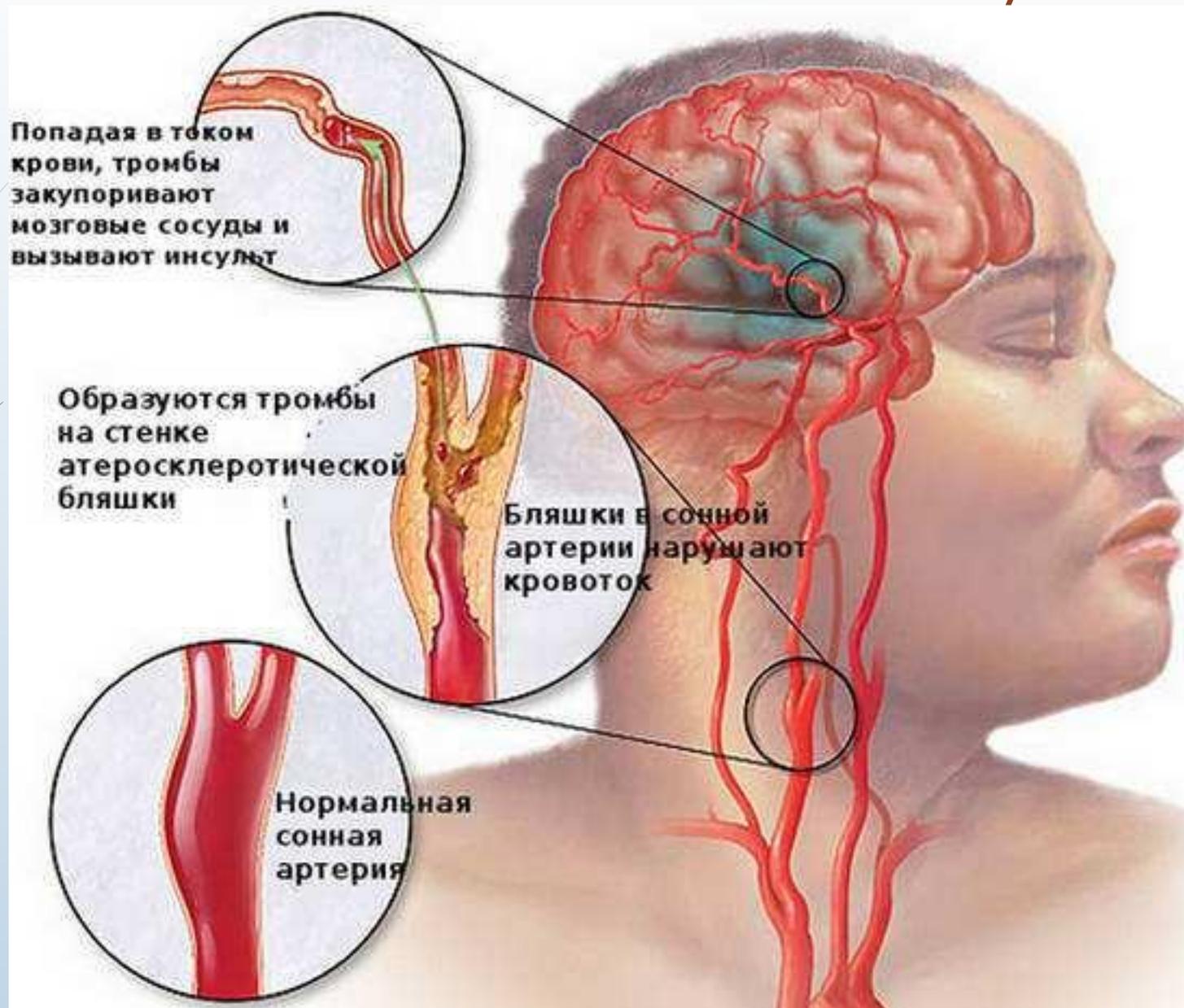
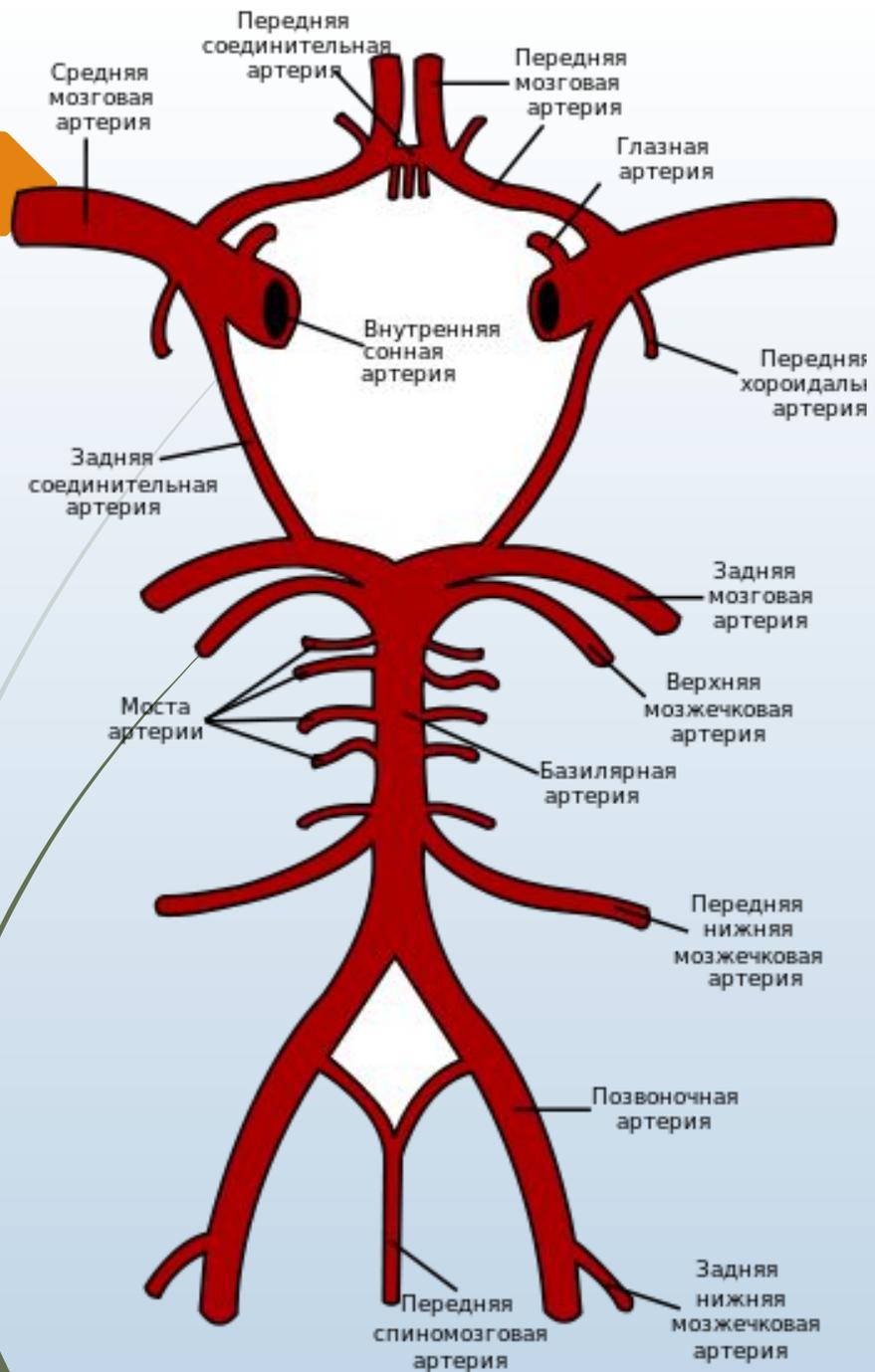


