

25. Leal-Noval S. R., Marquez-Vacaro J. A., Garcia-Curi M. R., Camacho-Larana P. et al. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Crit. Care Med.* 2000; 28 (4): 935—40.
26. Lepelletier D., Poupelin L., Corvec S. et al. Risk factors for mortality in patients with mediastinitis after cardiac surgery. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2009; 102 (2): 119—25.
27. Lin C. H., Hsu R. B., Chang S. C., Lin F. Y. et al. Poststernotomy mediastinitis due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* endemic in a hospital. *Clin. Infect. Dis.* 2003; 37 (5): 679—84.
28. MacDonald A., Dinah F., MacKenzie D., Wilson A. Performance feedback of hand hygiene, using alcohol gel as the skin decontaminant, reduce number of inpatients newly affected by MRSA and antibiotic costs. *J. Hosp. Infect.* 2004; 56 (1): 56—63.
29. Malani P. N., McNeil S. A., Bradley S. F., Kauffman C. A. *Candida albicans* sternal wound infections: a chronic and recurrent complications of median sternotomy. *Clin. Infect. Dis.* 2002; 35 (11): 1316—20.
30. Marroni M., Fiorio M., Cao P., Parlani G. et al. Nosocomial infections in vascular surgery: 1 year surveillance. *Recenti Prog. Med.* 2003; 94 (10): 430—3.
31. Maugat S., Carbonne A., Astagneau P. Significant reduction of nosocomial infectious stratified analysis of prevalence national studies performed in 1996 and 2001 in French north interregion. *Pathol. Biol. (Paris)*. 2003; 51 (8—9): 483—9.
32. Olsen M. A., Lock-Buckley P., Hopkins D., Polish L. B. et al. The risk factors for deep and superficial chest surgical-site infection after coronary artery bypass graft surgery are different. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124 (1): 136—45.
33. Price M. F., Carlini M., Houston S., Gentry L. O. Prevalence of nasal colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in selected patient populations. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 2000; 21 (9): 603—5.
34. Rogers M. A., Blumberg N., Saint S. et al. Hospital variation in transfusion and infection after cardiac surgery: a cohort study. *BMC Med.* 2009; 31 (7): 37—41.
35. Scriven J. M., Silva P., Swann R. A., Thompson M. M. et al. The acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in vascular patients. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2003; 25 (2): 147—51.
36. Tammelin A., Klotz F., Hambræus A., Stahle E. et al. Nasal and hand carriage of *Staphylococcus aureus* in staff at a department for thoracic and cardiovascular surgery: endogenous exogenous source? *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 2003; 24 (9): 686—9.
37. Topkara V. K., Kondareddy S., Malik F. et al. Infectious complications in patients with left ventricular assist device: etiology and outcomes in the continuous-flow era. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): 1270—7.
38. Usry G. H., Johnson L., Weems J. J., Blackhurst D. Process improvement plan for the reduction of sternal surgical site infections among patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Am. J. Infect. Control.* 2002; 30 (7): 434—56.
39. Wójkowska-Mach J., Baran M., Synowiec E. et al. Surgical site infections following cardiac surgery supervision-own experience. *Przegl. Lek.* 2008; 65 (7—8): 335—9.

Поступила 19.12.12

© М. А. ДОМАШЕНКО, А. И. ДАМУЛИНА, 2013

УДК 616.831-005.4-036.11-036.1

М. А. Домашенко, А. И. Дамулина

ЛАКУНАРНЫЙ ИНФАРКТ

ФГБУ Научный центр неврологии РАМН, Москва, Россия

Домашенко Максим Алексеевич (Domashenko Maksim Alekseevich). E-mail: mdomashenko@gmail.ru
Дамулина Анна Игоревна (Damulina Anna Igorevna)

♦ В статье рассматриваются патогенетические, клинические и терапевтические аспекты лакунарных инфарктов. Подчеркивается, что в основе их возникновения могут лежать артериальная гипертензия, а также поражение мелких артерий, кровоснабжающих глубинные отделы полушарий, ствола головного мозга. Приводится описание клинических особенностей основных лакунарных синдромов (чисто двигательный инсульт, чисто чувствительный инсульт, сенсомоторный инсульт, атактический гемипарез, синдром дизартрии и неловкой руки). Даны рекомендации по лечению и профилактике лакунарных инфарктов.

Ключевые слова: лакунарный инфаркт, ишемический инсульт, методы вторичной профилактики ишемического инсульта

M.A. Domashenko, A.I. Damulina

THE LACUNAR INFARCTION

The research center of neurology of the Russian academy of medical sciences, Moscow, Russia

♦ The article considers pathogenic, clinical and therapeutic aspects of lacunar infarctions. It is emphasized that the source of their occurrence can be found in arterial hypertension, affection of arterioles supplying blood to remote section of cerebral hemispheres and brain trunk as well. The description of clinical characteristics of main lacunar syndromes (purely locomotor stroke, purely sensitive stroke, sensorimotor stroke, ataxic hemiparesis, syndrome of dysarthria and inept hand) is given. The recommendations on treatment and prevention of lacunar infarction are proposed.

