

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО
РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ. В.М. БЕХТЕРЕВА

Утверждено
к печати решением
Ученого Совета
СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева
Протокол №10 от 20.10.2010

**ЛАКУНАРНЫЕ ИНФАРКТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА:
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА,
ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

Пособие для врачей

Санкт-Петербург
2011

Пособие для врачей составлено сотрудниками отделения реабилитации психоневрологических больных и рентгенологического отделения Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева.

Авторы: научный руководитель отделения реабилитации неврологических больных, в. н. с., к. м. н. О.А. Балунов, проф., д. м. н. Н.И. Ананьева, н. с., к. м. н. Н.Ю. Сафонова

В представленном методическом пособии рассматриваются этиологические и клинические факторы возникновения лакунарных инфарктов головного мозга. Особое внимание уделено бессимптомному течению данной патологии, описанию клинических вариантов единичных лакунарных инфарктов и особенностям когнитивных нарушений у пациентов с единичным церебральным лакунарным инфарктом.

На основании полученных данных разработаны рекомендации по вторичной профилактике и реабилитации больных с лакунарными инфарктами головного мозга.

Методическое пособие предназначено для врачей-неврологов, терапевтов, реабилитологов, рентгенологов, психиатров.

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АД – артериальное давление
ВИ – взвешенные изображения
ВСА – внутренняя сонная артерия
ГБ – гипертоническая болезнь
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия
ЗМА – задняя мозговая артерия
ЗСК – зона смешанного кровообращения
ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМН – интеллектуально-мнестические нарушения
КИМ – комплекс «интима-медиа»
КТ – компьютерная томография
ЛИ – лакунарный инфаркт (синонимы: лакуна, лакунарный очаг)
ЛСК – линейная скорость кровотока
МА – мерцательная аритмия
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОА – основная артерия
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ПА – позвоночная артерия
ПМА – передняя мозговая артерия
ПНМК – переходящее нарушение мозгового кровообращения
СД – сахарный диабет
СМА – средняя мозговая артерия
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТКДГ – транскраниальная доплерография
ФП – фибрилляция предсердий
ЧСС – частота сердечных сокращений
FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery)-ИП – последовательность, обеспечивающая подавление сигнала свободной воды

Введение

Проблема церебрального инсульта сохраняет чрезвычайную медицинскую и социальную значимость. Инсульты ежегодно поражают до 6 млн человек. Распространенность сосудистых заболеваний головного мозга среди населения разного возраста и пола, высокая смертность (в течение года после инсульта умирает примерно 50% больных), частая инвалидизация больных, прежде всего трудоспособного возраста, выдвигают проблему сосудистых заболеваний головного мозга в число социально значимых (Шмидт Е.В., 1975; Гусев Е.И., 1992; Виленский Б.С., 1995; Одинак М.М., Михайленко А.А., Bonita R., [Beaglehole R.](#), 1994).

Пациенты с сосудистыми заболеваниями головного мозга составляют до 20% неврологических больных, из которых у 23% развивается мозговой инсульт (Гусев Е.И., 1992). В России регистрируется более 400 000 инсультов ежегодно, их частота для городского населения составляет 250–300, а для сельского – 170 на 100 000 человек (Шмидт Е.В., Макинский Г.А., 1976; Фейгин В.Л., 1996). У работоспособных лиц в возрасте 25–64 лет частота инсульта равна 1–3 на 1000 жителей в год (Гусев Е.И., 1997; Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и соавт., 2003).

По данным А.А. Скоромца и В.В. Ковальчука (1998), в г. Санкт-Петербурге число инсультов достигло 526 на 100 тыс. населения в год. При этом практически во всех возрастных группах, за исключением категории старше 80 лет, мужчины чаще страдали острыми нарушениями мозгового кровообращения. Смертность при инсультах в Петербурге составила 222 на 100 тыс. населения в год (причем у женщин она оказалась почти в два раза выше, чем у мужчин). Однако среди мужчин 50–79 лет уровень смертности выше, чем у женщин: например, в группе 60–69 лет этот показатель у них больше в 3,5 раза. Летальность при ишемическом инсульте составила 39%, при геморрагическом – 71%. Более чем у четверти пациентов (28,9%) инсульт был повторным: у 85% из них в анамнезе отмечалось одно предшествующее ОНМК, у 12,5% – два, у 1,25% – три и у 1,25% – четыре.

По данным M.L. Duken, P.A. Wolf, H.J.M. Barnett et al. (1984), после достижения 45-летнего возраста число инсультов каждое десятилетие в соответствующей возрастной группе удваивается. Инвалидизация после перенесенного ОНМК составляет 3,2 на 10 тыс. населения, к труду возвращается не более 20,2% работавших, а полная профессиональная реабилитация достигается лишь в 3–8% случаев (Шмидт Е.В., Ма-

кинский Т.А., 1979; Гехт А.Б., 1993; Гусев Е.И., Гехт А.Б., 1998).

По данным мультицентровых исследований, преобладают ишемические поражения мозга (70–85%), среди них лакунарные инфаркты головного мозга (ЛИ) составляют 15–30% (Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А., 2001; Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и соавт., 2003; Voiten J., 1991; [Norrving B.](#), 2003).

Лакунарные инфаркты представляют собой небольшие по величине (до 15 мм в диаметре) инфаркты мозга, 80% из них обнаруживаются в перивентрикулярной области, базальных ганглиях, таламусе, 20% – в стволе мозга и мозжечке. Их развитие связывается с поражением мелких (40–80 мкм в диаметре) перфорирующих ветвей передней, средней, задней мозговых и основной артерий (Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С., 1997; Сорокоумов В.А., Борисов А.В., 1999; Fisher C., 1965). Коллатеральное кровообращение в бассейнах перфорирующих артерий слабо выражено, поэтому их стеноз или закупорка вследствие липогиалиноза, фибриноидного некроза, микроатеромы или тромбоза приводит к развитию локальной ишемии и небольшого инфаркта в бассейне пораженной артерии. Сохранность коры обусловлена, по мнению Н.В. Верещагина, В.А. Моргунова, Т.С. Гулевской (1997), наличием густой капиллярной сети, что создает лучшие условия для коллатерального кровообращения.

Лакунарные инфаркты головного мозга являются самостоятельной формой острых нарушений мозгового кровообращения и, как установлено, представляют собой гетерогенную группу. Однако в ряде работ описан лакунарный синдром, возникший, по данным МРТ головного мозга, в результате геморрагии, при этом сохраняются клинические варианты, характерные для ишемического лакунарного инфаркта (Mori E., Tabuchi M., Yamadori A., 1985; Bamford J., Sandercock P., Jones L., Warlow C., 1987; Arboix A., García-Eroles L., Massons J. et al., 2000, 2007). По данным последних авторов, геморрагические лакунарные инсульты составляют 3,8% всех ЛИ. Они отмечали также, что в отличие от «негеморрагических» ЛИ большую роль в их развитии играют более высокие цифры АД, начало их внезапное, часто имеют место головная боль, дизартрия, нарушения сознания. Чаше геморрагические лакунарные инсульты возникают в более молодом возрасте, в клинической картине преобладает, так же как и при «негеморрагическом», изолированный гемипарез, при этом лакуны выявляются преимущественно в таламусе и внутренней капсуле.

Около 25% транзиторных ишемических атак и лакунарных инфарктов связывают с поражением мелких перфорирующих ар-

терий мозга (Сорокоумов В.А., Борисов А.В., 1999).

ЛИ наиболее часто возникает одновременно, реже проявляется постепенным нарастанием неврологических нарушений. Расстройства сознания, эпилептические припадки, нарушения высших психических функций и полей зрения, как правило, не встречаются при этой патологии. Небольшие по размерам инфаркты головного мозга, образующиеся в клинически «немых» зонах, могут протекать бессимптомно и быть случайной находкой при КТ, МРТ или аутопсии (Калашникова Л.А., 1988; Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В., 2000; Кадыков А.С., 2003; Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., 2003).

Внедрение в клиническую практику метода КТ и МРТ обеспечило возможность прижизненной диагностики лакунарных инфарктов, при этом возможна дифференциальная диагностика с ограниченными внутримозговыми кровоизлияниями. Широкое использование методов нейровизуализации привело к тому, что радиологи стали использовать термин «лакуна» для описания любых мелких полостей в мозге, иногда без учета природы патологического процесса, лежащего в основе. В последние годы появились работы, в которых показано, что ЛИ также имеют различный патогенез (Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С., 1997).

КТ и МРТ позволяют выявлять микроочаговые изменения головного мозга, лейкоареоз, мозговую атрофию. Причем МРТ является более чувствительным методом для выявления диффузных и очаговых изменений головного мозга по сравнению с КТ ([Arboix A., Marti-Vilalta J.L., Pujol J., Sanz M., 1990](#)). Однако МР-семиотика лакунарных инфарктов, дифференциальная диагностика их с другими микроочаговыми изменениями головного мозга не до конца разработана. Вопросы лучевой и клинической корреляции также не до конца изучены.

Таким образом, несмотря на многолетний опыт изучения этого типа инсульта, ряд вопросов диагностики, клинических проявлений, этиологии лакунарных инфарктов головного мозга остаются актуальными в связи с их широкой распространенностью, возможностью прижизненной диагностики, необходимостью проведения комплекса профилактических и восстановительных мероприятий.

Материально-техническое обеспечение

Наше исследование проводилось путем анализа данных обследования 179 пациентов с лакунарными инфарктами головного

мозга, находившихся в отделении реабилитации психоневрологических больных и гериатрическом отделении либо амбулаторно консультированных в консультативном отделении Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева (г. Санкт-Петербург) за период с 2001 по 2005 год.

Среди обследованных больных было 78 мужчин и 101 женщина в возрасте от 38 до 90 лет (средний возраст $64,7 \pm 9,9$ года). Пациенты, включенные в исследование, имели лакунарные инфаркты головного мозга по результатам МРТ.

По результатам МРТ больные были разделены на три группы: в первую были включены 27 пациентов с единичным лакунарным очагом (менее 15 мм), во вторую – с множественными ЛИ (123 человека), третью группу составили 29 больных с лакунарными в сочетании с нелакунарными инфарктами.

В ходе госпитализации, длившейся от 2 недель до 3 месяцев, больные получали вазоактивную, общеукрепляющую, ноотропную, гипотензивную, антитромботическую, сахаропонижающую, метаболическую терапию. Кроме того, при необходимости добавлялись антидепрессанты, нейролептики, ингибиторы ацетилхолинэстеразы, нейропротекторы. В программу восстановительного лечения включались также физиотерапия, массаж и ЛФК, психотерапия и т. д. После лечения в стационаре 60 больных наблюдали в течение в среднем 3,5 года (от 0,5 до 5 лет), и им повторно проводились курсы поддерживающей терапии.

Методы исследования

В работе использовались следующие методы: клинический, инструментальный (магнитно-резонансная томография головного мозга, транскраниальная доплерография, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ и АД), психопатологический (включающий в себя лабораторное психологическое исследование, оценку по шкале MMSE).

МРТ проводили на аппарате Universal-Max (ВНИИКТ, USA-Россия), магнитная индукция 0,15 Тесла. Стандартизованная программа исследования включала, после выполнения локализирующих срезов, T2-взвешенную, T1-взвешенную, FLAIR-импульсные последовательности в трех взаимоперпендикулярных плоскостях. При этом выявлялись очаговые, диффузные изменения мозгового вещества и их сочетания.

ТКДГ проводилось на аппарате Diadop-500 фирмы Diamed

(Франция) с использованием датчиков с рабочей частотой 2, 4 и 8 МГц. Исследовался кровоток в брахиоцефальных артериях (общих, наружных и внутренних сонных, подключичных и позвоночных), интракраниальных отделах внутренних сонных, передних, средних, задних мозговых, позвоночных артериях, основной артерии. Для локации кровотока использовались основные общепринятые доступы.

