

СКОРО в РОССИИ!

АРКОКСИА®

(эторикоксиб, MSD)



Аркоксия® - зарегистрированная торговая марка
компании Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA.

Авторские права Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA, 2009. Все права защищены.
121059, г.Москва, пл. Европы, 2, гостиница "Славянская-Радиссон", Южное крыло, 2-й этаж.
Тел.: (495) 941-8275. Факс: (495) 941-8276, www.msd.ru, www.merck.com
02-10-ACX-2009-RUCA-001(W-1245702)-JA

Научно-практический рецензируемый журнал. Выходит раз в три месяца

НЕВРОЛОГИЯ ПСИХИАТРИЯ ПСИХОСОМАТИКА

НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ

акад. РАМН Н.Н. Яхно

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

д.м.н., проф. В.А. Парфенов

Заместитель главного редактора

к.м.н., доцент Н.Л. Зуйкова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

д.м.н. Г.Н. Бельская (Челябинск)
д.м.н., проф. А.Е. Бобров (Москва)
к.м.н., доцент А.М. Бурно (Москва)
д.м.н., проф. П.Н. Власов (Москва)
д.м.н., проф. Т.Г. Вознесенская (Москва)
к.м.н. Л.И. Волкова (Екатеринбург)
д.м.н., проф. С.И. Гаврилова (Москва)
д.м.н. В.В. Захаров (Москва)
д.м.н., проф. А.С. Кистенев (Москва)
д.м.н., проф. В.Б. Ласков (Курск)
к.м.н. А.Г. Меркин (Москва)
д.п.н., проф. Ю.В. Микадзе (Москва)
к.м.н. Е.М. Наркевич (Москва)
д.м.н., проф. Е.В. Ощепкова (Москва)
д.м.н. И.С. Преображенская (Москва)
д.м.н. А.П. Рачин (Смоленск)
д.м.н., проф. Н.А. Тювина (Москва)
д.м.н., проф. А.В. Фоянкин (Москва)

SCIENCE EDITOR

Acad. RAMS N.N. Yakhno

EDITOR-IN-CHIEF

Prof. V.A. Parfenov, MD

Deputy Editor-in-Chief

N.L. Zuikova, PhD

EDITORIAL BOARD

G.N. Belskaya, MD (Chelyabinsk)
Prof. A.E. Bobrov, MD (Moscow)
A.M. Burno, PhD (Moscow)
Prof. A.V. Fonyakin, MD (Moscow)
Prof. S.I. Gavrilova, MD (Moscow)
Prof. A.S. Kistenev, MD (Moscow)
Prof. V.B. Laskov, MD (Kursk)
A.G. Merkin, PhD (Moscow)
Prof. Y.V. Mikadze, MD (Moscow)
E.M. Narkevich, PhD (Moscow)
Prof. E.V. Oschepkova, MD (Moscow)
I.S. Preobrazhenskaya, MD (Moscow)
A.P. Rachin, MD (Smolensk)
Prof. N.A. Tyuvina, MD (Moscow)
L.I. Volkova, PhD (Ekaterinburg)
Prof. P.N. Vlasov, MD (Moscow)
Prof. T.G. Voznesenskaya, MD (Moscow)
V.V. Zakharov, MD (Moscow)

1
2009

Литературный редактор А.Г. Петрова
Корректор Т.И. Степанова

Дизайн и верстка: ООО «ИМА-ПРЕСС»

Адрес редакции:
123104, Москва, а/я 68, ООО «ИМА-ПРЕСС»
Телефон: (495) 721-48-20
e-mail: info@ima-press.net;
сайт: www.ima-press.net

При перепечатке материалов ссылка на журнал
обязательна. Мнение редакции может не совпадать
с точкой зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут
рекламодатели

Журнал зарегистрирован Федеральной службой
по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций.
ПИ № ФС 77-35 419 от 20 февраля 2009 г.

Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика,
2009, №1, 1–80

Отпечатано в типографии ООО «Графика».

Тираж 3000 экз.