Key words: lacunar infarction, ischemic stroke, secondary prevention of ischemic stroke

Острые нарушения мозгового кровообращения остаются актуальной медико-социальной проблемой. Летальность в остром периоде инсульта в России достигает 35%, увеличиваясь на 12—15% к концу 1-го года после перенесенного инсульта. Постинсультная инвалидность занимает первое место среди всех причин инвалидности, составляя 3,2 на 10 000 населения. В нашей стране из более 1 млн человек, перенесших инсульт, 800 тыс. являются инвалидами.

По данным мультицентровых исследований среди общего количества инсультов преобладают ишемические поражения мозга (70—85%), из них лакунарные инфаркты (ЛИ) составляют 15—30% [5]. ЛИ — это ма-

лые глубинные инфаркты с максимальным диаметром 1,5 см и объемом 0,2—3,4 см³. Некоторые глубинные инфаркты, диаметр которых превышает 1,5 см, обозначают как "гигантские лакуны", часто такие инфаркты являются следствием эмболии в среднюю мозговую артерию, одновременно окклюзирующей несколько лентрикулостворных перфорантных сосудов. Перфорантные сосуды, поражение которых лежит в основе образования ЛИ, имеют диаметр 100—400 мкм [20, 35]. ЛИ более распространены в Африке, Мексике и странах Востока. По данным проведенного в США в 1997 г. Manhattan Stroke Study, частота встречаемости ЛИ у европеоидов составила 17%, тогда как у афро-

американцев и метисов — 31% общего количества инсультов [26]. Частота развития ЛИ повышается с возрастом. Результаты исследования, проведенного в Дижоне (Франция), показали, что распространенность ЛИ составила 2,8 на 100 000 женщин 30 лет и 186 на 100 000 женщин 85 лет, 12,3 на 100 000 мужчин 40 лет и 398 на 100 000 мужчин 85 лет [28].

Термин "лакуна" используют в медицинской литературе уже более 150 лет. Лакуна происходит от латинского "lacuna" и по-французски означает "пустое пространство". В 1838 г. французский врач А. Dechambre впервые использовал этот термин для описания небольшой полости, образованной в центре инфаркта мозга в ходе его "сжижения и резорбции". В 1843 г. М. Durand-Fardel в своей работе, основанной на 78 патолого-анатомических наблюдениях, более подробно описал лакуны как "зажившие маленькие инфаркты". Кроме того, он ввел термины "état criblé", который можно перевести как "ткань, пронизанная отверстиями", и "sieve-like state" — "расширенные периваскулярные пространства" [41]. В 1901 г. Р. Marie опубликовал свою работу "Des foyers lacunaires de disintegration et le differents autres états cavitaires du cerveau" ("О лакунарных очагах распада и других полостях головного мозга"), в которой пришел к выводу о том, что лакуны небольшой плотности вызваны атеросклерозом. Р. Marie также предположил, что лакуны в головном мозге могут иметь геморрагическую природу. В 1902 г. J. Ferrands отметил, что причиной образования лакун являются "прижизненная окклюзия либо разрыв перфорантного сосуда" [40].

Однако в течение первой половины XX века термин "лакуна" редко использовали в англоязычной медицинской литературе. После периода относительного затишья он был возрожден в 1965 г. Ch. Miller Fisher в его работе "Lacunes: small, deep cerebral infarcts" [23]. Автор изучил 114 препаратов головного мозга, в которых было выявлено 376 церебральных лакун. Ch. Miller Fisher описывал ЛИ как маленькие инфаркты размером от 3—4 до 1,5—2 мм, которые располагаются в глубоких субкортикальных зонах головного мозга. Для описания нарушений в стенке перфорирующего сосуда автор ввел термины "липогиалиноз" и "микроатерома" как частые причины ЛИ. Результатом исследований Ch. Miller Fisher стала выдвинутая им "лакунарная гипотеза", которая определяет возникновение ЛИ вследствие окклюзии пенетрирующих ветвей больших мозговых артерий в результате артериальной гипертензии (АГ) и церебрального атеросклероза [18—24]. Сравнивая результаты ретроспективных исследований 1950 и 1975 гг., Ch. Miller Fisher обнаружил снижение частоты встречаемости ЛИ в аутопсийных препаратах с 11% (114 из 1042 исследованных препаратов мозга) до 8% (16 из 200), что связал с более широким применением антигипертензивной терапии [20]. Однако некоторые исследователи подвергли сомнению значение лакунарной гипотезы, поскольку не менее 20% лакунарных инсультов могут быть обусловлены не мелкими глубокими инфарктами, а иными по характеру поражениями, в том числе кровоизлияниями и кортикальными инфарктами [9].

ЛИ головного мозга — это инфаркт, ограниченный территорией кровоснабжения одной малой пенетрирующей артерии, обычно расположенный в глубинных

отделах полушарий и/или ствола головного мозга [16]. В каротидной системе малые глубинные инфаркты чаще локализуются в глубинных отделах головного мозга, относящихся к бассейну средней мозговой артерии — там, где ветви, отходящие от поверхностной сети, погружаются в глубь мозга и идут навстречу ветвям основного ствола средней мозговой артерии, направляющимся к базальным ганглиям и внутренней капсуле (так называемые перфорирующие артерии). Реже эти инфаркты локализуются в зонах смежного кровоснабжения в глубинных отделах мозга в области бассейнов ветвей средней и передней мозговых артерий. Локализация инфарктов всегда остается в пределах указанных глубинных зон. Инфаркты локализуются, как правило, в области чечевицеобразного ядра, головки и тела хвостатого ядра, во внутренней капсуле, перивентрикулярно, семиовальном центре и таламусе. Реже они встречаются в белом веществе лобных и затылочных долей вблизи их полюсов, бассейне артерий вертебрально-базиллярной системы — в области моста и глубинных отделах полушарий мозжечка. Характерной особенностью этих инфарктов является наличие одной или нескольких артерий, расположенных в пределах инфаркта и окруженных кольцевидными участками ткани мозга. В просветах артерий определяются тонкие соединительно-тканые волокна, макрофаги и несколько вновь образованных сосудов с тонкими стенками, что свидетельствует о признаках перекалибровки, характерных для редуцированного кровотока.