Для оценки церебральной гемодинамики некоторым больным были проведены функциональные пробы:

- пережатие одноименной общей сонной артерии;
- пробы с гипервентиляцией и задержкой дыхания.

Ультразвуковое дуплексное сканирование проводилось на сканере ALOKA SSD-3500 (Япония), с использованием датчика 7,5 МГц по стандартной методике. В режиме online оценивались ход сонных артерий, состояние просвета, количественные и качественные показатели кровотока по данным доплерографии – линейная скорость кровотока (ЛСК), индекс пульсации Гослинга (RI); наличие, количество, локализация и структурные характеристики атеросклеротических бляшек в общих сонных артериях (ОСА), их бифуркациях, внутренних сонных артериях (ВСА) на участках, доступных визуализации. В продольном сечении измерялась толщина комплекса «интима–медиа» (КИМ) ОСА. КИМ оценивался по задней, удаленной от датчика стенке сосуда. При наличии бляшки в зоне измерений анализ толщины КИМ выполнялся на участке, свободном от бляшки. Оценивалось среднее значение по данным трех измерений с каждой стороны (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 2003). Увеличение комплекса «интима–медиа» от 1 до 1,3 мм расценивалось как утолщение. За бляшку при ультразвуковом исследовании принимали локальное утолщение стенки артерии > 1,3 мм, выступающее в просвет сосуда и отличающееся по структуре от неизменной стенки артерии. Бляшка рассматривалась как локальная при изменении равном 1,5 см, при размере более 1,5 см – как пролонгированная (Touboul P.J. et al., 2004; Ассоциация кардиологов, 2007). При наличии дискретного атеросклеротического поражения учитывали количество бляшек (одиночные, множественные) и наличие структурно-функциональных осложнений (кальцификация, изъязвление, стенозирование просвета > 50% по стандартным линейно-планиметрическим и доплеровским критериям) (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 2003).

ЭКГ записывалась в 12 стандартных отведениях. Регистрировались данные о наличии гипертрофии левого желудочка, нарушениях проводимости, коронарной недостаточности, очаговых из-

менениях, аритмиях.

Суточное мониторирование ЭКГ и АД выполнялось на аппарате «Кардиотехника-4000 АД». Для этого использовался носимый портативный регистратор, который производит круглосуточную запись электрокардиограммы, артериального давления и передачи информации о работе сердца за сутки в компьютер. Оценивались изменения ночного АД, наличие эпизодов гипотонии, наличие утреннего подъема АД, средние величины систолического и диастолического АД днем и ночью, индекс нагрузки давлением систолического и диастолического АД днем и ночью, повышенные колебания АД, наличие аритмий (их тип, преобладание днем или ночью, остановка синусового узла, степень снижения ЧСС ночью).

Клиника, нейровизуализационные особенности, психопатология, данные дополнительного обследования, лечение больных с лакунарными инфарктами

Общая характеристика групп. Этиологические факторы

Нами было установлено, что единичные лакунарные инфаркты достоверно чаще обнаруживались у больных более молодого, по сравнению с пациентами других групп, возраста (до 60,4) и у лиц женского пола; для них оказались характерными гипертоническая болезнь с преобладающим повышением диастолического давления, что подтверждает данные Y. Yamamoto, I. Akiguchi, K. Oiwa, M. Hayashi, J. Kimura (1998) об этиологической роли артериальной гипертензии в развитии ЛИ, а также наличие нарушений сердечного ритма.

У больных с множественными лакунарными очагами чаще выявлялось сочетание гипертонической болезни и атеросклероза мозговых артерий, причем церебральный атеросклероз преобладал у данных больных по сравнению с другими группами. Средний возраст таких пациентов был достоверно выше, чем у больных с единичной лакуной. Сахарный диабет чаще встречался у больных с множественными лакунарными очагами, что совпадает с данными зарубежных исследователей о распространенности заболеваемости сахарным диабетом при возникновении множественных ЛИ (Mochizuki Y., Oishi M., Takasu T., 1997).

Этиологическим фактором у пациентов с сочетанными оча-

гами (3-я группа) являлось сочетание гипертонической болезни и атеросклероза мозговых артерий, причем артериальная гипертензия чаще протекала без кризов, больные были старше по возрасту, чем пациенты с единичным лакунарным очагом, среди них было больше мужчин.

У пациентов двух последних групп чаще обнаруживались сахарный диабет второго типа, злоупотребление алкоголем, никотином, наличие соматической патологии. Обращает на себя внимание некоторое преобладание единичных лакунарных очагов среди женщин (единичные ЛИ зафиксированы у 18% всех обследованных женщин и у 11% мужчин соответственно), а сочетанных очагов – у мужчин (20% и 13% соответственно). Эти данные не совпадают с мнением Y. Tanizaki, Y. [Kiyohara](#), I. Kato et al. (2000), которые отмечали преобладание мужчин среди больных с ЛИ.

По данным анамнеза, чаще бессимптомно (без предшествующих ТИА, ОНМК) развивались множественные лакунарные инфаркты (по сравнению с группой сочетанных очагов получены статистически достоверные различия, $p = 0,001$), при имеющихся в анамнезе эпизодах ОНМК преобладал ишемический вариант инсульта. У больных с сочетанными очагами по сравнению с другими группами чаще возникали сосудистые эпизоды, возможно преходящего характера. У 63% больных с единичным ЛИ, у 42% с множественными и у 83% с сочетанными очагами имелись в анамнезе ОНМК. Наши данные несколько отличаются от данных W.T. [Longstreth](#), C. [Bernick](#), T.A. [Manolio](#) et al. (1998), по мнению которых 89% лакун протекают без каких-либо указаний в анамнезе на перенесенные ТИА или ОНМК.

По нашим данным, у больных с изолированной лакуной преобладало повышение диастолического АД, курение являлось фактором риска при множественных и сочетанных очагах. По данным зарубежных исследователей (Davis B.R., Vogt T., Frost P.H., Burlando A. et al., 1998), среди пожилых людей с изолированной систолической артериальной гипертензией сахарный диабет и курение являются важными факторами риска лакунарного инсульта, тогда как каротидный шум и возраст ассоциируются с атеросклеротическим и эмболическим инсультом соответственно.

Анализ банка данных Национального института неврологических и коммуникативных болезней США (2003) выявил, что патология сердца ассоциируется как с множественными, так и с единичными лакунами. Диастолическая артериальная гипертензия, в отличие от систолической, способствует возникновению множественных лакунарных инфарктов. В отличие от этих данных, наше

исследование показало, что преимущественно диастолическая гипертензия способствовала развитию единичной лакуны. Сахарный диабет, атеросклероз мозговых артерий чаще обуславливали развитие множественных лакун. Бескризовое течение гипертонической болезни, по нашим данным, более часто приводило к развитию множественных лакунарных и сочетанных очагов. В более молодом возрасте несколько чаще развивались единичные лакуны, что соответствует данным S. Sacco, C. Marini, F. De Santis et al. (2003). Эти авторы также полагали, что курение способствует возникновению единичного лакунарного очага, однако наши результаты свидетельствуют, что курение в большей степени является фактором риска развития сочетанных очагов.

По полученным нами данным, гипертоническая болезнь и атеросклероз мозговых артерий являются основными факторами риска развития ЛИ; нельзя не отметить, однако, важность и других этиологических факторов инсульта. Напротив, по данным D.R. Horowitz, S. Tuhim, J.M. Weinberger, S.H. Rudolph (1992), гипертоническая болезнь и сахарный диабет способствуют появлению лакун, в то время как заболевания сердца и атеросклероз каротидных артерий не являются значимыми факторами у данной группы больных.

По мнению W.T. [Longstreth](#), C. [Bernick](#), T.A. [Manolio](#) et al. (1998), развитие ЛИ, вне зависимости от их количества, статистически достоверно связано с пожилым возрастом, диастолической артериальной гипертонией, повышением креатинина, курением, гемодинамически значимым каротидным стенозом, заболеваемостью сахарным диабетом. По нашему мнению, возраст является ассоциированным фактором риска (у более молодых больных выявлялись единичные ЛИ), также мы обнаружили бóльшую частоту данной патологии у женщин, что, возможно, связано с демографической ситуацией в нашей стране.

Подтверждением достоверности влияния гипертонической болезни на возникновение лакунарных очагов служит отсутствие, по данным проведенного нами катамнестического исследования, появления новых очагов на фоне приема антигипертензивных препаратов. Подтверждением этого служат сведения японских авторов М. [Kubo](#), Y. [Kiyohara](#), Т. [Ninomiya](#) et al. (2007) о том, что в японской популяции за последние 40 лет распространенность ЛИ значительно снизилась. Они связывают это с улучшением лечения гипертонической болезни и уменьшением числа курящих среди японцев.

Клинические варианты единичных и множественных лакунарных очагов

В отечественной и зарубежной литературе (Калашникова Л.А, 1988; Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В., 2000; Fisher С., 1967; Richter R.W. Brust J.C., Bruun B. et al., 1977 и др.) описаны пять основных вариантов клинической симптоматики единичных лакунарных инфарктов: «чисто двигательный инсульт» («изолированная гемиплегия»), «чисто сенсорный инсульт» («изолированная гемигипестезия»), «атактический гемипарез», синдром «дизартрии и неловкой кисти», смешанная форма («сенсомоторный синдром»).

В нашей работе было показано, что существует значительно большее многообразие неврологических вариантов единичных лакунарных очагов. Нами были зафиксированы все вышеперечисленные варианты, за исключением «дизартрия-неловкая кисть» («чисто двигательный инсульт» у 11,1% больных, «чисто сенсорный инсульт» – у 3,7%, «атактический гемипарез» – у 14,8%, «сенсомоторный синдром» – у 3,7%). Кроме того, у 22% больных выявлены только координаторные нарушения, только интеллектуально-мнестические расстройства – у 14,8%, нарушения координации в сочетании с изменениями поверхностной чувствительности – у 11,1%, моторные нарушения с сочетанием с чувствительными и координаторными изменениями – у 7,4%. Таким образом, если в целом оценивать клиническую картину, то обращает на себя внимание распространенность координаторных нарушений у данной группы пациентов.

Следует отметить, что у 4 больных с единичным ЛИ обнаружены псевдобульбарные нарушения, развитие которых не соответствует выявленному на МРТ головного мозга изолированному очагу (данные пациенты не имели когнитивных расстройств). Таким образом, можно предполагать у таких больных наличие дополнительных повреждений проводящих путей, микроочаговых изменений головного мозга. По данным МРТ головного мозга, у двух из трех больных с единичным лакунарным очагом и псевдобульбарными нарушениями лакуна располагалась в белом веществе лобной или височной доли слева и проявлялась координаторными нарушениями, у одного – в ножке мозга с гемипарезом, координаторными нарушениями и изменениями чувствительности по гемитипу.

Кроме того, у 11,1% пациентов имело место бессимптомное течение. Вероятно, у ряда больных имеют место не обнаруженные на МРТ дополнительные микроочаговые изменения (криблоры, периваскулярный энцефалолизис и т. д.)

Клиническая симптоматика у больных с единичным лакунарным инфарктом мозга представлена в табл. 1.