Обращение к читателям	4
Л Е К Ц И Я	
<i>В.А. Парфенов</i>	
Острый период ишемического инсульта: диагностика и лечение	5
<i>М.В. Замерград</i>	
Вестибулярное головокружение	14
<i>В.А. Парфенов</i>	
Причины, диагностика и лечение боли в нижней части спины	19
О Б З О Р	
<i>А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина</i>	
Кардиогенные инсульты	23
<i>И.С. Явелов</i>	
Антитромботическая терапия в первичной профилактике инсульта	30
О Р И Г И Н А Л Ь Н Ы Е И С С Л Е Д О В А Н И Я И М Е Т О Д И К И	
<i>Л.В. Ромасенко</i>	
Психосоматические расстройства в гастроэнтерологической практике: функциональная диспепсия	35
<i>А.М. Бурно</i>	
Медицинское информирование в структуре когнитивной терапии панического расстройства	38
<i>Л.Д. Серова</i>	
Тенотен в комплексной терапии цереброваскулярной недостаточности у пожилых больных	41
К Л И Н И Ч Е С К И Е Н А Б Л Ю Д Е Н И Я	
<i>Е.Н. Попова, В.А. Парфенов</i>	
Саркоидоз легких хронического течения с поражением нервной системы и сердца	46
<i>Е.В. Малинина, С.А. Супрун, Е.А. Маркова</i>	
Сочетание детского аутизма и эпилепсии: патогенетические аспекты	51
Ф А Р М А К О Т Е Р А П И Я	
<i>П.Н. Власов, О.В. Андреева</i>	
Особенности терапии эпилепсии у пациентов среднего и пожилого возраста	54
<i>О.Е. Зиновьева</i>	
Препараты α -липоевой кислоты в лечении диабетической невропатии	58
<i>Ю.А. Старчина</i>	
Применение актовегина в неврологии	63
<i>А.Е. Каратеев</i>	
Терапевтический потенциал эторикоксиба	67
Р Е А Б И Л И Т А Ц И Я	
<i>А.Г. Гуцалюк, А.Н. Комаров, А.Г. Меркин</i>	
Организация помощи больным, перенесшим инсульт	74
Р Е Ц Е Н З И Я	
Видеопрезентация «Школа для родственников больных эпилепсией»	76
АННОТАЦИИ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ	77

Уважаемые коллеги!

Позвольте представить Вам новое медицинское периодическое издание «Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика». Выпуск еще одного журнала наряду с многими другими изданиями близкого направления является попыткой ответить на вопросы, которые ставят перед нами развитие неврологии, психиатрии и практической медицины в целом.

История неврологии и психиатрии началась с выделения нервных и душевных болезней из внутренней медицины. В середине XIX века были созданы первые классификации неврологических и психиатрических расстройств, начали разрабатываться методы клинического исследования, изучаться патоморфологические характеристики заболеваний. Это осуществлялось одними и теми же специалистами, успешно работавшими в этих смежных областях медицины. В начале XX века вследствие кардинальных различий в характере проявлений неврологических и психических расстройств, методах исследования и лечения пациентов произошло их разделение.

Одновременно с этим происходило внедрение в неврологическую практику психологических методов исследования, развившееся в середине XX века в новую специальность — нейропсихологию, предметом которой являются изучение структурно-функциональных основ высших психических функций и разработка методов диагностики и реабилитации. Позднее это понятие расширилось до понятия «поведенческой неврологии», рассматривающей в более широком аспекте церебральные механизмы организации поведения

здорового человека и больного с повреждением головного мозга.

В это же время сформировалось и другое синтетическое направление теоретической и практической медицины — психосоматическое, которое можно рассматривать как часть более широкой проблемы нервно-психических взаимоотношений в норме и при нервно-психических и соматических расстройствах.

Начиная с последней четверти прошлого столетия внимание неврологов все больше стали привлекать сопутствующие традиционным неврологическим расстройствам (двигательным, чувствительным, вегетативным) психические нарушения — эмоциональные, когнитивные и поведенческие. Внутри неврологии и психиатрии стали формироваться более узкие клинические субспециальности — неврозология, эпилептология, вегетология, альгология, сомнология и др., а за их границами происходит создание таких научно-практических направлений, как нейроофтальмология, отоневрология, нейроонкология, нейроурология, нейроиммунология, кардионеврология, психокардиология и др. Такая динамика развития научной и практической медицины связана с интенсивно увеличивающимся объемом знаний по отдельным ее разделам, качественно новой задачей — не только устранить или уменьшить основные проявления того или иного заболевания, но и обеспечить максимально возможное качество жизни пациента. А этого можно достичь путем углубленной индивидуализации диагностического и лечебно-реабилитационного процессов, для чего и требуется синтетический подход, объединяющий методологический аппарат разных специальностей.

