

Течение острого периода инсульта после системного внутривенного тромболитического лечения

М.А. Домашенко, М.Ю. Максимова, М.А. Лоскутников, А.А. Никонов, В.В. Брюхов

Научный центр неврологии РАМН (Москва)

Внутривенная тромболитическая терапия (системный тромболитический метод лечения определенной группы больных с ишемическим инсультом (ИИ)). Применение тромболитического лечения связано с риском осложнений и потому имеет ряд ограничений, основные из которых — интрацеребральные гематомы, аллергические реакции, падение АД. Еще одно осложнение тромболитического лечения — ранняя реокклюзия (ретромбоз) интракраниальных артерий. Описаны клинические случаи развития аллергической реакции, падения АД и ранней реокклюзии в первые сутки после проведения системного тромболитического лечения. Подчеркивается, что важным условием благоприятного исхода при применении системного тромболитического лечения (помимо соблюдения протокола его проведения) является тщательный мониторинг за состоянием пациента с оценкой неврологического статуса и показателей системной гемодинамики, как во время тромболитического лечения, так и в течение первых суток после системного тромболитического лечения.

Ключевые слова: тромболитический метод, ишемический инсульт, осложнения

Значительное число случаев острых нарушений мозгового кровообращения обусловлено атеротромбозом или тромбозом церебральных артерий. Устранение или растворение тромба, вызвавшего закупорку сосуда, представляет собой основную задачу реперфузии. Внутривенная тромболитическая терапия (системный тромболитический метод лечения определенной группы больных с ишемическим инсультом (ИИ)).

По данным контролируемых международных исследований, самый высокий уровень доказательности получила следующая методика системного тромболитического лечения: внутривенная тромболитическая терапия рекомбинантным тканевым активатором плазминогена (rt-PA) в дозе 0,9 мг/кг (максимально — 90 мг), с введением 10-процентной дозы препарата болюсно и последующей его инфузией в течение 60 мин в период, составляющий 4,5 ч от начала ИИ. Эта методика (класс I, уровень A) и рекомендована к применению как в европейских [5], так и североамериканских [2] руководствах по ведению пациентов с острым ИИ.

В 2010 г. были опубликованы обобщенные данные международного Интернет-регистра SITS-MOST, включившего 21 566 пациентов из 80 клинических центров Европы, которым тромболитическая терапия была проведена в течение первых трех часов ИИ и 2376 пациентов, пролеченных rt-PA в течение 3–4,5 ч от начала ИИ. Частота симптомных и фатальных геморрагических осложнений в течение трех месяцев и показатель летальности на 90-е сутки составили соответственно 2% и 12%, как у пациентов, которым тромболитическое лечение было проведено в трехчасовом интервале окна терапевтических возможностей, так и в сроки 3–4,5 ч от начала развития неврологической симптоматики. При этом интегративный показатель эффективности тромболитического лечения — уровень функциональной независимости — составил в регистре SITS-MOST 57% и 60% для пациентов, которым была проведена терапия rt-PA в первые три часа и в интервале 3–4,5 ч, соответственно [3].

Вместе с тем, как любой другой вид специфического лечения ИИ, применение тромболитического лечения имеет ряд ограничений и связано с определенным риском осложнений: интрацеребральные гематомы, аллергические реакции, падение АД.

Интрацеребральные гематомы, как симптомные, так и фатальные — одно из наиболее тяжелых осложнений тромболитического лечения. Симптомные кровоизлияния включают кровоизлияние в инфаркт или в другую область мозга. На каждые 17 пролеченных тромболитиками больных сегодня приходится один случай интрацеребрального кровоизлияния, или четырехкратное увеличение частоты его развития по сравнению с контрольной группой, при том что частота интрацеребральных гематом благодаря созданию современных тромболитиков снизилась с 10–56% до 2% [3, 7].

M.G. Lansberg и соавт. (2007) выделяют следующие возможные факторы, связанные с повышенным риском осложнений в виде интрацеребральных гематом после использования рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA):

- высокий уровень глюкозы;
- сахарный диабет в анамнезе;
- тяжелая степень неврологических нарушений;
- пожилой возраст;
- длительный промежуток времени до начала лечения;
- предшествующий прием аспирина;
- застойная сердечная недостаточность в анамнезе;
- низкая активность ингибитора активатора плазминогена, нарушение протокола проведения системного тромболитического лечения [6].