Таблица 1

Клинические варианты и локализация (по данным МРТ)
единичных лакунарных инфарктов головного мозга

Клинические варианты	Абс.	%	Расположение очагов (n)
«Моторный» тип ЛИ	3	11,1	Белое вещество теменной доли (1) Подкорковые ядра (2)
«Сенсорный» тип ЛИ	1	3,7	Ножка мозга
«Сенсорно-моторный» тип ЛИ	1	3,7	Мост
Атактический гемипарез	4	14,8	Белое вещество височной доли (1) Подкорковые ядра(3)
«Дизартрия-неловкая кисть»	0	0	
Координаторные нарушения	6	22,2	Кора и подлежащее белое вещество «лобно-теменной стык» (1) Мозжечок (1) Подкорковые ядра (3) Белое вещество лобной доли (1)
Мнестико-интеллектуальные нарушения (по данным психолога, психиатра либо MMSE)	4	14,8	Белое вещество височной доли (1) Белое вещество теменной доли (1), Кора и подлежащее белое вещество теменной доли (1) Подкорковые ядра (1)
Сочетание двигательных, чувствительных, координаторных нарушений	2	7,4	Ножка мозга (2)
Сочетание координаторных и чувствительных нарушений	3	11,1	Ножка мозга (1) Подкорковые ядра (2)
Отсутствие неврологической симптоматики	3	11,1	Подкорковые ядра (2) кора и подлежащее белое вещество височной доли (1)

Как можно видеть из табл. 1, нет четкой зависимости между неврологическими проявлениями и анатомической локализацией очагов. Так, например, при сенсорно-моторном типе обнаружение очага в мосту, вероятно, свидетельствует о появлении этого клинического типа из-за поражения проводящих путей.

Обращает на себя внимание выявление координаторных изменений при наличии лакун в других областях вещества мозга, кроме мозжечка. По данным Е.Л. Кононовой (2004), полученным на компьютерном стабилometре, нарушения координации обнаруживаются при очаговых изменениях в лобных, височных, теменных долях полушарий, атрофических изменениях, лейкоареозе. Это должно привлечь внимание неврологов к проблеме дифференциальной диагностики очагового поражения при инсульте в каротидном и вертебро-базиллярном бассейнах.

Таким образом, по нашим данным, у больных с единичной лакуной чаще выявлялись координаторные нарушения (в 22%), атактический гемипарез (14,8%), мнестико-интеллектуальные нарушения (14,8%).

Неврологические проявления множественных лакунарных очагов более разнообразны и были представлены рассеянной очаговой симптоматикой, выраженность и разнообразие которой отличались от клинической картины пациентов с сочетанными очаговыми изменениями вещества мозга. У 9 пациентов (7,3%) с множественными лакунами неврологической симптоматики выявлено не было: у восьми из них очаги зафиксированы в больших полушариях, а у одного – в больших полушариях и стволе головного мозга. В трех из 9 случаев ЛИ обнаружены в узлах основания, в трех – в белом веществе, в остальных трех случаях была выявлена сочетанная локализация (узлы основания и белое вещество). У 7 больных очаги были двусторонними, а у 2 – левосторонними. Чаще всего мелкоочаговые изменения выявлялись в теменной доле либо имелось сочетанное расположение. Пациент с полушарной и стволовой локализацией очагов имел двусторонние очаги в стволе (мост, ножка мозга, продолговатый мозг). Лейкоареоз 1–2 ст. обнаружен у 4 из 9 пациентов, атрофические изменения той или иной степени выраженности – у 8 из 9 больных.

В целом у больных с множественными ЛИ и при сочетанных очагах (больные 2-й и 3-й групп) из двигательных нарушений преобладал гемипарез различной степени выраженности, а при единичном ЛИ несколько чаще выявлялся умеренный гемипарез. Тонические расстройства отмечались менее чем у 50% больных. При единичной лакуне и сочетанных очагах (больные 1-й и 3-й

групп) преобладали сочетанные нарушения координации, а у пациентов с множественными ЛИ – расстройства статики. У пациентов всех групп чаще регистрировались изменения чувствительности по гемитипу. Расстройства речи обнаруживались только у больных с сочетанными и множественными лакунарными очагами, причем преобладала дизартрия.

Данные МРТ-исследования у больных с лакунарными инфарктами

Локализация церебральных лакунарных инфарктов

Как известно из литературы (Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С., 1997), макроскопически лакунарные инфаркты имеют вид округлых или неправильной формы полостей (лакун) с четкими контурами размером до 1,5 см. У 10 обследованных нами больных (5,6%) очаги имели низкий сигнал на T1-ВИ и FLAIR-ИП, повышенную интенсивность на T2-взвешенных томограммах. Мы условно назвали эту группу изменений «кистой» (рис. 1). По нашим данным, выявление кистозного (полостного) образования с четкими контурами у больных объясняется тем, что в процессе организации инфаркта формируется глиомезодермальный рубец с крупной (по отношению к величине инфаркта) полостью, поскольку инфаркт организуется в условиях хронической распространенной гипоксии, при которой резко меняется активность в волокнообразующих астроцитах, а малочисленные сосуды не продуцируют достаточного количества фибробластов.

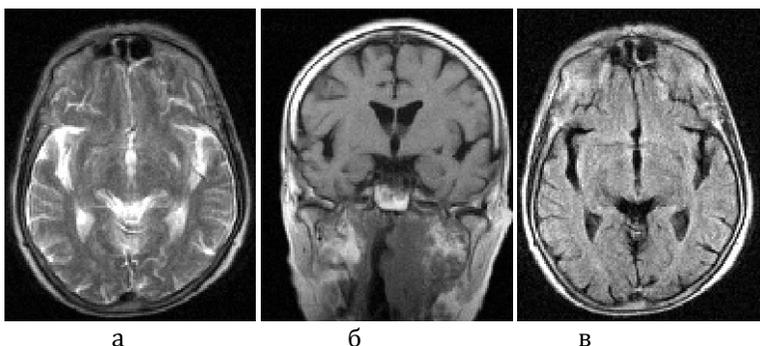


Рис. 1. МРТ головного мозга больного М., T2-ВИ, аксиальная проекция (а), T1-ВИ, фронтальная проекция (б), FLAIR-ИП, аксиальная проекция (в). В левом лентиккулярном ядре визуализируется лакунарная киста

У 135 больных (75,4%) характер изменений интенсивности сигнала в очаге по данным МРТ носил другой характер (гиперинтенсивный сигнал на FLAIR-ИП). Мы условно назвали эту группу изменений «глиоз». Изменения сигнала в пределах очага «некистозного» характера, вероятно, можно объяснить тем, что при ряде микроинфарктов обусловленных нарушениями кровообращения на микроциркуляторном уровне, некроз нейронов и отдельных волокон белого вещества происходит мозаично и формируются отдельные мелкие полости, вокруг которых имеется разрежение ткани мозга с наличием участков неполного некроза с зернистыми шарами, гипертрофированными астроцитами и измененными аксонами в виде аксональных глыбок, что, по-видимому, и обуславливает визуализационный компонент глиоза.

У 35 больных (19%) вокруг полости была видна зона измененного сигнала на T2-ВИ и FLAIR-ИП, обусловленная репаративным процессом в виде макрофагальной реакции и глиоза. Размер этих перифокальных изменений может, по нашим наблюдениям, весьма различаться. Возможно, степень выраженности их зависит от давности инфаркта и диффузных изменений мозгового вещества (выпадение нейронов, пролиферация астроцитов, спонгиоз ткани мозга), связанных с хронической ишемией мозга, на фоне которых ЛИ и формируются. Выраженные изменения мозгового вещества вокруг ЛИ, по данным МРТ, в основном наблюдались у больных с множественными ЛИ и сочетанными инфарктами. У 13 больных вокруг лакунарного очага пониженного сигнала на T1-ВИ и FLAIR-ИП имелась зона повышенного сигнала размером несколько мм. Мы условно назвали эту группу изменений «сочетание кисты и глиоза» (рис. 2).

У 29 больных лакунарные очаги, как единичные, так и множественные, сочетались с обширными инсультами, которые были представлены на МР-томограммах в виде сочетания зон гипер- и гипointенсивного сигнала во всех типах взвешенности (так называемые кистозно-глиозные изменения).

При анализе полученных данных выявлено, что сравниваемые группы больных статистически достоверно различаются по структуре лакунарных очагов. Результаты оценки очаговых изменений представлены в табл. 2.

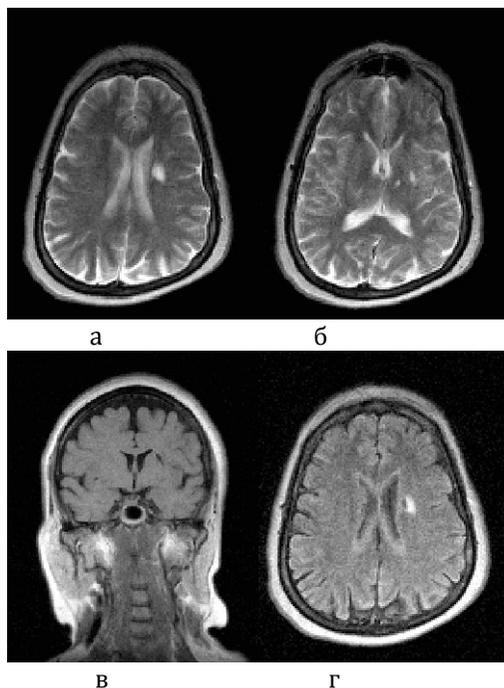


Рис. 2. МРТ головного мозга больного Ф., Т2-ВИ, аксиальная проекция (а, б), Т1-ВИ, фронтальная проекция (в), FLAIR-ИП, аксиальная проекция (г). В левом лентикулярном ядре визуализируется лакунарная киста с зоной глиоза по периферии очага

Таблица 2

Структура лакунарных очагов

Структура лакунарных очагов	Единичный лакунарный очаг (А), n = 27		Множественные лакунарные очаги (В), n = 123		Обширный и лакунарные очаги (С), n = 29		Достоверность различий
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Киста	3	11,1	5	4	2	6,9	
Глиоз	23	85,2	97	79,6	15	51,7	АС (p < 0,05) ВС (p < 0,01)
Сочетание кисты и глиоза	1	3,7	22	16,4	12	41,4	АС (p < 0,01) ВС (p < 0,05)

Наши данные (табл. 2) показали, что лакунарные очаги у большинства больных представлены глиозом, причем у больных с единичным и множественными лакунарными очагами отличия оказались достоверными по сравнению с пациентами с сочетанными очагами, у которых чаще имело место сочетание кисты с глиозом. Обращает на себя внимание, что у больных с единичной лакуной в 85,2% случаев очаги были представлены глиозом.

Единичные лакунарные очаги, по нашим данным, чаще локализовались в полушариях головного мозга, как справа, так и слева, преимущественно в узлах основания, в теменной или височной долях. Наши данные несколько противоречат данным Н.В. Верещагина, В.А. Моргунова, Т.С. Гулевской (1997), А. Futura, N. Ishu, Y. Nishihara (1991), по мнению которых преимущественная локализация ЛИ в полушариях мозга представлена лобными долями. В стволовых отделах мозга очаг чаще располагался в ножке мозга.

Множественные лакунарные очаги по данным МРТ обнаружены преимущественно в белом веществе лобной, теменной, височной, затылочной долей головного мозга с обеих сторон. При стволовой локализации множественные лакуны обнаруживались в мосту, а в мозжечке – чаще справа. При сочетанных очагах изменения прежде всего локализовались в коре и белом веществе полушарий с двух сторон.

При анализе локализации лакунарных очагов выяснилось, что в большинстве случаев они располагались в полушариях, в том числе и в сочетании со структурными изменениями в стволе мозга.

В 85,7% случаев единичные лакуны визуализировались в узлах основания и белом веществе полушарий, что, возможно, обусловлено преимущественно артериальной гипертензией в качестве этиологического фактора. Именно изменения гиалиновых оболочек в глубоких перфорирующих артериях, обеспечивающих кровоснабжение этих структур, приводят к развитию лакун. Множественные лакунарные инфаркты в 53,7% обнаружены также в территории кровоснабжения глубоких проникающих артерий, но в 46,2% случаев они также локализовались в коре и подлежащем белом веществе (территория васкуляризации коротких перфорирующих артерий), в сочетании с очагами в белом веществе и узлах основания, что дает основание предполагать смешанный – гипертонический и атеросклеротический – фактор развития этого вида лакун. Это предположение подтверждается и тем фактом, что у больных (68%) с сочетанным характером структурных изменений вещества мозга очаги располагались в коре и подлежащем белом веществе, узлах основания и белом веществе, только в 32% – в тер-

ритории глубоких проникающих артерий.

