

ized control trials of cognitive behavior therapy for chronic pain in adults, excluding headache. Pain 1999;80:1—13.

20. Guzman J., Esmail R., Karjalainen K. et al. Multidisciplinary bio-psycho-social rehabilitation for chronic low back pain. The Cochrane Database of Systematic Reviews.

2001;1:CD000963.

21. Hoffman B.M., Chatkoff D.K., Papas R.K. et al. Meta-analysis of psychological interventions for chronic low back pain. Health Psychol 2007;26:1—9.

22. Van Tulder M.W., Ostelo R.W., Vlaeyan J.W. et al. Behavioral treatment for chronic low back

pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. Spine 2000;25:2688—99.

23. Ostelo R.W., Van Tulder M.W., Vlaeyan J.W. et al. Behavioral treatment for chronic low back pain (review). The Cochrane Library 2005;4:1—25.

В.А. Парфенов

ММА им. И.М. Сеченова

Некоторые аспекты диагностики и лечения ишемического инсульта

SOME ASPECTS OF THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ISCHEMIC STROKE

V.A. Parfenov

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

To improve the diagnosis and treatment of ischemic stroke (IS) is an urgent priority of modern neurology. It is stated that the vast majority of patients referred to hospital with suspected IS should urgently undergo brain computed tomography or magnetic resonance imaging (MRI) in order to verify the diagnosis of IS and to rule out other diseases that can manifest as acute neurological disorders. Otoneurological examination should be made in acute vestibular vertigo if there are no detectable ischemic changes on MRI. Management of a patient with IS in a specialized unit substantially reduces death cases and disability rates in survivors. Not only can thrombolysis that is, unfortunately, accessible only in a small number of neurology units in our country, but also the effective use of methods available in all neurology units reduce mortality and disability rates.

Key words: ischemic stroke, diagnosis, treatment.

Vladimir Anatolyevich Parfenov: vladimirparfenov@mail.ru

Диагностика

Диагноз ишемического инсульта (ИИ) основывается на клинических данных (быстрое развитие нейроваскулярного синдрома, наличие факторов риска инсульта) и подтверждается результатами экстренной рентгеновской компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) [1—5]. Без применения этих методов исследования ошибка в диагнозе ИИ даже в случаях типичной клинической картины составляет не менее 5—10% [1].

При обследовании больного с предполагаемым ИИ вначале обычно проводится КТ головного мозга как более быстрое исследование, позволяющее исключить кровоизлияние в мозг [4—6]. 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, а при небольшом инфаркте, особенно при его локализации в задней черепной ямке, — менее чем у половины больных. Более информативна перфузионная КТ головы, которая позволяет выявить признаки ишемического поражения на ранних стадиях заболевания, оценить объем поражения головного мозга [4—6].

Диффузионно-взвешенная МРТ дает возможность выявить очаговую ишемию головного мозга уже в первые минуты после ее развития, определить размеры и время, прошедшее с момента возникновения ишемии. Она выявляет небольшие очаги, включая локализующиеся в стволе головного мозга и мозжечке, которые плохо определяются при стандартной КТ головного мозга. Перфузионно-взвешенная МРТ позволяет оценить церебральную гемодина-

мику, объем церебральной ишемии в острую стадию и область поражения в хроническую стадию [4—6].

Для выявления патологии прецеребральных и церебральных артерий наиболее информативна церебральная ангиография. Однако из-за риска осложнений при ее проведении обычно используются магнитно-резонансная ангиография (МР-ангиография) или спиральная компьютерная ангиография (КТ-ангиография), а также ультразвуковые методы исследования (дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий, транскраниальная доплерография церебральных артерий).

В план обследования больного ИИ 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 ИИ проводится ЭКГ, позволяющая выявить нарушения ритма, ишемию и другие изменения миокарда. Эхо-КГ (трансторакальная или чреспищеводная) проводится при подозрении на поражение клапанного аппарата сердца, кардиомиопатию, внутрисердечный тромб или опухоль, аневризму желудочков сердца. В случаях неясного генеза ИИ могут потребоваться гематологическое исследование (выявление антифосфолипидного синдрома, наследственных коагулопатий) и церебральная ангиография (обнаружение артериита, аневризмы или артериовенозной мальформации).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз ИИ проводится с другими заболеваниями, проявляющимися быстрым развитием неврологических нарушений. Среди них часто встречаются эпилептические припадки, кровоизлияние в мозг, опухоль головного мозга, черепно-мозговая травма, мигрень, дисметаболическая

энцефалопатия, периферическое вестибулярное головокружение и тревожное расстройство (панические атаки) [7—8].

