

С.М. Кузнецова, д.м.н., профессор, ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины», г. Киев

# Современные представления о кардиоэмболическом ишемическом инсульте

**Современная концепция патогенетической гетерогенности ишемического инсульта – важное достижение в области ангионеврологии. Ишемический инсульт является исходом различных по своему характеру заболеваний системы кровообращения: сосудов, сердца, крови. Основными подтипами инсульта являются: атеротромботический, кардиоэмболический (КЭИ), гемодинамический, лакунарный, гемореологический [33].**

Впервые предположение о роли заболеваний сердца в патогенезе острых ишемических нарушений мозгового кровообращения высказал еще в XVIII веке ученик Boerhaave Gerand van Swieten (1754) – придворный врач австрийской императрицы Марии-Терезии и основатель Венской медицинской школы. После исследований R. Virchow (1847) тромбоз стали рассматривать как следствие атеросклероза и эмболию, вызванную тромбами из сердца. Представление о роли патологии сердца в патогенезе инсульта формировалось постепенно параллельно с разработкой методов исследований мозга и сердца. Так, если в середине XX века полагали, что только 3-8% ишемических инсультов обусловлены кардиогенной эмболией, то в начале XXI века данные регистров инсульта свидетельствуют о том, что до 40% ишемических инсультов формируются в результате кардиальной патологии [26, 31].

В настоящее время установлено более 20 кардиальных источников, способных вызвать инсульт. Согласно классификации, предложенной J. Hanna и A. Furlan [24], кардиальные источники могут быть связаны с патологией камер сердца и клапанов. Патология клапанов сердца обусловлена аортальным стенозом, кальцинозом митрального кольца, искусственными клапанами сердца, пролапсом митрального клапана, инфекционными эндокардитами [15, 29]. К патологии полостей сердца относят острый инфаркт миокарда (ИМ), постинфарктный кардиосклероз, постоянную и пароксизмальную формы фибрилляции предсердий (ФП), опухоли сердца, аневризмы. Наибольшая частота микроэмболических сигналов (МЭС) при КЭИ отмечается при заболеваниях, характеризующихся формированием эмбологенного субстрата в камерах сердца. Интенсивность и продолжительность кардиогенных МЭС преимущественно зависят от акустической плотности эмболов и в меньшей степени от их размеров. Основным фактором повышенного риска кардиоцеребральных эмболических осложнений прежде всего является место образования эмбологенного субстрата, а не только количественная и качественная характеристика МЭС. У больных с регистрируемой микроэмболией наблюдается выраженный дисбаланс в системе гемостаза, характеризующийся повышением активности свертывающих и депрессией противосвертывающих механизмов, что, несомненно, способствует реализации МЭС и служит стойким индикатором продолжающегося эмболического процесса [6].

Патология камер сердца преимущественно является источником КЭИ [2]. Постоянная и пароксизмальная форма ФП является наиболее частой причиной КЭИ. Так, около 60% из них обусловлено

ФП [11, 19]. Эмболы, формирующиеся при клапанной патологии сердца, более гетерогенны по составу, чем при патологии камер сердца [19].

ФП является наиболее распространенным нарушением ритма сердца. Ее распространенность повышается по мере увеличения возраста населения. Популяционные исследования выявили, что распространенность заболевания составляет менее 1% у больных моложе 60 лет и более 6% у больных старше 60 лет. По данным Фрамингемского исследования, частота инсульта с поправкой на возраст за 11-летний период составила 28,2% у больных с изолированной ФП по сравнению с 6,8% в контрольной группе [30]. По данным исследования SPAF, ежегодная частота ишемического инсульта у больных с пароксизмальной и постоянной формами ФП – 3,2 и 3,3% соответственно [25].

Установлено, что тромбы, обусловленные ФП, чаще всего формируются в ушке левого предсердия. Для определения функционального состояния ушка левого предсердия и визуализации тромбов используется чреспищеводная эхокардиография (ЭхоКГ). По риску церебральных эмболических осложнений пароксизмальная ФП может быть приравнена к постоянной ее форме. При пароксизмальной ФП условия, predisposing к эмболическому событию, создаются, как правило, после восстановления синусового ритма, когда возобновившееся сокращение ушка левого предсердия способствует отрыву находящегося в нем тромботического материала и его выбросу в кровоток [30].

Независимыми факторами риска ишемического инсульта при ФП у больных без поражения клапанов являются сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, пожилой возраст и сахарный диабет [28].

