

- functional behaviors // Dev. Med. Child Neurol.* - 1999. - 41. - P. 608-615.
8. Bundy A., Lane S.J., Murray E.A. *Sensory Integration: Theory and Practice* / - 2nd Edit. Philadelphia: F.A. Davis, 2002.
 9. Dunn W. *Short Sensory Profile: user's manual* - USA: The psycholcorpor, 1999.
 10. Leekam S.R., Libby S.J., Wing L., Gould J. *Describing the sensory abnormalities of children and adults with autism // J. Autism DevDisord.* - 2007. - 37. - P. 894-910.
 11. Mangeot S.D., Miller L.J., McIntosh D.N. et al. *Sensory modulation dysfunction in children with attention deficit-hyperactivity disorder // Dev. Med. Child. Neurol.* - 2001. - 43. - P. 399-406.
 12. May-Benson T., Teasdale A., Koomar J. *Prevalence of sensory behaviors in children with SPD/* - Watertown, MA, 2006.
 13. Miller L. and Fuller D. *Sensational Kids: Hope for children with sensory processing disorders.* Penguin Books, NY, 2006. - P. 280-286.
 14. Querne L., Berquin P., Vernier-Hauvette Marie-Pierre, Sidy F. et al. *Dysfunction of the attentional brain network in children with Developmental Coordination Disorder: a fMRI study // Brain Res.* - 2008. - 1244. - P. 89-102.
 15. Tomchek S.D., Dunn W. *Sensory processing in children with and without autism: a comparative study using the short sensory profile // Am J Occup Ther.* - 2007. - 61. - P. 190-200.
 16. Touwen B. *Examination of the child with minor neurological dysfunction. Clinics in Developmental Medicine 71.* London: William Heinemann Medical Books, 1979.
 17. Williamson G.G., Anzalone M.E. *Sensory integration and self-regulation in infants and toddlers: Helping very young children interact with their environment /* - Washington, DC: Zero-to-three, 2001.
 18. *Zero to Three. Diagnostic Classification of mental health and Developmental Disorders of Infancy and early childhood: revised Ed (DC: 0-3R).* - Washington, DC, ZERO TO THREE Press, 2005.

Кардионеврология: единство и общность стратегических целей в лечении пациентов с сердечно-сосудистой патологией

В.И. Шмырев^{1,3}, В.Н. Ардашев², В.В. Бояринцев^{1,2}, Л.П. Соколова^{1,2}

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ,

³ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

В работе проведены систематизация и анализ современных данных литературы о состоянии кардионеврологической проблемы. Интерпретация данных, мнение и анализ научных фактов отражают состояние кардионеврологической дисциплины на сегодняшний день и направлены на решение важной научно-практической задачи – разработку принципов оптимального коллегиального ведения пациентов со смежной патологией сердечно-сосудистой и нервной систем. На основании изложенных и систематизированных данных литературы даны частные рекомендации по оптимизации работы врачей смежных специальностей при лечении кардионеврологических заболеваний. Представлена программа «Кардионеврология» в ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ.

Ключевые слова: кардионеврология, коллегиальное ведение пациентов, церебральные и кардиологические осложнения, коморбидность, сосудистая хирургия.

Background: This review presents the current literary data about cardioneurological problems. Interpretation, opinion and analysis of scientific facts reflects the state of cardioneurological discipline today and is aimed at solving important scientific and practical tasks – the development of principles of optimal collegial management of patients with a combined pathology of the cardiovascular and nervous systems. On the base of the systematic literature data were given the recommendations to the physicians of different specialization in the treatment of the cardioneurological diseases. This review presents the program «Cardioneurology» is carried out at the Clinical Hospital №1 President of Russia Federation Administration.

Key words: cardioneurology, multidisciplinary management of patients, cerebral and cardiac complications, comorbidity, vascular surgery.

Проблемы кардионеврологической патологии очень актуальны и все больше привлекают к себе внимание медицинской общественности. Две важнейшие системы человеческого организма находятся во взаимодействии. Проблемы одной влекут развитие патологии другой.