Если при обследовании больного имеется возможность экстренно провести КТ головного мозга, а при необходимости и МРТ, перфузионную КТ, диффузионно-взвешенную МРТ и другие обследования, например отоневрологическое, и консультации, например психиатра, то в большинстве случаев не возникает особых сложностей в дифференциальной диагностике ИИ.

К сожалению, в нашей стране многие больные с предполагаемым ИИ не проходят КТ или МРТ головного мозга. Не всем больным проводится УЗИ сонных, позвоночных и церебральных артерий, а еще реже выполняются КТ-ангиография и МР-ангиография. Нередко в тех случаях, когда нет возможности выполнить КТ или МРТ головы, проводят люмбальную пункцию, при которой у больных ИИ обычно получают прозрачную цереброспинальную жидкость с нормальным содержанием белка и клеточных элементов или в некоторых случаях с небольшим увеличением количества лимфоцитов и белка. Однако результаты люмбальной пункции позволяют лишь исключить инфекционное поражение головного мозга и в определенной степени кровоизлияние в мозг, однако они не могут подтвердить диагноз ИИ в неясных случаях.

В настоящее время у многих пациентов, направляемых в больницу с диагнозом «инсульт», устанавливаются другие заболевания: дисциркуляторная энцефалопатия или болезнь Альцгеймера (либо их сочетание), токсическая или дисметаболическая энцефалопатия, заболевания периферического вестибулярного аппарата, мигрень, эпилепсия, черепно-мозговая травма, опухоль головного мозга и др. Частота этих заболеваний колеблется от 19 до 31% в структуре экстренной госпитализации пациентов, направляемых с подозрением на инсульт [7, 8].

В проведенном нами обследовании 157 пациентов, направленных с предварительным диагнозом «ИИ» в Лечебно-реабилитационный центр Москвы, только у 112 (71,3%) из 157 больных был подтвержден этот диагноз. У остальных 45 (28,7%) больных установлены другие диагнозы. Среди этих больных было 24 мужчины и 21 женщина в возрасте от 19 до 78 лет, средний возраст — $58,7 \pm 7,2$ года. Установленные у этих больных заболевания представлены в таблице.

Знание симптомов и диагностических признаков заболеваний, проявляющихся внезапными неврологическими нарушениями, помогает в дифференциальной диагностике ИИ и способствует качественной клинической практике. Несомненно, ведущее значение в установлении или исключении диагноза ИИ имеет анализ всех имеющихся данных, включая результаты КТ и(или) МРТ головного мозга. Во многих случаях требуется проведение дополнительных обследований и консультаций. Поэтому необходимо улучшение технического обеспечения больниц, принимающих пациентов с ИИ, что позволит избежать многих ошибок в диагностике и ведении пациентов с остро развившимися неврологическими нарушениями.

Острое вестибулярное головокружение представляет собой одно из распространенных неврологических расстройств и часто служит поводом для экстренной госпитализации в неврологическое отделение с предварительным диагнозом «ИИ в вертебробазилярной системе». Однако причиной острого вестибулярного головокружения могут быть не только инсульт, но и другие заболевания (доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит, болезнь Меньера, мигрень). Дифференциальная диагностика у пациентов с острым вестибулярным головокружением нередко вызывает сложности.

В течение 16 мес мы анализировали больных, поступающих в неврологическое отделение ГКБ № 61 г. Москвы в связи с остро возникшим вестибулярным головокружением [9]. За этот период поступило 213 больных с вестибулярным головокружением с направительным диагнозом «острое нарушение кровообращения». Обследование больных в условиях неврологического отделения подтвердило диагноз нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе только у 46 больных, в остальных 167 случаях установлены другие заболевания, проявляющиеся вестибулярным головокружением.