У больных с ФП образованию тромбов способствует дисфункция эндотелия, повышенное содержание биохимических маркеров свертывания крови, активация тромбоцитов [23]. Для ФП характерно повышение общего фибриногена, D-димера фибрина, тромбоглобулина и IV фактора тромбоцитов, что свидетельствует об активном внутрисосудистом тромбогенезе и активации тромбоцитарного звена гемостаза [18, 23]. Следует отметить, что в формировании патогенеза инсульта у больных с ФП наряду с аритмией принимают участие сопутствующий атеросклероз сосудов головного мозга, артериальная гипертензия, которая при ФП сопряжена со снижением кровотока в ушке левого предсердия, и диастолическая дисфункция желудочков [34]. Следует отметить, что истинная частота церебральных инфарктов, обусловленных ФП, не представлена, так как имеется значительное

количество бессимптомных ишемических повреждений мозга, у больных с ФП более чем в 30% случаев визуализируются «немые» инфаркты без клинических проявлений [5].

Постинфарктные изменения левого желудочка являются следующей после ФП по частоте причиной кардиогенной эмболии. Гипокинетический сегмент способствует формированию внутрижелудочковых циркуляторных нарушений и приводит к образованию между trabeculae мелких тромбов с последующей их эмболией. Так, при аутопсических исследованиях тромбы выявились при ИМ у каждого четвертого больного [7, 12].

При ревматических пороках митрального и аортального клапанов причиной эмболических осложнений являются как собственно клапанные изменения, так и нередко сопутствующая ревматическому пороку постоянная ФП [10].

При других видах кардиальной патологии частота развития кардиоэмболического инсульта составляет около 10%. У больных с пролапсом митрального клапана кардиоэмболия составляет около 5%. Одна из причин кардиоэмболии – протезированные клапаны сердца. При аортальном протезировании КЭИ констатируется менее чем в 1% случаев в год, при протезировании митрального клапана риск несколько выше – 2% в год [21].

Биопротезированные клапаны по сравнению с механическими имеют более низкий эмбологенный потенциал [24].

Среди других причин кардиогенной эмболии следует отметить такую патологию, как кальцификация аортального стеноза, миксома левого предсердия, открытое овальное окно. Последняя аномалия привлекает внимание как одна из необычных причин кардиоцеребральной эмболии [9, 32]. Установлено, что увеличение риска КЭИ находится в прямой зависимости от размеров открытого овального окна. Повышенный риск повторных цереброваскулярных ишемических нарушений находится в пределах 1,7-4,7% новых эпизодов в год. На современном этапе острый ИМ составляет около 2% от общего числа КЭИ. Снижение частоты тромбоэмболических осложнений при остром ИМ обусловлено широким применением антикоагулянтной терапии у больных ИМ [27].

## Критерии диагностики КЭИ

Диагностика кардиоэмболического инсульта базировалась на следующих трех критериях:

- наличие установленного кардиального повреждения с высоким эмболическим потенциалом (ФП, ИМ и др.);
- внезапное появление максимальных по выраженности неврологических симптомов;
- анамнестические указания на системную эмболию [5].



С.М. Кузнецова

Основными методами определения причин КЭИ являются ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, трансторакальная ЭхоКГ. Особое внимание следует обращать на состояние сократимости левого желудочка, наличие атеромы восходящего отдела и дуги аорты и клапанных пороков. Холтеровское мониторирование следует проводить больным с подозрением на кардиогенную эмболию и неизвестным эмболическим источником. Следует обращать внимание на наличие пароксизмальной ФП. В случае отсутствия при трансторакальной ЭхоКГ и холтеровском мониторировании потенциальных эмболических источников следует провести трансэзофагеальную ЭхоКГ. Необходимо обращать внимание на наличие тромбоза левых отделов сердца, вегетаций на створках митрального или аортального клапана, атеромы аорты. Основными показаниями к проведению трансэзофагеальной ЭхоКГ с целью обнаружения эмбологенных источников в сердце и аорте служат уточнение генеза и эмбологенного потенциала кардиальных изменений, выявленных при трансторакальной ЭхоКГ, и идентификация потенциальных источников кардиогенной эмболии при криптогенном инсульте [16].