Половина единичных очагов была лево-, половина – правосторонней локализации. Множественные лакунарные и сочетанные очаги чаще были двусторонними (рис. 3).

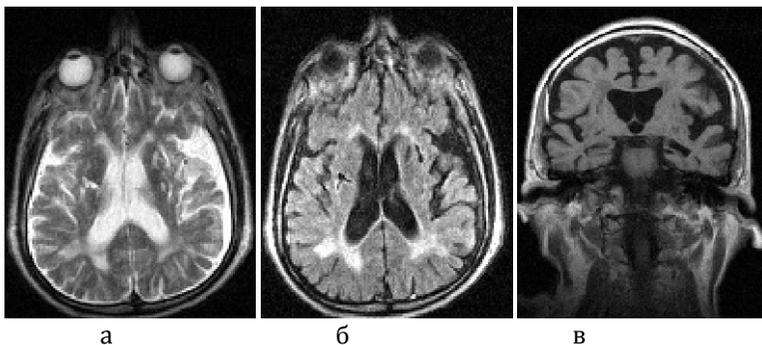


Рис. 3. МРТ головного мозга больного А., T2-ВИ, аксиальная проекция (а), FLAIR-ИП, аксиальная проекция (б), T1-ВИ, фронтальная проекция (в). Лейкоареоз. Множественные лакунарные кисты в базальных ганглиях, белом веществе полушарий

Единичные лакунарные очаги локализовались чаще в теменной либо височной долях, значительно реже они выявлялись в лобной доле и на стыке лобной и теменной долей. Множественные лакуны, равно как и сочетанные очаговые изменения, располагались практически во всех отделах мозга, чаще всего в лобно-теменных отделах. Полученные нами данные позволяют предположить, что единичные лакуны преимущественно локализуются в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии, тогда как сочетанные очаги – в территории всех мозговых артерий.

Лакунарные очаги выявлялись не только в полушариях, но и в стволе головного мозга и мозжечке. Наиболее часто лакуны в стволе обнаруживались у больных с сочетанными очагами, при этом они в 27,3% случаев были двусторонними и в 13,8% – левосторонними.

Только у одного пациента с единичной лакуной выявлен очаг в правом полушарии мозжечка. У пациентов с множественными ЛИ и сочетанными очагами они были обнаружены как односторонней (практически равномерно справа и слева), так и двусторонней локализации. Наиболее часто (30%) лакуны в мозжечке обнаружены у больных с сочетанными очагами, что статистически достоверно отличает этих пациентов от больных с единичным и

множественными лакунарными очагами ($p < 0,01$).

Множественные лакунарные очаги развивались преимущественно с двух сторон в белом веществе полушарий головного мозга, при стволовой локализации они обнаруживались в мосту (рис. 4).

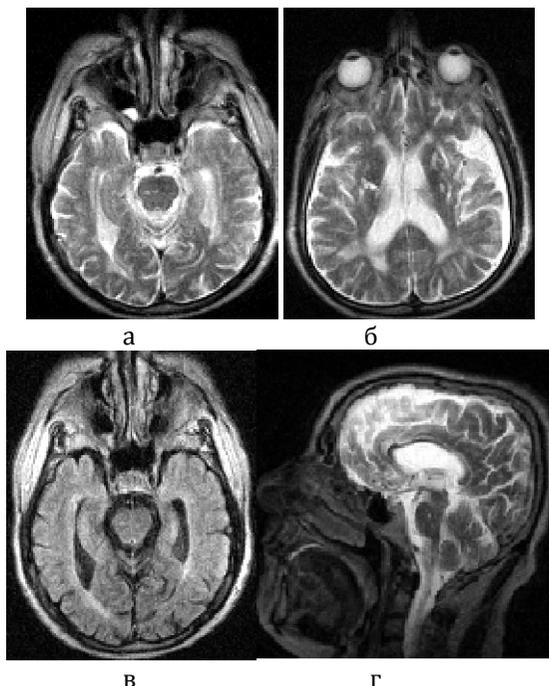


Рис. 4. МРТ головного мозга больной Т., T2-ВИ, аксиальная проекция (а), FLAIR-ИП, аксиальная проекция (б), T2-ВИ, сагиттальная проекция. Лакунарный инфаркт в стволе. Выраженное расширение желудочковой системы. Лейкоареоз. Множественные лакунарные изменения в полушариях мозга

При сочетании обширного и лакунарных очагов они преимущественно локализовались в коре и белом веществе полушарий с двух сторон. Это подтверждает высказанные нами и в ряде литературных источников мнения о развитии единичных лакун в бассейне глубоких перфорирующих артерий при гипертонической болезни, а множественных ЛИ и сочетанных очагов – при сочетании атеросклероза мозговых артерий и гипертонической болезни.

Атрофические изменения при лакунарных инфарктах головного мозга

Лейкоареоз выявлялся на МРТ в виде зон гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ и FLAIR-ИП в перивентрикулярном белом веществе. Он был обнаружен у 75 больных, что составляет 42%, степень выявленных изменений соответствовала 1–3 степени по F. Fazekas (1993). Лейкоареоз редко выявлялся у больных с единственным лакунарным очагом по сравнению с пациентами с множественными и сочетанными инфарктами (14,9% против 48–42% соответственно), что свидетельствует о более выраженных изменениях плотности мозгового вещества при развитии множественных очагов поражения (рис. 5).

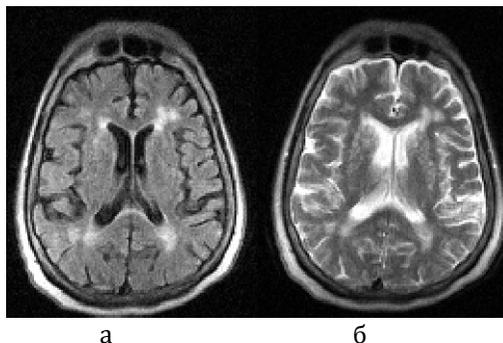


Рис. 5. МРТ головного мозга больного А., T2-ВИ, аксиальная проекция (а), FLAIR-ИП, аксиальная проекция (б). Лейкоареоз. Множественные сосудистые очаги в полушариях мозга

Обращает на себя внимание, что лейкоареоз 2–3 степени выявлен у 4 пациентов с единичной лакуной, что позволяет подозревать у них наличие множественных криблюр, либо зон повреждения миелиновых волокон, либо сочетание этих процессов (Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Гайкова О.Н и соавт., 2007) .

У всех 179 больных обнаружены атрофические изменения головного мозга различной степени выраженности (нам не удалось найти литературных данных, описывающих атрофии при лакунарных инфарктах). Они представлены в виде расширения желудочковой системы и субарахноидальных пространств полушарий, мозжечка. Даже у пациентов с единичной лакуной обнаруживаются двусторонние атрофические изменения головного мозга.

Внутренняя гидроцефалия достоверно чаще развивалась при прогрессировании лакунарного процесса. У больных с единич-

ным лакунарным очагом расширение желудочковой системы выявлялось достоверно реже по сравнению с больными других групп. Увеличение обоих боковых желудочков у 25,9% пациентов с единичной лакуной и расширение 3-го и 4-го желудочков свидетельствуют о серьезных изменениях плотности вещества мозга даже при этой патологии. У больных с множественными лакунарными очагами статистически достоверно преобладало двустороннее расширение боковых желудочков при двусторонних очагах, в том числе и в сочетании с расширением 3-го желудочка, по сравнению с больными с сочетанными очагами (рис. 6). У пациентов с сочетанными очагами наиболее часто обнаруживалось двустороннее расширение боковых и третьего желудочков.

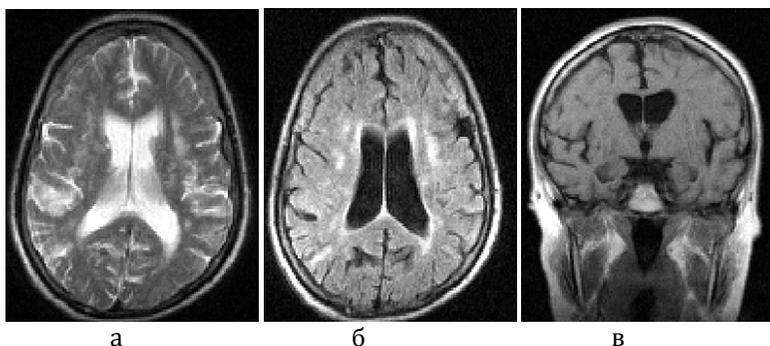


Рис. 6. МРТ головного мозга больной Т., T2-ВИ, аксиальная проекция (а), FLAIR-ИП, аксиальная проекция (б), T1-ВИ, фронтальная проекция. Выраженное расширение желудочковой системы. Множественные сосудистые очаги в белом веществе полшарий. Лейкоареоз

Таким образом, при развитии множественных лакун и сочетанных очагов значительно чаще происходит расширение всех отделов желудочковой системы – боковых, третьего и четвертого желудочков.

Расширение щелей субарахноидального пространства обнаружено почти у всех больных. У 85% пациентов с единичным ЛИ большинство изменений имеет двусторонний характер, при множественных лакунарных и сочетанных очагах почти с такой же частотой выявляется двустороннее расширение при локализации очаговых изменений с двух сторон.

Двустороннее расширение борозд мозжечка выявлялось при единичных лакунах и у больных с множественными лакунарными

и сочетанными инфарктами при двусторонних очагах. Вероятно, наличие двустороннего расширения борозд мозжечка у 29,6% больных с единичным ЛИ (при этом только у одного пациента ЛИ был выявлен непосредственно в мозжечке) также подтверждает наличие диффузного, а возможно, и микроочагового поражения головного мозга, не всегда выявляемого на МРТ.

Таким образом, можно констатировать, что у всех больных с ЛИ в большей или меньшей степени обнаруживаются атрофические изменения головного мозга, чаще всего умеренной степени. Они представлены в виде расширения желудочковой системы и щелей субарахноидального пространства полушарий мозга и мозжечка. У пациентов с единичным лакунарным очагом, несмотря на небольшие размеры структурных изменений, мы также обнаружили атрофические изменения, хотя и в несколько меньшей степени, чем у больных с множественными и сочетанными очагами.

Можно предположить, что обнаруживаемые на МРТ атрофические изменения, как при единичных лакунах, так при множественных и сочетанных очагах, являются результатом единого патологического процесса, свидетельствующего о прогрессировании изменений микроциркуляторного русла головного мозга. Кроме того, вероятно, что атрофические изменения могут быть связаны с наличием не всегда выявляемых мелких корковых и перивентрикулярных микроочаговых изменений (криблур, очагов периваскулярного энцефалолизиса). Данное предположение подчеркивает необходимость тщательного наблюдения за такими пациентами, выявления и коррекции факторов риска сосудистых заболеваний и повторного МРТ-контроля.

Психопатологические синдромы у больных с лакунарными инфарктами головного мозга

В изученной нами литературе мы нашли только единичные работы, посвященные психопатологическим синдромам у больных с ЛИ, в основном с информацией о когнитивных расстройствах (Erkinjuntti T., Haltia M., Palo J. et al., 1988; Kovari E., Gold G., Herrmann F.R. et al., 2004; [Grau-Olivares M.](#), [Arboix A.](#), [Bartrés-Faz D.](#), [Juncué C.](#), 2007). Среди психопатологических синдромов у обследованных нами пациентов по данным психиатра чаще фиксировался астенический синдром (единичные лакуны, сочетанные очаги) и интеллектуально-мнестические нарушения (множественные ЛИ, сочетанные очаги).

