

М.Ю.Максимова, Т.С.Гулевская, В.А.Моргунов

# **МАЛЫЕ ИНФАРКТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА**



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2023

УДК 616.831-005.1

ББК 56.12

М17

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Книга предназначена для медицинских работников.*

### **Максимова, Марина Юрьевна.**

М17 Малые инфаркты головного мозга / М.Ю.Максимова, Т.С.Гулевская, В.А.Моргунов. – Москва: МЕДпресс-информ, 2023. – 300 с. : ил.  
ISBN 978-5-907632-25-7

Книга посвящена актуальной медико-социальной проблеме современности – малым инфарктам головного мозга, основной причиной которых являются артериальная гипертония и атеросклероз. Книга содержит современные данные о состоянии этой проблемы и методах ее изучения. Представлены основанные на личном опыте авторов сведения о морфологических изменениях сосудистой системы и ткани головного мозга и их патогенезе при малых инфарктах головного мозга. Подробно описана клиническая картина малых инфарктов головного мозга, при этом особое значение уделено их симптоматологии и синдромному анализу, а также комплексу современных методов их диагностики. На основании собственного и мирового опыта изложены принципы лечения малых инфарктов головного мозга. Обсуждаются аспекты современной стратегии первичной и вторичной профилактики малых инфарктов головного мозга, приводится характеристика и оценка основных факторов риска; намечены перспективы дальнейших исследований по проблеме малых инфарктов головного мозга.

Книга предназначена для неврологов, терапевтов, кардиологов, патоморфологов и других специалистов, занимающихся проблемами цереброваскулярных заболеваний.

УДК 616.831-005.1

ББК 56.12

ISBN 978-5-907632-25-7

© Максимова М.Ю., Гулевская Т.С.,  
Моргунов В.А., 2023

© Оформление, оригинал-макет. Издательство  
«МЕДпресс-информ», 2023

© Иллюстрация на обложке. Pikovit / Фотобанк  
«Фотодженика», 2023

---

# Содержание

---

Сокращения .....	7
Предисловие .....	9
<b>Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ МАЛЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА В СТРУКТУРЕ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И АТЕРОСКЛЕРОЗЕ.....</b>	<b>11</b>
<b>Глава 2. МАЛЫЕ ГЛУБИННЫЕ (ЛАКУНАРНЫЕ) ИНФАРКТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И АТЕРОСКЛЕРОЗЕ.....</b>	<b>42</b>
2.1. Морфология и патогенез гипертонических малых глубинных инфарктов головного мозга.....	42
2.2. Морфология и патогенез атеросклеротических малых глубинных инфарктов головного мозга.....	55
2.3. Дифференциальная морфологическая диагностика гипертонических и атеросклеротических малых глубинных инфарктов головного мозга.....	61
2.4. Клинические формы острых нарушений мозгового кровообращения с возникновением гипертонических малых глубинных инфарктов головного мозга.....	63
2.4.1. Гипертонические церебральные кризы.....	64
2.4.2. Лакунарный инсульт.....	65
2.4.3. Геморрагический инсульт с развитием интрацеребральных гематом.....	73
2.5. Клинические формы острых нарушений мозгового кровообращения с возникновением атеросклеротических малых глубинных инфарктов головного мозга.....	75
2.5.1. Транзиторные ишемические атаки.....	75
2.5.2. Лакунарный инсульт.....	79

2.6. Клиническая и нейровизуализационная диагностика малых глубоких инфарктов головного мозга .....	80
2.7. Дифференциальная клиническая диагностика гипертонических и атеросклеротических малых глубоких инфарктов головного мозга .....	88
2.8. Бессимптомные гипертонические и атеросклеротические малые глубокие (лакунарные) инфаркты головного мозга .....	91

<b>Глава 3. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ МАЛЫХ ГЛУБОКИХ (ЛАКУНАРНЫХ) ИНФАРКТАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА .....</b>	<b>98</b>
3.1. Лакунарное состояние головного мозга .....	100
3.1.1. Патоморфология гипертонического и атеросклеротического лакунарного состояния головного мозга .....	101
3.1.1.1. Гипертоническое лакунарное состояние головного мозга .....	101
3.1.1.2. Атеросклеротическое лакунарное состояние головного мозга .....	105
3.1.2. Основные клинические симптомы и синдромы гипертонического и атеросклеротического лакунарного состояния головного мозга .....	107
3.1.2.1. Псевдобульбарный синдром .....	107
3.1.2.2. Экстрапирамидные нарушения .....	107
3.1.2.3. Нарушения статики, координации и ходьбы .....	112
3.1.2.4. Речевые нарушения .....	114
3.1.2.5. Когнитивные нарушения и деменция .....	115
3.1.2.6. Депрессия и тревожность .....	124
3.1.2.7. Нарушения контроля функций органов малого таза .....	125
3.1.3. Нейровизуализационная диагностика лакунарного состояния головного мозга .....	126
3.2. Лакунарное состояние и прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия .....	133
3.2.1. Морфология и патогенез прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии .....	138
3.2.2. Клиническая и нейровизуализационная диагностика прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии .....	147
3.3. Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия .....	153
3.4. Атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия .....	153

<b>Глава 4. МАЛЫЕ ПОВЕРХНОСТНЫЕ ИНФАРКТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b> . . . . .	157
4.1. Морфология и патогенез малых поверхностных инфарктов головного мозга . . . . .	157
4.2. Течение и клинические синдромы тандемного атеростеноза. . . . .	159
4.3. Острые нарушения мозгового кровообращения с возникновением малых поверхностных инфарктов головного мозга . . . . .	163
4.3.1. Транзиторные ишемические атаки . . . . .	163
4.3.2. Малый ишемический инсульт . . . . .	164
4.4. Диагностика малых поверхностных инфарктов головного мозга . . . . .	166
4.5. Гранулярная атрофия коры полушарий большого мозга и мозжечка . . . . .	167
4.5.1. Клинические проявления . . . . .	170
4.6. Сочетание множественных малых глубинных с малыми поверхностными инфарктами головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе . . . . .	172
<b>Глава 5. МАЛЫЕ ИНФАРКТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА – ПРЕДИКТОРЫ ТЯЖЕЛОГО ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО И ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА</b> . . . . .	176
5.1. Гипертонические малые глубинные инфаркты и лакунарное состояние головного мозга – предикторы тяжелого геморрагического инсульта . . . . .	178
5.1.1. Гематомы при лакунарном состоянии головного мозга . . . . .	186
5.2. Атеросклеротические малые глубинные и малые поверхностные инфаркты головного мозга – предикторы тяжелого ишемического инсульта . . . . .	190
5.3. Мультиинфарктное состояние головного мозга . . . . .	194
<b>Глава 6. ЛЕЧЕНИЕ МАЛЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b> . . . . .	196
6.1. Лечение лакунарного инсульта . . . . .	196
6.1.1. Тромболизис . . . . .	197
6.1.2. Антиагрегантная терапия. . . . .	199
6.1.3. Лечение артериальной гипертонии. . . . .	199
6.1.4. Метаболическая терапия и контроль уровня глюкозы крови . . . . .	200
6.1.5. Контроль и коррекция нарушений липидного обмена. . . . .	201
6.1.6. Терапия депрессивных нарушений. . . . .	201
6.1.7. Нейропротекционная терапия . . . . .	202
6.1.8. Восстановительное лечение больных, перенесших лакунарный инсульт . . . . .	204
6.2. Лечение хронической недостаточности мозгового кровообращения . . . . .	208