Клинически КЭИ преимущественно характеризуется внезапным развитием, и неврологическая симптоматика появляется у активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в начале инсульта. Кардиоэмболия локализуется в зоне васкуляризации средней мозговой артерии. Особенностью кардиогенной микроэмболии является и то, что МЭС чаще регистрируются в правой средней мозговой артерии, в то время как очаговое церебральное поражение развивается преимущественно в бассейне левой средней мозговой артерии. Эти особенности обусловлены характерным для кардиогенной эмболии различием размеров эмболических частиц, связанным с гетерогенностью, места и причин их формирования. Крупные эмболы образуются при патологии камер сердца и преимущественно поступают в устье левой общей сонной артерии. Фрагменты, образующиеся при патологии клапанов сердца, имеют меньшую массу и чаще эмболизируют правую каротидную систему. КЭИ – чаще среднего или большого размера, корково-подкорковой локализации, и нередко для этого инсульта характерно наличие геморрагического компонента [11].

Критерием диагностики КЭИ является наличие кардиальной патологии и отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосудов, и при динамическом ангиографическом обследовании отмечается симптом «исчезающей окклюзии». Для диагностики КЭИ важными

являются анамнестические данные и КТ-признаки множественных очаговых поражений мозга, так называемые немые кортикальные инфаркты, а также тромбозмболии других органов [16].

Следует подчеркнуть, что роль сердечной патологии у больных ишемическим инсультом ограничивается не только патогенетическими аспектами. Влияние сердечной патологии распространяется и на постинсультный период. Нарушение ритма сердца, сердечная недостаточность отягощают и замедляют процессы реабилитации. Сравнительный анализ степени тяжести неврологического дефицита и размеров ишемического очага у больных с постинфарктными изменениями и без них показал, что у первых — более выраженный дефицит и чаще большие ишемические очаги. КЭИ, обусловленный ФП, сопровождается нарушением физиологических адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, обеспечивающих стабильность кровообращения при постоянно меняющихся условиях. Очень важно адекватно оценивать кардиальные нарушения при КЭИ. Недооценка сердечных нарушений может приводить к сердечной декомпенсации и приостановить активную реабилитацию. Для обеспечения эффективной реабилитации больных с КЭИ необходим индивидуальный подход к стратегии реабилитации с тщательным постоянным контролем основных кардиальных показателей [3, 5].

#### Основные принципы терапии КЭИ

Терапия больных с КЭИ предусматривает комплексный подход. Одними из центральных звеньев патофизиологии КЭИ являются усиление гемостатической активации с изменением реологических свойств крови и эндотелиальная дисфункция. В условиях тромбозмболии применение антитромботических препаратов рассматривается как оптимальный метод реперфузии и рециркуляции, это — основные мероприятия вторичной профилактики инсульта. Все больные, перенесшие КЭИ, должны получать антитромботическую терапию. Преимущественно препаратом выбора являются пероральные антикоагулянты. Для пациентов с КЭИ с персистирующей или пароксизмальной ФП рекомендуется длительная антикоагулянтная терапия с подобранными дозами варфарина (целевое МНО 2,5; колебания в пределах от 2,0 до 3,0). Пациентам, которые не могут контролировать МНО, рекомендуется аспирин в дозе 325 мг в сутки [2].

Для пациентов с КЭИ на фоне острого ИМ, при котором идентифицируется пристеночный тромб в левом желудочке, целесообразно назначать пероральные антикоагулянты (целевой уровень МНО от 2,0 до 3,0) в течение 6 месяцев.

Для пациентов с КЭИ, обусловленным ревматическим поражением клапанов сердца, и с наличием ФП или без нее также необходима длительная терапия варфарином с целевым МНО около 2,5 (диапазон 2,0-3,0). Для снижения риска кровотечений не следует добавлять к варфарину антитромботические препараты [10].

Комбинированное назначение варфарина и ацетилсалициловой кислоты допускается только при остром ИМ, а также при повторных эмболических событиях на фоне адекватной терапии варфарином при ревматическом поражении митрального клапана и искусственных клапанов сердца. Прием пероральных антикоагулянтов не рекомендуется при

индивидуальной непереносимости, отсутствии контроля МНО, неконтролируемой эпилепсии, частых падениях. В этих случаях у больных КЭИ возможна комбинация антитромботического лечения ацетилсалициловой кислотой и клопидогрелем [8].