Анализ клинических симптомов у 46 больных с инсультом в вертебробазилярном бассейне, имеющих головокружение, показал, что у большинства (44) из них отмечались неврологические симптомы, указывающие на поражение ствола мозга и(или) мозжечка. Мозжечковая атаксия обнаружена у 34 больных, центральные парезы конечностей — у 39, глазодвигательные расстройства — у 19, бульбарный синдром — у 16, проводниковые расстройства чувствительности — у 21. Эти неврологические расстройства имели большое диагностическое значение, потому что они не наблюдаются при других заболеваниях, проявляющихся вестибулярным головокружением. Однако у 2 больных с инсультом в вертебробазилярном бассейне в неврологическом статусе не отмечалось симптомов поражения ствола головного мозга и(или) мозжечка, у них имелись только острое вестибулярное головокружение и горизонтальный нистагм (изолированное вестибулярное головокружение). Однако при МРТ головного мозга выявлен ишемический инфаркт в од-

Заболевания, послужившие причиной экстренной госпитализации 45 больных с направительным диагнозом «ИИ»

Заболевания	Число наблюдений абс.	%
Внутричерепное кровоизлияние	23	51,1
Заболевания периферического вестибулярного аппарата	7	15,6
Дисциркуляторная энцефалопатия	6	13,4
Алкогольная энцефалопатия	4	8,9
Опухоль головного мозга	2	4,4
Нейросифилис	1	2,2
Мигрень с аурой	1	2,2
Острый психоз	1	2,2
Всего...	45	100

ном случае в продолговатом мозге и мозжечке, во втором — в мозжечке, что позволило установить правильный диагноз.

На основании отоневрологического обследования у 167 больных, направленных в больницу с предварительным диагнозом «ИИ», выявлены другие заболевания: доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит или болезнь Меньера. В этой группе более чем у половины (93) больных ранее наблюдались эпизоды вестибулярного головокружения (у 72 больных с доброкачественным позиционным головокружением и у 21 пациент с болезнью или синдромом Меньера). Почти половине (49 из 93) этих больных ранее (в других лечебных учреждениях) был ошибочно поставлен диагноз «ИИ в вертебробазилярном бассейне» на основании остро возникшего вестибулярного головокружения.

К сожалению, в настоящее время многим больным пожилого, среднего и даже молодого возраста необоснованно ставится диагноз «ИИ в вертебробазилярном бассейне» на основании наличия у них одного или нескольких эпизодов вестибулярного головокружения. У части этих больных при МРТ головного мозга выявляются признаки хронического сосудистого поражения головного мозга (лейкоареоз, немые лакунарные инфаркты), однако в этих случаях обычно имеется сочетание хронического цереброваскулярного заболевания и другого заболевания (доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит, болезнь Меньера, мигрень), проявляющегося вестибулярным головокружением.

Ошибочно установленный диагноз «ИИ в вертебробазилярной системе» значительно ограничивает активность больных и негативно влияет на качество их жизни, ухудшает эмоциональное состояние. При этом не диагностируются другие имеющиеся заболевания, которые проявляются вестибулярным головокружением, и не проводится их лечение, которое во многих случаях, например при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении, приводит к полному регрессу нарушений.

Лечение

Лечение ИИ наиболее эффективно в условиях специализированного отделения, в котором имеются необходимые медицинский персонал, инфраструктура, современные консервативные и хирургические технологии, включая интервенционную радиологию, сосудистую хирургию и нейрохирургию [1–5, 10].

Внутривенный тромболизис

Внутривенное введение тканевого активатора плазминогена (Актилизе) представляет собой в настоящее время самое эффективное лечение ИИ в первые 4,5 ч с момента развития заболевания [4, 5, 11].

Доказано, что использование внутривенного тромболизиса способствует полному или значительному восстановлению неврологических функций при ИИ. При этом смертность существенно не снижается, что во многом связано с развитием осложнений, в первую очередь внутримозгового кровоизлияния. Лучшие результаты лечения отмечаются у больных, которым тромболизис был проведен в первые 90 мин с момента развития ИИ, а также у больных среднего или пожилого возраста (до 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 ИИ [4, 5]:

- ИИ (исключено внутримозговое кровоизлияние) в период до 4,5 ч, вызывающий умеренный и стойкий неврологический дефицит;
- отсутствие у больного в анамнезе внутримозгового кровоизлияния, травм головы, инсульта или инфаркта миокарда (в течение последних 3 мес), желудочно-кишечного кровотечения или гематурии (в течение последнего 21 дня), больших хирургических операций (в течение последних 14 дней), артериальных пункций (в течение последних 7 дней);
- отсутствие по данным КТ обширного поражения головного мозга (более 1/3 полушария), исключение эпилептического припадка с неврологическим дефицитом или признаков кровотечения либо травмы (переломов);
- систолическое АД <185 мм рт. ст., диастолическое АД <110 мм рт. ст.;
- отсутствие приема непрямого антикоагулянтов (или, в случае их приема, международное нормализованное отношение <1,7) или гепарина (в случае его использования — активированное частичное тромбопластиновое время в пределах нормы);
- согласие больного и(или) членов его семьи на проведение тромболизиса.