У 70,4% больных с единичным ЛИ обнаружена астеническая симптоматика, причем у 18,5% она имела астено-депрессивный характер. У больных с множественными лакунами преобладали астенические, в том числе астено-депрессивный, сенесто-ипохондрический синдромы и мнестико-интеллектуальные расстройства. В группе больных с сочетанными очагами чаще диагностированы интеллектуально-мнестические нарушения, астенический синдром, сенесто-ипохондрические и депрессивные расстройства.

Когнитивные нарушения чаще наблюдались у больных с множественными ЛИ и сочетанными очагами, что было обусловлено более выраженными структурными и атрофическими изменениями вещества головного мозга.

Кроме того, обращает на себя внимание выявление интеллектуально-мнестических расстройств у больных с единичной лакуной, что, вероятно, связано с наличием микроочаговых изменений, таких как криблоры, периваскулярный энцефалолизис и т. д., «не обнаруженных» на МРТ. В литературе также имеются сведения о том, что даже небольшие по размеру инфаркты и другие минимальные ишемические повреждения могут приводить к деменции (Erkinjuntti T., Haltia M., Palo J. et al., 1988; Vinters H.V., Ellis W.G., Zarow C. et al., 2000; Gold G., Kövari E., Herrmann F.R., 2005). По нашим данным, у всех больных очаг локализовался в теменной и височной долях левого полушария головного мозга, причем у двух больных в белом веществе, у одного – в узлах основания и у одного – в коре и подлежащем белом веществе. Мы не обнаружили у больных с изолированной лакуной расположения очага в так называемой «стратегически важной когнитивной зоне». У одного больного имелся лейкоареоз 2 ст., у всех больных была умеренно расширенная желудочковая система и щели субарахноидального пространства, что свидетельствует, по нашему мнению, о более грубых и распространенных изменениях структуры вещества мозга и нарушении ассоциативных связей между обоими полушариями.

По результатам теста MMSE средний балл у больных с единичными лакунами составил 28 (что является нормой), у пациентов с множественными ЛИ – 27 (что расценивается как легкие нарушения), а у больных со сочетанными очагами – 25 (также легкие нарушения). Наши данные по единичным лакунам практически совпадали с данными М. [Grau-Olivares](#), А. [Arboix](#), D. [Bartrés-Faz](#), С. [Junqué](#) (2007), которые получили средние показатели в 28,4 балла.

Обнаружение интеллектуально-мнестических нарушений, псевдобульбарного синдрома у больных с ЛИ, что согласно клиническим представлениям должно свидетельствовать о двусто-

роннем очаговом поражении, предполагает проведение тщательного анализа МР-томограмм для выявления более распространенных изменений вещества мозга.

У одного больного из трех с множественными лакунарными очагами была выявлена афферентная моторная афазия (очаги располагались во всех долях больших полушарий), у второго – сочетание афферентной и эфферентной моторной афазии (очаги локализовались в лобной и теменной долях), у третьего – сенсорная акустико-мнестическая афазия (очаги обнаружены в лобной и теменной долях). У двух больных с сочетанными очагами зафиксирована эфферентная моторная афазия (очаги обнаружены в лобной и теменной долях), у двух других выявлена смешанная афазия (в одном случае сенсорно-афферентная, при очагах в лобной и височных долях, в другом – тотальная, при очагах в височной и теменной долях).

Таким образом, мнестико-интеллектуальные нарушения выявлялись у больных всех групп, однако при сочетанном поражении головного мозга они оказались более выраженными. Достоверных различий интеллектуально-мнестических нарушений по баллам MMSE выявлено не было.

Психологические особенности больных по результатам экспериментально-психологического исследования

В ходе лабораторного психологического обследования оценивались внимание, психомоторные функции, психическая продуктивность, познавательная деятельность, умственная работоспособность, речеслуховая память, отсроченное воспроизведение, зрительная ретенция, интеллектуально-мнестическая деятельность.

К сожалению, не все включенные в исследование пациенты согласились на обследование психологом: психологом были обследованы 7 больных с единичной лакуной, 30 – с множественными лакунарными очагами, 13 – с сочетанными очагами. Часть пациентов не смогла справиться с предложенными тестами и заданиями в связи с имеющимися нарушениями. Достоверных различий по данным характеристикам выявлено не было, за исключением общей оценки и характера нарушений памяти.

При оценке внимания оценивались его объем, нарушения концентрации, устойчивости и переключаемости. Как оказалось, преобладали сниженный объем внимания, слабость concentra-

ции, реже выявлялись неустойчивость и выраженная истощаемость. Изменения переключаемости чаще были представлены в виде ее слабости, реже – незначительными нарушениями, инертностью, что в целом соизмеряется с преобладанием у больных астенического синдрома.

Психомоторные функции оценивались количественно и качественно. Для количественной оценки применялось отыскивание чисел по таблицам Шульте, учитывалось время выполнения одной таблицы, которое в среднем составило 74,4 секунды. Качественная оценка варьировала от нормы до выраженного замедления и неравномерности. Часть больных не смогла справиться с таблицами, а у выполнивших обнаружено незначительное равномерное замедление при выполнении задания.

Нарушения психической продуктивности характеризовались неустойчивостью процессов, их снижением (причем данный вариант нарушений преобладал) и низкой продуктивностью. Расстройства познавательной деятельности были представлены в большинстве случаев в виде умеренно выраженного астенического симптомокомплекса и нарушениями органического генеза различной степени выраженности.

Умственная работоспособность оценивалась качественно и количественно. Последняя была представлена корректурной пробой – среднее значение коэффициента составило 0,7, качественная оценка варьировала от неустойчивой до низкой степени работоспособности, при этом большая часть пациентов не могла справиться с заданием в силу разнообразных причин.

Мнестическая деятельность оценивалась в целом, изучались объем оперативной и кратковременной механической памяти, характер мнестических нарушений. Незначительные нарушения памяти обнаружены у 5 (18,5%) пациентов с единичной, у 12 (9,9%) – с множественными лакунами и у 6 (20,4%) – с сочетанными очагами. Значительные расстройства памяти зафиксированы у 12 (9,9%) больных с множественными ЛИ и у 5 (17%) – с сочетанными очагами.

Диффузные нарушения памяти преобладали у пациентов с сочетанными очагами. Объем оперативной и кратковременной механической памяти у большинства больных всех групп был снижен.

Для оценки речеслуховой памяти применялись количественная и качественная оценки. Оценивалось количество слов в методике «10 слов» – среднее значение было 6,7, что свидетельствует о нерезко выраженных нарушениях памяти. Качественно

нарушения речеслуховой памяти характеризовались как умеренное снижение запоминания, реже выявлялись легкие затруднения, выраженное снижение. Часть больных не могла справиться с заданием. Чаще всего характер кривой запоминания характеризовался как «торпидный».

Отсроченное воспроизведение также оценивалось количественно и качественно. Среднее количество воспроизведенных слов было 5,3, что свидетельствовало об умеренном снижении памяти. При оценке зрительной ретенции по тесту Бентона изучались количество правильных карточек, число ошибок, качественная оценка и соответствующий уровень интеллекта. В среднем количество карт было 5,3, что расценивалось как умеренное снижение. Среднее число ошибок составило 7,4, что указывало на уровень интеллекта, равный низкой норме.

Интеллектуальная деятельность оценивалась уровнем абстрактности мышления (в большинстве случаев он был конкретно-ситуационным), уровнем обобщения, который чаще всего был функциональный, нарушениями операциональной стороны (большой частью связанными со снижением уровня обобщения), нарушениями динамики мыслительной деятельности (преобладала инертность мышления). Нарушения мотивационного компонента в большинстве случаев отсутствовали.

Таким образом, были выявлены различные нарушения психической продуктивности, работоспособности, памяти, внимания, мыслительных процессов. Обращает на себя внимание преобладание умеренной степени выраженности данных нарушений у всех обследованных больных. Различия же проявились только в наличии несколько более легких мнестических расстройств у больных с единичной лакуной по сравнению с другими пациентами.

Психологическое обследование данной группы пациентов позволяет не только чаще обнаруживать изменения памяти, интеллекта и познавательных способностей, но и выявить другие нарушения психической деятельности больного человека, что невозможно получить при использовании таких шкал, как, например, MMSE.

Результаты обследования состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с лакунарными инфарктами

Наиболее часто у пациентов, по данным ТКДГ и дуплексного сканирования, встречались атеросклеротические изменения арте-

рий, причем гемодинамически значимые стенозы несколько чаще обнаруживались у больных с сочетанными очагами.

Выявленные атеросклеротические изменения у всех больных локализовались в каротидных и в вертебро-базиллярном бассейнах, что свидетельствовало о распространенности патологического процесса (рис. 7). Однако не во всех случаях выявленные на МРТ очаги располагались в соответствующем сосудистом бассейне, что подтверждает мнение о системном расстройстве мозгового кровообращения при лакунарном синдроме. По нашим данным, при ЛИ выявлялись атеросклеротические изменения артерий без формирования гемодинамически значимого стеноза, что не соответствует представлениям D.R. Horowitz, S. Tuhim, J.M. Weinberger, S.H. Rudolph (1992), которые полагали, что атеросклероз мозговых артерий не играет существенной роли при возникновении ЛИ. Напротив, W.T. Longstreth, C. Bernick, T.A. Manolio et al. (1998) считали, что каротидный гемодинамически значимый стеноз связан с формированием ЛИ.

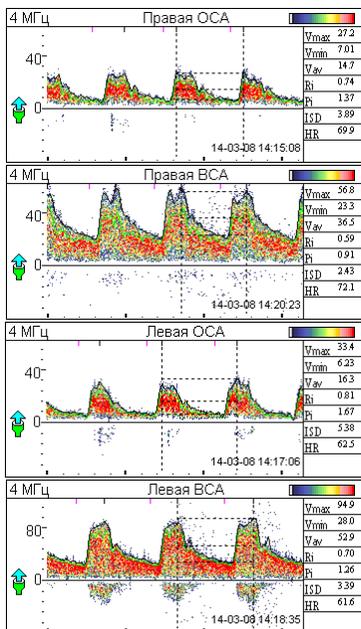


Рис. 7. Допплерограмма. Атеросклеротические изменения в каротидных и вертебро-базиллярном бассейнах

У 23–34,5% пациентов имелись признаки гипертрофии левого желудочка по данным ЭКГ, что являлось наиболее часто выявляемой патологией сердца, подтверждающей распространенность гипертонической болезни среди обследованных больных. Диагноз артериальной гипертензии подтвердился и результатами осмотра окулиста. Нормальное глазное дно обнаружено только у одного больного с единичной лакуной (3,7%) и у 5 – с множественными лакунарными очагами (4%). У всех остальных больных были зарегистрированы гипертонические и атеросклеротические изменения сосудов глазного дна, причем преобладали изменения атеросклеротического характера.

Нарушения проводимости миокарда чаще выявлялись у больных с единичным лакунарным очагом.

По данным суточного мониторирования ЭКГ и АД, недостаточное снижение ночного артериального давления в большей степени способствовало возникновению множественных лакунарных и сочетанных очагов. Выраженная систолическая и диастолическая гипертензия, как в дневное, так и в ночное время (при оценке индекса нагрузки давлением), чаще провоцировала образование сочетанных очагов. Диастолическая гипертензия преобладала при единичной лакуне.

Наши данные в целом соответствуют исследованиям Л.А. Калашниковой и Б.Б. Кулова (2003), Л.А. Гераскиной, З.А. Суслиной, А.В. Фонякина (2004), однако мы не отметили преобладания повышения АД в ночное время.