<b>Глава 7. ПРОФИЛАКТИКА МАЛЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b> . . . . .	217
7.1. Факторы риска развития нарушений мозгового кровообращения . . . . .	217
7.1.1. Артериальная гипертония . . . . .	218
7.1.2. Транзиторные ишемические атаки . . . . .	219
7.1.3. Фибрилляция предсердий и другие формы патологии сердца . . . . .	221
7.1.4. Бессимптомный атеростеноз артерий мозга . . . . .	221
7.1.5. Курение . . . . .	222
7.1.6. Нарушения углеводного обмена . . . . .	222
7.1.7. Нарушения липидного обмена . . . . .	223
7.1.8. Алкоголь . . . . .	224
7.1.9. Гормональная терапия, включающая высокие дозы эстрогенов . . . . .	226
7.1.10. Апноэ во сне . . . . .	226
7.1.11. Избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, эмоциональный стресс . . . . .	226
7.1.12. Наследственная отягощенность . . . . .	228
7.2. Профилактика повторных нарушений мозгового кровообращения . . . . .	228
7.2.1. Гипотензивная терапия . . . . .	228
7.2.2. Гиполипидемическая терапия . . . . .	230
7.2.3. Антиагрегантная терапия . . . . .	231
7.2.4. Комбинированная (сочетанная) антикоагулянтная и антитромбоцитарная терапия . . . . .	234
7.2.5. Антикоагулянтная терапия . . . . .	235
7.2.6. Хирургические методы лечения . . . . .	235
7.2.6.1. Каротидная эндартерэктомия . . . . .	235
7.2.6.2. Чрескожная транслюминальная ангиопластика со стентированием внутренней сонной или позвоночной артерии . . . . .	237
7.2.6.3. Краниocereбральное шунтирование . . . . .	237
<b>Глава 8. НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ МАЛЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b> . . . . .	240
<b>Заключение</b> . . . . .	256
<b>Литература</b> . . . . .	262

---

## Предисловие

---

Книга посвящена одной из актуальных проблем современной ангионеврологии, активно рассматриваемых в последние годы в рамках изучения патогенеза острых и хронических прогрессирующих форм ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК), – малым инфарктам головного мозга, основной причиной которых являются артериальная гипертония (АГ) и атеросклероз (АС). К малым инфарктам относятся инфаркты, величина которых измеряется миллиметрами; при локализации в глубинных отделах мозга они обозначаются как малые глубинные (лакунарные) инфаркты (МГИ); малые инфаркты, располагающиеся в коре полушарий большого мозга и мозжечка, – как малые поверхностные инфаркты (МПИ). Большое внимание, которое уделяется в настоящее время в мире изучению фундаментальных и клинических аспектов этих инфарктов, обусловлено прежде всего их высокой долей в структуре заболеваемости как острыми ишемическими НМК (на долю лакунарного инсульта приходится 25% всех случаев ишемического инсульта), нередко повторными, так и хроническими прогрессирующими формами сосудистой патологии мозга, сопровождающимися нарушениями когнитивных функций, часто с исходом в деменцию.

Широкое внедрение в практику неинвазивных методов нейро- и ангиовизуализации – рентгеновской компьютерной томографии и новейших модификаций магнитно-резонансной томографии (МРТ), включая диффузионно-взвешенную МРТ, «революционизировало» прижизненную диагностику мелкоочаговых и диффузных форм патологии мозга, обусловленных АГ и АС, в первую очередь гипертонических МГИ и сопутствующей им диффузной патологии белого вещества полушарий большого мозга, в том числе на ранней клинической и доклинической стадиях. В связи с появлением новых

диагностических возможностей в настоящее время предметом углубленных исследований остаются вопросы этиологии, морфо- и патогенеза МГИ и МПИ, их клинической и нейровизуализационной диагностики, прогностической значимости, а также вопросы терапии и профилактики, которые подробно освещены в представленной монографии. В соответствующих главах рассматриваются не только морфология, патогенез, клиника, диагностика и лечение малых инфарктов мозга при АГ и АС, но и такие характерные для них мелкоочаговые и диффузные изменения мозга, как микрокровоизлияния и малые гематомы, ишемические изменения белого вещества и патологическая атрофия мозга, для обозначения которых в последние годы в зарубежной литературе широкое распространение получил термин *cerebral small vessel disease* («заболевание мелких церебральных сосудов»).

Особое внимание уделено лакунарному состоянию – наиболее тяжелой форме патологии мозга, развивающейся при длительно текущей и стойкой АГ, а также при прогрессирующем АС церебральных артерий. Лакунарное состояние лежит в основе развития инвалидизирующей неврологической симптоматики и значительно выраженных когнитивных нарушений с исходом в деменцию. Кроме того, как показали углубленные патоморфологические и нейровизуализационные исследования, лакунарное состояние мозга при АГ и АС является предиктором тяжелого геморрагического или ишемического инсульта.

Книга написана авторами на основе личного многолетнего опыта клинической и морфологической диагностики различных форм острых и хронических прогрессирующих НМК при АГ и АС, включая малые инфаркты мозга, что нашло отражение в ряде изданных ранее руководств и монографий.



---

## **ГЛАВА 1. Современное состояние проблемы малых инфарктов головного мозга в структуре нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертензии и атеросклерозе**

---

Одной из наиболее актуальных проблем современной ангионеврологии, активно изучаемых в рамках концепции гетерогенных причин НМК, является проблема лакунарного инсульта, структурной основой которого являются МГИ. Интерес к лакунарному инсульту обусловлен прежде всего его высокой долей в структуре заболеваемости как острыми ишемическими НМК (на долю лакунарного инсульта приходится 25% всех случаев ишемического инсульта, который бывает нередко повторным), так и прогрессивными формами цереброваскулярной патологии, которые сопровождаются нарушением когнитивных функций, часто с исходом в деменцию, а также чрезвычайно большой распространенностью в Российской Федерации и во многих других странах АГ и АС, являющихся основными факторами риска возникновения МГИ и МПИ.

В связи с увеличением общей продолжительности жизни, отчетливой тенденцией к старению населения и повышению доли лиц пожилого возраста, у которых увеличивается частота сердечно-сосудистых заболеваний, актуальными становятся также и геронтологические аспекты профилактики лакунарного инсульта и сосудистой деменции.

Эти формы тяжелой патологии мозга, обусловленные АГ и АС, находятся в последние годы в сфере внимания крупнейших научных неврологических центров многих стран, что обусловлено как

высокой медико-социальной значимостью данной патологии, так и широким внедрением в практику методов нейровизуализации – рентгеновской компьютерной томографии (КТ) и МРТ, позволяющих диагностировать не только различные виды инсульта, но и мелкоочаговые и диффузные формы патологии мозга, обусловленные АГ и АС, их ранние клинические проявления и бессимптомное течение.

Область исследований вступила в новую эру с появлением МРТ, и в частности диффузионной МРТ, которая с высокой степенью достоверности может идентифицировать острые очаги ишемического повреждения мозга и дифференцировать их от организованных инфарктов у большинства больных, что является необходимым условием для постановки диагноза лакунарного инсульта при наличии характерной клинической картины. В отличие от КТ, обладающей низким разрешением и низким процентом распознавания МГИ, проблема диагностики лакунарного инсульта в острой фазе у большинства больных была в значительной мере разрешена с появлением диффузионной МРТ. С ее помощью стало возможно устанавливать более точные клинико-нейровизуализационные корреляции, что изменило возможности диагностики лакунарного инсульта по сравнению с использованием только КТ и клинических данных (Norrving B., 2015).

В связи с появлением новых диагностических возможностей в настоящее время предметом углубленных исследований остаются этиология, морфо- и патогенез МГИ, их клиническая и нейровизуализационная диагностика, прогностическая значимость, а также вопросы эффективной терапии и профилактики.