Внутривенный активатор плазминогена вводится из расчета 0,9 мг/кг (но не более 90 мг), 10% раствора вводится в течение 1 мин, остальная часть — в последующие 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 необходимо прекратить лечение и экстренно провести КТ головного мозга 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 антиагрегантов или антикоагулянтов необходимо провести КТ головного мозга, чтобы исключить внутримозговое кровоизлияние.

Внутриартериальный тромболизис

В специализированных центрах, где имеется высококвалифицированный персонал для проведения церебральной ангиографии, возможно осуществить внутриартериальный тромболизис [4, 5, 10]. В качестве тромболитиков используются урокиназа, проурокиназа, тканевый активатор плазминогена. Основные кандидаты для проведения внутриартериального тромболизиса — больные с ИИ, вызванным закупоркой средней мозговой артерии. Эффективность внутриартериального тромболизиса (введение проурокиназы) показана у больных ИИ, вызванным закупоркой средней мозговой артерии. Внутриартериальный тромболизис (введение урокиназы) может быть эффективен и при ИИ в вертебробазилярной системе.

В настоящее время тромболизис активно внедряется в клиническую практику в нашей стране, все больше становится центров, где проводится внутривенное введение тканевого активатора плазминогена (Актилизе), хотя, несомненно, его частота остается весьма низкой по сравнению с таковой в странах Западной Европы и Северной Америки. Однако даже в этих странах, где тромболизис широко ис-

пользуется в течение 10 лет, его частота в специализированных клиниках не превышает 5—10%.

Антикоагулянты и антитромбоцитарные средства

Антикоагулянты (введение гепарина или низкомолекулярных гепаринов) используются при ИИ более 50 лет, в последние годы преимущественно в случаях прогрессирующего течения инсульта, а также при его вероятном кардиоэмболическом характере. Однако результаты исследований последних лет ставят под сомнение эффективность применения антикоагулянтов в остром периоде ИИ. Сравнение эффективности подкожного введения гепарина и аспирина почти у 20 тыс. больных ИИ не показало преимуществ гепарина [12]. При назначении гепарина снижался риск развития повторного ИИ, но значительно возрастала частота геморрагических осложнений, что в целом не позволяло достигнуть положительного результата.

Международные эксперты не рекомендуют назначать прямые антикоагулянты в остром периоде ИИ [4, 5]. Возможно, назначение антикоагулянтов эффективно при ИИ, вызванном артерио-артериальной или кардиальной эмболией, но это требует дальнейших исследований. Несомненно, что применение гепарина или низкомолекулярных гепаринов эффективно для лечения и профилактики венозных тромбозов и эмболии легочной артерии.

У больных кардиоэмболическим инсультом показано применение Варфарина (при отсутствии противопоказаний к его назначению) с целью профилактики повторного инсульта и других сосудистых заболеваний, однако не установлены сроки его назначения с момента развития инсульта.

Всем больным ИИ в острейшем периоде показано назначение ацетилсалициловой кислоты (Кардиомагнил, аспирин-кардио) в дозе 160—325 мг/сут [4, 5]. Результаты 2 больших исследований показали, что назначение ацетилсалициловой кислоты в первые 48 ч ИИ приводит к небольшому снижению смертности и инвалидизации у выживших больных, при этом незначительное увеличение числа кровотечений существенно не снижает положительный эффект [12, 13]. Ацетилсалициловая кислота предотвращает повторные ишемические события у больных ИИ, при прогрессирующем течении инсульта она, вероятно, замедляет его прогрессирование. Если у больного проводится тромболизис, то ацетилсалициловую кислоту назначают только через 1 сут после проведения тромболизиса и исключения развития кровоизлияния по данным КТ головного мозга [4, 5].

Другие антитромбоцитарные средства, применяемые для вторичной профилактики ИИ (агренокс, клопидогрел), обычно назначают не ранее чем через 1 нед после развития ИИ, потому что они сравнительно мало изучены в острейшем периоде ИИ.

Нейропротективные средства

В нашей стране у больных ИИ используются различные лекарственные средства (аплегин, винпоцетин, глиатилин, глицин, мексидол, нимодипин, пирацетам, семакс, церебролизин и др.), однако ни одно из них не может быть расценено как эффективное с позиции доказательной медицины [4, 5, 10].