Объединительной тенденции развития неврологии и психиатрии способствовала начавшаяся во второй половине XX века революция в нейронауках, обусловленная созданием новейших методов исследования центральной и периферической нервной системы, имеющих значение для более точной и ранней диагностики заболеваний, изучения на молекулярном уровне их патогенеза и разработки качественно новых методов лечения.

Можно констатировать, что к настоящему времени сформировалась новая клиническая и научная специальность — нейропсихиатрия. Предметом этого направления является изучение расстройств, обусловленных нарушением функций головного мозга разной этиологии с применением концептуальных подходов и методов исследования, использующихся в неврологии, психиатрии, нейропсихологии, клинической нейрофизиологии, функциональной нейроморфологии, а также диагностика, лечение и реабилитация таких больных.

Представляется, что в задачи журнала должно входить информирование специалистов разного профиля о достижениях нейропсихиатрии и невросоматической медицины, формирование на этой основе современного комплексного междисциплинарного подхода к различным нервно-психическим и соматическим заболеваниям, что будет способствовать развитию научных исследований.

Хочется выразить надежду на то, что редколлегия журнала удастся сделать его ценным для практических врачей и исследователей изданием.

Акад. РАМН, проф. Н.Н.Яхно

В.А. Парфенов
ММА им. И.М. Сеченова

Острый период ишемического инсульта: диагностика и лечение

THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE: DIAGNOSIS AND TREATMENT

V.A. Parfenov
I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Updates of the diagnosis and treatment of ischemic stroke are given. The diagnosis of ischemic stroke is stated to be based on the risk factors of its development, the rapid progression of focal neurological deficits (neurovascular syndrome) and brain computed or magnetic resonance imaging. Arterial studies of the brain (ultrasound studies, angiography) and heart (EchoCG, and others), and blood analyses are performed to establish the causes of stroke. Treatment for ischemic stroke is noted to be most effective in a specialized unit, which substantially reduces mortality and disability. The intravenous injection of tissue plasminogen activator is stated to be the method of choice in treating ischemic stroke in the first 3–4,5 hours after its development. The value of anticoagulants, antithrombotic, neuroprotective, and other drugs and the monitoring of blood glucose, blood pressure, and other vital functions are also of importance. The important role of early activation of a patient and his/her rehabilitation is noted.

Key words: ischemic stroke, diagnosis, treatment.
Vladimir Anatolyevich Parfenov: vladimirparfenov@mail.ru

Проблема диагностики и лечения ишемического инсульта имеет не только медицинское, но и важное социальное значение. Инсульт занимает 3-е место среди причин смерти и одно из первых мест среди причин инвалидности в социально развитых странах. Число случаев инсульта колеблется в различных регионах мира от 1 до 4 на 1 тыс. населения в год [1–7]. Ежегодно в России регистрируется более 400 тыс. инсультов, среди них ишемические инсульты (церебральные инфаркты) составляют 70–85%; заболеваемость инсультом и смертность от него в России остаются одними из самых высоких в мире [1–3, 5].

Диагноз

Диагноз ишемического инсульта основывается на быстром развитии очаговых неврологических нарушений, характерных для поражения одного из сосудистых бассейнов мозга (нейроваскулярный синдром), и наличии факторов риска его развития (возраст >50 лет, артериальная гипертензия — АГ —, заболевания сердца, сахарный диабет, курение и др.). Для подтверждения диагноза необходимо экстренное проведение рентгеновской компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ). Без их применения ошибки при диагностике ишемического инсульта даже в случаях типичной клинической картины составляют не менее 5–10% [2, 5].

Ишемический инсульт обычно развивается в течение нескольких секунд или минут (реже на протяжении часов или дней) и проявляется двигательными, чувствительными, речевыми и/или другими очаговыми неврологическими нарушениями, характерными для поражения одного из сосудистых бассейнов головного мозга (нейроваскулярный синдром). Расстройство сознания, рвота, интенсивная головная боль в большинстве случаев не наблюдаются, за исключением инфарктов в стволе мозга, мозжечке или обширных инфарктов в полушарии головного мозга. Прогрессирующее

течение инсульта (постепенное или ступенчатое нарастание неврологических нарушений в течение нескольких часов или дней) отмечается у 20% больных ишемическим инсультом в каротидном бассейне и у 40% больных ишемическим инсультом в вертебрально-базиллярном бассейне [2, 4, 5].