В литературе последних лет продолжается активная разработка так называемой лакунарной гипотезы. Большое число работ посвящено изучению факторов риска, патогенеза МГИ, их дифференциальной клинической, патоморфологической и нейровизуализационной диагностики. В ряде публикаций различные аспекты МГИ рассматриваются параллельно с патологией белого вещества полушарий мозга. Это обусловлено тем, что обе эти формы НМК, патогенетически связанные с АГ, трактуются в настоящее время как маркеры патологии интрацеребральных артерий (Верещагин Н.В. и др., 1983; Колтовер А.Н. и др., 1984; Людковская И.Г., Гулевская Т.С., 1988; Калашникова Л.А., 1988; Гулевская Т.С., Людковская И.Г., 1992; Моргунов В.А., Гулевская Т.С., 1994; Верещагин Н.В. и др., 1997; Максимова М.Ю., 2002; Калашникова Л.А. и др., 2004;

Изменения сердца и коронарных артерий	Гипертрофия левого желудочка, мелкоочаговый кардиосклероз	Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий, тяжелей, в том числе крупноочаговый кардиосклероз
Течение	Бессимптомное течение малых глубинных инфарктов с АГ	преобладает у больных
Ангио- и нейровизуализационные особенности	Отсутствие гемодинамически значимого атеростеноза или атеротромбоза плечеголовных артерий (по данным дуплексного сканирования или ангиографического исследования). Множественные малые глубинные инфаркты, феномен лейкоареоза, криблоры, кровоизлияния в мозг разной величины, давности и локализации	Тандемный атеростеноз мозговых артерий (стеноз мозговых артерий и экстракраниальных частей сонных и позвоночных артерий в различных сочетаниях)
Гемореологические и гемостатические изменения	Увеличение вязкости крови, повышение агрегации эритроцитов и их ригидности, умеренное повышение агрегации тромбоцитов, снижение протаклина и соотношения между антиагрегантными и проагрегантными простаноидами	Увеличение уровней тромбоскана и фибриногена, ослабление фибринолиза, уменьшение антикоагулянтной и фибринолитической активности сосудистой стенки

тензии (уменьшение АД на 20 мм рт.ст. и более) также наблюдаются множественные бессимптомные инфаркты мозга (Kario K., 2002).

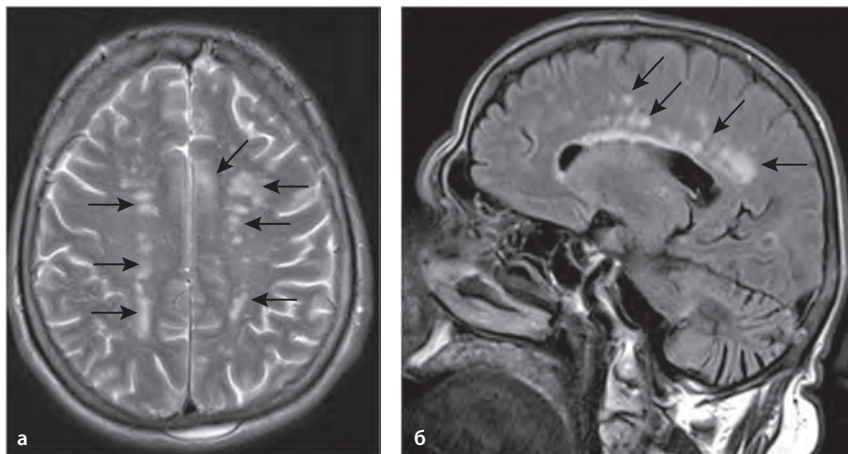
Установлено, что наиболее часто бессимптомные МГИ выявляются при сочетании АГ с сахарным диабетом (Eguchi K. et al., 2003).

В исследовании С.Fisher (1982) было показано, что бессимптомные МГИ мозга возникают при окклюзии артерий диаметром около 40–200 мкм. Окклюзия артерий диаметром 200–800 мкм чаще вызывает лакунарный инсульт. Ишемия, приводящая к МГИ, возникает, по мнению С.Fisher, в результате изменений интрацеребральных артерий при АГ. Тем не менее существуют определенные противоречия в отношении этой теории. В исследовании пациентов с церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией было показано, что МГИ в чечевицеобразных ядрах были обусловлены нарушением ауторегуляции мозгового кровотока, а не изменениями интрацеребральных артерий (Miao Q., 2006).

Существует мнение, что отсутствие очаговых неврологических нарушений при бессимптомном инфаркте мозга связано не с малой величиной инфаркта, а с длительно развивающейся ишемией и постепенно формирующейся толерантностью к гипоксии. Именно поэтому лейкоареоз, отражающий хроническую ишемию мозга, часто сочетается с бессимптомными МГИ (Chen X., 2009). Такая зависимость выявлена для инфарктов в перивентрикулярной области белого вещества (Oh S.H., 2010). Отсутствие симптомов при инфарктах объясняется медленным их возникновением в условиях хронической ишемии (от нескольких суток до месяцев). В связи с этим дифференцирование бессимптомных МГИ и очагов лейкоареоза может быть затруднено (Pantoni L., 2002, Sasaki M., 2008).

Наиболее часто бессимптомные МГИ выявляются в глубоких отделах белого вещества, перивентрикулярных областях и базальных ядрах, в отличие от клинически явных МГИ, локализующихся во внутренней капсуле, таламусе и базилярной части моста, где располагаются проекционные волокна, связывающие кору с глубинными структурами мозга (Song Y.M., 2009).

В 77 000 случаев инсульта, наблюдавшихся в 1998 г. в США, с помощью методов нейровизуализации было выявлено 9 040 000 бессимптомных МГИ (Nachinski V., 2007). При МРТ обнаруживается в 10 раз больше бессимптомных МГИ (рис. 2.27), чем инфарктов этого же вида с клиническими проявлениями (Leavy M., Saver J., 2003; Warach S., Baron J., 2004, Nachinski V. et al., 2007; Miwa K.



**Рис. 2.27.** Мультиинфарктное состояние мозга, обусловленное АГ. При МРТ в разных режимах выявлены бессимптомные малые глубинные (лакунарные) инфаркты (стрелки): а – T2-взвешенное изображение, б – T2-FLAIR.

et al., 2010). При множественных клинически бессимптомных МГИ риск развития деменции в течение последующих 4 лет повышается в 2 раза (Vermeer S. et al., 2003). Проспективные исследования показали, что выявление нескольких бессимптомных МГИ при МРТ можно считать фактором риска развития когнитивных нарушений и повторного инсульта (Warach S., Baron J., 2004). При длительном наблюдении также установлено, что больные, перенесшие «чисто моторный инсульт», обусловленный МГИ, имеют более неблагоприятный прогноз, чем предполагалось ранее (Staaf G. et al., 2001). Наибольший риск развития повторного инсульта и неблагоприятный прогноз имеют больные с множественными гипертоническими МГИ, сопутствующим сахарным диабетом, лейкоареозом и высоким уровнем гематокрита (Arauz A. et al., 2003).

В отдельных исследованиях было показано, что клинически бессимптомные МГИ, а также снижение плотности белого вещества и расширение желудочков и субарахноидальных пространств, выявленные при КТ или МРТ, часто недооцениваются. Именно с этой недооценкой связана поздняя диагностика очаговых и диффузных изменений мозга ишемического характера. Особо выделяют такую многоочаговую патологию мозга ишемического характера, как лакунарное состояние, которое способствует развитию массивных гематом мозга.

Бессимптомные инфаркты при лакунарном инсульте выявляются в 81,5% случаев, при кардиогенном эмболическом – в 42,1%, при атеротромботическом – в 44,4% (Adachi T. et al., 2002).

Клинически бессимптомные МГИ обнаруживались чаще у лиц с более высоким систолическим и диастолическим АД, а также при фибрилляции предсердий. Распространенность МГИ увеличивалась с возрастом (Shimada K. et al., 1990).

В ходе популяционного Фрамингемского исследования (под проспективным наблюдением находились 5184 жителя в возрасте 30–62 лет) с 1979 по 1987 г. произошли 164 первичных инсульта. В 124 случаях произведена КТ. Наряду с изменениями, соответствующими инсульту, у 10% больных выявлены МГИ и МПИ, возникшие прежде и не проявившиеся клинически (Kase C.S., 1989). Отсутствие клинической симптоматики авторы объясняют небольшой величиной бессимптомных инфарктов и локализацией в базальных ядрах, передней ножке внутренней капсулы, в областях смежного кровоснабжения средней и задней мозговых артерий.

В Научном центре неврологии проведено исследование мужчин в возрасте 40–60 лет с неосложненной «мягкой» АГ (без острых НМК и инфаркта миокарда в анамнезе). При КТ у 8% из них обнаружены клинически бессимптомные МГИ (Варакин Ю.Я., 1996).

Проведенное в Научном центре неврологии обследование пациентов с использованием КТ в возрасте старше 60 лет с изолированной систолической АГ, не имевших острых НМК в анамнезе, показало, что у 33% из них выявлены клинически бессимптомные МГИ (Поворинская Т.Э. и др., 2002).