В настоящее время опубликовано достаточно много сведений о развитии патологической цепоч-

ки «сердце – мозг», когда формируются кардиогенно обусловленные церебральные заболевания. В первую очередь это касается развития ишемического инсульта (кардиоэмболического или гемореологического), пароксизмальных состояний (кардиогенных синкопе), а также формирования сосудистых энцефалопатий со снижением когнитивных функций. В Российских рекомендациях по первичной профилактике инсуль-

та [19] «кардиологические проблемы» занимают одно из ведущих мест. К основным модифицируемым факторам, влияющим на риск развития первичного инсульта, относят артериальную гипертензию, дислипидемию, мерцательную аритмию и некоторые другие заболевания сердца (синдром слабости синусового узла, тромб в левом предсердии, опухоли, вегетации, протезы клапанов).

Значительно в меньшей степени освещаются вопросы развития патологических состояний по вектору «мозг – сердце», хотя вопросы эти очень актуальны и важны. Именно нарушения нейровегетативной регуляции лежат в основе формирования гиперонической болезни, нарушений ритма сердца, многообразных функциональных кардиалгий, астенических состояний. Часто церебральная патология является первым проявлением «скрытых» болезней сердца.

1. Единство патогенетических факторов развития кардионеврологической патологии

1.1. Ригидность сосудистой стенки

Интересным направлением в кардионеврологии в настоящее время является определение и интерпретация данных о ригидности сосудистой стенки (артериальной ригидности – АР) [30]. Признано, что показатель артериальной жесткости (АР) является интегративным биомаркером выраженности патологического сосудистого процесса и именно он определяет «раннее сосудистое старение» [77]. Значительное повышение АР существенно ухудшает микроциркуляцию, в частности церебральную перфузию [49, 81]. Наличие повышенной АР ухудшает кровоснабжение мозга (систолическая аугментация кровотока и депрессия его в диастолу) и способствует развитию «энцефалопатии пульсовой волны» (puls wave encephalopathy), ассоциирующейся с изменениями белого вещества мозга при отсутствии артериальной гипертензии (АГ) и других этиологических факторов мозгового повреждения [49, 59, 98]. Ведется поиск интенсивного лечебного воздействия на снижение АР [18, 38, 70]. В первую очередь считается необходимым снизить давление растяжения с помощью антигипертензивных препаратов (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина II и др.). Однако снижение артериальной жесткости – процесс очень неоднозначный, не строго зависящий от снижения АД. И здесь, вероятно, должны сказать свое слово неврологи, предложив воздействие на вегетативную регуляцию ригидности сосудистой стенки.

1.2. Эндотелиальная дисфункция

Универсальным патогенетическим фактором формирования как кардио-, так и цереброваскулярной патологии является эндотелиальная дисфункция (ЭД). ЭД – структурные и функциональные изменения эндотелия, неадекватное образование и/или высвобождение эндотелием различных биологически активных веществ. При ЭД снижается биодоступность вазоди-

лататора оксида азота (NO), активизируются эндотелиальные контрактильные факторы, нарушается реактивность сосудистой стенки, включая микроциркуляторное русло [39], происходит эндотелиальная активация прокоагуляционного, провоспалительного, пролиферативного статуса, которые предрасполагают к атеросклерозу.

2. Состояние мозга на фоне хронической кардиальной патологии

Важной мультидисциплинарной задачей в настоящее время остается изучение состояния мозга на фоне хронической кардиальной патологии (постоянные формы фибрилляции предсердий, хроническая сердечная недостаточность, идиопатическая артериальная гипотензия, ИБС, приобретенные пороки сердца), сопряженной с нарушением насосной функции сердца и центральной гемодинамики [4, 11, 14, 33, 45, 84]. Большая частота развития церебральной патологии на фоне кардиологической патологии послужила причиной возникновения в медицине новых диагностических терминов: «кардиогенная деменция» [43], «кардиальная энцефалопатия» [42], «кардиогенная энцефалопатия» [15].

При этом отмечаются низкий сердечный выброс, «асимптомная» церебральная микроэмболизация, колебания АД с эпизодами гипотонии, метаболические нарушения [13, 15].