Если вопросу геморрагических осложнений тромболитического лечения посвящено большое количество публикаций, то острая артериальная гипотензия и аллергические реакции на введение rt-PA освещены недостаточно.

Приведенные ниже клинические примеры имеют целью продемонстрировать указанные осложнения.

При оценке эффективности тромболитической терапии необходимо учитывать и то обстоятельство, что медикаментозный тромболизис по существу относится к симптоматическим методам лечения [1], не устраняя причин тромбообразования, с которыми связаны ретромбоз (реокклюзия). При тромболизисе с помощью rt-PA ранняя реокклюзия отмечена в 34% случаев, обуславливая 2/3 случаев клинического ухудшения. Однако пациенты с реокклюзией имеют более благоприятный прогноз по сравнению с больными без реканализации [4].

Одно из приведенных далее клинических наблюдений — пример ранней реокклюзии средней мозговой артерии после успешной тромболитической терапии.

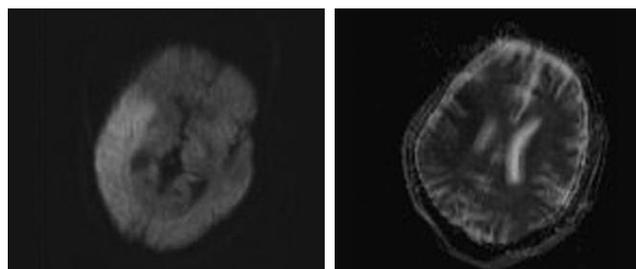
Аллергическая реакция на rt-PA

Пациент Ж., 62 года, поступил в блок интенсивной терапии 2-го неврологического отделения НЦН РАМН по службе скорой медицинской помощи 16 февраля 2008 г. с жалобами на слабость и онемение в левых конечностях.

Анамнез: в течение нескольких лет периодически отмечаются перебои в работе сердца, по поводу чего обследовался около года в одном из терапевтических учреждений. ЭКГ зафиксировала нарушение ритма сердца (какое, уточнить не представляется возможным). До настоящего времени лекарственных препаратов не получал, поскольку считал себя здоровым. Заболел остро, 16 февраля 2008 г., примерно в 18.40, когда внезапно ощутил слабость и онемение в левой руке и ноге. С подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения был доставлен в НЦН РАМН 16 февраля 2008 г. в 21.00 (спустя 2 ч 20 мин после развития неврологической симптоматики).

Объективно: состояние тяжелое. Конституция гиперстеническая. Температура тела — 36,7° С. Кожные покровы и видимые слизистые — нормальной окраски. ЧД — 18 в мин, дыхание ритмичное, при аускультации везикулярное, хрипов нет. Пульс — 108 уд/мин, ритм неправильный. АД при поступлении — 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, аритмичные. ЧСС — 140 уд/мин (дефицит пульса — 32 уд/мин). Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания по поясничной области — отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления контролирует.

В неврологическом статусе: в сознании. Менингеальных симптомов нет. Глазные щели — OS < OD. Зрачки симметричные, фотореакции живые. Создается впечатление о левосторонней гомонимной гемианопсии. Насильственный поворот головы и глаз вправо. Резко снижена болевая чувствительность на левой половине лица. Умеренный парез нижней мимической мускулатуры слева. Дизартрия. Дисфагия при глотании твердой пищи. Парез мягкого неба слева. Девиация языка влево. Левосторонняя гемиплегия с низким мышечным тонусом. Сухожильные рефлексы — D < S, торпидные. Рефлекс Бабинского слева. Координаторные пробы не оценивались из-за тяжести состояния. Левосторонняя гемианестезия. Создается впечатление об игнорировании пациентом левой половины пространства.



ДВИ (b1000)

ИКД карта

рис. 1: МРТ головного мозга пациента Ж., 2 ч 32 мин от появления неврологической симптоматики

Оценка по шкалам NIHSS — 18 баллов, модифицированной шкале Рэнкина — 4 балла.

МРТ головного мозга: в режиме диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) в правом полушарии большого мозга в височной и теменной долях выявляется очаг слабо повышенной интенсивности МР-сигнала в режиме ДВИ (b1000) и низких значений интенсивности на ИКД-карте без признаков объемного воздействия (рис. 1). Полученные МР-данные характерны для острейшего периода ишемического инсульта.