При популяционном исследовании Cardiovascular Health Study (США) проведена МРТ 3660 мужчинам и женщинам в возрасте 65 лет и старше (Price T.R. et al., 1997). Клинически бессимптомные МГИ выявлены у 28% из них. Установлена корреляция бессимптомных инфарктов с нарушениями когнитивных функций. Авторы пришли к выводу, что МГИ лишь условно можно назвать бессимптомными.

Считается, что множественные сливающиеся МГИ объемом более 10 см<sup>3</sup> приводят к возникновению сосудистой деменции (Guermazi A. et al., 2007). По результатам МРТ с напряженностью магнитного поля 7 Тл бессимптомные МГИ в области гиппокампа выявлены у 97% лиц в возрасте от 43 до 78 лет (van Veluw S.J. et al., 2013).

В условиях недостаточности мозгового кровообращения, помимо клинически проявляющегося лакунарного инсульта, могут возни-

кать бессимптомные МГИ, кумулятивный эффект которых приводит к когнитивным нарушениям (Greenberg S.M., 2006). Возникновение бессимптомных инфарктов в 2 раза увеличивает риск развития деменции (Vermeer S.E. et al., 2003), при этом у 44% больных с МГИ указаний на ТИА и инсульт нет (Fein G. et al., 2000). Бессимптомные МГИ в области таламуса в основном сопровождаются снижением памяти, а МГИ в области базальных ядер и белого вещества полушарий большого мозга – снижением скорости психомоторных процессов (Vermeer S.E. et al., 2003).

До 75% всех МГИ локализованы в «немых» областях, и лишь накопление подобных изменений приводит к деменции, нарушениям ходьбы, псевдобульбарному синдрому и недержанию мочи (Maeshima S. et al., 2002). Проведенные исследования свидетельствуют, что возникновение деменции определяется повторными МГИ и степенью лейкоареоза, локализованного в перивентрикулярных и средних отделах белого вещества полушарий мозга (Kovari E. et al., 2004). Получены данные о связи лейкоареоза в перивентрикулярных отделах с нарушениями (замедлением) ходьбы, а с расстройствами памяти тесно коррелирует лейкоареоз в средних отделах белого вещества (Silbert L.C. et al., 2008). Диффузный лейкоареоз связан с нарушением исполнительных (лобных) функций, со снижением скорости психических процессов и эмоциональными расстройствами – апатией, депрессией, эмоциональной лабильностью, в основе которых лежит «лобная дисфункция» (Pantoni L. et al., 2007).

Диффузные изменения белого вещества, даже очень умеренные, могут рассматриваться как неблагоприятный признак, свидетельствующий о прогрессировании когнитивных расстройств, связанных с нарушением связей между различными отделами мозга (синдром разобщения) (Kleinschmidt A. et al., 2013). Когнитивные нарушения у пациентов с диффузным лейкоареозом коррелируют со степенью расширения желудочков мозга и истончением мозолистого тела (Kril J.J. et al., 2002).

---

## **ГЛАВА 3. Клинические формы хронической прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения при малых глубинных (лакунарных) инфарктах головного мозга**

---

Повторные острые НМК (гипертонические церебральные кризы, лакунарный инсульт, ТИА, малый инсульт), связанные с возникновением МГИ и МПИ, и другие мелкоочаговые и диффузные изменения ткани мозга могут «накапливаться» значительное время (годы и десятилетия) без выраженных клинических симптомов. Пациенты, как правило, самостоятельно за медицинской помощью не обращаются. В этих случаях сосудистую патологию мозга можно выявить при неврологическом, нейропсихологическом, нейровизуализационном обследовании.

При возникновении большого числа МГИ различной локализации и давности формируется лакунарное состояние мозга. Благодаря многочисленным морфологическим и клиническим исследованиям МГИ при АГ и АС в неврологии сформировалось представление о клинических формах лакунарного состояния головного мозга.

В зарубежной литературе заболевания, связанные с патологией мелких церебральных артерий (АГ, наследственные артериопатии, амилоидная ангиопатия, а также возрастные изменения артерий мозга), объединяются в рубрике «Cerebral Small Vessel Disease/Microangiopathy» (SVD/CMA). Организующиеся и организованные малые субкортикальные инфаркты, а также лакуны, гиперинтенсивность белого вещества (лейкоареоз), расширенные периваскулярные пространства, небольшие гематомы, патологическая атрофия мозга, выявляемые при МРТ, рассматриваются как ней-



ровизуализационные признаки патологии мелких церебральных сосудов (Pantoni L., 2010; Wardlaw J. et al., 2013). Клинически патология мелких сосудов чаще всего проявляется лакунарным инсультом, повторными МГИ и прогрессирующими когнитивными нарушениями.

В отечественной литературе в последние годы для обозначения нейровизуализационных, морфологических и клинических признаков патологии мелких сосудов используется термин «церебральная микроангиопатия» (Араблинский А.В. и др., 2014; Гнедовская Е.В. и др., 2018; Добрынина Л.А. и др., 2018; Калашникова Л.А. и др., 2018). Диагноз энцефалопатии при микроангиопатии основывается на сочетании клинических проявлений с нейровизуализационными изменениями (гиперинтенсивность белого вещества, множественные МГИ при МРТ в режимах T2 и T2-FLAIR). Ведущими клиническими признаками церебральной микроангиоэнцефалопатии являются нарушение когнитивных (познавательных) функций, псевдобульбарные, мозжечковые, тазовые расстройства.

Для обозначения многоочаговых и диффузных изменений мозга, развивающихся при хронической недостаточности его кровоснабжения, в отечественной литературе также используется термин «дисциркуляторная энцефалопатия» (Коган В.М., Максудов Г.А., 1958; Шмидт Е.В., 1985; Лебедева Н.В., 1987; Яхно Н.Н. и др., 2001). В 1971 г. дисциркуляторная энцефалопатия была включена в отечественную классификацию сосудистых заболеваний головного и спинного мозга как самостоятельная форма цереброваскулярных заболеваний; она вошла в рубрику медленно прогрессирующих нарушений кровоснабжения мозга (Шмидт Е.В., Максудов Г.А., 1971). В зависимости от преобладания АГ или АС предлагалось выделять гипертоническую и атеросклеротическую дисциркуляторную энцефалопатию, при этом обращалось внимание на тот факт, что сосудистая патология головного мозга может протекать без клинических проявлений (Шмидт Е.В. и др., 1976; Шмидт Е.В., 1985). Отметим, что в зарубежной литературе термин «атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия» отсутствует.

Следует особо подчеркнуть, что используемые в литературе термины, которыми обозначают патологию мозга при АГ и АС («гипертоническая энцефалопатия», «дисциркуляторная энцефалопатия»), явно недостаточны для обозначения всего многообразия изменений сосудов и мозга и их патогенетической связи при АГ и АС. Во всех

перечисленных терминах не нашел отражения компонент «ангио», в то время как сосуды являются важнейшей составляющей мозга.

Взаимосвязь и взаимообусловленность изменений сосудов и ткани мозга при АГ и АС наиболее адекватно отражены в предлагаемых нами терминах «гипертоническая ангиоэнцефалопатия» и «атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия».

Гипертоническая ангиоэнцефалопатия характеризуется комплексом различных острых и хронических изменений сосудов мозга, обусловленных АГ и приводящих к диффузным и очаговым изменениям ткани мозга разного характера, величины, степени тяжести и давности, в том числе к массивным кровоизлияниям в мозг, которые мы рассматриваем как инсультную форму гипертонической ангиоэнцефалопатии (Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2009).

Атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия – это комплекс диффузных и очаговых изменений мозга ишемического характера, различной локализации, тяжести и давности. Эта формулировка, по нашему мнению, более конкретная и полная, так как в ней отражена нозологическая принадлежность данной формы энцефалопатии (Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2009).