Наиболее частые неврологические нарушения (нейроваскулярные синдромы), возникающие при окклюзии больших или мелких церебральных артерий, представлены в таблице.

При обследовании больного с предполагаемым ишемическим инсультом могут быть использованы как КТ, так и МРТ головного мозга, но в большинстве неврологических клиник, специализирующихся на инсульте, сначала выполняют КТ как более быстрое исследование, позволяющее исключить кровоизлияние в мозг [6, 7]. Результаты КТ или МРТ головного мозга должны быть оценены врачом, имеющим достаточный опыт диагностики ишемического инсульта в острой стадии.

Неконтрастная КТ головного мозга — золотой стандарт обследования больного инсультом, она позволяет исключить внутримозговое кровоизлияние и другие неврологические заболевания, например опухоль. Однако при КТ признаки ишемического поражения головного мозга в первые часы заболевания даже при большом или умеренном по объему инфаркте выявляются только у 2/3 больных [8]. В случаях небольшого инфаркта при КТ головного мозга ишемические изменения обнаруживаются менее чем у половины больных, особенно в первые часы инсульта и при его локализации в задней черепной ямке [9]. При КТ головного мозга в ранние сроки ишемического инсульта могут наблюдаться размытость границ серого и белого вещества, ослабление четкости корковых извилин при инсульте в каротидной системе, вызванном закупоркой крупной церебральной артерии [8]. Более информативна перфузионная КТ головного мозга, которая позволяет

ЛЕКЦИЯ

Таблица. *Наиболее частые очаговые неврологические нарушения (нейроваскулярные синдромы) при ишемическом инсульте*

Окклюзия больших церебральных артерий (вследствие тромбоза, артериоартериальной или кардиальной эмболии, других причин) сосудистый бассейн	
Бассейн средней мозговой артерии	Синдром тотального поражения: контралатеральная гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия и афазия (при поражении доминантного полушария) или анозогнозия, нарушение схемы тела (при поражении субдоминантного полушария) Синдромы частичного поражения: центральный парез лица и языка, афазия (поражение доминантного полушария), гемипарез с преобладанием в руке или монопарез руки, нарушения чувствительности и др.
Бассейн передней мозговой артерии	Гемипарез с преобладанием в проксимальном отделе руки и дистальном отделе ноги или монопарез ноги, легкая гемигипестезия, задержка или недержание мочи
Бассейн вертебрально-базилярной системы	Гомонимная гемианопсия, глазодвигательные нарушения, двусторонние нарушения движений или чувствительности в конечностях, мозжечковая атаксия и нистагм, альтернирующий синдром (поражение одного или нескольких черепных нервов с одной стороны в сочетании с двигательными и /или чувствительными нарушениями в конечностях с другой стороны)
Окклюзия мелких церебральных артерий (лакунарный инсульт) синдром	
«Чисто двигательный инсульт»	Центральный парез лица, языка и умеренный (или легкий) гемипарез
«Сенсомоторный инсульт»	Умеренный или легкий центральный гемипарез в сочетании с гемигипестезией
«Чисто сенсорный инсульт»	Ощущение онемения и (или) расстройство чувствительности (чаще болевой и температурной) по гемитипу
Синдром «дизартрии и неловкой руки»	Дизартрия, легкий центральный парез и неловкость руки, парез мышц лица по центральному типу
Синдром «атактического гемипареза»	Центральный гемипарез в сочетании с атаксией в паретичных конечностях

выявить признаки ишемического поражения на ранних стадиях заболевания, оценить объем поражения [3, 4, 6, 7].

Диффузионно-взвешенная МРТ выявляет очаговую ишемию головного мозга уже в первые минуты ее развития, а также размеры и время возникновения ишемии. Визуализируются небольшие очаги, включая локализующиеся в стволе головного мозга и мозжечке, которые плохо определяются при стандартной КТ головного мозга [6, 7]. Перфузионно-взвешенная МРТ позволяет оценить церебральную гемодинамику, объем церебральной ишемии в острой стадии и область поражения в хронической стадии.