Из лекарственных средств, рекомендуемых в нашей стране для использования в остром периоде ИИ, особый

интерес представляет цитиколин (Цераксон), который в течение 30 лет исследуется в больших плацебоконтролируемых исследованиях в Северной Америке, Западной Европе и Японии. В многоцентровом плацебоконтролируемом исследовании в остром периоде ИИ было показано улучшение восстановления неврологических функций в группе больных, принимавших цитиколин, по сравнению с группой больных, получавших плацебо [14]. Также отмечено положительное влияние цитиколина на память и другие когнитивные функции у больных ИИ. В исследованиях, в которых при оценке действия цитиколина использовался анализ повторных магнитно-резонансных томограмм головного мозга, отмечено уменьшение объема повреждения головного мозга при использовании цитиколина [15].

Был проведен метаанализ эффективности перорального применения цитиколина (Цераксон) на основе результатов нескольких плацебоконтролируемых исследований, в которых оценивались различные дозы препарата (500; 1000 и 2000 мг/сут) при ИИ [16]. В анализ включено 789 больных, получавших цитиколин, и 583 больных группы плацебо, которые исходно имели инсульт средней или тяжелой степени выраженности. Значительное восстановление (степень инвалидизации по шкале Ренкина ≤ 1 балла, степень инвалидизации по шкале Бартел ≥ 95 баллов, регресс неврологических расстройств ≥ 8 баллов по шкале тяжести инсульта) имело место у 25,2% больных, леченных цитиколином, и достоверно реже ($p=0,003$) отмечалось в группе плацебо — у 20,2%. Чаще всего (27,9%) значительное восстановление наблюдалось у больных, принимавших цитиколин в дозе 2000 мг/сут. Безопасность перорального применения цитиколина не отличалась от таковой плацебо. Авторы анализа делают вывод, что пероральное применение цитиколина (Цераксона) повышает вероятность значительного восстановления через 3 мес после развития ИИ средней или тяжелой степени выраженности.

Одним из несомненных преимуществ цитиколина (Цераксона) является наличие лекарственной формы для приема внутрь (пероральный раствор), что позволяет использовать его в самые ранние сроки с момента развития ИИ, в частности, на догоспитальном этапе.

Общие терапевтические мероприятия

При ведении больного ИИ необходимы тщательное наблюдение за его состоянием с целью выявления изменений, которые потребуют лечения (нарушение дыхания или сердечного ритма, значительное изменение АД и др.), а также предупреждение возможных осложнений (пневмонии, пролежней, контрактур и др.). Всем больным показан мониторинг АД, ЭКГ, температуры тела в течение первых 24 ч ИИ. При выраженном или умеренном неврологическом дефиците необходимы более длительный мониторинг этих функций (74 ч), а также контроль насыщения крови кислородом. У больных с тяжелым инсультом и(или) нарушением глотания необходим контроль баланса жидкостей и электролитов.

При значительной и стойкой гипергликемии (уровень глюкозы в крови >10 ммоль/л) введение инсулина улучшает исход заболевания, при этом необходим регулярный контроль уровня глюкозы в крови для коррекции дозы инсулина. У большинства больных ИИ, которые не страдают сахарным диабетом, наблюдается постепенная самопроизвольная нормализация содержания глюкозы в сыворотке крови.

При повышении АД у больного ИИ антигипертензивные средства в первые сутки рекомендуются только в тех

случаях, когда систолическое АД превышает 220 мм рт. ст., диастолическое АД — 120 мм рт. ст. или планируется тромболитическая терапия [1—5]. Антигипертензивная терапия также назначается в тех ситуациях, когда инсульт сочетается с инфарктом миокарда, выраженной левожелудочковой недостаточностью, расслоением аорты или острой печеночной недостаточностью. Для быстрого снижения АД рекомендуются лабеталол, каптоприл, урапидил и другие гипотензивные средства, которое вводят внутривенно капельно под контролем АД [4, 5]. При проведении антигипертензивной терапии необходимо добиться постепенного и умеренного снижения АД до уровня, превышающего обычные значения АД у больного, или до 160—170/95—100 мм рт. ст. в случае впервые выявленной артериальной гипертензии. Спустя 2—7 дней с момента развития ИИ уменьшается риск возможных осложнений от гипотензивной терапии, и, если не наблюдается естественного снижения АД, назначают антигипертензивные средства с целью вторичной профилактики инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний.