**Гемодинамический, реологический,
лакунарный инсульты, диссекция
сонной/позвоночной артерий.
Принципы лечения ОНМК по
ишемическому типу.**

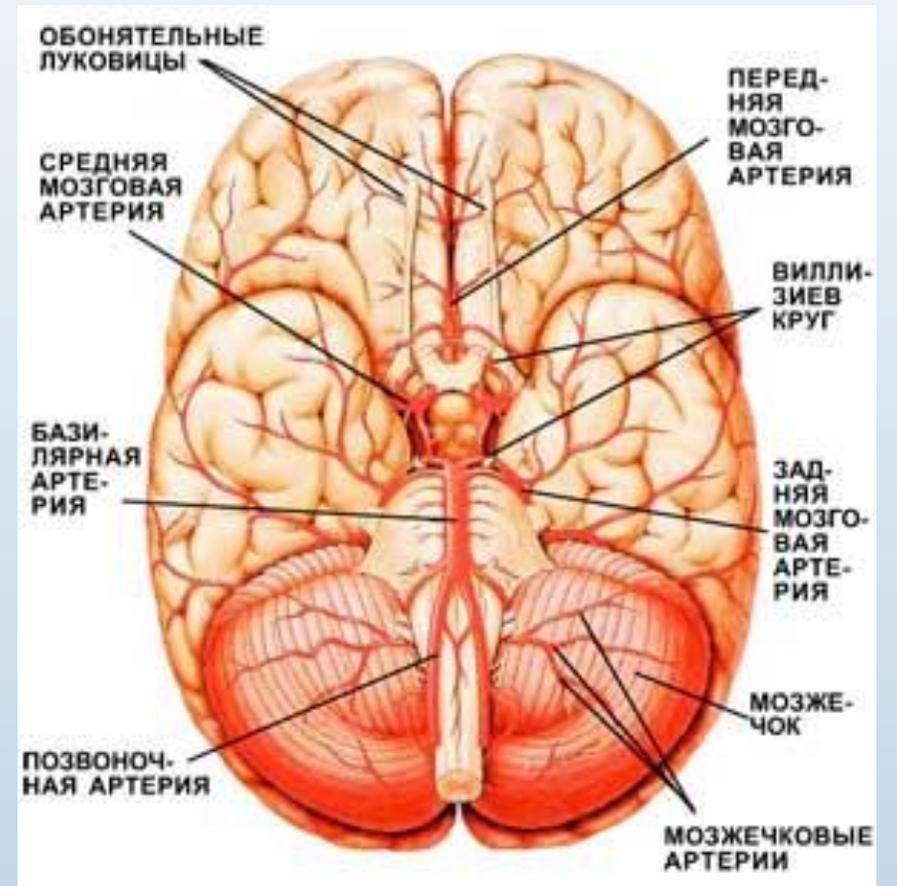
Выполнила: ординатор 2 года, Кравченко Валерия Леонидовна.

Гемодинамический инсульт





Выделяют два вида гемодинамических инсультов — корковые и глубокие. ИИ корковой локализации расположены в смежных участках кровоснабжения ПМА, СМА и ЗМА, продолжаясь в виде конуса, вершиной направленного к переднему или заднему рогу бокового желудочка. Глубокие ИИ расположены в белом веществе полушарий головного мозга в виде цепочки очагов.



Патогенез гемодинамического инсульта

Механизм сосудистой мозговой недостаточности = диспропорция между потребностью и возможностью обеспечения полноценного кровоснабжения головного мозга

- Пароксизмальная ФП;
- Постоянная ФП;
- Транзиторные формы СССУ;
- Периоды желудочковой би- и тригеминии.

Нарушение внутрисердечной гемодинамики

Нарушение внутрисердечной гемодинамики

Урежение частоты желудочковых сокращений

Транзиторное снижение минутного объема сердца

Отсутствие нормальной атриовентрикулярной синхронизации

Снижение СВ, снижение АД, нарушение церебральной гемодинамики.

▣ Особенности клинической картины гемодинамического инсульта

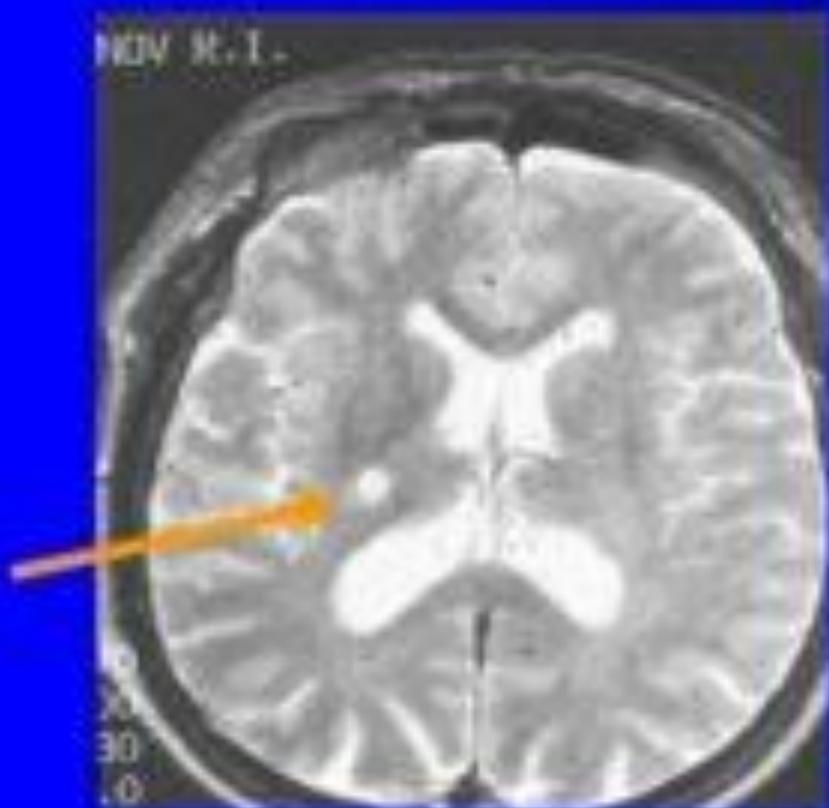
Симптоматика гемодинамического ИИ может быть различной и зависит от локализации очагов ишемии.