У пациентов, перенесших КЭИ на фоне артериальной гипертензии, рекомендуется назначение гипотензивной терапии с целью предупреждения повторного инсульта и других сосудистых нарушений. Абсолютные целевые уровни АД и его снижение должны быть индивидуализированы с учетом сопутствующей патологии пациента (например, окклюзирующее заболевание экстракраниальных сосудов, почечная недостаточность, заболевания сердца, сахарный диабет).

У пациентов с КЭИ и сахарным диабетом должен проводиться контроль артериального давления, уровня сахара крови и липидного обмена. Все основные классы антигипертензивных препаратов применимы для контроля АД, но большинству пациентов требуется назначение более одного гипотензивного препарата. Однако следует отметить, что ингибиторы АПФ и блокаторы ренин-ангиотензиновой системы наиболее эффективно замедляют прогрессирование нефропатии, и это препараты первого выбора для пациентов с сахарным диабетом. Также необходим контроль глюкозы для уменьшения микроваскулярных и, возможно, макроваскулярных осложнений. Целевой уровень гликизированного гемоглобина не должен превышать 7% [14].

Пациентам с КЭИ, повышенным уровнем холестерина, ЛПНП, коморбидной ишемической болезнью сердца или другими проявлениями атеросклеротического поражения рекомендовано назначать терапию в соответствии с руководством NCEP III, которое включает модификацию стиля жизни, рекомендации по диетическому питанию и медикаментозной терапии. Согласно рекомендациям по лечению дислипидемии следует применять статины для поддержания целевых уровней холестерина ЛПНП <100 мг/дл, у лиц очень высокого риска с множественными факторами риска — <70 мг/дл [22].

Патогенетическое лечение КЭИ предусматривает и применение препаратов нейротекторов, воздействующих на различные этапы ишемического каскада. Механизм действия первичных нейротекторов базируется на прерывании быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада и блокировании высвобождения свободных радикалов. Вторичная нейротекция направлена на уменьшение выраженности отдельных последствий ишемии, иммунно-воспалительного ответа и апоптоза. В терапии КЭИ наряду с нейротекторной терапией необходимо применение препаратов, активирующих регенеративно-репаративные процессы и пластичность нервной ткани [13]. Препаратом, воздействующим на различные звенья биохимического каскада, является цитиколлин — природный эндогенный нуклеотид цитидин-5-дифосфоколин. Для активации антиоксидантной системы у больных КЭИ назначается курсовой прием антиоксидантных препаратов.

#### Литература

- Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
- Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / [Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж. и др.]; под ред. Ч.П. Ворлоу; пер. с англ. под ред. А.А. Скоромца. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
- Ишемический инсульт: состояние сердца и течение постинсультного периода / [Е.С. Трунова,

