравнению с распространенностью данной аномалии в общей популяции. Все это послужило поводом к технической разработке оперативной коррекции порока как открытым доступом, так и с помощью транскатетерной окклюзии овального окна. В многочисленных исследованиях было продемонстрировано значительное снижение риска повторных ишемических событий после оперативного лечения.

Однако наряду с достигнутыми успехами, стали возникать определенные сомнения в существовании тесной патогенетической связи межпредсердного шунта и эмболических осложнений. С критической точки зрения рассматривалась 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 ряде исследований отмечалось рецидивирование церебральных эмболических событий у ряда пациентов, наблюдавшихся в течение нескольких лет после закрытия овального отверстия. Одно из крупных проспективных исследований инсульта у пациентов с парадоксальной эмболией продемонстрировало низкую (1,9% в год) инцидентность повторного инсульта и отсутствие корреляции повторных событий с выбранной тактикой лечения (хирургическое закрытие межпредсердного дефекта или антикоагулянтная и антиагрегантная терапия). По мнению ряда авторов, несмотря на то, что открытое овальное отверстие часто встре-

чается у здоровых людей, парадоксальная эмболия из правой половины сердца в левое предсердие и затем в мозг становится причиной ишемии мозга довольно редко. Это доказывает низкую реализуемость патогенетического потенциала данной аномалии сердца. В связи с этим наиболее приемлемым можно считать мнение, что парадоксальная эмболия не является преобладающим механизмом инсульта у больных с открытым овальным окном. У многих пациентов можно выявить конкурентную причину произошедшего инсульта, причем эта причина не всегда обусловлена кардиальной патологией. Поэтому, решая вопрос об оперативном закрытии открытого овального окна, необходимо исключить иные причины острого нарушения мозгового кровообращения.

И наконец, в качестве одного из видов оперативного лечения у больных с ишемическим инсультом рассматривается постоянная эндокардиальная электростимуляция для радикальной коррекции нарушений ритма и проводимости сердца. Активное внедрение в ангионеврологическую клиническую практику метода суточного мониторирования ЭКГ способствовало выявлению транзиторных брадиаритмий, нуждающихся в хирургической коррекции приблизительно у 5–6% пациентов. В первую очередь это касается различных форм синдрома слабости синусового узла, который может проявляться эпизодами выраженной синусовой брадикардии, синоаурикулярными блокадами вплоть до остановки синусового узла. Электрокардиографически регистрируются желудочковые паузы, превышающие 2–3 с. Клинически данное нарушение может сопровождаться предсинкопальными и синкопальными эпизодами, преходящими нарушениями мозгового кровообращения вплоть до развития гемодинамического инсульта.

Более того, по нашим данным, относительно короткие периоды асистолии (2–4 с), приводя к очаговому ишемическому поражению головного мозга, могут не вызывать синкопальные состояния. Вероятно, региональное нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, являющееся основой очагового церебрального ишемического поражения, можно рассматривать как более чувствительное к кратковременному падению артериального давления состояние по сравнению с глобальной реакцией головного мозга (обмороки). Поэтому у пациента в ответ на транзиторное снижение минутного объема сердца может развиться гемодинамический инсульт без характерных для синдрома слабости синусового узла приступов Морганьи–Эдемса–Стокса. Аналогичные асистолические эпизоды могут возникать на фоне преходящей атриовентрикулярной блокады 2-й или 3-й степени, а также у пациентов с брадисистолической или даже нормосистолической формой постоянной мерцательной аритмии.

Таким образом, подходы к лечению кардиальной патологии столь же многообразны, как и сама кардиальная патология. У больных с ишемическим инсультом спектр сердечных нарушений настолько велик, что предъявляет высокие профессиональные требования к врачу во всех областях кардиологических знаний. Однако все вышеприведенные рассуждения останутся в области теории при отсутствии своевременного выявления сердечной патологии у больного с ишемическим инсультом. По нашему мнению, только активный кардиологический диагностический подход может обеспечить верификацию болезней сердца и является неотъемлемой составляющей вторичной профилактики инсульта и улучшения прогноза дальнейшей жизни больного. ●

Продолжается подписка на 2005 год на научно-практический журнал “Атмосфера. Нервные болезни”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 44 руб., на один номер – 22 руб.
Подписной индекс 81610.

Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Пульмонология и аллергология”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 66 руб., на один номер – 33 руб.
Подписной индекс 81166.