- ▣ Не является редкостью двусторонняя симптоматика, особенно у пациентов с перенесенными эпизодами серьезных гемодинамических расстройств (кардиогенный шок, эпизод асистолии, резкая гипотензия, в том числе — ятрогенная).
- ▣ К редким клиническим признакам двусторонних гемодинамических ИИ относится плечевая диплегия — двусторонний верхний спастический парепарез при полной сохранности движений в ногах в результате двустороннего ишемического поражения в пограничной зоне сосудистых территорий ПМА и СМА — области прецентральных извилин, ответственных за движения мышц плеча и плечевого пояса. (В англоязычной литературе этот синдром получил название «человек в бочке» (man-in-the-barrel)). При гемодинамических поражениях в ВББ также возможна сходная симптоматика в результате образования очага в области варолиева моста.

Лакунарный инсульт

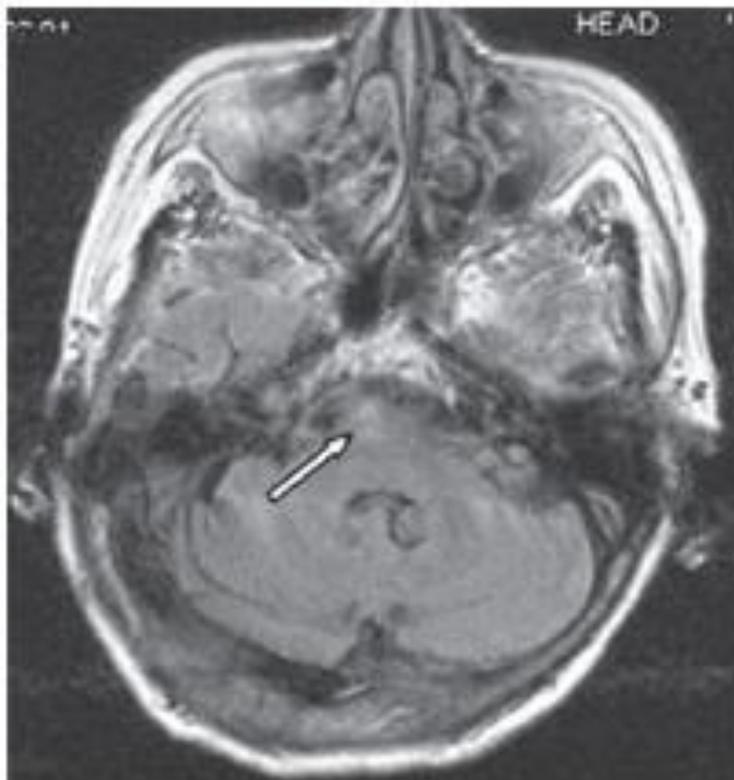
- Лакунарный инсульт (ЛИ) – инфаркт вещества мозга небольших размеров (до 1,5 – 2 см), возникающий вследствие патологии пенетрирующих артерий.
- Некоторые глубинные инфаркты, диаметр которых превышает 1,5 см, обозначают как "гигантские лакуны", часто такие инфаркты являются следствием эмболии в среднюю мозговую артерию, одновременно окклюзирующей несколько лентикулостриарных перфорантных сосудов. Перфорантные сосуды, поражение которых лежит в основе образования ЛИ, имеют диаметр 100—400 мкм.
- ЛИ составляют до 30% инсультов. Клиническое течение ЛИ характеризуется низкой летальностью, хорошим восстановлением двигательных функций.
- Особенностью ЛИ является частое возникновение повторных ЛИ – у 23,5% пациентов в год в течение 3 лет, несмотря на проводимую вторичную профилактику, основу которой составляют антиагрегантные препараты.

Лакунарный инфаркт мозга

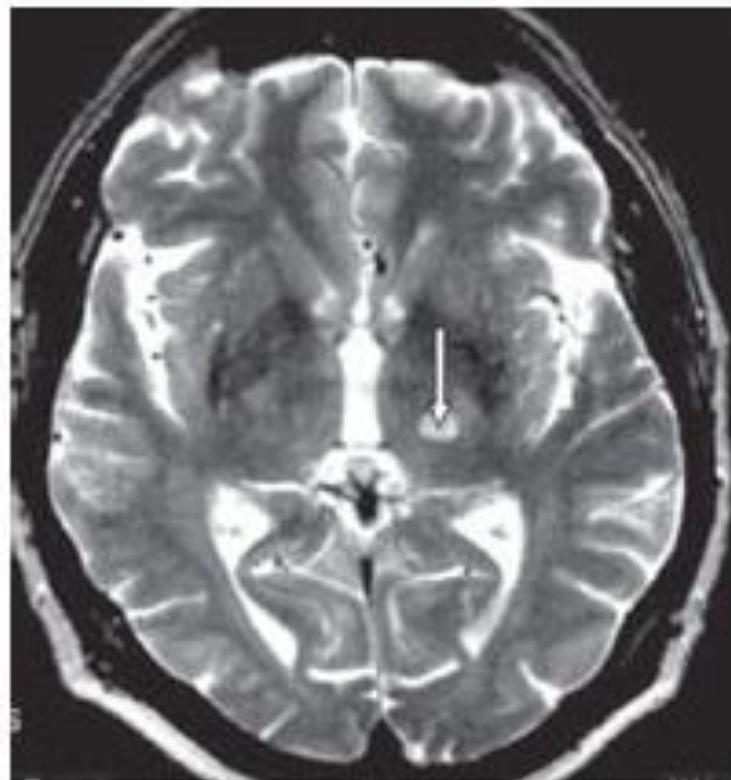


Лакунарный инфаркт (франц. *Lacune* -озерцо) представляет собой маленький очаг ишемии мозга, обусловленный поражением интрацеребральных артерий, в виде полости размером от 0,1 до 1,5 см. Локализуется чаще в базальных ядрах и белом веществе полушарий.

- 
- В каротидной системе малые глубинные инфаркты чаще локализуются в глубинных отделах головного мозга, относящихся к бассейну СМА -(так называемые перфорирующие артерии).
 - Реже эти инфаркты локализуются в зонах смежного кровоснабжения в глубинных отделах мозга в области бассейнов ветвей СМА и ПМА.
 - Локализация инфарктов всегда остается в пределах указанных глубинных зон. Инфаркты локализуются, как правило, в области чечевицеобразного ядра, головки и тела хвостатого ядра, во внутренней капсуле, перивентрикулярно, семиовальном центре и таламусе. Реже они встречаются в белом веществе лобных и затылочных долей вблизи их полюсов, бассейне артерий вертебрально-базилярной системы — в области моста и глубинных отделах полушарий мозжечка. Характерной особенностью этих инфарктов является наличие одной или нескольких артерий, расположенных в пределах инфаркта и окруженных кольцевидными участками ткани мозга.