В процессе организации атеросклеротического ЛИ в его пределах появляются зернистые шары (липофаги), на границе с ним наблюдают гипертрофию и пролиферацию волокнообразующих астроцитов, а также образование мелких тонкостенных сосудов. По мере организации количество зернистых шаров уменьшается, а на месте ЛИ формируется глиомезодермальный рубец с крупной по отношению к величине инфаркта полостью (псевдокиста). Последнее обусловлено затруднением организации инфаркта в условиях хронической распространенной циркуляторной гипоксии. В окружающей ЛИ зоне неполного некроза количество зернистых шаров и гипертрофированных астроцитов также уменьшается, а на их месте формируется глиоз [1, 3, 6].

Наиболее значимыми факторами риска ЛИ являются пожилой возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия и курение [21, 23, 47].

В 1991 г. А. Chamorro и соавт. [12] опубликовали данные регистра по инсульту, который включал 1273 больных с ишемическим инсультом (ИИ), из которых у 337 (26%) диагностирован ЛИ. Среди больных с ЛИ не было обнаружено различий по частоте встречаемо-

Лакунарный инфаркт головного мозга — это инфаркт, ограниченный территорией кровоснабжения одной малой пенетрирующей артерии, обычно расположенный в глубинных отделах полушарий и/или ствола головного мозга. По данным мультицентровых исследований, среди общего числа инсультов преобладают ишемические поражения мозга (70—85%), из них лакунарные инфаркты составляют 15—30%.

сти факторов риска в зависимости от клинического синдрома, с которого дебютировал инсульт. Следует заметить, что в настоящее время доказано, что ни один из факторов риска развития инсульта не является специфичным для определенного его патогенетического подтипа [7, 13]. В то же время АГ, по мнению боль-

шинства авторов, является ведущей этиопатогенетической причиной развития ЛИ.

Выделяют ЛИ как гипертонического, так и атеросклеротического происхождения. Гипертонические ЛИ связаны как с кризовым течением АГ, так и с умеренно повышенным систолическим и диастолическим артериальным давлением (АД). Характерными признаками этих инфарктов являются отсутствие гемодинамически значимого атеростеноза или атеротромбоза магистральных артерий головы и интракраниальных сосудов, а также по данным методов нейровизуализации феномена лейкоареоза. Возникновение гипертонических ЛИ обусловлено очаговой ишемией головного мозга вследствие стеноза или облитерирования просвета интрацеребральных артерий в связи с деструктивными изменениями их стенок при АГ (гипертоническая ангиопатия). Для атеросклеротических ЛИ характерны эшелонированный (тандемный) атеростеноз артерий каротидной системы, бескризовое течение АГ, повторные ишемические нарушения мозгового кровообращения различной степени тяжести с образованием мелких и более крупных инфарктов в зонах смежного кровоснабжения в пределах одного и того же сосудистого бассейна, атеросклероз коронарных артерий, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз. Результаты сравнительного анализа гемореологических параметров у больных с различными подтипами ЛИ показали, что при гипертонических ЛИ повышение вязкости крови обеспечивается за счет увеличения агрегации эритроцитов. В то же время у больных с атеросклеротическими ЛИ это связано с высоким уровнем гематокрита и фибриногена. Также при гипертонических ЛИ несостоятельность сосудистой стенки касается антиагрегационного и антикоагуляционного потенциала, тогда как при атеросклеротических ЛИ в большей степени повреждаются антикоагулянтное и фибринолитическое звенья [2].

До настоящего времени отсутствуют убедительные данные о причине окклюзии отдельных перфорирующих артерий. Асимптомные (обычно небольшие по размеру) лакуны, вероятно, чаще являются следствием окклюзии, вызванной липогиалинозом сосуда диаметром менее 100 мкм. Липогиалиноз как фокальная деструктивная ангиопатия поражает сосуды менее 200 мкм. При этом нарушается целостность артериальной стенки, она замещается соединительной тканью и жировыми макрофагами, что и приводит к окклюзии просвета артерии. Это связано с АГ и может быть причиной множественных ЛИ [20,23]. Причиной окклюзии с образованием "симптомных" лакун чаще является микроатерома, когда диаметр пораженного сосуда составляет около 400 мкм. Микроатерома пенетрирующих артерий, которая сопровождается атероматозное поражение церебральных артерий, считают наиболее частой причиной как маленьких, так и больших лакун [23]. Атероматоз церебральных артерий имеет худший прогноз при ЛИ и большую частоту прогрессирования инсульта (ухудшение по шкале NIHSS более 2 баллов в течение 48 ч от начала заболевания). В некоторых случаях причиной ЛИ может стать окклюзия устья перфорирующей артерии при ее отхождении от основной артерии атероматозной бляшкой [21]. Постулирование Ch. Miller Fisher лакунарной гипотезы привело к тому, что

эмболию в перфорантные артерии стали считать казуистичной причиной ЛИ [23].