По данным суточного мониторирования ЭКГ, чаще имели место редкие (менее 30 в час) предсердные дневные экстрасистолы, однако в группе больных с единичным лакунарным очагом в равной степени выявлялись и предсердные, и желудочковые экстрасистолы.

В группах больных с множественными лакунарными и сочетанными очагами зафиксировано преобладание ригидного сердечного ритма (циркадный индекс менее 1,2). В большей степени эти нарушения характерны для больных с сочетанными лакунарными и более крупными очаговыми изменениями, что свидетельствует о более серьезном нарушении работы сердца, более неблагоприятном прогнозе.

Таким образом, складывается впечатление о наличии более выраженных отклонений от нормальных показателей артериального давления, частоты сердечных сокращений, циркадного индекса у пациентов с сочетанными очагами и множественными лакунарными инфарктами.

Лечение и катамнез больных с лакунарными инфарктами

Для оценки эффективности восстановительного лечения нами рассмотрены результаты комплексных программ реабилитации, применяемых при перенесенном ЛИ, отслежен катамнез больных.

В раннем восстановительном периоде (то есть менее 3 месяцев после перенесенного нарушения мозгового кровообращения) в отделении реабилитации психоневрологических больных НИП-НИ им. В.М. Бехтерева получили лечение 6 человек. Все остальные больные поступали уже в восстановительном или резидуальном периодах заболевания.

Лечение больных с лакунарными инфарктами

Программы восстановительного лечения составлялись в соответствии с общепринятыми рекомендациями и стандартами (Демиденко Т.Д., 1980; Гусев Е.И., 1997; Виленский Б.С., 1999 и др.), однако во всех случаях проводился индивидуальный подбор лекарственных веществ, их дозировок с учетом сопутствующей патологии, при необходимости препарат заменялся на другой класс либо назначалась комбинированная терапия. Кроме лекарственной терапии, пациентам проводилось психотерапевтическое лечение, которое включало как общетерапевтические методы (психотерапевтическая среда, атмосфера доверия, сотрудничества с врачом, персоналом, выработка положительной установки к методам лечения, повышение психической и социальной активности), так и специальные методы психотерапии с целью коррекции личностных расстройств, снятия напряжения, переориентации установок больного, восстановления нарушенных социальных связей либо примирения с обстоятельствами. Из специальных методов психотерапии больные предпочитали индивидуальную рациональную психотерапию. Коррекция отношений к больному со стороны членов семьи и его собственного отношения к ним учитывала клинические особенности заболевания, установки семьи на разрешение конфликта и особенности материально-бытовых условий. Позитивный результат достигался путем применения семейной психотерапии и выработки у родственников больного сочувствия к пациенту, понимания его состояния и причин, вызвавших заболевание. Также применялись лечебная физкультура, тормозной точечный массаж, физиотерапевтические процедуры.

В целом больным с единичным ЛИ несколько чаще по сравнению с остальными назначались гипотензивные препараты в соответствии с преобладанием АГ как этиологического фактора, нитроглицерина, актовегина.

Больным с множественными лакунами по сравнению с пациентами двух других групп более активно проводилось лечение статинами, так как среди этиологических факторов чаще выявлялся атеросклероз брахиоцефальных артерий.

Пациенты из группы сочетанных очагов прежде всего получали лечение акатинолом, церебролизином, глиатилином в связи с преобладанием у них интеллектуально-мнестических нарушений.

На фоне проведенного в стационаре лечения у 2 больных был отмечен значительный регресс неврологической симптоматики (оба пациента имели единичный лакунарный очаг) в виде уменьшения координаторных нарушений и степени гемипареза. В остальных случаях отмечалось некоторое улучшение как субъективного, так и объективного состояния.

Таким образом, восстановительное лечение больных с ЛИ должно быть комплексным с учетом этиологических факторов, клинических симптомов, личностных особенностей, семейных взаимоотношений.

Катамнез больных с лакунарными очагами головного мозга

Данные об эффективности лечения и катамнестическом наблюдении больных с лакунарными инфарктами недостаточно представлены в литературе (Суслина З.А., Максимова М.Ю., 2005; Van Zagten M., Boiten J., Kessel F., Lodder J., 1996; Rasquin S.M.C., van Oostenbrugge R.J., Verhey F.R.J. et al., 2007; Staals J., von Raak L., Hilton A., Lodder J., 2007). Наблюдение за больными в динамике позволяет оценить эффективность назначаемых лекарственных средств и выявить наиболее важные препараты для вторичной профилактики ЛИ.

Повторно обследовались и наблюдались (от полугода до пяти лет) всего 60 больных: 8 человек с единичными лакунарными очагами (что составило почти 30% от всех больных данной группы), 40 пациентов с множественными лакунами (32,5%) и 12 больных с сочетанными очагами (41,4%). Возраст больных и период наблюдения статистически не различались в трех группах. С периодичностью 1–2 раза в год находившиеся под наблюдением пациенты получали курсы вторичной профилактики, включавшие

вазоактивную, метаболическую, ноотропную (как в инъекциях, так и перорально) терапию, массаж, ЛФК. Они обследовались психологами, проводилась коррекция факторов риска (при необходимости замена антигипертензивных, сахаропонижающих, антиромботических и др. препаратов), психотерапия. В среднем длительность повторных госпитализаций составляла 2–3 недели. По числу повторных госпитализаций статистически достоверных различий между пациентами трех сравнительных групп не получено.

Только в одном случае среди больных с единичной лакуной было зарегистрировано повторное ОНМК, при котором произошло усиление неврологической симптоматики в виде утяжеления степени гемипареза, нарастания координаторных нарушений. При контрольном МРТ у данного больного был выявлен новый очаг в узлах основания, отмечено нарастание атрофических изменений. При неврологическом обследовании у другого больного 84 лет с выявленным ранее единичным очагом в подкорковых ядрах было отмечено некоторое незначительное нарастание мышечного тонуса в руках по экстрапирамидному типу. У 6 больных с единичной лакуной за период наблюдения, составивший от 5 месяцев до 2,5 лет, неврологический статус остался без динамики, в том числе у 2 пациентов, ранее не имевших неврологических симптомов.

У 34 больных (85%) с множественными лакунарными и у 11 пациентов (90,1%) с сочетанными очагами после курсов проведенного лечения новых неврологических симптомов не обнаружено. У трех больных с множественными лакунарными инфарктами произошло увеличение когнитивных изменений без нарастания какой-либо другой неврологической симптоматики. В одном случае отмечались некоторое улучшение самочувствия, уменьшение координаторных расстройств, увеличение на 1 балл мышечной силы.

У одной пациентки с множественными лакунами обнаружен новый очаг с противоположной стороны по сравнению с предыдущими односторонними лакунарными очагами, при этом у нее не было клиники нового ОНМК. У остальных 10 пациентов с множественными ЛИ, прошедших повторно МРТ, отрицательной динамики выявлено не было.

У больных с сочетанными очагами новых изменений на повторных томограммах головного мозга не было обнаружено. Клинически у одной пациентки развились галлюцинаторно-бредовые нарушения, и она была госпитализирована на острое психиатрическое отделение (новых изменений на МРТ не было выявлено).

За период катамнестического наблюдения зарегистрировано 5 смертей только в группе больных с множественными лаку-

нарными очагами (12,5%), из них было 3 женщины и 2 мужчин в возрасте от 68 до 84 лет (средний возраст $72,8 \pm 6,9$ года). Среди причин, приведших к смерти, у 2 пациенток было повторное ОНМК, у других – острая соматическая патология (пневмония, осложнившаяся дыхательной недостаточностью, острый инфаркт миокарда).

В целом за период катамнестического наблюдения больные получали повторные курсы противорецидивного лечения как в стационаре, так и амбулаторно с частотой 1–2 раза в год, в связи с чем, возможно, контрольные осмотры не отметили нарастания клинической симптоматики и появления дополнительной МРТ-патологии.

Наши данные подтвердили точку зрения М. [Kubo](#), Y. [Kiyohara](#), T. [Ninomiya](#) et al. (2007) об эффективности профилактики возникновения ЛИ при правильно подобранной антигипертензивной терапии. По нашим данным, не усилились и когнитивные нарушения, что подтверждает точку зрения S.M.C. Rasquin, R.J. van Oostenbrugge, F.R.J. Verhey et al. (2007).

По мнению В. [Norrving](#) (2003), антитромботическая терапия и коррекция факторов риска также являются основой вторичной профилактики лакунарных инфарктов.

Результаты исследования свидетельствуют, что проведенное восстановительное лечение после перенесенных лакунарных инфарктов и курсы профилактического лечения позволяют избежать развития повторных эпизодов нарушения мозгового кровообращения, усиления неврологического и когнитивного дефицита.

Заключение

Лакунарные инфаркты головного мозга давно привлекают внимание исследователей, однако и в настоящее время еще остается ряд недостаточно полно освещенных особенностей данной сосудистой патологии головного мозга.

Результаты нашего исследования показали, что этиологическими факторами лакунарных инфарктов являются гипертоническая болезнь (преимущественно диастолическая гипертензия в случае единичного очага) и атеросклероз мозговых артерий (70%), реже нарушения ритма сердца, сахарный диабет (10%) и другие этиологические факторы. Клиническая симптоматика единичных лакунарных инфарктов представлена дискоординаторным (22%), интеллектуально-мнестическим синдромом (14,8%), «атактическим гемипарезом» (14,8%), сочетанием двигательных, чувствительных и координаторных (11%), координаторных и чувствительных симптомов (11%). У 11% больных с единичным и у 7,3% с множественными лакунарными инфарктами может иметь место бессимптомная форма заболевания. Неврологические проявления множественных лакунарных инфарктов и сочетанных очагов многообразны, включают в себя двигательные, координаторные, чувствительные и др. неврологические симптомы и соответствуют локализации очаговых изменений в мозге. Обращают внимание наличие у нескольких больных с единичным ЛИ псевдобульбарных нарушений, развитие которых не соответствует выявленному на МРТ головного мозга изолированному очагу (данные пациенты не имели когнитивных расстройств), а также выявление у больных с единичной лакуной интеллектуально-мнестических расстройств, что, вероятно, связано с наличием микроочаговых изменений, таких как криблоры, периваскулярный энцефалолизис и т. д., наличием дополнительных повреждений проводящих путей, «не обнаруженных» на МРТ. В нашем исследовании не было выявлено очагов в «стратегических зонах» при выявлении ИМН у больных с единичным ЛИ. Таким образом, нарушения интеллекта как сложного интегрального образования, включающего разные познавательные процессы и функции (мышление, память, внимание) в их взаимосвязи (Гальперин П.Я., 1966), вероятно, возникают в большей степени при системном поражении головного мозга, нежели при локализации очага в «стратегической зоне».

Наше исследование показало, что по данным МРТ лакунарные инфаркты могут быть представлены полостью (6%), глиозом

(75%), полостью с зоной глиоза вокруг (19%), что, возможно, обусловлено различным патогенезом и темпами развития ишемического поражения. Более медленное, постепенное нарастание ишемии головного мозга ведет к формированию МР-феномена «глиоза». В то же время нельзя исключить, что киста в МР-изображении может быть следствием гибели тела нейрона, который, по данным Б.Н. Клоссовского (1951), может быть окружен несколькими капиллярами. Вероятно, по этой причине киста чаще локализована в местах скопления нервных клеток (кора, ядра в основании мозга и т. д.) Единичные лакуны располагались в узлах основания (62%) и белом веществе (24%) теменной или височных долей. В стволе 80% ЛИ зафиксировано в ножке мозга и 20% – в мосту. Двусторонние мелкие очаги локализовались в белом веществе полушарий (35%), стволе головного мозга (19%), при этом у всех больных обнаружены двусторонние перивентрикулярные и конвексимальные атрофические изменения, лейкоареоз.