Для выявления патологии прецеребральных и церебральных артерий наиболее информативна церебральная ангиография. Однако при этом исследовании высок риск осложнений, и в последние годы для диагностики поражения прецеребральных и церебральных артерий используют магнитно-резонансную ангиографию (МР-ангиография) или спиральную КТ-ангиографию, а также ультразвуковые методы исследования (дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий, транскраниальная доплерография церебральных артерий).

В план обследования больного ишемическим инсультом входят: 1) клинический анализ крови; 2) анализ крови на ВИЧ, HBs-антиген и реакцию Вассермана; 3) биохимический анализ крови; 4) анализ мочи; 5) рентгенография грудной клетки; 6) консультация терапевта. Всем больным ишемическим инсультом выполняют ЭКГ, позволяющую выявить нарушения ритма, ишемию и другие изменения миокарда. ЭКГ (трансторакальная или чреспищеводная) проводится при подозрении на поражение клапанного ап-

парата сердца, кардиомиопатию, внутрисердечный тромб или опухоль, аневризму желудочков сердца. В случаях неясного генеза ишемического инсульта могут потребоваться гематологическое исследование (выявление антифосфолипидного синдрома, наследственных коагулопатий), церебральная ангиография (обнаружение артериита, аневризмы или артериовенозной мальформации).

Дифференциальный диагноз проводят с другими часто встречающимися заболеваниями, проявляющимся быстрым развитием неврологических нарушений: эпилептическими припадками, черепно-мозговой травмой, мигренью, дисметаболическими нарушениями, периферическим вестибулярным головокружением, паническими атаками [10]. В специализированных неврологических клиниках Западной Европы, Северной Америки, Японии и других стран в неясных случаях (при подозрении на инсульт) проводят КТ головного мозга, а при необходимости — и МРТ, перфузионную КТ, диффузионно-взвешенную МРТ, которые позволяют полностью подтвердить или исключить диагноз ишемического инсульта.

К сожалению, в нашей стране многим больным с предполагаемым ишемическим инсультом не выполняют КТ или МРТ головы. Только части больных проводят УЗИ сонных, позвоночных и церебральных артерий, а еще реже выполняют КТ- и МР-ангиографию. Когда нет возможности выполнить КТ или МРТ головного мозга, нередко прибегают к люмбальной пункции, при которой у больных ишемическим инсультом обычно получают прозрачную цереброспинальную жидкость с нормальным содержанием белка и клеточных элементов или в некоторых случаях с небольшим увеличением содержания лимфоцитов и белка. Однако результаты люм-

бальной пункции позволяют исключить лишь инфекционное поражение головного мозга и в определенной степени кровоизлияние в мозг и не могут подтвердить диагноз ишемического инсульта в неясных случаях. Если при предполагаемом ишемическом инсульте не проводятся КТ или МРТ головы, нередко ошибочно устанавливается диагноз ишемического инсульта, например, при периферическом вестибулярном головокружении или, напротив, ишемический инсульт расценивают как «гипертонический церебральный криз» [2, 5].

Лечение

Лечение ишемического инсульта наиболее эффективно в условиях специализированного отделения, поэтому во всех случаях развития инсульта показана экстренная госпитализация больного [1—7]. В Западной Европе, Северной Америке и некоторых других странах имеются первичные инсультные центры (Primary stroke centres) и универсальные инсультные центры (Comprehensive stroke centres) [6, 7]. Первичные инсультные центры имеют необходимый медперсонал, инфраструктуру, программы по диагностике и лечению большинства больных инсультом. Универсальные инсультные центры располагают высокими медицинскими и хирургическими технологиями (новые диагностические и реабилитационные методы, специальные методы исследования, автоматический мониторинг многих физиологических параметров, интервенционная радиология, сосудистая хирургия, нейрохирургия).

Тромболизис

Внутривенное введение тканевого активатора плазминогена (актилизе) представляет в настоящее время самое эффективное лечение ишемического инсульта в первые 3 ч с момента заболевания [2—4, 6, 7]. Недавно показана эффективность внутривенного тромболизиса и в более отдаленные сроки — от 3 до 4,5 ч с момента развития ишемического инсульта [11].