### 3.1. Лакунарное состояние головного мозга

Возникновение множественных МГИ и формирование лакунарного состояния мозга наблюдаются при АГ с часто повторяющимися гипертоническими церебральными кризами, а также при АС. Лакунарное состояние мозга характеризуется, помимо множественных МГИ, сопутствующими изменениями ткани мозга мелкоочагового и диффузного характера, что приводит к уменьшению массы и объема мозга (патологическая атрофия) и, как следствие, к увеличению объема желудочков и субарахноидального пространства (наружная и внутренняя гидроцефалия). Лакунарное состояние мозга лежит в основе развития таких тяжелых неврологических синдромов, как псевдобульбарный синдром, паркинсонизм, деменция. Кроме того, лакунарное состояние может явиться предпосылкой развития массивных гематом мозга, часто неизлечимых (Моргунов В.А., Гулевская Т.С., 1980; Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2003, 2005, 2009; Гулевская Т.С., Максимова М.Ю. и др., 2010, 2011, 2013).

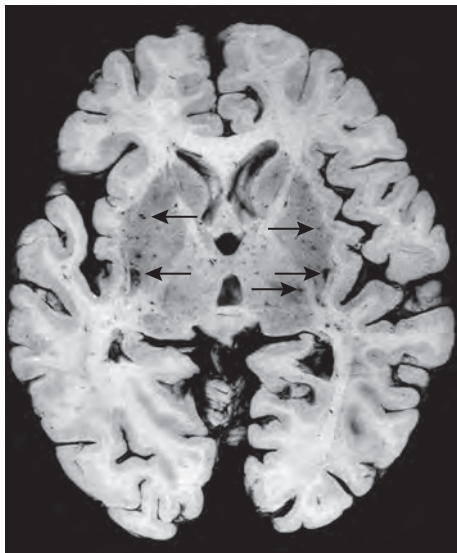
### 3.1.1. Патоморфология гипертонического и атеросклеротического лакунарного состояния головного мозга

При макроскопическом исследовании мозга довольно сложно определить причину возникновения лакунарного состояния – АГ или АС, которые часто сочетаются и могут быть причиной возникновения как гипертонических, так и атеросклеротических МГИ. Для лакунарного состояния мозга, возникшего при АГ, АС или их сочетании, помимо МГИ в разных стадиях организации и псевдокист, сформировавшихся на их месте, характерны также изменения ткани мозга, сопутствующие им (элективный некроз вокруг МГИ, деструкция Тюрка–Валлера, аксональная реакция нейронов); персистирующий отек с rareфикацией ткани мозга, придающей ей спонгиозную (губчатую) структуру, и криблы. При гипертоническом лакунарном состоянии наблюдаются также изменения сосудов, характерные для АГ, особенно распространенные деструктивные изменения стенок интрацеребральных артерий с их сужением и облитерацией. Как правило, наблюдается характерное для гипоксии ткани мозга огрубление стенок капилляров и мелких сосудов и их фиброз, а также образование капиллярных и сосудистых конволютов.

При возникновении большого числа атеросклеротических МГИ в бассейнах артерий как системы ВСА, так и вертебробазилярной системы наблюдается формирование лакунарного состояния мозга, которое во многом сходно с гипертоническим лакунарным состоянием. Атеросклеротическое лакунарное состояние возникает при резко выраженном АС артерий мозга и характеризуется, как и гипертоническое лакунарное состояние, возникновением множественных МГИ, находящихся в разных стадиях организации, и псевдокист на их месте после ее завершения. Дифференциальная морфологическая диагностика гипертонического и атеросклеротического лакунарного состояния мозга осуществляется на основе признаков, характерных для гипертонических и атеросклеротических МГИ (см. табл. 2.1).

#### 3.1.1.1. Гипертоническое лакунарное состояние головного мозга

При возникновении большого числа гипертонических МГИ формируется лакунарное состояние мозга. Этот термин (Моргунов В.А., Гулевская Т.С., 1980) в последние годы используется и рядом зарубежных авторов. Эта крайне тяжелая форма прогрессирующей сосу-



**Рис. 3.1.** Лакунарное состояние мозга при артериальной гипертензии. Видны множественные малые глубинные (лакунарные) инфаркты (стрелки) в базальных ядрах и правом таламусе. Макрофото.

дистой патологии мозга при АГ характеризуется множественными МГИ, находящимися в разных стадиях организации (рис. 3.1), и сопутствующими им изменениями ткани мозга, такими как элективные некрозы вокруг МГИ в разной стадии организации, лакуны, периваскулярный энцефалолизис, микрокровоизлияния, деструкция Тюрка–Валлера, персистирующий отек с формированием криблюр и спонгиозоформной структуры ткани мозга.

Следует особо подчеркнуть, что благодаря новейшим технологиям нейровизуализации в последние годы значительно расширились представления о динамике структурных изменений ткани мозга в периинфарктной области МГИ. В частности, при динамическом 5-летнем МРТ-исследовании показано развитие вторичной дегенерации волокон прилежащих трактов белого вещества (деструкция Тюрка–Валлера) в проксимальном и дистальном от лакунарного инфаркта направлениях в результате перерыва их лакуной. Деструкция Тюрка–Валлера характеризуется дегенерацией аксонов, инфильтрацией макрофагами, распадом миелина, глиозом и атрофией трактов. На МРТ эти изменения сопровождаются появлением и увеличением областей гиперинтенсивности белого вещества вокруг организующихся инфарктов (Loos С. et al., 2018). Получены данные, свидетельствующие о молекулярной дезорганизации аксонов на расстоянии от центральной области инфаркта, что указывает на поврежде-

Выраженность лейкоареоза и степень расширения желудочков мозга определяют тяжесть когнитивных нарушений, но полное соответствие между нейровизуализационной картиной и клиникой наблюдается не всегда. Так, умеренное снижение когнитивных функций обычно развивается на фоне обширных диффузных изменений белого вещества (объем которых превышает 10% всего объема белого вещества полушарий мозга) или множественных МГИ в обоих полушариях мозга (Galluzzi S. et al., 2005). С другой стороны, когнитивные нарушения выявляются при расширении боковых желудочков и снижении плотности белого вещества в области передних рогов боковых желудочков.

При диагностике сосудистой деменции следует учитывать и возможность развития у больных, перенесших инсульт, постинсультной депрессии, одним из проявлений которой является нарушение познавательных функций. Могут выявляться и такие признаки депрессии, как тоска, чувство вины, апатия, снижение аппетита, снижение массы тела, нарушение сна, плаксивость, психомоторная заторможенность. Поэтому в клинической практике в ряде случаев важно проведение различий между депрессией и формированием сосудистой деменции, что осуществляется психиатрами и психологами с помощью специальных диагностических шкал (Bolla-Wilson K. et al., 1989). В пользу депрессии свидетельствуют отсутствие усилий при выполнении нейропсихологических тестов (частые ответы «не знаю»), вариабельность выполнения тестов, улучшение выполнения тестов при привлечении внимания, одинаковая степень нарушения памяти на недавние и отдаленные события. Важно подчеркнуть, что участие в диагностике сосудистой деменции психолога и психиатра позволяет избежать ее гипердиагностики, так как нарушения познавательных и интеллектуально-мнестических функций выявляются практически у каждого больного с множественными инфарктами мозга и распространенными диффузными изменениями белого вещества полушарий мозга. Однако даже очень тщательное психологическое и психиатрическое обследование этих больных позволяет диагностировать деменцию только у некоторых из них (Babikian V. et al., 1990). Основной дифференциально-диагностический критерий – нормализация нейропсихологического статуса на фоне лечения антидепрессантами.

Несмотря на подробное описание клинической картины и морфологии лакунарного состояния, некоторые аспекты МГИ остаются неизученными. Это в первую очередь относится к патогенетической

роли МГИ в возникновении и развитии деменции, а также к взаимоотношению гипертонических МГИ и ПСЛЭ, их прогностическому значению для ее развития (Roman G., 1987; Miyao S. et al., 1992; Roman G. et al., 2002).