Однако в последнее время появляется все больше сообщений о возможности эмболического механизма развития ЛИ [7]. Классическими признаками кардиогенной церебральной эмболии являются особенности клинической картины (максимальная выраженность неврологической симптоматики в дебюте заболевания и ее быстрый регресс, наличие расстройств сознания, судорожного синдрома, головной боли, тошноты и рвоты), более частое поражение бассейна задних ветвей левой средней мозговой артерии, предшествующая системная или церебральная эмболизация. По данным методов нейровизуализации определяют "территориальный" или "множественный" тип инфаркта, ангиографически выявляют окклюзию церебральной артерии или ее ветви (или доказательства ее реканализации); доплеровская детекция церебральной эмболии показывает спонтанные микроэмболические сигналы в артериях головного мозга; по данным дуплексного сканирования магистральных артерий головы отмечают окклюзию крупной церебральной артерии. По данным ЭКГ выявляют мерцательную аритмию или другие потенциально эмбологенные нарушения ритма сердца, а по данным ЭхоКГ — наличие потенциальных кардиальных источников эмболии [7]. Поражение мелких сосудов негипертензивной природы может быть связано с сахарным диабетом, двусторонним стенозом сонных артерий (менее чем 50%), а также пожилым возрастом, являющимися основными причинами диффузных поражений белого вещества и множественных лакунарных инфарктов [40].

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

Наиболее значимыми факторами риска лакунарных инфарктов являются пожилой возраст, артериальная гипертония, сахарный диабет, гиперлипидемия и курение.

патогенезе сопутствующих CADASIL лакунарных поражений определенную роль может играть гипергомоцистеинемия [12, 31].

Следует заметить, что, хотя роль воспалительного процесса в патогенезе атеросклероза и поражении коронарных артерий хорошо известна, связь между воспалением и ЛИ остается недоказанной [32].

Первоначально лишь небольшое количество клинических синдромов у больных с ЛИ можно было объяснить лакунами соответствующей локализации при последующей аутопсии [11, 20, 23, 50]. Их стали рассматривать в качестве классических синдромов ЛИ, хотя до появления компьютерной томографии (КТ) и

магнитно-резонансной томографии (МРТ) прижизненно было невозможно проверить специфичность этих синдромов. Широкое использование КТ и МРТ привело к тому, что гораздо большее количество синдромов стали связывать с небольшими, глубинно расположенными инфарктами [11]. При этом в 80% случаев окклюзия перфорантной артерии клинически ничем не проявляется, так как инфаркт располагается в так называемой немой области [21, 23, 50]. По данным Stroke Data Bank, 27% (337 из 1273) пациентов с инсультами имеют типичные лакунарные синдромы [35].

В настоящее время среди основных лакунарных синдромов выделяют следующие: чисто двигательный инсульт, чисто чувствительный инсульт, сенсомоторный инсульт, атактический гемипарез, синдром дизартрии и неловкой руки (см. таблицу).

Чисто двигательный инсульт — наиболее часто встречающийся вариант из всего множества лакунарных синдромов. Связь между чисто двигательными

нарушениями отмечена еще в начале XX столетия, но диагностировали это заболевание намного позже [50]. Чисто двигательный инсульт был описан как "паралич лица, руки или ноги на одной стороне, не сопровождающийся выпадениями полей зрения, нарушениями чувствительности, речи или праксиса. При поражениях ствола мозга гемиплегия не сопровождается головокружением, глухотой, шумом в ушах, диплопией, мозжечковой атаксией и грубым нистагмом" [23]. Следует заметить, что лишь те нарушения, при которых симптоматику выявляют в лице и руке или в руке и ноге, должны рассматриваться как частичные синдромы ЛИ, а более ограниченные нарушения, наиболее вероятно, имеют корковое происхождение. Небольшие глубинные инфаркты, связанные с подобными частичными ЛИ, часто локализованы в лучистом венце или соединительной зоне между лучистым венцом и внутренней капсулой, где волокна расположены не столь плотно. Результаты клинико-нейровизуализационных исследований, посвященных специфичности методов для выявления чисто двигательного инсульта, показали, что клиническая картина не соответствует данным нейровизуализации менее чем в 10% случаев [17].

Чисто чувствительный инсульт возникает существенно реже, чем чисто двигательный инсульт, и составляет примерно 6—7% всех ЛИ [25]. В некоторых аутопсийных случаях у пациентов с чисто чувствительным инсультом наиболее часто встречалось поражение таламуса, особенно его заднеventральной области. В основе этих нарушений лежат микроатерома или липоглианоз [39, 46]. Объем поврежденной ткани при чисто чувствительном инсульте является наименьшим из всех симптомных мелких глубинных инфарктов [50]. Чисто чувствительный инсульт проявляется постоянным или преходящим онемением лица, руки и ноги на одной стороне в отсутствие слабости, гомонимной гемианопсии, афазии, агнозии или апраксии [22]. В пораженных частях тела пациенты испытывают онемение, жар, тяжесть, зуд, чувство "затекания" или "омертвения". Потеря чувствительности распространяется на всю сторону тела, что характерно для поражения таламуса или таламокортикального пути [22, 34]. Также встречаются дизестезии, как, например, при классическом болевом синдроме Дежерина—Русси. Дизестезия или реже гиперпатическая боль могут быть первыми симптомами, однако в ряде случаев эти симптомы появляются спустя часы или даже месяцы от начала заболевания. Клиническое течение чисто чувствительного инсульта носит, как правило, доброкачественный характер, и симптоматика регрессирует через несколько дней или недель, хотя при центральных постинсультных болях симптомы могут сохраняться длительное время [50].