КТ-ангиография: отсутствует сигнал от кровотока по правой средней мозговой артерии дистальнее сегмента М1, что может свидетельствовать об окклюзии артерии в сегменте М1 (рис. 2А).

ЭКГ: зарегистрирована фибрилляция предсердий с частотой сокращения желудочков 140 уд/мин. Ишемических изменений комплекса QRS не выявлено.

Биохимический анализ крови: проведен в экстренном порядке, уровень содержания глюкозы в крови — 10,4 ммоль/л.

Лечение: учитывая клиническую картину заболевания (выраженный левосторонний пирамидный синдром), данные анамнеза (острое развитие неврологической симптоматики без указаний на инфекционный процесс или черепно-мозговую травму), данные нейровизуализации (очаг ишемического повреждения в правом полушарии большого мозга по ДВ-МРТ без признаков интрацеребр-

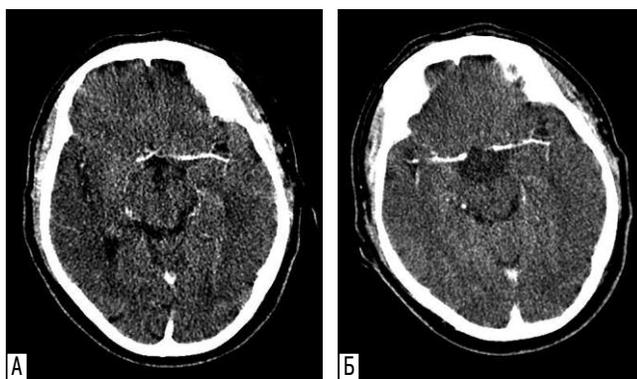


рис. 2: КТ-ангиография интрацеребральных артерий пациента Ж.:

А — при поступлении, спустя 2 ч 50 мин от появления неврологической симптоматики; Б — по окончании тромболизиса, спустя 3 ч 56 мин от появления неврологической симптоматики

рального кровоизлияния), сроки инсульта (2 ч 51 мин от момента появления неврологической симптоматики), а также отсутствие противопоказаний для проведения тромболитической терапии, 16 февраля 2008 г. в 21.31 пациенту проведен системный тромболитический препаратом rt-PA (Актилизе) из расчета 0,9 мг/кг. 10% дозы было введено внутривенно струйно, остальные 90% — внутривенно капельно в течение часа.

По завершении тромболитического лечения отмечалась положительная динамика неврологической симптоматики: регрессировал насильственный поворот головы и глаз вправо, появились движения в тазобедренном и коленном суставе левой ноги, в локтевом суставе левой руки, уменьшилось расстройство болевой чувствительности в левой половине тела. При повторной оценке по шкале NIHSS — 14 баллов. При КТ ангиографии интрацеребральных артерий клиническое улучшение было ассоциировано с восстановлением кровотока по правой средней мозговой артерии (рис. 2Б).

Течение первых суток острого периода инсульта у пациента Ж. было осложнено развитием удушья, тахипноэ — до 30 в мин, резким снижением АД — до 70/0 мм рт. ст., профузным потоотделением. Данное состояние было расценено как анафилактическая реакция на введение Актилизе. Пациенту дополнительно вводился дексазон, супрастин, гиперХАЕС парентерально. На фоне терапии состояние больного стабилизировалось: регрессировали расстройства дыхания, нормализовались показатели гемодинамики.

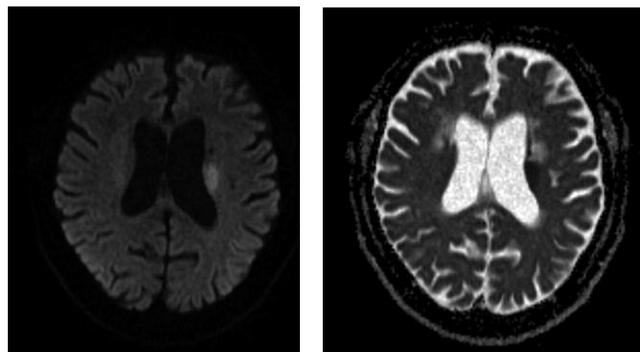
В течение последующих суток пациенту назначались антиагреганты, прямые антикоагулянты с переходом на непрямой антикоагулянт, гипотензивная, антиаритмическая и инфузионная терапия, ЛФК. Спустя 21 сутки в неврологическом статусе у пациента сохранялся лишь легкий парез нижней мимической мускулатуры слева, легкий левосторонний гемипарез и левосторонняя гемигипалгезия (оценка по шкале NIHSS — 4 балла). Спустя три месяца симптоматика регрессировала: пациент самостоятельно себя обслуживает, в посторонней помощи в повседневной жизни не нуждается (оценка по шкале mRS — 1 балл).