Лакунарный инфаркт в области моста (ЧДИ). МРТ через 27 ч. от начала заболевания, T2 ТИРМ — взвешенное изображение (аксиальная проекция). В правых отделах моста определяется слабо гиперинтенсивный очаг (стрелка) без четких контуров, соответствующий острому инфаркту



Лакунарный инфаркт в области таламуса слева. МРТ головного мозга, исследование через 60 ч от начала заболевания. T2-взвешенная томограмма (аксиальная проекция). Гиперинтенсивный яркий очаг (стрелка) свидетельствует о лакунарном инфаркте в левом таламусе (клинически ЧСИ)

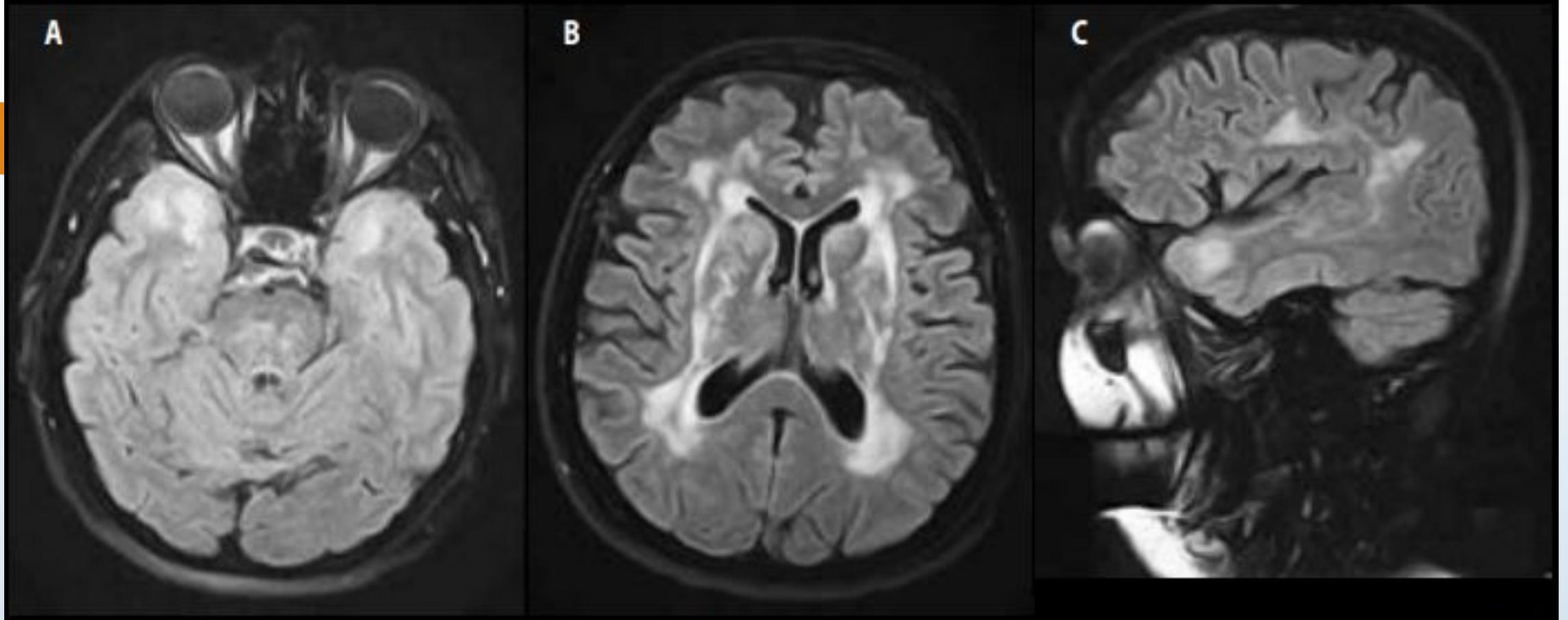
Патогенез лакунарного инсульта

- Кризовое течение АГ, умеренно повышенное САД и ДАД.
- Отсутствие гемодинамически значимого атеростеноза или атеротромбоза магистральных артерий головы и интракраниальных сосудов, лейкоареоза.
- Очаговой ишемией головного мозга вследствие стеноза или облитерирования просвета интрацеребральных артерий в связи с деструктивными изменениями их стенок при АГ (гипертоническая ангиопатия).

ЛИ
гипертонического
происхождения

- Эшелонированный (тандемный) атеростеноз артерий каротидной системы.
- Бескризовое течение АГ.
- Повторные ишемические нарушения мозгового кровообращения различной степени тяжести с образованием мелких и более крупных инфарктов в зонах смежного кровоснабжения в пределах одного и того же сосудистого бассейна.
- Атеросклероз коронарных артерий, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз.

ЛИ
атеросклеротического
происхождения



источник: статья «Атипичные клинические случаи церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ)» А.А. Мороз, Н.Ю. Абрамычева, Е.О. Иванова, Р.Н. Коновалов, С.Л. Тимербаева, С.Н. Иллариошкин; ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия (журнал «Анналы клинической и экспериментальной неврологии» №1, 2017)

Существует и генетическая предрасположенность к развитию ЛИ, в частности **фенотип CADASIL** (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) — церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией, вызванный мутацией гена NOTCH3 на 19-й хромосоме. Данная патология проявляется транзиторными ишемическими атаками и мигренью, которые возникают у пациентов в возрасте от 40 до 50 лет. В отличие от пациентов с болезнью Бинсвангера у больных отсутствует АГ. При этом заболевании мелкие пенетрирующие артерии концентрически утолщены, отмечают дегенерацию меди.

Особенности клинического течения лакунарного инсульта

- изолированный гемипарез «лицо-рука-нога»;
- изолированная гемигипестезия;
- гемипарез + гемигипестезия;
- дизартрия в сочетании с синдромом неловкой руки;
- атактический гемипарез.



- 
- Чисто чувствительный инсульт проявляется постоянным или преходящим онемением лица, руки и ноги на одной стороне в отсутствие слабости, гомонимной гемианопсии, афазии, агнозии или апраксии. В пораженных частях тела пациенты испытывают онемение, жар, тяжесть, зуд, чувство "затекания" или "омертвления". Потеря чувствительности распространяется на всю сторону тела, что характерно для поражения таламуса или таламокортикального пути. Клиническое течение чисто чувствительного инсульта носит, как правило, доброкачественный характер, и симптоматика регрессирует через несколько дней или недель, хотя при центральных постинсультных болях симптомы могут сохраняться длительное время.
 - Сенсомоторный инсульт -малые глубинные инфаркты, сопровождающиеся сочетанием двигательной и чувствительной симптоматики.

- 
- Синдром дизартрии и неловкой руки характеризуется сочетанием центральной слабости мимической мускулатуры, выраженной дизартрией и дисфагией со слабостью и неловкостью в руке. Этот синдром составляет от 2 до 16% всех лакунарных синдромов. При КТ у больных с данной патологией выявляют повреждения во внутренней капсуле и области между капсулой и лучистым венцом. Также возможно наличие лакун, локализованных парамедианно в основании моста.
 - Клиническая картина атактического гемипареза возникает при очаге в основании варолиева моста. Чистая гемигипестезия (нарушение поверхностной и/или глубокой чувствительности по гемитипу) может быть обусловлена поражением контралатерального таламуса, реже — белого вещества полушария. Дизартрия в сочетании с синдромом неловкой руки определяется при очагах в основании варолиева моста и проявляется сочетанием пирамидных знаков и дисметрии.

Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии

Для инсульта по типу гемореологической микроокклюзии характерна выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями.

1.7.1. Патогенез инсульта по типу гемореологической микроокклюзии

Нарушения гемоциркуляции

Реологическая окклюзия сосудов патологическими тромбо- и эритроцитарными агрегатами, отдельными ригидными форменными элементами крови, фибриновыми сгустками.

Самостоятельные изменения гемореологии, гемостаза и атромбогенной активности сосудистой стенки.

Основными критериями его диагностики являются:

- Минимальная выраженность сосудистого заболевания (атеросклероз, артериальная гипертензия, васкулиты и васкулопатии).
- Наличие выраженных гемореологических нарушений и изменений гемостаза и фибринолиза.
- Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными изменениями систем крови.

Особенности клинической картины инсульта по типу гемореологической микроокклюзии.

- Относительная доброкачественность клинического течения с быстрым регрессом неврологической симптоматики («малый» инсульт) и отсутствие общемозговых симптомов.

Коагулограмма: нормы показателей

Время свертывания крови		
<ul style="list-style-type: none">• По Ли-Уайту• По Масс и Магро	<ul style="list-style-type: none">• 5-10 минут;• 8-12 минут.	
Время кровотечения		
<ul style="list-style-type: none">• По Дюку• По Айви• По Шитиковой	<ul style="list-style-type: none">• 2-4 минуты;• До 8 минут;• До 4х минут;	
Показатель анализа	Его обозначение	Норма
Протромбиновое время по Квику	ПВ	11-15 сек
МНО (Международное Нормализованное Отношение)	INR	0,82-1,18
Активированное Частичное (парциальное) Тромбопластиновое время	АЧТВ	22,5-35,5 сек
Активированное Время рекальцификации	ABP	81-127 сек
Протромбиновый индекс	ПТИ	73-122%
Тромбиновое время	ТВ	14-21 сек
Растворимые фибрин-мономерные комплексы	РФМК	0,355-0,479 ЕД
Антитромбин III	АТ III	75,8-125,6%
D-димер		250,10-500,55 нг/мл
Фибриноген		2,7-4,013 г

▣ Редкие причины ишемического инсульта

50 % случаев ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки вызвано относительно редкими причинами: расслоением внечерепных (сонных и позвоночных) и внутричерепных церебральных артерий, фиброзно-мышечной дисплазией, артериитом (инфекционным или неинфекционным), болезнью мойямойя, заболеваниями крови (эритремия, тромбоцитемия, тромбоцитемическая пурпура, серповидно-клеточная анемия, лейкемия), диспротеинемией (макроглобулинемия, криоглобулинемия, множественная миелома), образованием антифосфолипидных антител (включая волчаночный антикоагулянт и антикардиолипиновые антитела), мигренью.

Диссекция сонной и позвоночной артерий

- Диссекция ВСА и ПА является частой причиной ИИ в молодом возрасте, реже – причиной изолированной шейной/головной боли.
- **Диссекция** представляет собой проникновение крови через разрыв интимы из просвета артерии в ее стенку с формированием интрамуральной гематомы (ИМГ), которая стенозирует/окклюзирует просвет артерии либо является источником артерио-артериальной эмболии, что в свою очередь приводит к ишемическому инсульту.

□ Диссекция внутренней сонной артерии.

Основными провоцирующими факторами диссекции ВСА являются травма головы или шеи, как правило, легкая; физическая нагрузка с напряжением мышц плечевого пояса и шеи; наклоны, запрокидывание, повороты головы; прием алкоголя; текущая или предшествующая инфекция; прием контрацептивов или послеродовой период у женщин. В условиях предшествующей слабости артериальной стенки указанные факторы и состояния играют провоцирующую, а не каузальную роль, приводя к разрыву интимы и развитию диссекции, которая в этих случаях рассматривается как спонтанная.

- Клинически диссекция ВСА чаще всего проявляется ИИ, реже – преходящим нарушением мозгового кровообращения (НМК).
- К более редким (менее 5%) ее проявлениям относятся изолированная шейная/головная боль, локализующаяся в большинстве случаев на стороне диссекции; изолированное одностороннее поражение черепных нервов вследствие их ишемии, когда питающие нерв артерии отходят от расслоенной ВСА; изолированный синдром Горнера, обусловленный воздействием ИМГ на периартериальное симпатическое сплетение, когда гематома в основном распространяется в сторону адвентиции и существенно не сужает просвет ВСА. Небольшие ИМГ могут протекать бессимптомно и случайно выявляются при МРТ.
- Характерный признак НМК при диссекции ВСА – головная/шейная боль. Боль, обычно тупая, давящая, реже пульсирующая, стреляющая, появляется за несколько часов или дней до ИИ на стороне диссекции.