В ряде исследований отмечено, что у больных с деменцией МГИ встречаются гораздо чаще и в большем количестве, чем у больных без деменции (Верещагин Н.В. и др., 1983; 1997; Колтовер А.Н. и др., 1986; Дамулин И.В., 1999; Яхно Н.Н., Лаврентьева М.А., 1994). В других работах показано, что МГИ не являются основной причиной развития деменции (Fisher C., 1965; Mungas D. et al., 2001). У более чем трети больных с лакунарным состоянием развилась деменция, и более чем у трети больных с деменцией выявлены множественные лакуны (Babikian V., Ropper A., 1987; González Montalvo J.I. et al., 1990; Ishii N. et al., 1986; Meyer J. et al., 1998; Roman G., 1987), при которых риск сосудистой деменции возрастает в 4–12 раз (Loeb C. et al., 1992).

Некоторые авторы обнаружили связь деменции с локализацией МГИ в хвостатых ядрах, таламусе, глубинных отделах лобных долей (Ishii N. et al., 1986; Tatemichi T. et al., 1994; Roman G. et al., 1993; Калашникова Л.А. и др., 1998). Высказано мнение о том, что к деменции обычно приводят множественные, бессимптомные МГИ в лобных областях мозга, часто сочетающиеся с лейкоареозом и обычно являющиеся результатом распространенных изменений интрацеребральных сосудов, характерных для АГ (Boiten J. et al., 1993; Mast H. et al., 1995). В отличие от них МГИ, проявляющиеся клинически, как правило, бывают единичными или немногочисленными, локализуются в бассейне передней ворсинчатой артерии и реже приводят к деменции (Boiten J. et al., 1993; Mast H. et al., 1995).

### *3.1.2.6. Депрессия и тревожность*

Наиболее частые проявления эмоциональных нарушений – депрессия и тревожность. Первоначально это разные варианты астенического, астенодепрессивного и неврозоподобного синдромов.

Согласно Диагностическому и статистическому руководству по психическим расстройствам, 5-е изд. (DSM-5), разработанному Американской психиатрической ассоциацией, депрессия диагностируется при сочетании 5 и более из следующих симптомов на протяжении последних 2 недель:

- пониженное настроение большую часть дня;
- потеря интереса или чувства удовольствия;

- уменьшение массы тела;
- бессонница или сонливость;
- психомоторное возбуждение или заторможенность;
- утомляемость;
- ощущение вины или собственной ничтожности;
- снижение способности к концентрации внимания и мышлению, отсутствие уверенности в себе;
- повторяющиеся мысли о смерти, суицидальные идеи или попытки.

У больных с лакунарным состоянием наиболее часто встречается скрытая, маскированная (ларвированная) депрессия, проявляющаяся противоречивыми, многочисленными и изменчивыми жалобами соматического характера при отсутствии жалобы на снижение настроения. Для маскированной депрессии характерно сочетание депрессии и тревожности (Вознесенская Т.Г., 2003).

Частыми симптомами скрытой, маскированной депрессии являются пониженное настроение со снижением активности, повышенная утомляемость, неспособность к длительному физическому и умственному напряжению, снижение интереса к любому виду деятельности, отсутствие или повышение аппетита, раздражительность или заторможенность, снижение способности к концентрации внимания, вегетативные нарушения. После ночного сна больные жалуются на разбитость, отсутствие чувства бодрости и отдыха. Отмечается также снижение памяти, причем преимущественно нарушено запоминание, в основе которого лежит недостаточное внимание к происходящим событиям. Характерно механическое чтение без усвоения прочитанного материала. В более поздних стадиях на первый план выступают сужение круга интересов, апсонтанность и апатия.

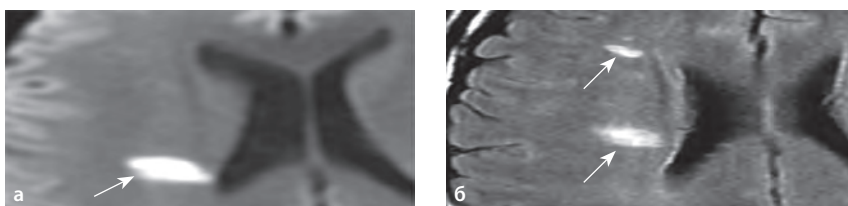
Особенно выражены нарушения со стороны эмоционально-волевой сферы при локализации инфарктов и гематом в левой височной доле (Доброхотова Т.А., 1974), таламусах (Кадыков А.С., Вавилов С.Б., 1980), базальных ядрах, лимбических долях.

### *3.1.2.7. Нарушения контроля функций органов малого таза*

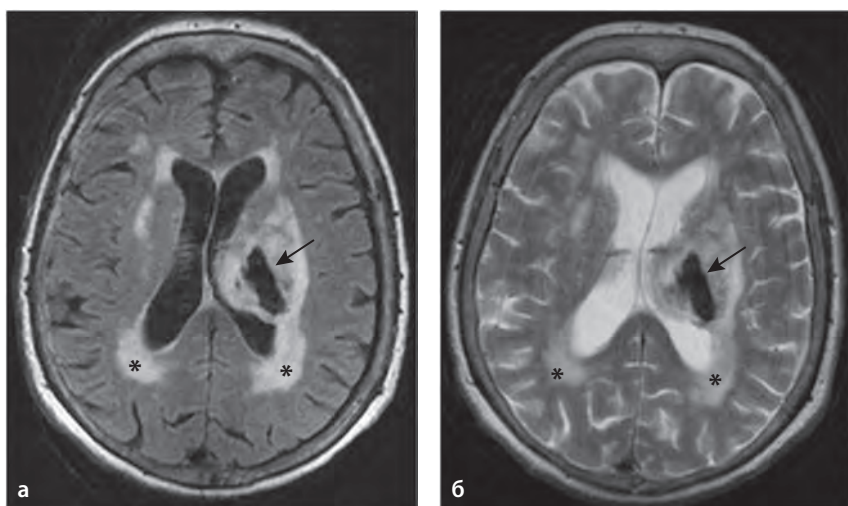
Клинически нарушение наполнения мочевого пузыря проявляется учащенным мочеиспусканием (более 8 раз в сутки), императивными позывами к мочеиспусканию, периодическим недержанием в результате того, что больной не способен произвольно затормозить мочеиспускание (императивное недержание).

### 3.1.3. Нейровизуализационная диагностика лакунарного состояния головного мозга

С помощью КТ и МРТ стало возможным выявление инфарктов и гематом мозга в остром периоде инсульта (рис. 3.3, 3.4), а также МГИ (рис. 3.5, 3.6) и МПИ, небольших гематом, мелких псевдокист, лакун, криблюр, организованных очагов периваскулярного энцефалолиза, диффузных изменений белого вещества полушарий мозга (рис. 3.7, 3.8), а также некоторых изменений мозга, характерных для длительно текущей АГ: расширение желудочков и борозд полушарий мозга, уменьшение объема белого вещества в результате утраты его



**Рис. 3.3.** Малые глубинные (лакунарные) инфаркты (*стрелки*) давностью 4,5 ч в правом полушарии мозга, выявленные при МРТ в разных режимах: *а* – T2-FLAIR, *б* – диффузионно-взвешенное изображение.



**Рис. 3.4.** Организующаяся медиальная гематома (*стрелки*) и области лейкоареоза (*звездочки*), выявленные при МРТ в разных режимах: *а* – T2-FLAIR, *б* – T2.



ентов утверждает, что они не ощущают чувства тоски или несчастья (Caplan L., 1995).

По мере прогрессирования ПСЛЭ и развития выраженной деменции могут появиться очаговые неврологические симптомы (элементы афазии, алексия, конструктивная апраксия, акалькулия), однако изменения в коре полушарий большого мозга при нейровизуализации не выявляются (Калашникова Л.А. и др., 1996, 1998; Roman G., 1987; Fisher C., 1989).

Другие проявления ПСЛЭ включают в себя: нарушение походки (вследствие своеобразной диспраксии ходьбы, в меньшей степени – вследствие экстрапирамидных расстройств и атаксии), псевдобульбарный синдром (дизартрия, дисфония, дисфагия, насильственный плач и смех, симптомы орального автоматизма), нарушение контроля функций органов малого таза; эти нарушения, как правило, нарастают постепенно. У некоторых больных наблюдаются эпилептические припадки. Часто выявляется двусторонняя пирамидная симптоматика, тогда как развитие значительно выраженных парезов не является типичным. Характерны симптомы орального автоматизма (Верещагин Н.В. и др., 1993, 1995, 1997; Калашникова Л.А. и др., 1998).