Сенсомоторный инсульт вызывают малые глубинные инфаркты, сопровождающиеся сочетанием двигательной и чувствительной симптоматики. По данным Stroke Data Bank, сенсомоторный инсульт является вторым по частоте среди синдромов ЛИ после чисто двигательного инсульта, при этом в 31% случаев очаг был расположен в задней ножке внутренней капсулы, в 22% — в лучистом венце, в 7% — в колоне внутренней капсулы, в 6% — в передней ножке внутренней капсулы и только в 9% — в таламусе [13]. Размеры очагов в лучистом венце были почти в 2 раза больше, чем во внутренней капсуле, но и те и другие были больше, чем при чисто двигательном инсульте. Данные МРТ показали, что в некоторых случаях зона поражения находится в медиальных отделах продолговатого мозга [50].

Наиболее частые лакунарные синдромы (по данным Pulicino и соавт., 1993)

| Клинический дефицит | Локализация |
|--|--|
| <i>Чисто двигательный инсульт (отсутствие чувствительных и зрительных нарушений, отсутствие афазии)</i> | |
| Контралатеральный, преимущественно проксимальный, гемипарез | Внутренняя капсула (задняя ножка) |
| Центральный парез мимической мускулатуры | Мост |
| Дизартрия | Ножка мозга |
| Изолированный монопарез | Лучистый венец Полуовальный центр Продолговатый мозг |
| <i>Чисто чувствительный инсульт (отсутствует двигательный дефицит, зрительные нарушения)</i> | |
| Гемигипестезия контралатерально, возможно наличие парестезий | Латеральные отделы таламуса Лучистый венец (задняя область) Мост |
| <i>Сенсомоторный инсульт</i> | |
| Контралатеральный гемипарез | Таламокапсулярный путь |
| Гемигипестезия | Мост Продолговатый мозг Парамедиальные отделы продолговатого мозга Лучистый венец Внутренняя капсула (передняя и задняя ножка) |
| <i>Атактический гемипарез</i> | |
| Центральный парез | Мост |
| Мозжечковая симптоматика ипсилатерально | Внутренняя капсула (передняя или задняя ножка) Таламокапсулярный путь Лучистый венец |
| <i>Синдром дизартрии с неловкой рукой</i> | |
| Дизартрия и неловкость в одной руке, возможно также наличие центрального пареза VII пары черепных нервов | Верхняя часть основания моста |
| Дисфагия | Лучистый венец |
| Девиация языка | Внутренняя капсула (колono) |

Атактический гемипарез развивается вследствие поражения ствола головного мозга. Лакуны в этих случаях, как правило, локализируются в противоположной пораженным конечностям половине основания моста.

В настоящее время среди основных лакунарных синдромов выделяются следующие: чисто двигательный инсульт, чисто чувствительный инсульт, сенсомоторный инсульт, атактический гемипарез, синдром дизартрии и неловкой руки.

Клинически этот тип ЛИ проявляется слабостью в ноге, особенно в дистальных отделах, положительным рефлексом Бабинского и атаксией. В основе этого типа ЛИ лежит поражение пирамидного тракта и прилегающих к нему фронтопонтоцеребеллярных путей. Также могут поражаться лучистый венец и передняя ножка внутренней капсулы. В своих работах Ch. Miller Fisher сообщал о 3 аутопсийных случаях контралатеральных ЛИ в верхней части основания моста [18, 19]. По результатам КТ у пациентов с атактическим гемипарезом также визуализируют очаги в задней ножке внутренней капсулы, лучистом венце, лентиформном ядре и таламусе [44]. Малые глубинные инфаркты в бассейне передней мозговой артерии также могут быть причиной атактического гемипареза с преобладающей слабостью в ноге. Кроме того, атактический гемипарез может возникать в некоторых случаях ишемического поражения, в частности при кровоизлияниях [37] или опухолях [38].

Синдром дизартрии и неловкой руки характеризуется сочетанием центральной слабости мимической мускулатуры, выраженной дизартрией и дисфагией со слабостью и неловкостью в руке [21]. Этот синдром составляет от 2 до 16% всех лакунарных синдромов. При КТ у больных с данной патологией выявляют повреждения во внутренней капсуле и области между капсулой и лучистым венцом [15]. Также возможно наличие лакун, локализованных парамедианно в основании моста [21]. В своей более поздней работе Ch. Miller Fisher рассматривал дизартрию с неловкостью руки как вариант синдрома атактического гемипареза [21]. В целом прогноз такого типа ЛИ благоприятный [36].

Среди редких вариантов ЛИ следует упомянуть гемихорею-гемибаллизм и дистонию, которые могут быть вызваны глубинными инфарктами в контралатеральной субталамической области и заднелатеральном ядре таламуса.

Еще одним редким проявлением ЛИ являются расстройства движения глаз изолированно или в сочетании с гемипарезом, включающие поражение глазодвигательного нерва, вертикальный парез зрения и межъядерную офтальмоплегию [50]. Также описаны классические синдромы Вебера (поражение III пары черепных нервов и контралатеральный гемипарез) и Мийяра—Жюбле—Гублера (поражение лицевого нерва и контралатеральный гемипарез) [21].