104

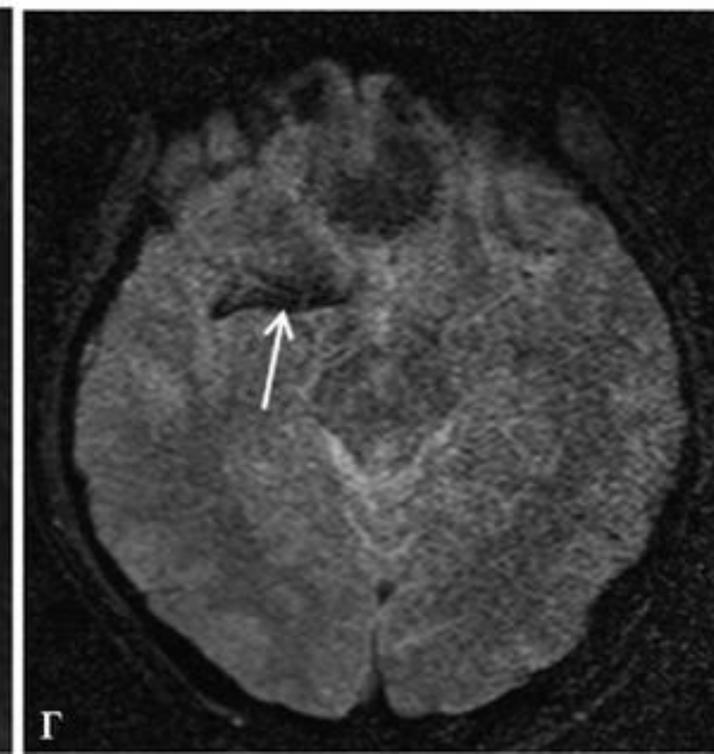
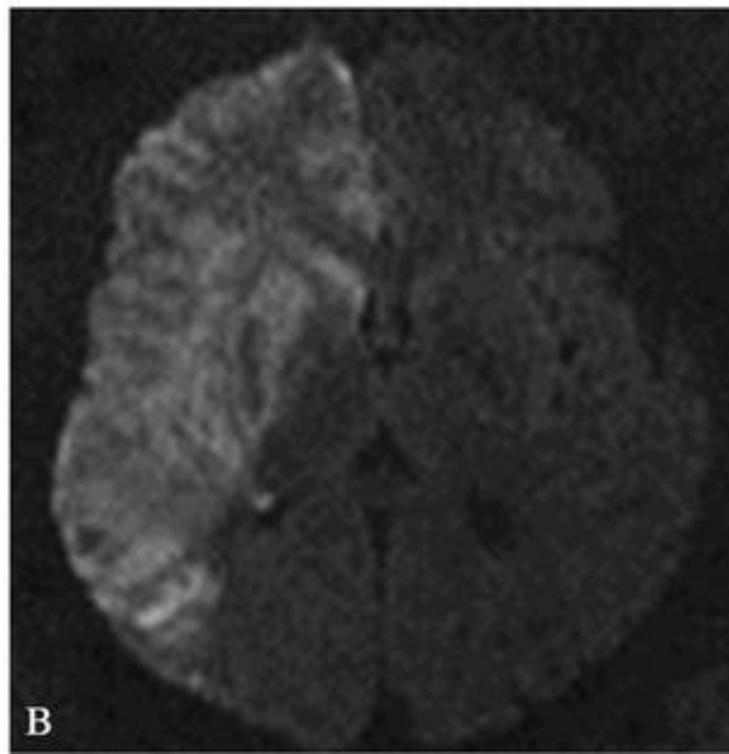
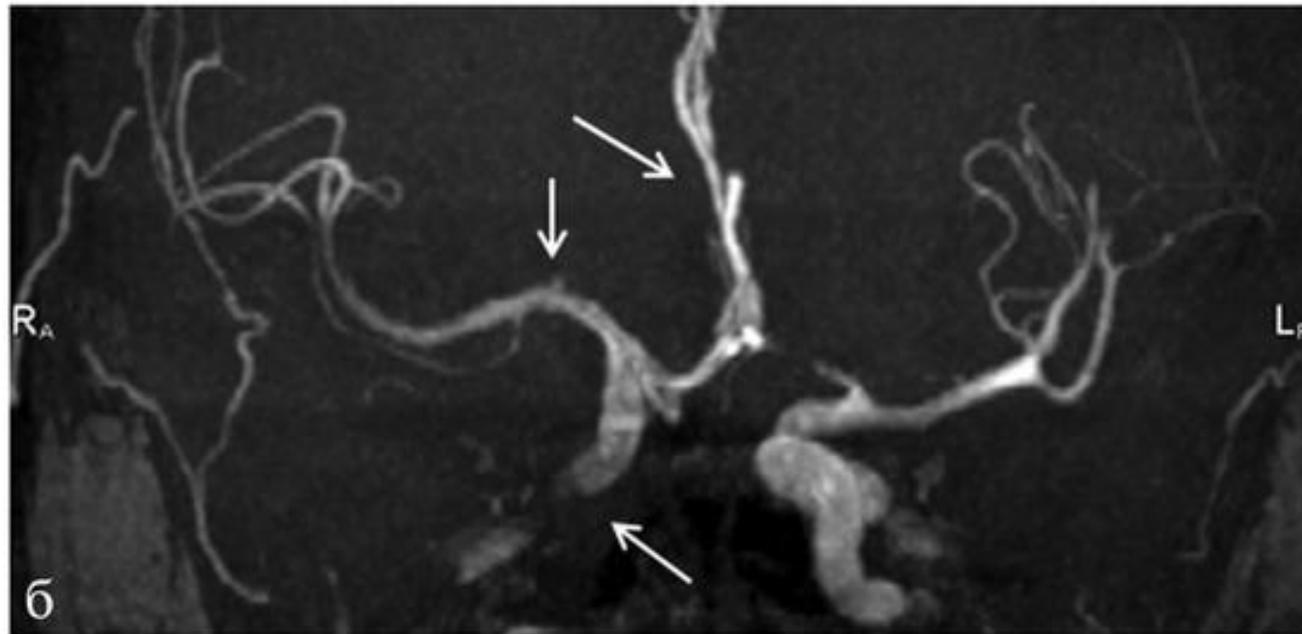