Длительность постельного режима при удовлетворительном соматическом состоянии, стабильных неврологических нарушениях должна быть минимальной. Оптимальные сроки мобилизации больного ИИ не определены, но отмечается, что начатая уже в первые дни (на 2-й или 3-й день) мобилизация больного со стабильным состоянием обычно хорошо переносится и не вызывает побочных эффектов [17]. Ранняя активизация — одно из важных направлений ведения больного ИИ, она снижает риск развития пневмонии, эмболии легочной артерии, тромбоза глубоких вен голени, пролежней, мышечных контрактур. Во время активизации больного необходим тщательный контроль со стороны персонала, чтобы избежать возможных падений и травм.

Ранняя диагностика и лечение когнитивных нарушений

Одно из частых и серьезных осложнений у больных ИИ — когнитивные нарушения [18], которые отмечаются почти у 1/3 больных в остром периоде, они преобладают у пациентов пожилого и старческого возраста. Клинический анализ и результаты МРТ у многих больных ИИ с когнитивными нарушениями указывают на наличие сочетанного атрофического процесса, характерного для болезни Альцгеймера [18, 19]. Учитывая возможность регресса когнитивных нарушений, специалисты диагностируют постинсультную деменцию через 3 мес с момента развития инсульта, в этот период обычно и назначают средства для лечения деменции [18].

Заключение

Совершенствование диагностики и лечения ИИ — актуальное направление современной неврологии в нашей стране. Необходимо, чтобы у подавляющего большинства больных, направляемых в больницу с подозрением на ИИ, экстренно проводились КТ или МРТ головного мозга для подтверждения диагноза ИИ и исключения других заболеваний, которые могут проявляться острыми неврологическими нарушениями. Если при остром вестибулярном головокружении не выявляются ишемические изменения при МРТ головного мозга, необходимо отоневрологическое обследование. Ведение больного ИИ в специализированном отделении существенно снижает смертность, а также инвалидизацию выживших больных. Снижение смертности и инвалидизации достигается благодаря не только проведению тромболитизиса, который, к сожалению, доступен только в небольшой части неврологических отделений нашей страны, но и эффективному использованию описанных выше методов, которые доступны во всех неврологических отделениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н.Яхно. М.: Медицина, 2005;1:232—303.
2. Инсульт: диагностика, лечение и профилактика. Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. М.: МЕДпресс-информ, 2008;288 с.
3. Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: клиническое руководство. М.: Бином; СПб.: Диалект, 2005;608 с.
4. Adams H.P., del Zoppo G., Alberts M.J. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. Stroke 2007;38:1655—711.
5. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. Cerebrovasc Dis 2008;25:457—507.
6. Chalela J., Kidwell C., Nentwich L. et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. Lancet 2007;369:293—8.
7. Hand P., Kwan J., Lindley R. et al. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: The Brain Attack Study. Stroke 2006;37:769—75.
8. Libman R.B., Wirkowski E., Alvir J. et al. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. Arch Neurol 1995;52:1119—22.
9. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. М.: МИА, 2009;152 с.
10. Gilligan A.K., Thrift A.G., Sturm J.W. et al. Stroke units, tissue plasminogen activator, aspirin and neuroprotection: which stroke intervention could provide the greatest community benefit? Cerebrovasc Dis 2005;20:239—44.
11. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008;359:1317—29.
12. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 1997;349:1569—81.
13. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20 000 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 1997;349:1641—9.
14. Clark W.M., Warach S.J., Pettigrew L.C. et al. A randomized dose-response trial of citicoline in acute ischemic stroke patients. Citicoline Stroke Study Group. Neurology 1997;49:671—8.
15. Warach S., Pettigrew L.C., Dashe J.F. et al. Effect of citicoline on ischemic lesions as measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Ann Neurol 2000;48:713—22.
16. Davalos A., Castillo J., Alvarez-Sabin J. et al. Oral citicoline in acute ischemic stroke: an individual patient data pooling analysis of clinical trials. Stroke 2002;33:2850—7.
17. Diserens K., Michel P., Bogousslavsky J. Early mobilisation after stroke: review of the literature. Cerebrovasc Dis 2006;22:183—90.
18. Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia. Second edition of Cerebrovascular disease and dementia. Ed. by O'Brien J., Ames D., Gustafson L. et al. Martin Dunitz, 2004.
19. Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю., Парфенов В.А. Когнитивные нарушения при инсульте и их лечение мемантином. Клин геронтол 2005;11:49—52.