Продемонстрировано, что *нарушение сократимости левого желудочка и снижение сердечного выброса* при ИБС сопровождается редукцией мозгового кровотока (гипоперфузия) и ассоциируется с ухудшением когнитивных возможностей [63–65]. Способствует когнитивной дисфункции при ИБС и *диастолическая сердечная недостаточность*, которая на фоне активации нейроэндокринных и системных процессов приводит к дисбалансу вазоконстрикторных (ангиотензин II и эндотелин) и вазодилатирующих медиаторов (эндотелий-зависимый релаксирующий фактор, эндотелий-зависимый деполяризирующий фактор, брадикинин, простаглицин) [26] и вторичному повышению общего периферического сопротивления и дальнейшему нарушению сократимости миокарда [40].

Основными причинами церебральных осложнений при *приобретенных пороках сердца* являются кардиогенная эмболия [32], хроническая сердечная недостаточность [51], гемодинамические нарушения на фоне перегрузки сердца с «синдромом изнашивания миокарда» [12], длительно существующая гипоперфузия на фоне системной гемодинамической недостаточности [13].

В основе церебральной патологии при *фибрилляции предсердий (ФП)* лежат симптомные и асимптомные кардиоэмболические инфаркты мозга, нарушения в системе гемостаза, периодическое снижение мозгового кровотока, низкий сердечный выброс, транзиторные падения АД, в том числе ортостатические [35, 52, 57, 67]. Следует сказать, что риск развития ишеми-

ческого инсульта при ФП повышается в 5–7 раз. При этом кардиоэмболические инсульты протекают тяжелее и чаще атеротромботических приводят к выраженному неврологическому дефициту, инвалидизации и смерти пациента [36, 48].

4. Пароксизмальные состояния в кардионеврологии включают транзиторные ишемические атаки (ТИА), транзиторные глобальные амнезии, синкопе.

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации кардиологов по диагностике и ведению пациентов с синкопальными состояниями (СС), опубликованным в 2009 г., синкопе — это преходящая потеря сознания (ППС), возникающая вследствие транзиторной глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующаяся быстрым началом, короткой продолжительностью (6–8 с) и полным спонтанным восстановлением [58]. Синкопальные состояния происходят всегда по причине падения системного артериального давления с быстрым глобальным мозговой перфузии, и этим они отличаются от других ППС, включая эпилептические и психогенные приступы, гипогликемические состояния, травматические потери сознания, варианты катаlepsии и др. [31]. Выделяют три основных типа СС: 1) рефлекторные нейромедиаторные синкопе (вазовагальные, ситуационные, на фоне синдрома каротидного синуса); 2) ортостатические синкопе (первичная и вторичная автономная недостаточность, лекарственно-индуцированные, на фоне потери объема циркулирующей крови); 3) кардиогенные синкопе (на фоне аритмии, структурных кардиальных нарушений, эмболии легочной артерии, легочной гипертензии, диссекции дуги аорты) [58]. Нарушения ритма сердца относятся к наиболее частым причинам кардиогенных синкопе и определяются рядом факторов (частотой сердечных сокращений, типом аритмии, сократимостью левого желудочка — ЛЖ и тд.). Основной их причиной является синдром слабости синусового узла [22, 29]. Структурная кардиальная патология, являющаяся причиной кардиогенных синкопе, представлена обструкцией выносящего отдела ЛЖ (например, стеноз устья аорты), недостаточным наполнением ЛЖ вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия (миксома или тромб левого предсердия), неспособностью к полноценной диастоле (например, при тампонаде сердца), резким падением сократимости ЛЖ (инфаркт или ишемия миокарда).

Патогенез данных состояний определяет необходимость совместных диагностических действий кардиологов и неврологов, коллегиальность при терапевтическом воздействии.

5. Церебральная патология как предвестник «скрытой» патологии сердца

Вектор «мозг–сердце»: неврологические проявления «сигнализируют» о «скрытых» патологиях сердца. Особого внимания заслуживает исследование *состоя-*

ния когнитивных функций в рамках кардиогенной сосудистой мозговой недостаточности, которые могут быть ее первыми симптомами [68, 78, 86].

6. Коррекция нейровегетативного и эмоционально-личностного статуса — профилактика развития и прогрессирования кардиологической патологии (АГ, мерцательной аритмии и др.), обеспечение оптимальной реабилитации после острых кардиологических и мозговых катастроф.