- Е.В. Самохвалова, Л.А. Гераскина и др.] // Клиническая фармакология и терапия. — 2007. — Т. 16, № 5. — С. 55-59.
- Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта / А.С. Кадыков — М.: Медицина, 2003. — 176 с.
- Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления) / [Ю.Л. Шевченко, М.М. Одинак, А.Н. Кузнецов, А.А. Ерофеев]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 272с.
- Кузнецов А.Л. Характеристика церебральных микроэмболических сигналов и очаговое поражение головного мозга при различных типах источников кардиогенной эмболии / А.Л. Кузнецов, А.В. Фонакин, З.А. Суслина // Клин. медицина. — 2002. — № 11. — С. 27-30.
- Кузнецова С.М. Атеротромботический и кардиоэмболический инсульт (восстановительный период) // КЖТ «София». — 2011. — 188 с.
- Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика) / М. С. Кушаковский. — СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999. — 176 с.
- Онищенко Е.Ф. Открытое овальное окно и инсульт в клинической практике / Е.Ф. Онищенко. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. — 192 с.
- Основы кардиологии: принципы и практика / [под ред. проф. Клива Розендорфа]. — Львов: Медицина світу, 2007. — 1064 с.
- Очерки ангионеврологии: [под редакцией члена-корр. РАМН З.А. Суслиной]. — М.: Атмосфера, — 2005. — 368 с.
- Симоненко В.Б. Превентивная кардионеврология / В.Б. Симоненко, Е.А. Широков. — СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2008. — 224 с.
- Скворцова В.И. Нейропротективная терапия цитиколлином в остром периоде церебрального инсульта / В. Скворцова, А. Бошина // Врач. — 2007. — № 12. — С. 1-4.
- Фонакин А.В. Инсульт и патология сердца / А.В. Фонакин // Медицинская кафедра: научно-практический журнал. — 2006. — № 2. — С. 45-53.
- Фонакин А.В. Кардиальные аспекты патогенеза ишемических инсультов / А.В. Фонакин, Л.А. Гераскина // Международный неврологический журнал. — 2006. — №7. — С. 3-8.
- Фонакин А. В. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте / З.А. Суслина, Л.А. Гераскина. — СПб.: ИНКАРТ, 2005. — 224 с.
- Adibhatla R.M. Effects of citicoline on phospholipid and glutathione levels in transient cerebral ischemia / Adibhatla R.M., Hatcher J.F., Dempsey R.J. // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 2376-2382.
- Atrial fibrillation activates platelets and coagulation in a time-dependent manner: a study in patients with paroxysmal atrial fibrillation / Sohara H., Amitani S., Kurose M., Miyahara K. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 29. — P. 106-12.
- Babikian V.L. Brain embolism is a dynamic process with variable characteristics / V.L. Babikian, L.R. Caplan // Neurology. — 2000. — № 54. — P. 797-801.
- CDP-choline reduces pro-caspase and cleaved caspase-3 expression, nuclear DNA fragmentation and specific PARP-cleaved products of caspase activation following middle cerebral artery occlusion in the rat / [Krupinski J., Ferrer L., Barrachina M. et al.] // Neuropharmacology. — 2002. — Vol. 42. — P. 846-854.
- Geyer J.D. Stroke: a practical approach / J.D. Geyer, C.R. Gomes. — L: Wolters Kluwer Health, 2009. — P. 361.
- Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attack 2008 / European Stroke Organization Executive Committee; ESO Writing Committee. — Cerebrovasc Dis. — 2008. — Vol. 25 (5). — P. 457-507.
- Haemostatic and hemodynamic abnormalities associated with left atrial thrombosis in non-rheumatic atrial fibrillation / Heppel R.M., Berkin K.E., McLennan J.M., Davies J.A. // Heart. — 1997. — Vol. 77. — P. 407-11.
- Hanna J.P. Cardiac disease and embolic sources. In Brain ischemia: basic concepts and clinical relevance / J.P. Hanna, A.J. Furlan; ed. by L.R. Caplan. — London [etc.]: Springer-Verlag, 1995. — P. 299-315.
- Hart R.G. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy / [R.G. Hart, L.A. Pearce, R.M. Rothbart et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 35. — P. 183-7.
- Ischemic stroke subtypes. A population-based study of functional outcome, survival and recurrence / [Petty G.W., Brown R.D., Whisnant J.P. et al.] // Stroke. — 2000. — № 31. — P. 1062-1068.
- Moore Th. Ischemic stroke after acute myocardial infarction / Moore Th., Eriksson P., Stegmayr B. // Stroke. — 1997. — Vol. 28. — P. 762-767.
- Moulton A.W. Risk factors for stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: a case-control study / Moulton A.W., Singer D.E., Haas J.S. // Am. J. Med. — 1991. — Vol. 91. — P. 156-61.
- Mouton Ph. Ischemic stroke due to calcific emboli mitral valve annulus calcification (To the Editor) / [Mouton Ph., Biousse V., Crassard I. et al.] // Stroke. — 1997. — Vol. 28. — P. 2325-2326.
- Paroxysmal atrial fibrillation: high frequency of embolic brain infarction in elderly autopsy patients / [H. Yamanouchi, Y. Mizutani, S. Matsushita, Y. Esaki]. // Neurology. — 1997. — Vol. 49. — P. 1691-1694.
- Stroke patterns in cardioembolic infarction in a population-based study / [Urbini R., Bolard P., Lemesle M. et al.] // Neurol. Res. — 2001. — № 23. — P. 309-314.
- Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Lausanne Study / [Bogousslavsky J., Garazi S., Jeannerod X. et al.] // Neurology. — 1996. — Vol. 46. — P. 1301-1305.
- Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management / [Mohr J.P., Choi D.W., Grotta J.C. et al.]. — [4-th ed.]. — Philadelphia: Churchill Livingstone, 2004. — 1616 p.
- Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation, I: reduced flow velocity in the left atrial appendage [Goldman M.E., Pearce L.A., Hartz R.G. et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2000. — Vol. 12. — P. 1080-7.