По данным катамнеза, повторные курсы профилактического лечения стабилизировали состояние больных и предотвратили развитие новых лакун и атрофических изменений, а также нарастание когнитивных нарушений. Регулярный прием акатинол мемантина и/или экселона, реминила и др. у больных с когнитивными расстройствами позволяет замедлить нарастание ИМН.

Более 20 лет тому назад были высказаны предположения о том, что глутамат может быть вовлечен в патомеханизм нейродегенеративных заболеваний, как, например, болезнь Альцгеймера (Greenamugue et al., 1987). Более давней является холинэргическая гипотеза. Они не являются взаимно исключаящими (Palmer and Gershon, 1990). Напротив, их комбинирование, вероятнее всего, даст более полную картину патологических изменений внутри нейротрансмиттерных систем в головном мозге при деменции. Наши данные об эффективности комбинированного применения акатинол мемантина и/или экселона, реминила, церебролизина и др. определенным образом подтверждают сочетанный характер нарушения холинэргических и глутаматных механизмов.

Наличие бессимптомных форм лакунарных инфарктов настоятельно требует тщательного клинического и нейровизуализационного обследования больных с ПНМК (транзиторными ишемическими атаками, гипертоническими кризами).

По мнению L. [Giglioli](#), W. [de Alfieri](#) (1991), лакунарные инфаркты не являются особой формой цереброваскулярной патологии. Эти авторы полагали, что по патогенезу, этиологическим факторам, неврологическим симптомам, прогнозу ЛИ не отличаются

от других ишемических поражений мозга, их особенностью является только размер инфаркта. По нашим данным, лакуны все же имеют некоторые особенности этиопатогенеза, клиники, прогноза: к ним относятся преимущественно диастолическая артериальная гипертензия и различные варианты неврологических проявлений при единичных лакунах, более благоприятный прогноз по сравнению с другими типами ишемических инсультов, особенно при проведении регулярных курсов вторичной профилактики.

По данным S. Miyao, A. Takano, J. Teramoto, A. Takahashi (1992), у пациентов с лакунарным очагом при выявлении лейкоареоза риск развития повторного инфаркта и деменции значительно выше, чем у больных без лейкоареоза. По нашему мнению, подобного рода риск связан с наличием сопутствующей, недостаточно скорректированной соматической патологии (гипертонической болезни, атеросклероза мозговых артерий, нарушений ритма и т. д.).

Кроме того, по данным D.P. [Briley](#), S. [Haroon](#), S.M. [Sergent](#), S. [Thomas](#) (2000), при обнаружении лейкоареоза достоверно снижается уровень выживаемости больных, однако наше исследование не подтвердило этого мнения. Следует отметить, что лейкоареоз выявляется и при нормальном старении (Гайкова О.Н., Одинак М.М., Вознюк И.А. и соавт., 2007; [Verny M.](#), [Duyckaerts C.](#), [Pierot L.](#), [Hauw J.J.](#), 1991; [Kawamura J.](#), [Terayama Y.](#), [Takashima S.](#) et al., 1993; [Meyer J.S.](#), [Takashima S.](#), [Terayama Y.](#) et al., 1994).

Полиморфность этиологических факторов, многообразие неврологической, психопатологической симптоматики предполагают тщательное обследование больных с ПНМК (ТИА, гипертоническими кризами) – проведение МРТ головного мозга, ЭКГ, точного мониторинга ЭКГ и АД, ТКДГ, дуплексного сканирования, консультаций специалистов, в том числе медицинского психолога, психиатра. Наше исследование показало, что для профилактики повторных ЛИ необходимы выявление и борьба с гипертонической болезнью, сахарным диабетом, нарушениями сердечного ритма, вредными привычками, профилактика развития и прогрессирования атеросклероза.

Выводы

1. Этиологическими факторами лакунарных инфарктов являются гипертоническая болезнь (преимущественно диастолическая гипертензия в случае единичного очага) и атеросклероз мозговых артерий (70%), реже нарушения ритма сердца, сахарный

диабет (10%).

2. Разнообразие клинической симптоматики изолированных лакун, множественных и сочетанных очагов обусловлено различной локализацией структурных и атрофических изменений вещества головного мозга.

3. Клиническая симптоматика единичных лакунарных инфарктов может быть представлена дискоординаторным (22%), интеллектуально-мнестическим синдромом (14,8%), сочетанием двигательных, чувствительных, координаторных (11%), координаторных и чувствительных синдромов (11%). У 11% больных с единичной лакуной и у 6,4% с множественными ЛИ может иметь место бессимптомная форма заболевания. Неврологические проявления множественных ЛИ и сочетанных очагов соответствуют разнообразию локализации очаговых изменений в мозге.

4. По данным МРТ, единичные лакуны располагались в подкорковом и белом веществе, ножке мозга и варолиевом мосту, двусторонние мелкие очаги локализовались в белом веществе полушарий, стволе головного мозга и мозжечке, при этом у всех больных обнаружены двусторонние перивентрикулярные и конвексимальные атрофические изменения.

5. Полиморфность этиологических факторов, многообразие неврологической, психопатологической симптоматики предполагают тщательное обследование больных с ЛИ в виде проведения МРТ головного мозга, ЭКГ, суточного мониторирования ЭКГ и АД, ТКДГ, дуплексного сканирования, консультаций специалистов, в том числе медицинского психолога, психиатра.

6. Как показало катamnестическое наблюдение за больными (в среднем в течение 3,5 лет), повторные курсы профилактического лечения стабилизировали состояние больных и предотвратили развитие новых лакун и атрофических изменений, а также нарастание когнитивных нарушений.

7. Значительное количество бессимптомных форм лакунарных инфарктов настоятельно требует от неврологов тщательного клинического и нейровизуализационного обследования больных с ПНМК (транзиторными ишемическими атаками, гипертонически ми кризами).

Практические рекомендации

1. Необходимо тщательное клиническое и нейровизуализационное обследование больных, перенесших ПНМК (ТИА, гипертонический кризис).

нические кризы), в связи с возможностью развития лакунарных инфарктов у таких пациентов.

2. При обнаружении единичных или множественных лакунарных инфарктов и атрофических изменений вещества мозга по данным МРТ целесообразно дополнительное обследование больных для выявления начальных изменений мнестических функций (консультация психолога, психиатра).

3. Для составления индивидуальной программы восстановительного лечения больных с лакунарными очагами необходимы тщательное обследование их соматического, неврологического состояния с последующим назначением вазоактивной, метаболической, ноотропной терапии, коррекцией этиологических факторов, проведение повторных курсов профилактического лечения.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Клинический пример

Наблюдение 1. Больной А., 1932 года рождения, история болезни № 168, находился с 24 января по 15 февраля 2005 года на лечении в отделении реабилитации психоневрологических больных НИПНИ им. В.М. Бехтерева с диагнозом: «Гипертоническая болезнь 3. Атеросклероз артерий головного мозга. Астенический синдром. Дисциркуляторная энцефалопатия. Распространенный остеохондроз позвоночника». При поступлении жаловался на головные боли, боли в спине, плохой сон, быструю утомляемость, слабость в ногах, повышения АД. Из анамнеза известно, что последние несколько лет отмечал колебания АД до 160/90 мм рт. ст. Постоянно антигипертензивную терапию не получал. До 1975 года курил по 1 пачке сигарет в день в течение 25 лет, алкоголем не злоупотреблял. ОНМК, ОИМ отрицает. Боли в спине беспокоят в течение 7–8 лет. Страдает язвенной болезнью желудка – оперирован.

Объективно: состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, нормостеник. Кожа и видимые слизистые чистые, послеоперационные рубцы по срединной линии живота и в области правого подреберья. АД 140/90 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Пульс 65 уд. в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезнен при пальпации. Селезенка и печень не пальпируются. Физиологические отправления в норме.

Неврологически: в ясном сознании, контактен. Зрачки D=S, фотореакции живые. Объем движений глазных яблок полный. Лицо симметрично. Язык без девиации. Глотание, фонация не нарушены. Мышечная сила не снижена, тонус не изменен. Глубокие рефлексы D=S. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет точно, в позе Ромберга устойчив.

Анализ крови клинический: НВ – 145 г/л, эритроциты – $4,5 \times 10^{11}$ /л, ЦП – 0,97, тромбоциты – 110×10^9 /л, лейкоциты – $5,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 6%, сегментоядерные – 53%, эозинофилы – 1, базофилы – 0, лимфоциты – 31%, моноциты – 9%, СОЭ – 6 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок – 81 г/л, АСТ – 43,8 Е/л, АЛТ – 27,7 Е/л, сахар – 5,8 ммоль/л, билирубин – 21,54 ммоль/л, мочевины – 6,3 ммоль/л, холестерин – 4,4 ммоль/л, протромбиновый индекс – 92%.

Анализ мочи: соломенно-желтая, мутная, кислая, уд. вес – 1021, белок – 0,066 г/л, сахар – нет, эпителий плоский – в большом количестве, лейкоциты – 1–2 в поле зрения, неизмененные эритроциты – 1–2 в поле зрения.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный.

ТКДГ от 2004 г.: гемодинамические признаки атеросклеротического поражения брахиоцефальных и интракраниальных артерий. Гемодинамически незначимое стенозирование в начальных сегментах ПА и начальных сегментах ВСА.

МРТ от 2004 г.: в белом веществе преимущественно субкортикально и перивентрикулярно выявляются множественные очаги овальной формы с четкими контурами, размерами от 0,3 до 0,7 см. Точечные очаги в лентиккулярных ядрах. Желудочки значительно расширены. Субарахноидальные пространства умеренно расширены в лобно-теменных областях конвекситально. Значительно расширены щели гемисфер мозжечка. Срединные структуры не смещены.

Заключение терапевта: язвенная болезнь желудка, состояние после удаления 2/3 желудка после язвенного кровотечения. Атеросклероз аорты, коронарных сосудов, сосудов почек.

Заключение окулиста: гиперметропия слабой степени, гиперметропический астигматизм обоих глаз. Ангиосклероз ретинальных сосудов.

Заключение психолога: логические связи и отношения устанавливает в основном верно, пословицы объясняет правильно, со стороны динамики мышления отчетливо выявляется неустойчивость самого процесса, соскальзывание на путь случайных суждений, что отражает наличие утомляемости, истощаемости психической деятельности. Объем кратковременной и оперативной памяти снижен. Механическая речеслуховая память отличается лабильностью динамики запоминания, характер кривой запоминания астенический и отражает трудности концентрации активного внимания в условиях функциональной нагрузки (3; 7; 6; 10; 9), отсроченное воспроизведение – 9 слов. Выполнение теста Бентона отражает ослабление зрительной ретенции (больной выполняет 5 заданий из 10, с поправкой на возраст – 8 заданий). В способе выполнения отчетливо прослеживаются признаки «графического органического симптомокомплекса». При работе с тестом Шульце выявляется незначительное замедление темпа психических процессов с тенденцией к враждебности. «Профиль личности» незначительно отличается от нормального с пиком по шкале «Д» в сторону снижения фона настроения, спада активности, проявлений раздра-

жительности и раздражительной слабости, пессимистического настроения. Отмечаются повышенная истощаемость, колебания работоспособности.

В отделении проведено следующее лечение: трентал в/в, актовегин в/в, коаксил, панангин в/в, мидокалм, медостатин, нолипрел, милдронат в/в, ДДТ, массаж, психотерапия.

Выписан с рекомендациями повторных курсов реабилитации, контроля МРТ головного мозга, приема антигипертензивных препаратов.

Повторно находился на лечении с 27 февраля по 17 марта 2006 года (история болезни № 554) с жалобами на головные боли, общую слабость, некоторое снижение памяти на текущие события, снижение внимания, боли в спине, плохой сон, быструю утомляемость, слабость в ногах, повышение АД, периодический кашель. Поступил в отделение в связи с ухудшением самочувствия.