Внутривенный тромболизис используют в клинической практике с 1996 г. после публикации результатов исследования, в котором 624 больных в первые 3 ч заболевания получали внутривенно тканевой активатор плазминогена или плацебо [12]. Результаты этого исследования показали, что полное или значительное восстановление неврологических функций через 1 сут и 3 мес с момента инсульта встречается значительно чаще при лечении тромболизисом (в 31 и 50% случаев), чем при использовании плацебо (соответственно в 20 и 38% случаев). Основным осложнением тромболизиса было внутримозговое кровоизлияние (с клиническими проявлениями), которое развилось в 6,4% случаев в группе тромболизиса и в 0,6% случаев в группе плацебо. Однако при этом смертность в группах тромболизиса и плацебо существенно не отличалась как через 3 мес (соответственно 17 и 20%), так и через 1 год (соответственно 24 и 28%) после инсульта. Наилучшие результаты лечения отмечались у больных, которым тромболизис был проведен в первые 90 мин с момента развития ишемического инсульта, а также у больных среднего или пожилого возраста (≤ 75 лет), при легкой или умеренной степени неврологического дефицита (< 20 баллов по шкале тяжести инсульта Американского института здоровья).

В настоящее время разработаны следующие показания для проведения внутривенного тромболизиса у больных ишемическим инсультом [3, 6, 7]:

- ишемический инсульт (исключено внутримозговое кровоизлияние) в первые 3 — 4,5 ч, вызывающий умеренный и стойкий неврологический дефицит (не показано лечение

при малообратимом неврологическом дефиците, и оно малоэффективно при выраженном неврологическом дефиците);

- больные, у которых не было внутримозгового кровоизлияния (никогда), травм головы, инсульта или инфаркта миокарда (в последние 3 мес), желудочно-кишечного кровотечения или гематурии (в последний 21 день), больших хирургических операций (в последние 14 дней), артериальных пункций (в последние 7 дней);

- больные, у которых при КТ головного мозга не выявлено обширного поражения (более 1/3 полушария головного мозга), исключен эпилептический приступ с неврологическим дефицитом, не обнаружено признаков кровотечения или травмы (переломов);

- систолическое АД < 185 мм рт. ст., диастолическое АД < 110 мм рт.ст.;

- больные, не получающие антикоагулянты (или в случае их приема международное нормализованное отношение $< 1,7$) или гепарин (в случае его использования активированное частичное тромбопластиновое время — в пределах нормы);

- содержание глюкозы в сыворотке крови $> 2,7$ ммоль/л, число тромбоцитов > 100 тыс. в 1 мм^3 ;

- информирование больных и (или) членов их семей о возможной пользе и риске лечения.

Внутривенный активатор плазминогена вводят из расчета 0,9 мг/кг (но ≤ 90 мг), 10% раствора вводят в течение 1 мин, остальную часть — в течение последующих 60 мин. Во время тромболизиса больной наблюдается в палате интенсивной терапии с мониторингом основных жизненно важных функций. Если в период лечения у больного возникают головная боль, значительное повышение АД, тошнота или рвота, то лечение необходимо прекратить и экстренно провести КТ головы для выявления возможного внутримозгового кровоизлияния. При повышении систолического АД до 185 мм рт. ст. и выше, диастолического АД до 110 мм рт. ст. и выше показана гипотензивная терапия. После проведения тромболизиса до назначения ангиагрегантов или антикоагулянтов необходимо провести КТ головного мозга, чтобы исключить внутримозговое кровоизлияние.

Внутривенное введение других тромболитических средств не внедрено в клиническую практику [6, 7]. Внутривенное введение стрептокиназы больным ишемическим инсультом сопровождается высокой частотой кровоизлияний [13], поэтому в настоящее время использовать его не рекомендуется. Также не отмечено эффективности анкрода у больных ишемическим инсультом [14]. В небольшом исследовании показана эффективность тенектеплазы, применение которой сопровождалось относительно низкой (по сравнению с тканевым активатором плазминогена) частотой кровоизлияний [15].

В специализированных центрах, располагающих высококвалифицированным персоналом для проведения церебральной ангиографии, возможно проведение внутриартериального тромболизиса [6, 7]. В качестве тромболитиков используют урокиназу, проурокиназу, тканевой активатор плазминогена. Внутриартериальный тромболизис проводят в основном больным с ишемическим инсультом, вызванным закупоркой средней мозговой артерии [6, 7]. Эффективность внутриартериального тромболизиса (введение проурокиназы) показана у больных ишемическим инсультом, вызванным закупоркой средней мозговой артерии [16].