Выделяют 3 типа течения ПСЛЭ: 1) постепенное прогрессирование нарушений без острых эпизодов; 2) повторный инсульт без периодов постепенного прогрессирования симптомов; 3) сочетание НМК с постепенным прогрессированием симптомов.

Сочетание и последовательность появления психических и неврологических нарушений могут быть различными.

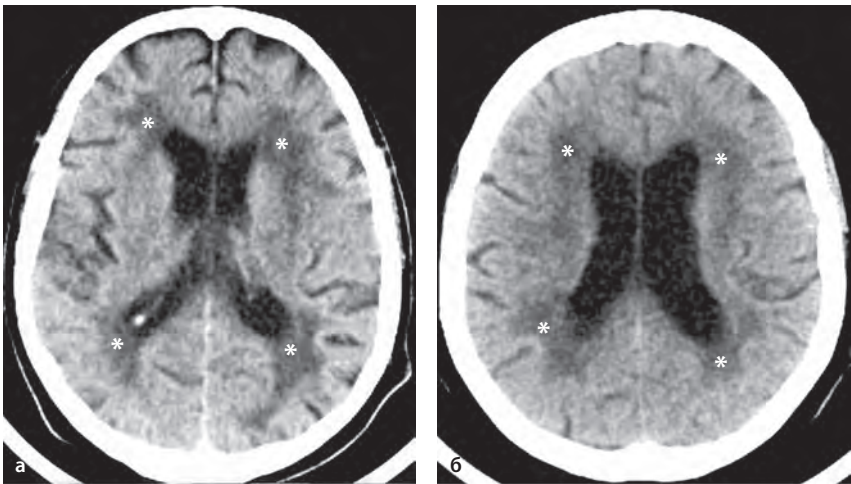
Из-за сходства клинической картины деменции, возникающей при ПСЛЭ, с другими формами деменции пожилого возраста ее прижизненная диагностика на протяжении многих лет считалась невозможной. Диагноз, как правило, основывался на результатах проведения единичных клинико-морфологических наблюдений.

В 1990 г. D.Bennet и соавт. предложили критерии клинической диагностики ПСЛЭ, высокая надежность которых была подтверждена в случаях с морфологической верификацией болезни. К ним относятся: деменция; сосудистые факторы риска или клинические признаки сосудистого заболевания; псевдобульбарный синдром и нарушения функции органов малого таза; двусторонние множественные или диффузные изменения белого вещества полушарий большого мозга по данным КТ или МРТ.

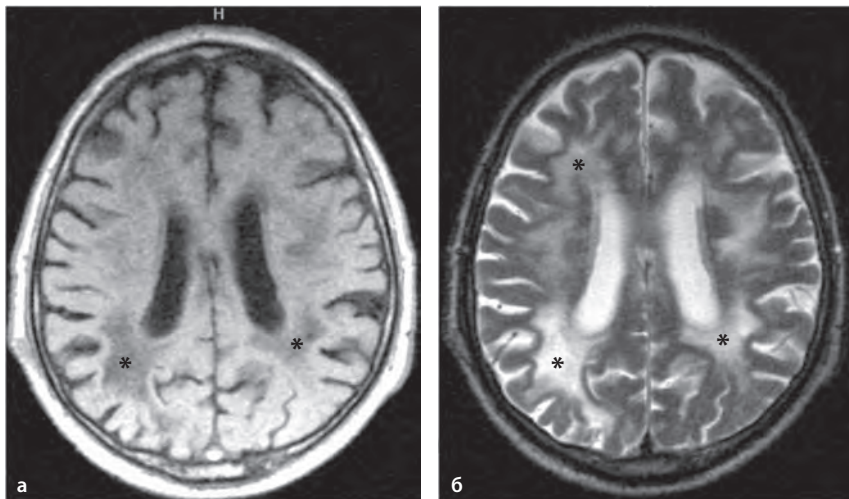
Во многих публикациях патогенез, клиника и нейровизуализационная диагностика гипертонических МГИ рассматриваются параллельно с патологией белого вещества полушарий большого мозга, развивающейся при АГ и проявляющейся при МРТ в виде гиперинтенсивных очагов и феномена лейкоареоза.

При КТ и МРТ выявляются характерные для ПСЛЭ изменения белого вещества полушарий большого мозга. Они характеризуются при КТ снижением его плотности – лейкоареозом в перивентрикулярных областях, более выраженным в лобных и теменных долях и, как правило, распространяющимся на центральные отделы белого вещества (рис. 3.17). Помимо снижения плотности белого вещества, обнаруживаются расширение желудочков мозга и корковых борозд, МГИ в базальных ядрах, белом веществе, значительно реже – малые инфаркты в коре полушарий большого мозга, мосту и мозжечке (Goto K. et al., 1981; Loizou L., 1981).

Изменения белого вещества при МРТ в режиме T2 характеризуются как очаги повышенной интенсивности сигнала (рис. 3.18, 3.19). С помощью этого метода выявляются такие изменения белого вещества, которые не визуализируются с помощью КТ (Chimowitz M. et al., 1992). Отмечается значительно выраженное увеличение боковых желудочков, которое преобладает над расширением борозд полу-



**Рис. 3.17.** Области лейкоареоза (звездочки) и расширение желудочков мозга при прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии, обнаруженные при КТ.

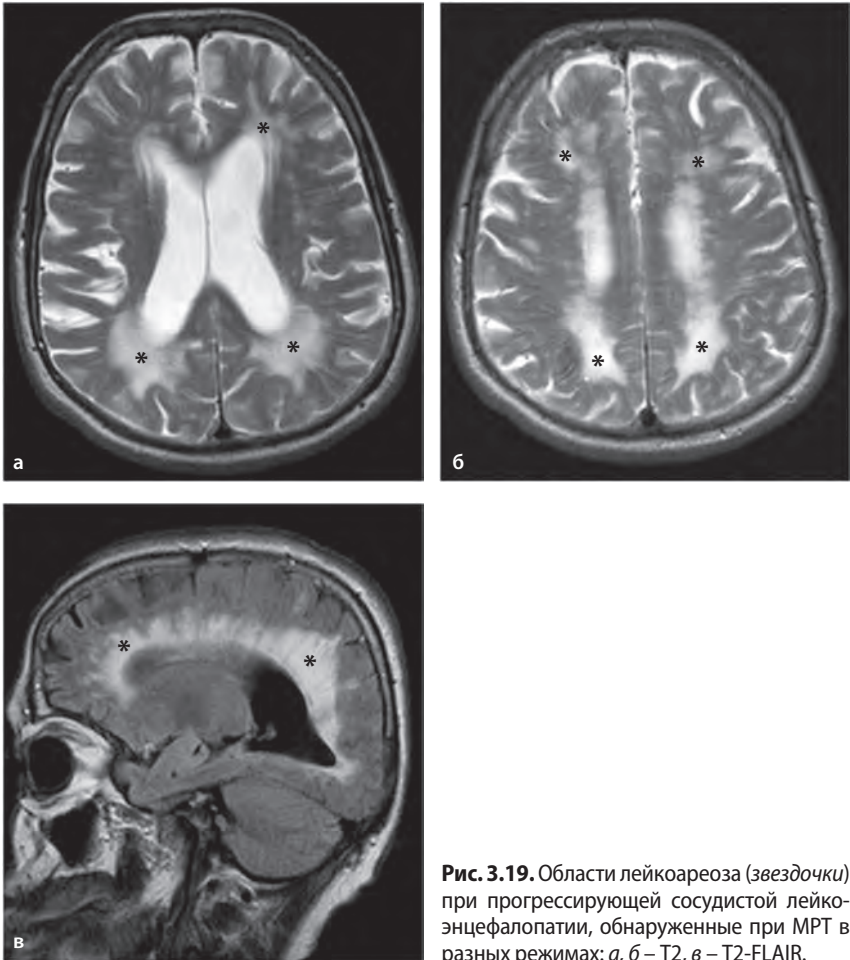


**Рис. 3.18.** Области лейкоареоза (звездочки) и расширение желудочков мозга при прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии, выявленные при МРТ в разных режимах: а – T1, б – T2.