Объективно: состояние удовлетворительное. Правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые чистые, послеоперационные рубцы по срединной линии живота и в области правого подреберья. АД 140/90 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Пульс 65 уд. в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезнен при пальпации. Физиологические отправления в норме.

Неврологически: в ясном сознании, контактен. Зрачки D=S, фотореакции живые. Черепно-мозговые нервы без патологии. Мышечная сила не снижена, тонус не изменен. Глубокие рефлексы D=S. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет точно, в позе Ромберга пошатывается.

Анализ крови: НВ – 155 г/л, эритроциты – $4,9 \times 10^{11}$ /л, ЦП – 0,95, тромбоциты – 216×10^9 /л, лейкоциты – $5,8 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 61%, эозинофилы – 1%, базофилы – 0, лимфоциты – 25%, моноциты – 11%, СОЭ – 16 мм/час.

Биохимический анализ крови: АСТ – 49,7 Е/л, АЛТ – 30,1 Е/л, сахар – 5,0 ммоль/л, билирубин – 10,2 ммоль/л, мочевины – 4,6 ммоль/л, холестерин – 5,5 ммоль/л, протромбиновый индекс – 106%.

Анализ мочи: соломенно-желтая, прозрачная, нейтральная, уд. вес – 1017, белок – 0, сахар – нет, эпителий плоский – в небольшом количестве, лейкоциты – 5-6 в поле зрения.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный. Блокада левой передней ветви пучка Гиса.

МРТ головного мозга от 2005 г.: в белом веществе перивентрикулярно выявляются множественные участки измененного

МР-сигнала с четкими контурами, вероятно постишемического генеза. Желудочки значительно расширены. Субарахноидальные пространства умеренно расширены в лобно-теменных областях конвекситально. Значительно расширены щели гемисфер мозжечка. Срединные структуры не смещены.

Заключение: МРТ-картина по сравнению с предыдущим исследованием от 2004 г. без существенной динамики.

На дуплексном сканировании выявлены стенозы ВСА до 45%, при проведении суточного мониторинга обнаружены частые предсердные и желудочковые экстрасистолы.

Заключение терапевта: атеросклероз аорты, коронарных сосудов, сосудов почек. Атеросклеротический кардиосклероз.

Заключение психиатра: сосудистое заболевание головного мозга с мягким когнитивным расстройством.

Заключение психолога: результаты выполнения тестов указывают на очень высокую сохранность памяти, внимания, интеллекта. По данным опросника ТОБОЛ, во внутренней картине болезни выражено представлены «неврастенический» и «ипохондрический» компоненты.

В отделении проведено лечение: кавинтон в/в, панангин в/в, актовегин в/в, коаксил, беталок, нолипрел, милдронат в/в, мильгамма в/м, массаж, УФФ, психокоррекция. Выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями.

Третий раз находился на лечении с 28 марта по 11 апреля 2007 года (история болезни № 973) с жалобами на головные боли в затылочной области, общую слабость, некоторое снижение памяти на текущие события и внимания, боли в спине и шее, плохой сон, быструю утомляемость, слабость в ногах, повышение АД. Поступил в отделение в связи с ухудшением самочувствия.

Объективно: состояние удовлетворительное. Правильного телосложения. Кожные покровы чистые, послеоперационные рубцы по срединной линии живота и в области правого подреберья. АД 140/90 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Пульс 65 уд. в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезнен при пальпации. Селезенка и печень не пальпируются. Физиологические отправления в норме.

Неврологически: в ясном сознании, контактен. ЧМН без патологии. Мышечная сила не снижена, тонус не изменен. Глубокие рефлексы D=S. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет точно, в позе Ромберга пошатывается.

Анализ крови: НВ – 145 г/л, эритроциты – $4,6 \times 10^{11}$ /л, ЦП – 0,95, тромбоциты – 151×10^9 /л, лейкоциты – $6,0 \times 10^9$ /л, па-

лочкоядерные – 3%, сегментоядерные – 57%, эозинофилы – 0, базофилы – 0, лимфоциты – 29%, моноциты – 11%, СОЭ – 19 мм/час.

Биохимический анализ крови: АСТ – 72,5 Е/л, АЛТ – 48,6 Е/л, сахар – 5,8 ммоль/л, билирубин – 23,14 ммоль/л (прямой – 8,9 мкмоль/л), мочевины – 5,9 ммоль/л, холестерин – 3,9 ммоль/л, протромбиновый индекс – 103%.

Анализ мочи: соломенно-желтая, прозрачная, кислая, уд. вес – 1023, белок – 0, сахар – нет, эпителий плоский – в небольшом количестве, лейкоциты – 1-2 в поле зрения.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный. Единичные экстрасистолы. При проведении суточного мониторирования выявлены частые предсердные и желудочковые экстрасистолы, ишемических изменений не зафиксировано.

МРТ головного мозга от августа 2006 г.: в обеих гемисферах большого мозга преимущественно в белом веществе перивентрикулярно выявляются множественные участки измененного МР-сигнала с четкими контурами, вероятно постишемического генеза. Желудочки значительно расширены. Субарахноидальные пространства умеренно расширены в лобно-теменных областях конвексально. Значительно расширены щели гемисфер мозжечка. Срединные структуры не смещены.

Заключение: МРТ-картина по сравнению с предыдущим исследованием от 2004 г. представляется стабильной.

Отсутствие динамики МРТ показано на рис. 8.

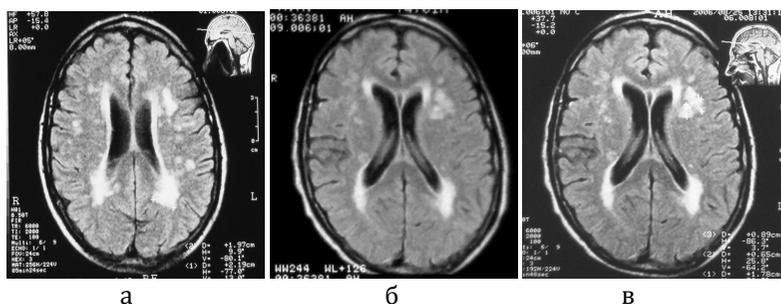


Рис. 8. МРТ головного мозга больного А., FLAIR-ИП, аксиальная проекция: а – исследование от 2004 г., б – 2005 г., в – 2006 г. Множественные сосудистые очаги в белом веществе полушарий

ТКДГ от августа 2006 г.: без динамики.

Заключение терапевта: гипертоническая болезнь 3, степень

риска 3. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз.

Заключение окулиста: гиперметропия средней степени, начальная катаракта, подозрение на глаукому обоих глаз.

Лечение: кавинтон в/в, церебролизин в/в, рибоксин в/в, витамин В₆, беталок, нолипрел, тромбо-Асс, трентал, УФФ, психотерапия.

Таким образом, при обследовании больного на МРТ головного мозга были выявлены множественные ЛИ, однако при этом в анамнезе не было указаний на перенесенные ОНМК, отмечалось незначительное повышение АД. Неврологический статус не выявлял нарушений, за исключением неустойчивости в позе Ромберга. В связи с обнаружением множественных ЛИ пациент был тщательно обследован с целью уточнения индивидуальной схемы лечения, при проведении ТКДГ было зафиксировано гемодинамически незначимое стенозирование в ПА и ВСА, что подтвердилось дуплексным сканированием. Суточное мониторирование выявило частые предсердные и желудочковые экстрасистолы. Психиатром диагностировано мягкое когнитивное снижение, психологом – незначительное снижение объема памяти, нарушение зрительной ретенции, утомляемость, истощаемость. Пациент получал профилактическое лечение 1 раз в год. На фоне проводимого лечения, как показывает динамическое наблюдение, в целом состояние пациента осталось прежним, число и локализация очаговых и атрофических изменений на МРТ не изменились.

Список литературы

1. Верещагин Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская. – М.: Медицина, 1997. – 288 с.
2. Виленский Б.С. Инсульт / Б.С. Виленский. – СПб., 1995. – 288 с.
3. Гусев Е.И. Эпидемиология инсульта в России / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская // Инсульт: приложение к Журналу неврологии и психиатрии. – 2003. – № 8. – С. 4–9.
4. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта / А.С. Кадыков. – М.: Миклош, 2003. – 176 с.
5. Калашникова Л.А. Особенности локализации и патогенеза инфаркта мозга в каротидном бассейне у больных с артериальной гипертонией в сочетании с атеросклерозом / Л.А. Калашникова // Журн. невропат. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1988. – № 1. – С. 28–29.
6. Одинак М.М. Сосудистые заболевания головного мозга / М.М. Одинак, А.А. Михайленко, Ю.С. Иванов и др. – СПб., 1998. – 160 с.
7. Скоромец А.А. Эпидемиология инсультов, организация медицинской помощи и практические рекомендации по ее совершенствованию / А.А. Скоромец, В.В. Ковальчук // Сосудистая патология нервной системы. – СПб., 1998. – С. 216–218.
8. Трошин В.Д. Острые нарушения мозгового кровообращения / В.Д. Трошин, А.В. Густов, О.В. Трошин. – Нижний Новгород – НГМА, 2000. – 438 с.
9. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы / Е.В. Шмидт. – М., 1975. – 663 с.
10. Шмидт Е.В. Мозговой инсульт. Заболеваемость и смертность / Е.В. Шмидт, Т.А. Макинский // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1979. – № 4. – С. 427–429.
11. Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия / Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин // Российский медицинский журнал. – 1999. – № 5. – С. 3–7.
12. Arboix A. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts / A. Arboix, J.L. Marti-Vilalta, J.H. Garcia // Stroke. – 1990. – Vol. 21, № 6. – P. 842–847.
13. Arboix A. Thalamic haemorrhage vs internal capsule-basal ganglia haemorrhage: clinical profile and predictors of in-hospital mortality / A. Arboix, R. Rodríguez-Aguilar, M. Oliveres et

- al. // BMC Neurology. – 2007. – Vol. 7. – P. 32–37.
14. Bamford J. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project / J. Bamford, P. Sandercock, L. Jones, C. Warlow // Stroke. – 1987. – Vol. 18, № 5. – P. 545–551.
 15. Boiten J. Lacunar stroke: a prospective clinical and radiological study / J. Boiten // Arch. Gerontol. Geriatr. – 1991. – № 5. – P. 258–264.
 16. Bonita R. The worldwide problem of stroke / R. Bonita, R. Beaglehole, K. Asplund // Curr. Opin. Neurol. Neurosurg. – 1994. – Vol. 7. – P. 5–10.
 17. Fisher C. Lacunar strokes and infarcts: a review / C. Fisher // Neurology. – 1982. – Vol. 236, № 2. – P. 871–876.
 18. Greenamyre J.T. Dementia of the Alzheimer's type: changes in hippocampal 1-3H glutamate binding. //Greenamyre J.T., Penney J.B., D'Amato C.J., Young A.B. / J.Neurochem 1987; Vol. 48: N 2: p.543-551
 19. Mori E. Lacunar syndrome due to intracerebral hemorrhage / E. Mori, M. Tabuchi, A. Yamadori // Stroke. – 1985. – Vol. 16, № 3. – P. 454–459.
 20. Norrving B. Lacunar infarcts: no black holes in the brain are benign / B. Norrving // Practical Neurology. – 2008. – Vol. 8. – P. 222–228.
 21. Palmer A.M. Is the neuronal basis of Alzheimer's disease cholinergic or glutamatergic?/ Palmer A.M., Gershon S. // The FASEB Journal, Vol 4, p.2745-2752
 22. Wolf P., D'Agostino R. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study // Stroke. – 1992. – Vol. 23, № 11. – P. 1551–1555.