Cor>Sag 10

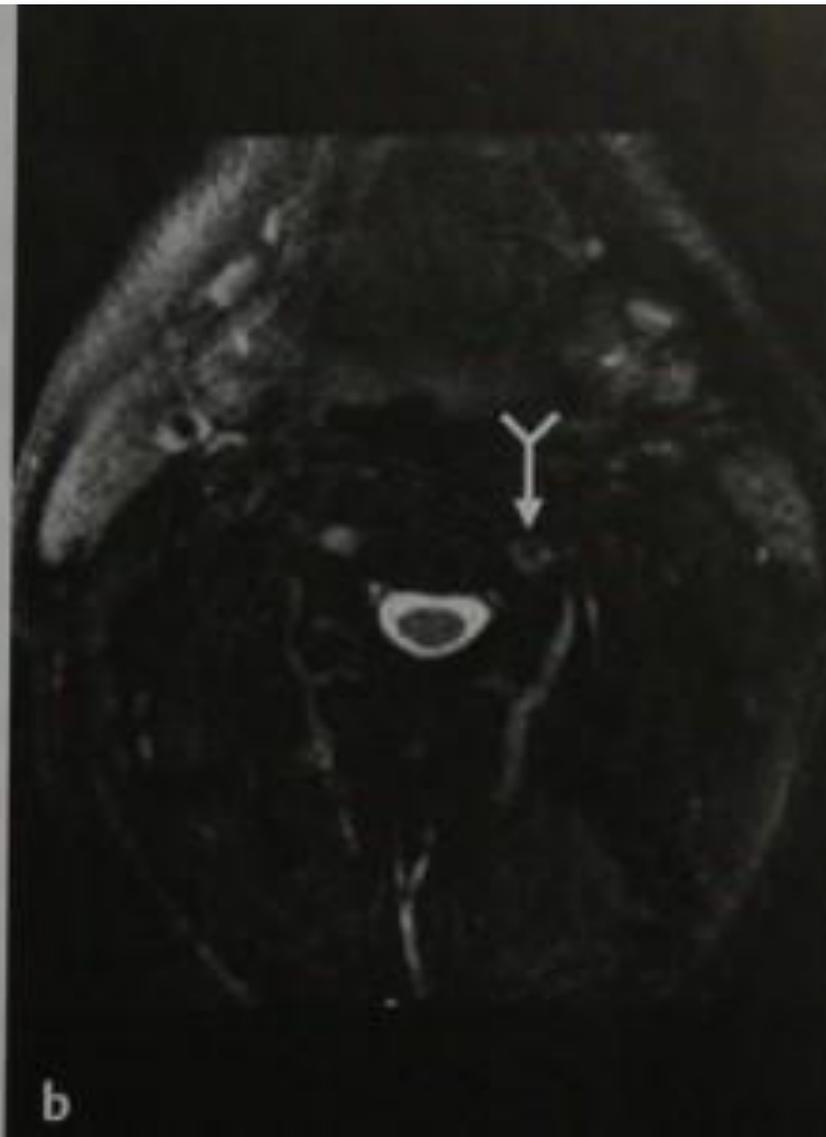
A

W 2092 : L 1180





- **Диссекция позвоночной артерии**, по данным большинства авторов, наблюдается несколько реже, чем диссекция ВСА.
- Однако нельзя исключить, что ПА вовлекается чаще, чем указано в литературе, так как многие случаи диссекции ПА, проявляющейся изолированной цервикоцефалгией, клинически не распознаются и статистически не учитываются.
- Основные клинические признаки диссекции ПА – ишемические НМК и изолированная шейная/головная боль. Такая боль возникает примерно в трети случаев. К редким проявлениям относятся нарушения кровообращения в шейном отделе спинного мозга, изолированная радикулопатия, нарушение слуха. Более чем у трети больных диссекция обнаруживается в обеих ПА, причем диссекция одной ПА может быть причиной НМК, а второй ПА – причиной изолированной шейной/головной боли, либо клинически протекать бессимптомно и выявляется только при нейровизуализации.
- Характерной особенностью НМК при диссекции ПА, как и при диссекции ВСА, является ее ассоциация с шейной/головной болью на стороне расслоенной ПА. Обычно боль локализуется по задней поверхности шеи и в затылке, появляясь за несколько дней или 2–3 недель до очаговых неврологических симптомов. Боль часто возникает после повторных наклонов, поворотов головы, длительного нахождения головы в неудобном положении, реже – после травмы головы/шеи, как правило, легкой.



▣ **Расслоение позвоночной артерии**

-а Постконтрастная МРА. Идентифицируется непротяженный участок выраженного стеноза сегмента V4 левой позвоночной артерии (стрелка). Правая позвоночная артерия гипоплазирована.

-б T2-взвешенная МРТ в аксиальной проекции. В стенке левой позвоночной артерии определяется гиперинтенсивный дефект («симптом ошейника») (раздвоенная стрелка).

Базисная терапия ОНМК

1. Мероприятия, направленные на нормализацию функции внешнего дыхания и оксигенации

- (санация дыхательных путей, установка воздуховода, интубация трахеи, при необходимости –
- проведение ИВЛ).

2. Регуляция функции сердечно-сосудистой системы:

- - поддержание АД на 10% выше цифр, к которым адаптирован больной (при проведении

антигипертензивной терапии предпочтительны бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, БКК, при артериальной гипотензии – средства, оказывающие вазопрессорный эффект (допамин, альфа-адреномиметики) и объемозамещающая терапия (декстраны, одногруппная свежезамороженная плазма);

- - антиаритмическая терапия при нарушениях ритма сердца;
- - при ИБС (постинфарктный кардиосклероз, стенокардия) – антиангинальные препараты (нитраты);
- - препараты, улучшающие насосную функцию миокарда – сердечные гликозиды, антиоксиданты, оптимизаторы тканевого энергетического метаболизма.



3. Контроль и регуляция гомеостаза, включая биохимические константы (сахар, мочеви́на, креатинин и др.), водно-солевой и кислотно-щелочной баланс.

4. Нейропротекция - комплекс универсальных методов защиты мозга от структурных

повреждений - начинается на догоспитальном этапе (может иметь некоторые особенности при

различных подтипах ОНМК).

5. Мероприятия, направленные на уменьшение отека головного мозга (имеют особенности в зависимости от характера инсульта).

6. Мероприятия по профилактике и лечению соматических осложнений: пневмонии, пролежней, уроинфекции, ДВС-синдрома, флеботромбозов и тромбоэмболии легочной артерии, контрактур и др.

7. Симптоматическая терапия, в том числе противосудорожная, психотропная (при психомоторном возбуждении), миорелаксанты, анальгетики и др.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

- 1) восстановление кровотока в зоне ишемии (рециркуляция, реперфузия),
- 2) поддержание метаболизма мозговой ткани и защиту ее от структурных повреждений (нейропротекция).

Основные методы рециркуляции

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики.
2. Медикаментозный тромболитический (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, альтеплаза, урокиназа).
3. Гемангиокоррекция
 - антиагреганты, антикоагулянты, вазоактивные средства, ангиопротекторы,
 - экстракорпоральные методы (гемосорбция, ультрагемофильтрация, лазерное облучение крови),
 - гравитационные методы (цит-, плазмаферез).
4. Хирургические методы рециркуляции: наложение экстраинтракраниального микроанастомоза, тромбэктомия, реконструктивные операции на артериях.

Основные методы нейропротекции

1. Восстановление и поддержание гомеостаза.
2. Медикаментозная защита мозга.
3. Немедикаментозные методы: гипербарическая оксигенация, церебральная гипотермия.

Противоотечная терапия при ишемических ОНМК

1. Осмотические диуретики (под контролем осмоляльности плазмы).
2. Гипервентиляция.
3. Дополнительное противоотечное действие оказывает применение нейропротекторов, поддержание гомеостаза.
4. При развитии окклюзионной гидроцефалии при инфаркте мозжечка - по показаниям проводится хирургическое лечение (декомпрессия задней черепной ямки, вентрикулярное дренирование).

При верификации инсульта вследствие обтурации приводящей артерии (атеротромботический, в том числе вследствие артерио-артериальной эмболии, кардиоэмболический инфаркт) при поступлении больного в первые 3-6 часов от начала заболевания и отсутствии изменений при КТ-исследовании головы (геморрагические изменения, масс-эффект), при стабильном АД не выше 185/100 мм рт.ст. возможно проведение медикаментозного тромболизиса: рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rt-PA) в дозе 0,9-1,1 мг/кг веса пациента, 10% препарата вводятся в/в болюсно (при стоянии внутриартериального катетера – в/а), остальная доза – в/в капельно в течение 60 мин.).

Однако необходимость высоко специализированного предварительного обследования возможного реципиента, включая КТ головы, ангиографию, значительный риск геморрагических осложнений тромболитической терапии в настоящее время не позволяют рекомендовать данный метод лечения для широкого использования и заставляют ограничить его рамками специализированных ангионеврологических центров.

- ▣ **Правило 1-3-6-12 дня** — возобновление приёма антикоагулянтов пациентами с транзиторными ишемическими атаками через 1 день, с небольшими инфарктами мозга без функционально значимых нарушений — через 3 дня, с инсультами средней величины — через 6 дней, с обширными инфарктами, вовлекающими большие части сосудистых бассейнов — не ранее 2-х (или даже 3-х) недель.



□ Кардиоэмболический инсульт

1. Антикоагулянты - прямого действия в острейшем периоде с последующим переходом на длительную поддерживающую терапию непрямыми антикоагулянтами;
2. Антиагреганты;
3. Нейропротекторы;
4. Вазоактивные препараты;
5. Адекватное лечение кардиальной патологии (антиаритмические препараты, антиангинальные препараты, сердечные гликозиды и др.).