Широко известно, что психотравмирующее (эмоциогенное) воздействие часто лежит в начале и является своеобразным пусковым фактором в формировании многих кардиологических заболеваний. Вобщем, согласно современным классификациям, ИБС, гипертоническая болезнь, многие формы сердечной аритмии относят к кругу психосоматических болезней. Однако психогенез этих заболеваний не сводится к простым линейным зависимостям. Показатели соматического кардиоваскулярного заболевания (КВЗ) часто соотносятся и определяются показателями личностной и психической патологии (ипохондрические расстройства, патохарактерологические нозогенные реакции, тревожные, соматоформные, аффективные расстройства и т.п.) [8, 17]. Одним из самых распространенных психопатологических расстройств при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) являются симптомы тревоги [16], которые представлены невротическими и соматизированными симптомокомплексами. Так, кардиофобии диагностируются у 80% больных, обращающихся по поводу болей в области сердца [76]. Своевременное купирование симптомов тревоги позволяет улучшить адаптацию и реабилитацию пациентов, снизить риск прогрессирования и обострений ССЗ. С другой стороны, выраженность психопатологических проявлений зависит от клинической картины и/или длительности ССЗ [25].

7. Кардионеврологические осложнения сосудистой хирургии

Важным направлением кардионеврологии является профилактика церебральных [1, 54] и кардиальных осложнений [37, 44] в сосудистой хирургии. Основным церебральным осложнением при реконструктивных операциях на артериях головы является острое ишемическое повреждение вещества мозга. Асимптомные, «немые» ишемические очаги встречаются в 18% после каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) и до 33% после каротидного ангиосканирования (КАС), которые клинически (в виде острого нарушения мозгового кровообращения) проявляются в 2,9% при КЭЭ и в 6,2% при КАС. Ишемические очаги на стороне вмешательства обусловлены в первую очередь вазоспазмом (наблюдается в 27% случаев КАС) и микроэмболией (наблюдается в 100% случаев как при КЭЭ, так и при КАС). При КЭЭ преобладают воздушные микроэмболы, при КАС — материальные.

Из кардиальных осложнений реконструктивных операций на артериях головы выделяют в первую очередь инфаркт миокарда, вероятность которого составляет 1–3% без клинически манифестированных ССЗ, 7% при ИБС и 17% у больных с нестабильной стенокардией [3, 92]. Большую роль играет величина фракции выброса (ФВ) перед операцией. При ФВ 56–85% периоперационные инфаркты миокарда не возникают, при ФВ 36–55% инфаркты наблюдаются у 20% больных, при ФВ менее 35% – у 80% пациентов [83]. В исследовании CREST было продемонстрировано влияние возраста – у пожилых пациентов имелся более высокий риск кардиальных осложнений при КАС [60, 90]. Доминирующими факторами риска развития кардиологических осложнений при эндоваскулярных операциях на артериях головы являются наличие у пациента инфарктов миокарда в анамнезе и исходной стенокардии напряжения III функционального класса [5]. Здесь следует сказать, что каротидная бифуркация является важнейшей рефлексогенной зоной, участвующей в обеспечении постоянства артериального давления, работы сердца и газового состава крови. Любое хирургическое вмешательство в эту зону нарушает систему ауторегуляции, что может негативно сказываться и на коронарном кровотоке [23].

Нередко церебральные и кардиальные осложнения могут возникать одновременно. Имеются данные, что при реконструктивных операциях на церебральных артериях КЭЭ чаще осложняется инфарктом миокарда, брадиаритмией, персистирующей артериальной гипотонией, а балонная ангиопластика со стентированием – инсультами, ТИА, асимптомными церебральными поражениями [62]. Предупредить церебральные и кардиальные осложнения при операциях на артериях головы призваны адекватные методы хирургической защиты (например, системы противэмболической защиты мозга при КАС, управляемая гипертензия при пережатии сонных артерий во время КЭЭ и др.), адекватно проводимая анестезия (использование средств инотропной поддержки – допамина, нитропрепаратов, коррекция вазоспазма нимодипином, достаточная доза фентанила, предпочтительное использование изофлюрана), периоперационная медикаментозная терапия (своевременное назначение бета-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, статинов [85], антитромботических средств) [46, 50, 72, 82, 93].

