



Относительная частота лакунарных инсультов варьирует в пределах 10,7 — 20% среди всех видов инсультов [18]. Более 80% лакун — небольших глубоких инфарктов клинически "немых" [20]. По данным аутопсии, в четверти случаев обнаруживается одновременно более 5 лакун, при этом в скорлупе лакуны выявляются в 37% случаев, в мосту в 16%, в таламусе в 14%, в головке хвостатого ядра в 10%, в заднем бедре внутренней капсулы в 10%, в белом веществе лишь в 5% (3/4 из которых находились в непосредственной близости к головке хвостатого ядра и редко в собственно центральном белом веществе) [12].

Наряду с 5 типичными в настоящее время идентифицировано 62 клинических синдрома лакунарных инфарктов [11]. Некоторые из них, располагаясь глубоко в паренхиме мозга, в то же время вызывают и "кортикальную дисфункцию" с такими симптомами, как афазия, апраксия, анозогнозия и др. [17, 20]. C. Weiller [21] выделено 4 возможных механизма развития "корковых" симптомов афазии и анозогнозии при субкортикальных поражениях.

Основной морфологически верифицированной причиной лакунарных инфарктов является атеросклероз и липолиполиз пенетрирующих артерий [12]. Считают также, что они могут быть следствием кардиогенных и других микроэмболий [10, 17]. В 5% наблюдений лакунарный синдром имеет геморрагическую природу [15], хотя такой генез лакун остается еще предметом дискуссий.

Дилатация периваскулярных пространств (полости Вирхова—Робина) интрацеребральных артерий, выявляемых при МРТ как множественные круглые мелкие гиперинтенсивные сигналы, может имитировать в аксиальной проекции изображение лакунарных инфарктов [14]. Их локализация может совпадать с традиционной локализацией полусферных лакун постинфарктного генеза, однако они часто выявляются дистантно в белом веществе полушарий, а на фронтальных срезах возможно их изображение как вытянутых параллельно ходу пенетрирующих артерий дилатированных пространств [14]. Появление лакун коррелирует с патологией (артериальной гипертензией, деменцией), хотя они выявляются в 30% случаев и в "нормальной" популяции пожилых людей [14], являясь, возможно, МРТ-изображением "малых" креблур.

Помимо рассмотренных форм поражения мозга при ХНМК, характеризующихся образованием полостей и обычно ассоциированных с патологией интрацеребральных радиарных артерий, хроническая и подострая диффузная патология приводит к диффузным и ограниченным изменениям нелакунарного типа. Такое поражение участ

ков перивентрикулярного белого вещества при ХНМК, часто имеющее сливной, диффузный характер без характерной для инфарктов демаркации, ассоциируется с различными терминами как клинического (подострая атеросклеротическая энцефалопатия, субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия, перивентрикулярная атеросклеротическая лейкоэнцефалопатия, болезнь Билсвангера), так и патоморфологического и нейровизуализационного толка (гиперинтенсивность сигнала белого вещества, неидентифицированные светлые объекты, лейкоареозис, перивентрикулярная лейкомаляция). В основе этого поражения лежит диффузная ишемия белого вещества с отеком и димиелинизацией. Этот вид поражения характеризуется особенностями нейровизуализационной картины [8] и сочетается с лакунарными и другими субкортикальными инфарктами, по данным обзора V. Babikian, A. Ropper [6] в 93% случаев. Его частота возрастает по мере старения, и он выявляется в ряде случаев у здоровых пожилых людей [8], вероятно, являясь выражением субклинического цереброваскулярного процесса.

Таким образом, полученные при аутопсии и прижизненных нейровизуализационных исследованиях больных с ХНМК данные представляют большой практический интерес, с одной стороны, как основа выработки нейровизуализационных критериев диагностики их форм, дифференциации от неспецифических многоочаговых поражений мозга, а с другой — как основа патогенетической систематизации различных форм и стадий дисциркуляторных энцефалопатий.