Острое падение артериального давления

Пациент У., 60 лет, поступил в блок интенсивной терапии 2-го неврологического отделения НЦН РАМН по службе скорой медицинской помощи 29 сентября 2010 г. с жалобами на слабость в левых конечностях.

Анамнез: со слов пациента известно, что в течение более чем десяти лет он страдает артериальной гипертензией с повышением АД до 200/100 мм рт. ст., гипотензивную терапию не получал. Заболел остро 29 сентября 2010 г. около 10.20, когда внезапно возникла слабость и онемение в левых руке и ноге. Службой скорой медицинской помощи был доставлен в НЦН РАМН 29 сентября 2010 г. в 13.00 (спустя 2 ч 40 мин после начала развития симптоматики).

Объективно: состояние тяжелое. Конституция гиперстеническая. Температура тела — 36,5° С. Кожные покровы чистые, видимые слизистые — обычной окраски. Доступные пальпации лимфатические узлы не увеличены. ЧД — 16 в мин, дыхательные везикулярные, хрипов нет. Тоны сердца глухие, ритмичные, ЧСС — 96 уд/мин. АД — 210/110 мм рт. ст. (в приемном отделении АД было снижено до 170/90 мм рт. ст. внутривен-



ДВИ (b1000)

ИКД карта

рис. 3: МРТ головного мозга пациента У., 3 ч 20 мин от появления неврологической симптоматики

ном введением эналаприла и приемом каптоприла). Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания по поясничной области — отрицательный с обеих сторон.

В неврологическом статусе: в сознании. Менингеальных симптомов нет. Слегка не доводит глазные яблоки до наружных спаек. Зрачки симметричны, глазные щели — OD = OS. Фотореакции живые. Нистагма нет. Сглаженность левой носогубной складки. Язык при выведении отклоняется влево. Глоточный рефлекс снижен, мягкое небо вяло сокращается при фонации. Негрубая дизартрия. Левосторонняя гемиплегия. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные и периостальные рефлексы живые; D < S, ахилловы — снижены, D = S. Рефлекс Бабинского слева. Левосторонняя гемипестезия.

Оценка по шкале NIHSS — 11 баллов, по модифицированной шкале Рэнкина — 4 балла.

МРТ головного мозга: в режиме ДВИ в глубоких отделах правого полушария большого мозга выявляется очаг слабо повышенной интенсивности МР-сигнала в режиме ДВИ (b1000) и низкой интенсивности без признаков объемного воздействия — на ИКД-карте (рис. 3). Полученные МР-данные характерны для острейшего периода ишемического инсульта.

МР-ангиография: отсутствует сигнал от кровотока по правой позвоночной артерии (рис. 4).

ЭКГ: зарегистрирован синусовый ритм. Ишемических изменений комплекса QRST не выявлено.

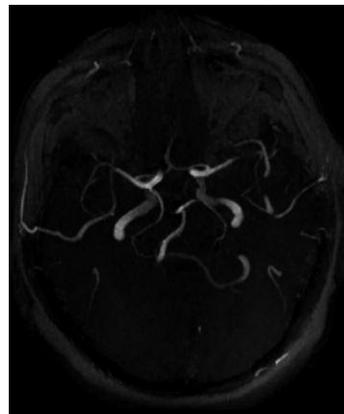


рис. 4: МРТ-ангиография интрацеребральных артерий пациента У.

Биохимический анализ крови: проведен в экстренном порядке, уровень содержания глюкозы в крови — 5,2 ммоль/л.

Лечение: учитывая клиническую картину заболевания (выраженный левосторонний пирамидный синдром), данные анамнеза (острое развитие симптоматики без указаний на инфекционный процесс или черепно-мозговую травму), данные нейровизуализации (очаг ишемического повреждения в правом полушарии большого мозга при ДВ-МРТ без признаков интрацеребрального кровоизлияния), сроки инсульта (3 ч 25 мин от момента появления неврологической симптоматики), а также отсутствие противопоказаний для проведения тромболитической терапии, 29 сентября 2010 г. в 13.45 пациенту проведен системный тромболизис препаратом rt-PA (Актилизе) из расчета 0,9 мг/кг. 10% дозы было введено внутривенно струйно, остальные 90% — внутривенно капельно в течение часа.