Наличие множества ЛИ является причиной так называемого *état lacunaire* или лакунарного состояния, впервые описанного Р. Marie в 1901 г., характеризующегося походкой мелкими шагами, дизартрией, дисфагией, псевдобульбарным синдромом, когнитивными и тазовыми нарушениями [40].

Надо заметить, что, несмотря на существующие представления, клинический диагноз лакунарного синдрома необязательно может быть вызван малым глубинным инфарктом. Внутрочерепные кровоизлияния (обычно небольшие), опухоли, инфекции, нейросифилис, нейроборрелиоз, нейростистицеркоз, абсцессы, васкулиты и токсические поражения также могут быть причинами развития лакунарных синдромов.

Обширные ИИ или инсульты, вызванные эмболией, также могут клинически манифестировать как лакунарные синдромы. Таким образом, пациентам с ИИ должна быть выполнена детальная оценка состояния сердца и сосудов [9].

Для подтверждения диагноза ЛИ необходимо проведение нейровизуализационного обследования. Чувствительность КТ в отношении диагностики ЛИ остается довольно низкой. По данным Stroke Data Bank, ЛИ при КТ выявляли менее чем в 40% случаев [13]. МРТ обладает значительно большей чувствительностью в отношении выявления ЛИ. МРТ в ДВИ-режиме при острой ишемии головного мозга позволяет обнаружить мелкие ишемические поражения с точностью до 95%. При этом нейровизуализационная оценка лакунарного поражения мозга должна включать точное описание размера, формы, локализации с учетом изменений интенсивности сигнала на МР-изображениях (во всех соответствующих последовательностях, но особенно по FLAIR, T2-взвешенным изображениям в ДВИ-режиме МРТ) [10]. Ранее перенесенное кровоизлияние, являющееся причиной развития около 5% истинных ЛИ, диагностируют при МРТ в режиме T2-взвешенных изображений.

В настоящее время используется следующее определение нейровизуализационных характеристик ЛИ: "круглый или овальной формы очаг повышенной интенсивности МР-сигнала мозга на ДВИ-МРТ, FLAIR или T2-взвешенных изображениях, гипоинтенсивное на карте ADC (или гиподенсивное относительно белого/серого вещества на КТ), максимальным диаметром менее чем 20 мм, расположенный в белом веществе полушарий головного мозга, базальных ядрах или стволе мозга". Термин "лакуна" применяют для обозначения

Наличие множества лакунарных инфарктов является причиной так называемого *état lacunaire* или лакунарного состояния, впервые описанного Pierre Marie в 1901 г., характеризующегося походкой мелкими шагами, дизартрией, дисфагией, псевдобульбарным синдромом, когнитивными и тазовыми нарушениями.

полостей, содержащих цереброспинальную жидкость, имеющих округлую форму. Со временем многие острые лакунарные очаги могут уменьшаться в размере, при этом исследователи часто избегают называть полости более 15 мм в диаметре лакунами, кроме тех случаев, когда нет других объяснений их развития [42].

Касаясь лечения лакунарных инсультов, следует подчеркнуть, что всем больным с инсультом вне зависимости от его характера проводят базисную терапию. Тактика базисной терапии заключается в проведении общих мероприятий по стабилизации жизненно важных функций, профилактике и лечению возможных осложнений; это мероприятия, направленные на норма-

лизацию функции внешнего дыхания и оксигенации, поддержание гомеостаза, регуляцию функции сердечно-сосудистой системы: антиаритмическая терапия при нарушениях ритма сердца; при ишемической болезни сердца назначают антиангинальные препараты (нитраты); препараты, улучшающие насосную функцию миокарда, — сердечные гликозиды, оптимизаторы тканевого энергетического метаболизма.

Также необходимо проведение патогенетических методов лечения. В результате многочисленных ис-

Активная стратегия с применением антитромботических, антигипертензивных и гиполипидемических препаратов в сочетании с рациональной диетой и физической активностью может предотвратить более 1/2 всех повторных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с инсультом, сведя их к минимуму.

следований установлено, что антитромбоцитарные препараты способны снижать риск повторного некардиоэмболического инсульта. При этом оптимальной антитромботической терапией является монотерапия аспирином (от 50 до 325 мг/сут) (Class I, уровень доказательности А), комбинированная терапия аспирином 50 мг и дипиридамолом 400 мг/сут (Class I, уровень доказательности В) и монотерапия клопидогрелем в дозе 75 мг/сут (Class IIa, уровень доказательности В). В среднем все эти препараты снижают риск развития повторного инсульта и других кардиоваскулярных событий на 22%. Выбор антиагрегантного препарата должен зависеть от индивидуальных особенностей каждого пациента [4, 14, 30, 48].

Методы вторичной профилактики ЛИ включают оптимальный контроль сосудистых факторов риска, в частности АГ. Это, вероятно, самый лучший подход для сведения к минимуму тяжести инсульта, в особенности ЛИ.

Немедикаментозное влияние на АГ должно включать отказ от курения, ограничение приема поваренной соли, снижение избыточной массы тела, оптимизацию уровня физической активности, ограничение употребления алкоголя, снижение действия хронических стрессов, которые сами по себе могут вести к повышению АД.