шарий большого мозга, т.е. видимое увеличение путей циркуляции ЦСЖ связано с патологической атрофией белого вещества.

Достигнутый в последние годы прогресс в изучении феномена лейкоареоза в значительной степени связан с дальнейшим совершенствованием метода МРТ мозга, в частности с появлением методики диффузионно-взвешенной МРТ. Так, исследование белого вещества полушарий большого мозга у больных с патологией интрацеребральных артерий, обусловленной АГ, при диффузионно-взвешенной МРТ показало преимущество этого метода в выявлении наиболее ранних и распространенных изменений белого вещества, еще не определяемых другими методами МРТ.

Частота выявления лейкоареоза, для обозначения которого предложен термин «пенумбра белого вещества» (Maillard P. et al., 2011), при МРТ значительно колеблется (Gons R. et al., 2010) в зависимости от используемых критериев его диагностики и характеристик обследуемого контингента больных (возраст и болезнь). Так, по данным A.Nijdra и соавт. (1990), распространенность лейкоареоза у больных с различными цереброваскулярными заболеваниями возрастает от 5 до 100% у пациентов в возрасте 30–39 лет и 90 лет и старше соответственно. Наибольшей выраженности феномен лейкоареоза достигает



**Рис. 3.19.** Области лейкоареоза (звездочки) при прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии, обнаруженные при МРТ в разных режимах: а, б – T2, в – T2-FLAIR.

у больных с сосудистой деменцией подкоркового типа, обусловленной АГ (Dai W. et al., 2008; Van Dijk E. et al., 2008; Kochunov P. et al., 2010). В процессе проведения проспективных исследований установлено, что исходная тяжесть лейкоареоза является предиктором быстрого прогрессирования сосудистых когнитивных нарушений и деменции (Debette S. et al., 2007; Schmidt R. et al., 2007; Pantoni L., 2008; Wright C. et al., 2009; Gorelic P., Bowler J., 2010).

Сопоставление результатов КТ и МРТ с морфологическими исследованиями показало, что выраженные нейрорадиологические

---

## Заключение

---

Одной из актуальных проблем современной клинической неврологии являются причины возникновения МГИ мозга, их симптоматика и диагностика. В структуре заболеваемости ишемическими НМК, нередко повторными, МГИ принадлежит высокая доля. Следует особо отметить, что повторные МГИ могут приводить к нарушениям когнитивных функций часто с развитием деменции.

Авторы этой книги обращают внимание на тот факт, что тяжелому инсульту – ишемическому или геморрагическому – предшествуют, как правило, одно- или многократно перенесенные «менее тяжелые» НМК. Особенно это относится к атеросклеротическим и гипертоническим МГИ, средним инфарктам и гематомам небольшого объема. Своевременная диагностика и предпринятые меры лечебного и профилактического характера этих «менее тяжелых» НМК могут предупредить развитие фатального инсульта.

Низкая информированность населения о тяжелых последствиях МГИ и низкая мотивация к профилактике и сохранению здоровья – причины позднего обращения больных при МГИ мозга.

Сохранение и укрепление здоровья населения Российской Федерации возможно лишь при условии формирования приоритета здоровья в системе социальных и духовных ценностей российского общества путем создания у населения экономической социокультурной мотивации быть здоровыми и обеспечения государством правовых, экономических, организационных и инфраструктурных условий для здорового образа жизни (Концепция развития здравоохранения в Российской Федерации до 2025 г.). Формирование здорового образа жизни у граждан, начиная с детского возраста, обеспечивается путем проведения мероприятий, направленных на информирование о факторах риска, которые могут нанести вред их здоровью, формирование мотивации к здоровому образу жизни, в

том числе к физической культуре и спорту. Стратегия высокого риска позволяет обеспечить эффективную профилактику осложнений у лиц с повышенным риском их развития. Выделение групп высокого риска возникновения МГИ, их ранняя диагностика, своевременное лечение и достижение эффективного контроля АД, гиперхолестеринемии, гипергликемии, нарушений ритма сердца, других факторов риска могут снизить заболеваемость инсультом.

Профилактика НМК имеет научную доказательную базу: изучено большинство наиболее значимых факторов риска их развития, показаны реальная возможность и высокая эффективность лечения некоторых из них. Наступает время применения этих знаний на практике, что потребует реализации имеющихся научных разработок в конкретных условиях работы учреждений практического здравоохранения.

В заключение необходимо подчеркнуть, что, по мнению ведущих международных экспертов по проблеме (Wardlaw J. et al., 2013, 2018; Pantoni L., Gorelick P.B., 2014), несмотря на определенные достижения последних лет, полученные при исследовании одной из распространенных форм ишемических НМК – малых инфарктов головного мозга, наиболее часто развивающихся при АД и АС и приводящих к развитию как острых, так и хронических прогрессирующих форм НМК, многие аспекты этой проблемы остаются недостаточно изученными и требуют проведения многоаспектных фундаментальных и прикладных исследований.

Это в первую очередь относится к изучению патогенеза МГИ и лежащей в их основе гипертонической церебральной микроангиопатии. Необходимо расширение морфологических исследований мозга и его артериальной системы на всем протяжении в случаях с НМК при АД и АС, с особым акцентом на изменения сосудов МЦР, на уровне которого осуществляются метаболические процессы в ткани мозга, а также развиваются МГИ и диффузные изменения белого вещества полушарий большого мозга.

С целью расширения и углубления концепции структурно-функциональных уровней единой сосудистой системы мозга, в которой при морфологическом исследовании постоянно обнаруживаются деструктивные, репаративные и адаптивные изменения при АД и АС (Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2009), необходимо углубление исследований магистральных артерий головы и венозной системы мозга, которые, по данным клинических исследований, могут играть роль в патогенезе возникновения МГИ и МПИ.

---

## Литература

---

- Александров А.А.* Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца: неразгаданная тайна сульфаниламидов // *Consilium medicum*. – 2001. – 3(10). – С. 500–502.
- Ануфриев П.Л., Евдокименко А.Н., Гулевская Т.С.* Инфаркты головного мозга при атеросклерозе артерий вертебробазилярной системы // *Архив патологии*. – 2018. – 1. – С. 3–10.
- Араблинский А.В., Макастрова Т.А., Трусова Н.А., Левин О.С.* Нейровизуализационные маркеры церебральной микроангиопатии по данным магнитно-резонансной томографии // *REJR*. – 2014. – 4(1). – С. 24–33.
- Бабкин П.С., Разуваева В.В.* Малый инсульт: диагностические грани, принципы лечения // *Сосудистые заболевания нервной системы*. – М., 1983. – С. 10–13.
- Балунов О.А., Сафонова Н.Ю., Ананьева Н.И.* Лакунарные инфаркты головного мозга: клиника, диагностика, вторичная профилактика. – СПб НИПНИ им. В.М.Бехтерева, 2009. – 110 с.
- Беленков Ю.Н., Вихерт О.А., Беличенко О.И. и др.* Клиническое применение МРТ в оценке состояния жизненно важных органов при злокачественной артериальной гипертензии // *Кардиология*. – 1989. – 29(11). – С. 47–53.
- Беличенко О.И., Дадвани С.А., Абрамова Н.Н., Терновой С.К.* Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний. – М.: Видар, 1998. – 112 с.
- Боголепов Н.К.* Нарушения двигательных функций при сосудистых поражениях головного мозга. – М.: Медгизб, 1953. – 401 с.
- Болотова Т.А., Ануфриев П.Л.* Критерии диагностики ишемических инсультов разных патогенетических подтипов у больных с атеросклерозом и артериальной гипертензией // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2009. – 4. – С. 4–9.
- Брюхов В.В., Максимова М.Ю., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В.* Современные возможности визуализации гипертензивных супратенториальных внутримозговых кровоизлияний // *Неврологический журнал*. – 2007. – 6. – С. 36–42.
- Варакин Ю.Я.* Артериальная гипертензия и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения // *Неврологический журнал*. – 1996. – 3. – С. 11–15.
- Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К.* Неврологические аспекты проблемы сосудистой деменции // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. – 1993. – 3. – С. 3–8.