После завершения введения тромболитика отмечалась положительная динамика неврологической симптоматики: регрессировали двигательные нарушения в левой руке и ноге, уменьшилось расстройство болевой чувствительности в левой половине тела. При повторной оценке по шкале NIHSS — 4 балла.

Непосредственно после окончания тромболитической терапии внезапно развилось падение АД до 50/0 мм рт. ст., сопровождавшееся бледностью кожных покровов и пототделением без признаков дыхательной недостаточности. В неврологическом статусе отмечалось углубление выраженности неврологических нарушений до левосторонней гемиплегии. Данное состояние было расценено как острая артериальная гипотензия в ответ на введение Актилизе, вызвавшая снижение перфузии ткани мозга. Пациенту дополнительно вводились допамин, гиперХАЕС парентерально. На фоне проведенной терапии показатели гемодинамики были стабилизированы (АД — до 150/90 мм рт. ст.), что сопровождалось восстановлением движений и мышечной силы в левых конечностях.

В течение последующих суток пациенту проводилась стандартная терапия острого периода инсульта (антиагреганты, гипотензивная, гиполипидемическая и инфузионная терапия, ЛФК).

Спустя 21 сутки в неврологическом статусе выявлялись легкий парез нижней мимической мускулатуры слева, легкий левосторонний гемипарез, легкая дизартрия и левосторонняя гемигипалгезия (оценка по шкале NIHSS — 4 балла).

Спустя три месяца указанная симптоматика регрессировала: пациент самостоятельно себя обслуживает, в посторонней помощи в повседневной жизни не нуждается (оценка по шкале mRS — 0 баллов).

Ранняя реокклюзия

Пациентка Л., 72 года, поступила в блок интенсивной терапии 2-го неврологического отделения НЦН РАМН по службе скорой медицинской помощи 21 апреля 2009 г. Жалоб при поступлении не предъявляла из-за тяжести состояния и речевых нарушений.

Анамнез: со слов родственников известно, что больная в течение длительного времени страдает артериальной гипер-

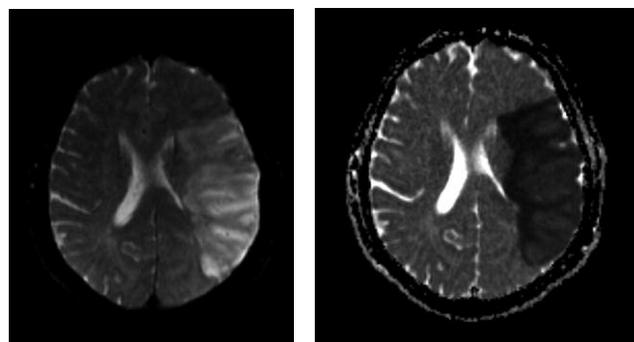
тензией с повышением уровня АД до 220/110 мм рт. ст. В течение последних десяти лет отмечаются перебои в работе сердца, боли за грудиной при физической нагрузке. В 2007 г. отмечался кратковременный эпизод нарушения речи, общей слабости, регрессировавший самостоятельно. Заболела остро 21 апреля 2009 г., когда в 7.30 внезапно развилась слабость в правой руке и ноге, нарушилась речь и понимание обращенной речи, появилась дезориентированность в пространстве. Бригадой скорой медицинской помощи доставлена в НЦН РАМН в 11.25 (спустя 3 ч 55 мин от начала развития симптоматики).

Объективно: состояние тяжелое. Конституция нормостеническая. Температура тела — 37,10° С. Кожные покровы чистые, видимые слизистые обычной окраски. Отечность лица, ног. Доступные пальпации лимфатические узлы не увеличены. ЧДД — 18 в мин, дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца глухие, аритмичные, ЧСС — 80 уд/мин. АД — 200/110 мм рт. ст. (в приемном отделении АД было снижено до 170/80 мм рт. ст. внутривенным введением эналаприла). Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

В неврологическом статусе: оглушение. Менингеальных симптомов нет. Сенсомоторная афазия. Слегка не доводит глазные яблоки до наружных спаек. Зрачки симметричны; глазные щели — OD = OS. Фотореакции живые. Конвергенция несколько снижена. Сглаженность правой носогубной складки. Язык в полости рта и при выведении располагается по средней линии. Глоточный рефлекс снижен, мягкое небо вяло сокращается при фонации. Правосторонний глубокий гемипарез, больше выраженный в руке. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, D > S; ахилловы — снижены, D = S. Рефлексы Бабинского и Оппенгейма справа. Чувствительность и координацию исследовать не представляется возможным из-за речевых нарушений.