## НОВИНИ НАМН

### Національна академія медичних наук підписала Меморандум про співпрацю з Кіровоградською облдержадміністрацією

**22 лютого** в рамках робочої поїздки віце-прем'єр-міністра, міністра охорони здоров'я України Раїси Богатирьової до Кіровоградського обласного перинатального центру взяв участь президент Національної академії медичних наук (НАМН) України Андрій Сердюк.

Спілкуючись із журналістами, він нагадав, що майже місяць тому у м. Кіровограді під час наради, яку проводив Президент України, було запропоновано співпрацю між НАМН України та медичними закладами Кіровоградської області. За ці 3 тижні майже 100 жителів області мали змогу отримати висококваліфіковану безкоштовну медичну допомогу в державних профільних установах. Як запевнив президент НАМН, співпраця з регіоном продовжуватиметься не лише щодо питань надання медичної допомоги важкохворим; не менш важливою складовою буде навчання, підготовка та перепідготовка медиків області. Окрім того, Кіровоградський перинатальний центр стане базовим у підготовці спеціалістів перинатального напрямку з інших регіонів держави.

Андрій Сердюк переконаний, що слід запровадити в Кіровоградському перинатальному центрі такий інноваційний метод взаємодії медиків, як телемедицина. Цю технологію у своїй роботі уже використовують кіровоградські спеціалісти кардіологічного напрямку.

На запитання Раїси Богатирьової, як швидко цей метод зможуть освоїти спеціалісти, голова Кіровоградської облдержадміністрації (ОДА) Сергій Ларін запевнив: «Ми зробимо все для того, щоб у Кіровоградському перинатальному центрі телеметричний зв'язок з'явився вже через 2 тижні».

Голова Кіровоградської ОДА проінформував віце-прем'єр-міністра та присутніх науковців про розпочате в області масштабне дослідження радонової проблеми. «Ми готові стати пілотною областю щодо цього питання», — запропонував він. На Кіровоградщині вже розпочато предметне вивчення ймовірних причин високого рівня онкозахворювань із залученням відомої французької лабораторії, фахівців ДУ «Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України» (м. Київ).

Під час наради з головними лікарями медичних закладів області відбулося підписання Меморандуму про співпрацю між Кіровоградською ОДА та НАМН.

«Сьогодні ми підписуємо меморандум, у рамках якого у поточному році кращі клінічні заклади України готові за державні кошти надати спеціалізовану допомогу понад 1 тис. важкохворим. Ми розпочали таку співпрацю саме з вашої області, — відзначив президент НАМН України. — Від сьогодні Академія стає партнером вашого перинатального центру, який, як ми сьогодні пересвідчилися, є сучасним, новітнім центром, і стане школою для решти подібних закладів держави. НАМН України готова співпрацювати з областю в напрямі запровадження найсучасніших технологій, надання медичної допомоги та підвищення кваліфікації медичних працівників Кіровоградщини в короткі терміни», — підкреслив Андрій Сердюк.

За матеріалами прес-служби Кіровоградської ОДА

Оригінальний  
раміприл

# ТРИТАЦЕ®

Раміприл



Тритаце® — більше,  
ніж просто інгібітор АПФ



ТЕПЕР КОМБІНАЦІЯ  
З ГІДРОХЛОРТІАЗИДОМ

- Ефективний контроль АТ<sup>1</sup>
- Зменшення проявів ушкодження органів-мішеней<sup>2,3,4</sup>
- Доведене зниження ризику серцево-судинних катастроф<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Kaplan NM Clin Ther, 1996; 18: 658–70.

<sup>2</sup> Lonn EM et al. Circulation. 2001; 103: 919–25.

<sup>3</sup> Agabiti-Rosei E et al. J Hypertens 1995; 13: 1325–1334.

<sup>4</sup> Ruggenenti P et al. The Lancet 1998; 17: 1252–1255.

<sup>5</sup> The HOPE Study Investigators. N Engl J Med, 2000; 342: 145–53.

Реєстраційне свідоцтво в Україні № UA/10164/01/01, № UA/10165/01/01.

Інструкція для медичного застосування препарату Тритаце Плюс®, Наказ МЗ України № 799 від 03.11.09.

Реєстраційне свідоцтво в Україні № UA/9141/01/02, № UA/9141/01/03.

Інструкція для медичного застосування препарату Тритаце, Наказ МЗ України № 684 від 27.11.08.

ТОВ «Санофі-Авентіс Україна», Київ, 01033, вул. Жилиняська, 48–50а, тел.: 38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.

SANOFI

UA-RAM.10.06.02