В основе церебральных осложнений кардиохирургических вмешательств лежат микроэмболия артерий, мозга [56, 61, 74], снижение церебральной перфузии [41, 79, 80], контактная активация клеток крови в ходе искусственного кровообращения, метаболические нарушения [34], чрезмерный системный воспалительный эффект, латентная тромбофилия и другие индивидуальные особенности [20]. Ряд авторов обращают внимание на стрессовое воздействие на организм при кардиохирургических вмешательствах [21]. Важным фактором возникновения церебральных осложнений

является также и адаптивный потенциал пациента во время и после кардиологических операций [55].

Развитие синдрома мозговой гиперперфузии – редкое, но очень серьезное осложнение КЭЭ, возникает на 6-е сутки и проходит в течение нескольких недель. Синдром гиперперфузии ведет к нарушению мозговой саморегуляции (цереброваскулярной реактивности, способности мелких артерий сужаться или расширяться в ответ на изменения кровотока или гипоксию) [99, 100]. Тяжесть ухудшения капиллярной саморегуляции может зависеть от продолжительности и интенсивности предшествующей гипоперфузии; она связана со стороной стеноза сонной артерии и наличием контралатеральных ветвей. Следует отметить, что у пациентов с экстракраниальным стенозом сонных артерий уже имеется снижение цереброваскулярной реактивности [10].

Дальнейшее уточнение патогенеза мозговых расстройств и превентивная церебропротекция призваны уменьшить риск церебральных осложнений.

Согласно единому российскому консенсусу – «Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ)», принятому рабочей группой ведущих специалистов профильной комиссии по сердечно-сосудистой хирургии Экспертного совета Минздрава и Соцразвития РФ на основе результатов международных мультицентровых исследований последнего десятилетия, констатируется необходимость участия невролога в определении тактики ведения пациента. В этом документе сказано, что участие невролога и кардиолога в определении показаний к операции позволяет точнее охарактеризовать симптоматику, провести соответствующий отбор пациентов, назначить адекватную терапию и тем самым минимизировать церебральные и кардиальные осложнения в периоперационном периоде [23].

8. Первичная головная боль как кардионеврологическая проблема и предиктор острой мозговой катастрофы

Мигрень – хроническое нейрогенное заболевание с эпизодически возникающими приступами тяжелой головной боли. Кроме того, что мигрень значительно снижает качество жизни, она имеет множественную коморбидность, в том числе с КВЗ [28]. Имеется тесная, статистически достоверно обусловленная коморбидность мигрени с ишемическим инсультом. Имеются указания на возможные ассоциации мигрени с артериальной гипертензией [47, 53, 73], инфарктом миокарда [88], и стенокардией [69, 87, 91, 96]. Однако следует сказать, что ассоциации между мигренью и КВЗ менее доказаны и являются предметом дискуссий.

Причины коморбидности мигрени и КВЗ, вероятно, следующие. Иктальное (во время приступа) высвобождение потенциальных вазоконстрикторных субстанций (эндотелин, серотонин) в систем-

ный кровоток, а также использование вазоконстрикторных медикаментов (мигрень-специфических эрготаминов, триптанов и изометептена) могут вызывать спазм коронарных артерий и *стенокардию* [87]. Существуют и несколько генетических биомаркеров КВЗ у пациентов с мигренью. Например, выявление полиморфизма гена MTHFR C677T (methylenetetrahydrofolate reductase) [71, 89] у пациентов с мигренью, который ассоциирован с увеличением уровня гомоцистеина, фактора риска сосудистых событий. Кроме того, у пациентов с мигренью вероятен полиморфизм гена делеции ангиотензинпревращающего фермента (ACE-DD), который тесно сопряжен с гиперкоагуляционными состояниями, тромбофилией, нарушениями сосудодвигательной реактивности, снижением функциональной активности брадикинина, увеличением сосудистого гладкомышечного тонуса.

Можно предположить, что объединяет взаимоотношения КВЗ с мигренью наличие *эндотелиальной дисфункции (ЭД)*. Хорошо изученным биомаркером ЭД является фактор von Willebrand (VWF) [66], который играет ведущую роль в ответах на оксидативный стресс и является ведущим патофизиологическим звеном ЭД. У пациентов с мигренью уровни антигена VWF и активность фактора VWF в межприступный период значительно выше, чем у пациентов без мигрени. И кроме того, во время мигренозной атаки эти показатели еще увеличиваются [94, 95]. ЭД ответственна за доступность к эффектам оксидативного стресса – важного катализатора воспалительных процессов. У пациентов с мигренью выше показатели воспалительных маркеров и маркеров оксидативного стресса [J.L.Brandt et al., 2004].