Согласно результатам метаанализов, благодаря гипотензивному лечению относительный риск повторного инсульта уменьшается на 19%, а снижение абсолютного риска составляет 25% [49]. По данным метаанализа 7 проспективных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, оптимальным с точки зрения вторичной профилактики является использование в схеме лечения тиазидных (гидрохлортиазид, хлорталидон) и тиазидоподобных (индапамид) диуретиков, в том числе в комбинации с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента [43]. В исследовании PROGRESS показано, что у пациентов, получавших терапию периндоприлом и индапамидом, определялось снижение АД. И, как результат, риск повторных инсультов снизился на 43%, а риск серьезных сосудистых событий — на 40%. Однако монотерапия периндоприлом не обнаружила значимого снижения риска ишемических событий.

Имеется дополнительная польза от применения блокатора рецепторов ангиотензина II эпросартана, который в сравнительном проспективном исследовании

MOSES (2005 г.) показал свое преимущество перед пролонгированным дигидропиридиновым антагонистом кальция никардипином в профилактике повторных ишемических нарушений мозгового кровообращения у пациентов с АГ [45].

Также пациентам, перенесшим ИИ с верифицированным атеросклерозом, повышением уровня холестерина липопротеинов низкой плотности свыше 3 ммоль/л, показано применение гиполипидемической терапии.

Основой предупреждения сердечно-сосудистых осложнений в постинсультном периоде является строгое долгосрочное соблюдение рекомендаций, базирующихся на данных доказательной медицины. Показано, что активная стратегия с применением антитромботических, антигипертензивных и гиполипидемических

препаратов в сочетании с рациональной диетой и физической активностью может предотвратить более 1/2 всех повторных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с инсультом, сведя их к минимуму [8, 29].

Пациенты, перенесшие ЛИ, имеют лучшую 30-дневную выживаемость (96%), чем при других подтипах инсульта (85%), и лучшую выживаемость за год (87% против 65—70%) [27, 33]. Тем не менее для больных, перенесших ЛИ, необходимым является проведение адекватных мероприятий по вторичной профилактике ИИ.

Таким образом, ЛИ головного мозга является гетерогенным заболеванием. Окклюзия перфорантной артерии может быть следствием различных патогенетических механизмов. Разные причины могут привести к окклюзии перфорантной артерии и как следствие к развитию ЛИ. Превалирует мнение, согласно которому основной причиной ЛИ является микроангиопатия перфорантных артерий — липогиалиноз (обусловленный длительно существующей АГ) или микроатероматоз (вследствие атеросклеротического поражения пенетрирующих артерий). Однако в последнее время все чаще появляются сообщения о кардиогенной и артерио-артериальной эмболии как причине ЛИ. Прижизненное выявление механизма окклюзии перфорантной артерии у пациента с ЛИ позволяет провести у него адекватные мероприятия по вторичной профилактике ИИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Верецагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина; 1997.
2. *Максимова М. Ю.* Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертензии и атеросклерозе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2002.
3. *Моргунов В. А., Гулевская Т. С.* Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертензии и атеросклерозе. Архив патологии. 1994; 2: 33—8.
4. *Суслина З. А., Танамян М. М., Домашенко М. А.* Анти тромботическая терапия ишемических нарушений мозгового кровообращения. М.: МИА; 2009: 133—56.
5. *Суслина З. А., Пирадов М. А.* Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ; 2009.
6. *Суслина З. А.* Очерки ангионеврологии. М.: Атмосфера; 2005: 53—6.
7. *Шевченко Ю. Л., Кузнецов А. Н., Виноградов О. И.* Лакунарный инфаркт головного мозга. М.: РАЕН; 2011.
8. *Фонякин А. В., Гераскина Л. А.* Современные стратегии вторичной профилактики ишемического инсульта. Consilium medicum. 2011; 2, прил.: 17—21.