Оценка по шкалам NIHSS — 14 баллов, модифицированной шкале Рэнкина — 4 балла.

МРТ головного мозга: в левом полушарии большого мозга в височной и теменной долях выявляется очаг слабо повышенной интенсивности МР-сигнала в режиме ДВИ (b1000) и низких значений интенсивности без признаков объемного воздействия — на ИКД-карте (рис. 5) Полученные МР-данные характерны для острейшего периода ишемического инсульта.



ДВИ (b1000)

ИКД карта

рис. 5: МРТ головного мозга пациентки Л., 4 ч 10 мин от появления неврологической симптоматики

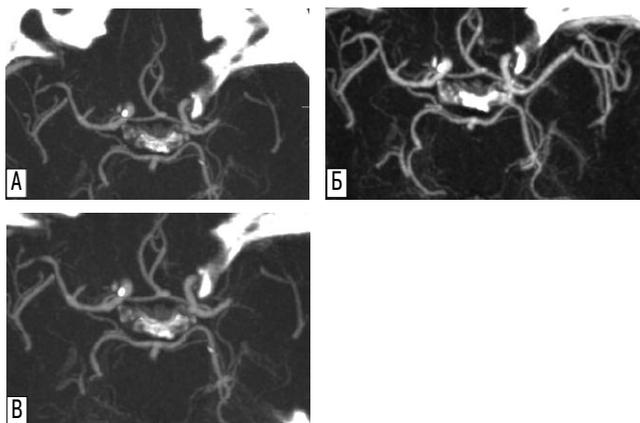


рис. 6: КТ-ангиография интрацеребральных артерий

А – при поступлении, спустя 4 ч 20 мин от появления неврологической симптоматики; Б – по окончании введения тромболитика; В – через 2 ч после тромболитизиса

КТ-ангиография: отсутствует сигнал от кровотока по левой средней мозговой артерии дистальнее сегмента М1, что может свидетельствовать об окклюзии артерии в сегменте М1 (рис. 6А.)

ЭКГ: зарегистрирована фибрилляция предсердий с частотой сокращения желудочков 94 уд/мин. Ишемических изменений комплекса QRS не выявлено.

Биохимический анализ крови: проведен в экстренном порядке, уровень содержания глюкозы — 5,4 ммоль/л.

Лечение: учитывая клиническую картину заболевания (выраженный правосторонний пирамидный синдром, сенсорная афазия), данные анамнеза (острое развитие симптоматики без указаний на инфекционный процесс или черепно-мозговую травму), данные нейровизуализации (очаг ишемического повреждения в левом полушарии головного мозга при ДВ-МРТ без признаков интрацеребрального кровоизлияния), сроки инсульта (4 ч 20 мин от момента появления неврологической симптоматики), а также отсутствие противопоказаний к проведению тромболитической терапии, 21 апреля 2009 г. в 11.50 пациентке проведен системный тромболитизис препаратом rt-PA (Актилизе) из расчета 0,9 мг/кг. 10% дозы было введено внутривенно струйно, остальные 90% — внутривенно капельно в течение часа.

По завершении введения тромболитика отмечалась положительная динамика неврологической симптоматики: уменьшилась выраженность двигательных нарушений до легкого правостороннего гемипареза, улучшилась речь (появилось понимание обращенной речи, пациентка

выполняла простые инструкции, произносила отдельные фразы). При повторной оценке по шкале NIHSS — 9 баллов. Клиническое улучшение было ассоциировано с восстановлением кровотока по левой средней мозговой артерии, выявленном при КТ ангиографии интрацеребральных артерий (рис. 6Б).