Программа «кардионеврология» в ФГБУ «КБ №1» УД Президента РФ

Ведущие медицинские учреждения в настоящее время нацелены на разработку принципов единого «кардионеврологического» ведения пациентов с сердечно-сосудистой патологией на основе общности стратегических целей (улучшение качества жизни, уменьшение выраженности органных поражений, улучшение прогноза заболевания) [27].

Направления деятельности программы «Кардионеврология» в ФГБУ «КБ №1» УД Президента РФ:

1. Коллегиальное определение показаний к ангиохирургическому вмешательству с участием кардиолога и невролога.
2. Определение объема предоперационной подготовки, интраоперационное и постоперационное ведение ангиохирургического пациента с участием невролога и кардиолога.
3. Определение состояния нейровегетативного, эмоционально-личностного и неврологического статуса у пациентов с хронической коронарной патологией с целью подбора адекватной патогенетической терапии.

4. Консультирование неврологом всех пациентов с острой коронарной патологией, впервые возникшими нарушениями ритма сердечной деятельности, артериальной гипертензией, функциональными кардиалгиями.

5. Комплексное нейрофункциональное и нейропсихологическое обследование больных с острой и/или впервые выявленной кардиальной патологией с целью определения резервных адаптивных возможностей организма для определения объема целесообразной оптимальной терапии и реабилитации.

6. Совместная кардионеврологическая разработка тактики ведения таких пациентов с учетом особенностей нейровегетативного, эмоционально-личностного статуса, возможностей адаптации с целью профилактики развития стойких хронических форм кардиальной патологии, успешной реабилитации и поддержания высокого качества жизни.

7. Динамическое наблюдение пациентов с кардионеврологической патологией на амбулаторном этапе после выписки из стационара.

Заключение

Единство патогенетических механизмов развития многих форм кардиологической и церебральной патологии дает основание объединять усилия кардиологов и неврологов в борьбе за здоровье нации и повышение качества жизни. Общность стратегических целей и задач специалистов кардиологической и неврологической специальностей позволяет надеяться на успешность совместных действий.

Литература

1. Акчурун Р.С., Ширяев А.А., Власова Э.Е., Галяутдинов Д.М. Алгоритм кардионеврологии в сердечно-сосудистой хирургии. Труды I Национального конгресса «Кардионеврология». Под ред. М.А.Пирадова и А.В.Фонякина. М.: 2008: 23–27.
2. Атаян А.С., Фонякин А.В., Машин В.В. Идиопатическая артериальная гипотензия: неврологические нарушения, церебральная и центральная гемодинамика. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2011; 2: 4–8.
3. Белов Ю.В. Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002. – Т. 8. – №3. – С. 76–79.
4. Васицкий Н.Р., Машин В.В., Фонякин А.В. с соавт. Сосудистое поражение мозга у больных с пороками сердца. *Ульяновский медико-биологический журнал* 2011; 1: 18–23.
5. Гавриленко А.В., Иванов В.А., Куклин А.В. и др. Оценка эффективности и факторов риска каротидной эндартерэктомии и каротидного стентирования у пациентов с симптомными стенозами внутренних сонных артерий в раннем послеоперационном периоде. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010. – №4(16). – С. 125–129.
6. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. СПбГМУ им.акад.И.П.Павлова. Под ред. проф. Н.Н.Петрищева. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003.

7. Домашенко М.А. Дисфункция эндотелия в остром периоде ишемического инсульта. Дис. ... канд. мед. наук. М.: 2006.

8. Дробижев М.Ю. Нозогении (психогенные реакции) при соматических заболеваниях. Автореф. ... дис. докт.мед. наук. М.: 2000.

9. Калашикова Л.А., Добрынина Л.А. Ишемический инсульт в молодом возрасте и кардиальная патология // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М.: 2012: 172–177.

10. Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К., Родин Ю.В. Профилактика церебральной гипоперфузии мозга у больных до и после операции аортокоронарного шунтирования // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М.: 2012: 228–232.