Практическая задача диагностики многих клинических вариантов дисциркуляторных энцефалопатий, сопровождающихся мелко и многоочаговым поражением мозга, часто остается трудной, особенно это касается дебюта клинических проявлений. В пожилом возрасте при наличии у пациента соответствующих факторов риска (гипертензивная болезнь, атеросклероз, сахарный диабет), инсультобразных эпизодов в развитии болезни или ступенчатого прогрессирования заболеваний, трудностей в диагностике обычно не возникает. В тех же случаях, когда заболевание дебютирует непривычными для хронической сосудистой патологии симптомами, развивается практически на внешне здоровом "сосудистом фоне" у пациентов среднего возраста, это часто является причиной ошибочного диагноза.

В этой связи нами были проанализированы клинические и МР-томографические данные больных с дисциркуляторной энцефалопатией, проявления которой, несмотря на различия в степени выраженности и стадиях, вводили в диагностические заблуждения или были поводом для диагностических сомнений.

Клинико-МРТ-характеристика больных с ХИМК

Больные	Нарушение высших корковых функций	Интеллектуально-мнестические расстройства	Эмоциональные расстройства	Пирамидная симптоматика	Экстрапирамидная симптоматика	Мозжечковые расстройства	Симптомы орального автоматизма	МРТ выявляемая локализация множественного поражения	Наличие внутренней тандемной фазы на МРТ
1. Г.			+	++				Полушария, субкортикально	
2. Ф.			+	+		+		Полушария, субкортикально	
3. В.		+		+	++	++		Полушария, субкортикально	
4. С.				+		++		Полушария, мозжечок, ствол	
5. К.		+	+	+	+	+	+	Полушария, кортикально	
6. А.					++		++	Полушария, кортикально и субкортикально	+
7. С.		++	+	+		++	+	Полушария, субкортикально, мозжечок	++
8. Б.		+	+	+			+	Полушария, субкортикально, мозжечок	
9. Г.	+	+	+	+		++	+	Полушария, кортикально, субкортикально	+
10. Я.			+	+				Полушария, субкортикально	
11. П.	+		++	+			+	Полушария, субкортикально	
12. Е.		+	+	+		+	+	Полушария, кортикально и субкортикально	
13. М.			++	+		+	+	Полушария, субкортикально	
14. Х.				++				Полушария, субкортикально	
15. X.	+	++	+	+		++	+	Полушария, субкортикально, мозжечок, атрофия коры	
16. Н.		++	++	+				Полушария, субкортикально	+
17. Б.		+	++	+		+	+	Полушария, субкортикально, ствол	
18. А.	+	+	+	+	++	+		Полушария, субкортикально, мозжечок	+
19. С.		++		+		++	+	Полушария, субкортикально	
20. Г.		++		+	++	++	+	Полушария, субкортикально	++
21. X.			+	+			+	Полушария, субкортикально	

Примечание. + — степень выраженности симптома.

Информация о клинических наблюдениях представлена в таблице и включает сведения о 21 пациенте в возрасте 39—58 лет с постепенно прогрессирующим развитием клинической неврологической картины, которая до поступления больного в стационар квалифицировалась как рассеянный склероз, оливо-понтocerebellарная дегенерация, шейная миелопатия, височная эпилепсия, опухоль лобной доли. Все пациенты кроме клинического неврологического обследования были подвергнуты психологическому тестированию методом Векслера по оценке памяти, внимания, общей ориентировки и др. МР-томография головного мозга проводилась всем пациентам на аппаратах фирмы "Брукер" (РМДЦ, Казань) и "Тошиба" (ДМЦ, Казань), использующих резистентный магнит с напряженностью магнитного поля 0,28 Т и 0,5 Т соответственно. Применялись стандартные спинхолопоследовательности с изображениями, взвешенными по  $T_1$  и  $T_2$ . Анализировались сагиттальные, аксиальные и фронтальные срезы. 18 пациентам проведена транскраниальная доплерография (ТКДГ) артерий каротидного бассейна на аппарате фирмы "Николет".