□ Атеротромботический инсульт

1. Антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные);
2. При прогрессирующем течении заболевания (нарастающий тромбоз) показаны антикоагулянты прямого действия с переходом на непрямые;
3. Гемодилюция (низкомолекулярные декстраны, одногруппная свежезамороженная плазма);
4. Ангиопротекторы;
5. Нейропротекторы.

Гемодинамический инсульт

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики:

- препараты вазопрессорного действия, а также - улучшающие насосную функцию миокарда,
- объемозамещающие средства, преимущественно - биореологические препараты (плазма), изкомолекулярные декстраны,
- при ишемии миокарда – антиангинальные препараты (нитраты),
- при дизритмии – антиаритмики, при нарушениях проводимости (брадиаритмии) – имплантация электрокардиостимулятора (временного или постоянного);

2. Антиагреганты;

3. Вазоактивные препараты (с учетом состояния системной гемодинамики, АД, минутного объема сердца, наличия дизритмий);

4. Нейропротекторы.

Лакунарный инсульт

1. Оптимизация АД (ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов);

2. Антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные);

3. Вазоактивные средства;

4. Антиоксиданты.

□ Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии

1. Гемангиокорректоры различных групп (антиагреганты, ангиопротекторы, вазоактивные препараты, низкомолекулярные декстраны);
2. При недостаточной эффективности, развитии ДВС-синдрома - применение антикоагулянтов прямого, а затем - и непрямого действия;
3. Вазоактивные препараты;
4. Антиоксиданты.

□ Острая гипертоническая энцефалопатия

1. Постепенное снижение АД на 10-15% от исходного уровня (предпочтительно применение легко дозируемых ингибиторов АПФ, альфа-бета-адреноблокаторов, бета-адреноблокаторов, противопоказано использование препаратов вазодилатирующего действия);
2. Дегидратирующая терапия (салуретики, осмотические диуретики);
3. Гипервентиляция;
4. Нейропротекторы;
5. Ангиопротекторы;
6. Гемангиокорректоры (преимущественно биореологические препараты – плазма, низкомолекулярные декстраны);
7. Симптоматическое лечение (противосудорожные, противорвотные препараты, анальгетики и др.).

Основные препараты, используемые в лечении больных с ОНМК

□ 1. Препараты гемангиокорректорного действия

1.1. Антиагреганты (под контролем агрегации тромбоцитов)

- аспирин 1 мг/кг х сут.
- дипиридамол по 25-50 мг 3 раза в сутки
- аспирин 1 мг/кг + дипиридамол 25-50 мг 2 раза в сутки
- тиклид (тиклопидин) по 250 мг 2 раза в сутки
- пентоксифиллин по 200 мг в/в капельно 2 раза в день или 1200 мг/сут внутрь

1.2. Антикоагулянты

а) прямого действия (под контролем количества тромбоцитов, уровня антитромбина III, времени свертывания крови и АЧТВ, клинического анализа мочи для исключения микрогематурии):

- фраксипарин по 7500 п/к живота 2 раза в сутки
- гепарин по 5-10 тыс. ЕД 4 раза в сутки п/к живота или внутривенно

б) непрямого действия (под контролем протромбинового теста и МНО):

- фенилин по 0,015-0,03 в сутки
- варфарин по 5-6 мг/сутки

1.3. Вазоактивные препараты

- винпоцетин/кавинтон по 10-20 мг в/в капельно 2 раза в сутки или по 5-10 мг 3 раза внутрь
- ницерголин по 4 мг в/м или в/в капельно 2 раза в день или по 10 мг 3 раза внутрь

1.4. Ангиопротекторы

- аскорутин по 2 табл. 3 раза в день
- вобензим по 1 табл. 3 раза в день

1.5. Биореологические препараты

- а) плазма, альбумин
- б) низкомолекулярные декстраны:
 - реополиглюкин (реомакродекс) по 400 мл в/в капельно 1-2 раза в день

□ 2. Препараты нейропротекторного действия

2.1. Блокаторы кальциевых каналов

- нимодипин (нимотоп) в/в капельно до 25 мг/сут. через инфузомат или внутрь по 0,3-0,6 каждые 4 часа - при непрерывном мониторинге АД, ЧСС

2.2. Антиоксиданты

- эмоксипин по 25-50 мг/сут в/в капельно на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в сутки
- милдронат 10% по 5-10 мл в/в струйно или капельно на изотоническом растворе хлорида натрия
- витамин Е по 200 мг 2 раза в сутки внутрь
- аскорбиновая кислота 5% по 6-8 мл в/в капельно или 0,5-0,8 внутрь

2.3. Препараты преимущественно нейротрофического действия

- пирацетам по 12 г в сутки в/в капельно или внутрь
- церебролизин по 15 - 20 мл в/в капельно,
- глицин 0,7 - 1,0 г в сутки сублингвально

2.4. Препараты, улучшающие энергетический тканевой метаболизм

- цитохром С по 5 мл в/м
- актовегин 10% или 20% по 250 мл в/в капельно или по 5 мл в/м
- рибоксин 2% по 10 мл в/в струйно или капельно или по 0,4 3 раза в день внутрь
- аплегин по 10 мл на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в капельно.

Список использованной литературы

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПОСТРАДАВШИХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ (в догоспитальном периоде, на этапах медицинской эвакуации). Хабарова А.А., канд. мед. наук; Быстров М.В., канд. мед. наук; Хасанова Н.М.; Орлова С.Н. Москва, 2015 г.

- Голдобин В.В., Ключева Е.Г. и др. Клинические и гемореологические нарушения у пациентов с лакунарными инсультами // Вестник российской Военно-медицинской академии. – 2012. – №1 (37). – с. 145-149.
- Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Бодрова Т.В. Теоретические и практические аспекты терапии и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения // Журнал неврологии и психиатрии. — 2014. — № 2. — С. 38—42.
- Корчагин В.И., Миронов К.О. и др. Роль генетических факторов в формировании индивидуальной предрасположенности к ишемическому инсульту // Анналы неврологии. – 2016. - № 1. – 65-75.
- Мелехов А.В., Гендлин Г.Е., Алексеева Е.М., Дадашова Э.Ф., Никитин И.Г., Анисимова А.В. Частота перенесенных нарушений мозгового кровообращения у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2017. – №2. – с. 3-10.
- Танащян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В., Раскуражев А.А. Основные патогенетические механизмы развития сосудистой патологии мозга при атеросклерозе и метаболическом синдроме: поиск путей коррекции // Анналы неврологии. – 2016.- № 2. – 5-10.
- М.М. Танащян, О.В. Лагода, Т.С. Гулевская, Л.Н. Максюткина, А.А. Раскуражев. Прогрессирующий церебральный атеросклероз: клинические, биохимические и морфологические аспекты// Анналы неврологии. – 2013.- № 4. – 4-9.
- ЛАКУНАРНЫЙ ИНСУЛЬТ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ. Виноградов О.И., Кузнецов А.Н. Национальный центр патологии мозгового кровообращения. Национальный медико-хирургический центр имени Н.И.Пирогова, Москва, 2015 г.
- <http://www.pirogov-center.ru/specialist/diseases/detail.php?ID=839>