11. Ким А.В. Факторы нарушения мозгового кровообращения у больных с приобретенными пороками сердца до и после операции протезирования сердечных клапанов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. — 28 с.

12. Маколлин В.И. Приобретенные пороки сердца. — М.: Медицина, 1986. — 256 с.

13. Машин В.Вл., Фоякин А.В., Машин В.В. Ги др. Кардиальная патология и когнитивные расстройства в терапевтической практике // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 183–189.

14. Машин В.В., Фоякин А.В., Машин В.В. и др. Церебральная гемодинамика и состояние эндотелиальной функции у больных с артериальной гипертензией и кардиальной патологией. Артериальная гипертензия. 2009; 4: 419–423.

15. Машин В.В., Машин В.В., Фоякин А.В. и др. Кардиогенная энцефалопатия: клиника поражения головного мозга и церебральная гемодинамика у больных с различной патологией сердца. Труды I Национального Конгресса «Кардионеврология». Под ред. М.А. Пирадова и А.В. Фоякина. М., 2008: 60–63.

16. Медведев В.Э., Мартынов С.Е., Зверев К.В. и др. Психосоматические заболевания в кардиологии (типология и клинико-динамические характеристики) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2012. №4. С. 34–41.

17. Медведев В.Э. Терапия тревожных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Журнал внутренней медицины. 2013. № 3(11). С. 70–76.

18. Орлова Я.А., Фгеев Ф.Т. Жесткость артерий как интегральный показатель сердечно-сосудистого риска: физиология, методы оценки и медикаментозной коррекции. Сердце. 2006; 2: 65–70.

19. Остроумова О.Д. от имени рабочей группы. Российские рекомендации по первичной профилактике инсульта // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 85–89.

20. Полунина А.Г., Журавлева С.В., Шумков К.В. и др. Церебральная микроэмболия как ведущая проблема защиты мозга в кардиохирургии // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 219–227.

21. Пшеничникова В.В., Чаус Н.И., Карпун Н.А., Цыгельников С.А. Острые нарушения мозгового кровообращения у

кардиохирургических пациентов // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 233–237.

22. Руководство по нарушениям ритма сердца. Под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 416 с.

23. Скрылев С.И., Кунцевич Г.И., Гераскина Л.А. и др. Риск церебральных и кардиальных осложнений при хирургическом лечении поражений сонных артерий // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 245–251.

24. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю. и др. Психокardiология. М., 2005.

25. Соловьева Э.Ю. Диагностика и лечение тревожных расстройств врачом общей практики // Справочник поликлинического врача. 2008. №6. С. 43–47.

26. Сумин А.Н., Касьянова Н.Н., Масин А.Н. Эндотелиальная функция при различных режимах электростимуляции мышц у больных хронической сердечной недостаточностью. Сердечная недостаточность. 2004; 5: 17–1.

27. Суслина З.А., Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Кардионеврология. Современное состояние и перспективы развития // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 7–13.

28. Табеева Г.Р. Мигрень и кардиоваскулярные заболевания: теоретические и практические аспекты коморбидности // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 65–70.

29. Тюрина Т.В., Хирманов В.Н. Нейрогенные обмороки. Вестник аритмологии 2004; 36: 51–57.

30. Фоякин А.В., Гераскина Л.А., Магомедова А.Р. Артериальная ригидность и сосудистые когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 153–158.

31. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Синкопальные состояния. Определение. Классификация. Диагностика. Лечение. Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 262–268.

32. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Терапия болезней сердца при сосудистой патологии мозга. Рус. мед. журн. 2005; 13: 22.

33. Чефранова Ж.Ю. Идиопатическая артериальная гипотензия. Клиника, диагностика, лечение. М.: Медицина, 2005.

34. Шевченко Ю.Л., Михайленко А.А., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиохирургическая агрессия и головной мозг. СПб.: Наука, 1997.

35. Явелов И.С. Профилактика кардиоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2012: 34–43.

36. Allen C.L., Bayraktutan U. Risk factors for ischaemic stroke. Int. J. Stroke 2008; 3: 105–116.

37. Auerbach A., Goldman L. Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. Circulation 2006; 113:1361–1376.

И др. авторы.