9. Adibhatla R. M., Hatcher J. F. Role of lipids in brain injury and diseases. *Future Lipidol.* 2007; 2: 403—22.
10. Bamford J. M., Warlow C. P. Evolution and testing of the lacunar hypothesis. *Stroke.* 1988; 19: 1074—82.
11. Bogousslavsky J. Risk factors stroke prevention. *European Stroke Initiative (EUSI). Cerebrovasc. Dis.* 2000; 10 (Suppl. 3): 12—21.
12. Chamorro A., Sacco R. L., Mohr J. P. et al. Clinical-computed tomographic correlations of lacunar infarction in The Stroke Data Bank. *Stroke.* 1991; 22: 175—81.
13. Chabriat H. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy. *Lancet.* 1995; 346: 934—9.
14. Chinese Acute Stroke Trial Collaborative Group. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. Lancet.* 1997; 349 (9066): 1641—9.
15. Donnan G. A. A prospective study of lacunar infarction using computerized tomography. *Neurology.* 1982; 32: 49—56.
16. Donnan G. A., Norrving B., Bamford J. et al. Subcortical infarction: classification and terminology. *Cerebrovasc. Dis.* 1993; 3: 248—51.
17. Donnan G. A. *Subcortical stroke.* Oxford: Oxford University Press; 2002.
18. Fisher C. M. Ataxic hemiparesis. A pathologic study. *Arch. Neurol.* 1978; 35: 126—8.
19. Fisher C. M. Homolateral ataxia and crural paresis: a vascular syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1965; 28: 48—55.
20. Fisher C. M. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology.* 1982; 32: 871—6.
21. Fisher C. M. Lacunar infarcts: a review. *Cerebrovasc. Dis.* 1991; 1: 311—20.
22. Fisher C. M. Pure sensory stroke involving face, arm, and leg. *Neurology.* 1965; 15: 76—80.
23. Fisher C. M. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology.* 1965; 15: 774—84.
24. Fisher C. M., Curry H. B. Pure motor hemiplegia of vascular origin. *Arch. Neurol.* 1965; 13: 30—44.
25. Gautier J. C. Atherosclerotic lesions and mechanisms of cerebral ischaemia. *Eur. Neurol.* 1978; 17 (Suppl. 1): 27—30.
26. Gan R., Sacco R. L. Testing the validity of the lacunar hypothesis: the Northern Manhattan Stroke Study experience. *Neurology.* 1997; 48: 1204—11.
27. Grau-Olivares M. Neuropsychological abnormalities associated with lacunar infarction. *J. Neurol. Sci.* 2007; 257: 160—5.
28. Giroud M. Natural history of lacunar syndromes. Contribution of the Dijon registry of cerebrovascular complications. *Rev. Neurol. (Paris).* 1991; 147: 566—72.
29. Hackman D. G., Spence J. D. Combining multiple approaches for the secondary prevention of vascular events after stroke. A quantitative modeling study. *Stroke.* 2007; 38: 1881—5.
30. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *International Stroke Trial Collaborative Group. Lancet.* 1997; 349 (9065): 1569—81.
31. Joutel A. Notch 3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. *Nature.* 1996; 383: 707—10.
32. Wada M., Nagasawa H., Kurita K. et al. Cerebral small vessel disease and C-reactive protein: results of a cross-sectional study in community-based Japanese elderly. *Neurol. Sci.* 2008; 264: 43—9.
33. Longstreth W. J. Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study. *Arch. Neurol.* 1998; 55: 1217—25.
34. Mohr J. P. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology.* 1978; 28: 754—62.
35. Mohr J. P. Lacunes. *Stroke.* 1982; 13: 3—11.
36. Mohr J. P., Marti-Vilalta J. L. *Stroke.* Philadelphia: Churchill-Livingstone; 1998.
37. Mori E., Yamadori A., Kudo Y. Ataxic hemiparesis from small capsular hemorrhage. Computed tomography and somatosensory evoked potentials. *Arch. Neurol.* 1984; 41: 1050—3.
38. Mizon J. P., Rosa A. Predominantly crural hemiparesis and ipsilateral ataxia caused by meningioma of the falx cerebri. *Rev. Neurol. (Paris).* 1986; 142: 68—9.
39. Melo T. P. Pure motor stroke: a reappraisal. *Neurology.* 1992; 42: 789—95.
40. Nikolaos I. H. Lacunar syndrome. *Medicine Neurology.* 2011 www.medscape.com.
41. Poirier J., Derouesne C. The concept of cerebral lacunae from 1838 to the present. *Rev. Neurol. (Paris).* 1985; 141: 3—17.
42. Poirier J., Derouesne C. Cerebral lacunae: a proposed new classification. *Clin. Neuropathol.* 1984; 3: 266—8.
43. Rashid R. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events. A systematic review. *Stroke.* 2003; 34: 2741—9.
44. Sanguineti I. Ataxic hemiparesis syndrome: clinical and CT study of 20 new cases and review of the literature. *Italy J. Neurol. Sci.* 1986; 7: 51—9.
45. Schrader J. S. Morbidity and mortality after stroke, eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke.* 2005; 36: 1218—26.
46. Stein R. W. Caudate hemorrhage. *Neurology.* 1984; 34: 1549—54.
47. Tuszyński M. H., Petito C. K., Levy D. E. Risk factors and clinical manifestations of pathologically verified lacunar infarctions. *Stroke.* 1989; 20: 990—9.
48. The American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA): Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack 2010. *Stroke.* 2011; 42: 227—276.
49. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee: Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attacks 2008. *Cerebrovasc. Dis.* 2008; 25: 457—507.
50. Warlow C. P., Dennis M. S. *Stroke. A practical guide to management.* Oxford: Blackwell Science; 1996: 123—7.

Поступила 25.12.12

© Я. В. БРЫТКОВА, 2013

УДК 618.3-06:616.12-008.331.1]-07:616.633.96

Я. В. Брыткова

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ПРОТЕИНУРИИ И МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПОВЫШЕННЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова
Минздрава России, 109044, Москва, Россия

Брыткова Яна Валерьевна (Brytkova Yana Valerevna).

♦ Цель обзора — обобщение результатов отечественных и зарубежных исследований, посвященных определению диагностической ценности протеинурии и микроальбуминурии у беременных с артериальной гипертензией. Изложены физиологические изменения функции почек, происходящие с прогрессированием беременности, затронуты патогенетические аспекты гемодинамических и морфологических изменений в почках при артериальной гипертензии у беременных. Также приведена оценка чувствительности и специфичности различных методик определения протеинурии и микроальбуминурии. В современных публикациях выделены противоположные суждения о роли данных признаков нарушения функции почек у беременных с повышением артериального давления. Большая проработка фактического материала в статье дает возможность оценить роль протеинурии и микроальбуминурии в прогнозе осложнений бере-