Течение первых суток острого периода инсульта у пациентки Л. было осложнено внезапным ухудшением неврологической симптоматики: спустя два часа после окончания введения Актилизе выросли двигательные нарушения до пlegии в руке и умеренного пареза в ноге, вновь ухудшилась речь до сенсорной афазии прежней (до лечения) степени выраженности. Данное состояние было расценено как ранняя реокклюзия левой средней мозговой артерии, что и было верифицировано при КТ-ангиографии интрацеребральных артерий (рис. 6В).

Пациентке дополнительно вводился ХАЕС парентерально, учитывая невозможность назначения антиагрегантов и прямых антикоагулянтов в течение первых 24 ч после тромболитической терапии. В течение последующих суток проводилась стандартная терапия острого периода инсульта (антиагреганты, прямые антикоагулянты с переходом на непрямой антикоагулянт, гипотензивная, антиаритмическая и инфузионная терапия, ЛФК, логопедические занятия).

Спустя 21 сутки в неврологическом статусе у пациентки сохранялся легкий парез нижней мимической мускулатуры справа, умеренный правосторонний гемипарез и сенсорная афазия (оценка по шкале NIHSS — 10 баллов).

Спустя три месяца указанная симптоматика в значительной степени регрессировала: пациентка самостоятельно передвигается в пределах квартиры, понимает обращенную речь, произносит отдельные слова (оценка по шкале mRS — 3 балла).

Заключение

Таким образом, важным фактором благоприятного исхода при применении системного тромболитизиса (помимо соблюдения протокола его проведения) является тщательный мониторинг за состоянием пациента с оценкой неврологического статуса и показателей системной гемодинамики, как во время тромболитической терапии, так и в течение первых суток после системного тромболитизиса. Это способствует своевременному выявлению возможных осложнений тромболитической терапии с последующей их коррекцией и является залогом успешного лечения пациентов ИИ с применением такого высокоэффективного метода восстановления кровотока, как системный внутривенный тромболитизис.

Список литературы

1. Пирадов М.А. Интенсивная терапия инсульта: взгляд на проблему. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2007; 1: 17–22.
2. Adams H. et al. Guidelines for the management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007; 38: 1655–1711.
3. Ahmed N. et al. Implementation and outcome of thrombolysis with alteplase 3–4.5 h after an acute stroke: an updated analysis from SITS-ISTR. *Lancet Neurology* 2010; 9: 866–874.
4. Alexandrov A.V., Grotta J.C. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurology* 2002, 59 (6): 862–867.
5. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke of the European Stroke Organisation, 2008. <http://www.eso-stroke.org/recommendations>
6. Lansberg M.G. et al. Risk factors of symptomatic intracerebral hemorrhage after tPA therapy for acute stroke. *Stroke* 2007; 38: 2275–2278.
7. Wardlaw C., Wardlaw J. Therapeutic thrombolysis for acute ischaemic stroke. *BMJ*, 2003 (1); 326 (7383): 233–234.

The course of the acute period of ischemic stroke after intravenous thrombolysis

M.A. Domashenko, M.Yu. Maksimova, M.A. Loskutnikov, A.A. Nikonov, V.V. Bryukhov

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Key words: thrombolysis, ischemic stroke, complications

Intravenous (i.v.) thrombolytic therapy of acute ischemic stroke is highly effective in selected group of patients. The most common complications of systemic thrombolysis are intracerebral haematomas, allergic reactions and acute hypotension. The early reocclusion/rethrombosis of intracranial arteries also may influence the efficacy of thrombolysis. The clinical cases of

allergic reactions, acute hypotension and early reocclusion in the first 24 hours after i.v. thrombolysis are described in the article. It is concluded that monitoring of neurological status and haemodynamic parameters during and 24 hours after i.v. thrombolysis are the important factors of good outcome.

Контактный адрес: Домашенко Максим Алексеевич — канд. мед. наук, старш. науч. сотр. 2-го неврологического отделения НЦН РАМН. Россия, 125367 Москва, Волоколамское шоссе, д. 80. Тел.: +7 (495) 490-24-03; e-mail: mdomashenko@gmail.com

М.Ю. Максимова — докт. мед. наук, глав. науч. сотр. 2-го неврологического отделения НЦН РАМН;

М.А. Лоскутников. — канд. мед. наук, врач 2-го неврологического отделения НЦН РАМН;

А.А. Никонов — асп. 2-го неврологического отделения НЦН РАМН;

В.В. Брюхов — канд. мед. наук, науч. сотр. отделения лучевой диагностики НЦН РАМН (Москва)