В анамнезе некоторых из пациентов имелись единичные, нестойкие эпизоды артериальной гипертензии, у большинства же были нормальные показатели артериального давления. Из анамнеза пациентов не удалось выявить эпизодов инсультаобразно, остро раз-

вившегося неврологического дефицита, которые могли бы расцениваться как проявление дисциркуляции. Данные пациенты не страдали диабетом, заболеваниями, приводящими к нарушению системной гемодинамики. Развитие заболевания было во всех случаях постепенным, длительность болезни со времени появления первых симптомов равнялась 2—4 годам. При этом большинство больных не обнаруживало характерных для этапа начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, жалоб на головную боль, общую слабость, головокружение. Обычным являлась констатация ими неврологического дефекта в виде помывания, трудностей в ходьбе, снижения памяти. Клинически у всех пациентов обнаруживались признаки рассеянного множественного поражения нервной системы. Наиболее постоянным симптомом было поражение пирамидной системы — от двусторонней пирамидной недостаточности до тетрапареза с большей выраженностью в ногах. У более чем половины больных наблюдались координаторные расстройства в той или иной степени, имевшие преимущественно статико-локомоторные проявления. Постоянным признаком, выявленным у пациентов, являлись негрубые симптомы орального автоматизма. У 5 пациентов в клинической картине наблюдался экстрапирамидный, преимущественно акинетико-ригидный синдром с наибольшей выра-

женностью в ногах. У одного из пациентов выявлялся своеобразный клинический вариант изменения походки ("marche a petits pas"). Грубое нарушение ходьбы (сменяющимися шагами с частыми падениями) сочеталось с неизменным мышечным тонусом в ногах и с отсутствием симптомов даже минимального экстрапирамидного нарушения в верхней половине тела. P.Fitzgerald и J.Jankovic [13] описали 10 пациентов с аналогичным нарушением ходьбы, напоминающей паркинсоновскую, при отсутствии реакции на допаминергические препараты, паркинсоновских проявлений в верхней половине тела, других моторных дефектов, деменции, инсультов в анамнезе, однако имеющих множественные субкортикальные сосудистые поражения на КТ и МРТ.

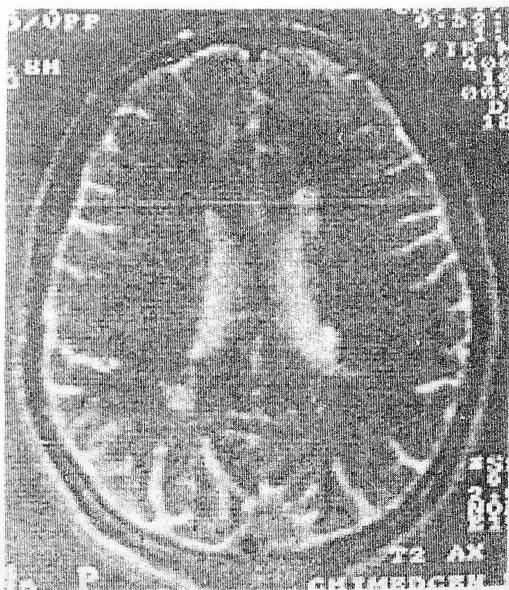
У одной пациентки клинический дебют заболевания состоял в появлении сложных слуховых галлюцинаций — звучания музыки, которые являлись доминирующими в клинической картине. При этом МРТ-исследование выявляло множественные мелкие глубоко расположенные округлые очаги, в том числе и височной локализации. В другом из наблюдений многоочаговое поражение нервной системы с преобладающей патологией в пирамидной сфере и статико-локомоторной атаксией сочеталось с появлением генерализованных эпилептических припадков.

Практически все пациенты обнаруживали в клинической картине эмоционально-волевые нарушения с симптомами раздражительности, плаксивости, снижения трудоспособности. У 5 пациентов были выявлены нарушения высших корковых функций в виде астереогноза, патологии праксиса, трудности в выполнении арифметических действий. У 2 пациентов обнаружены своеобразные нарушения речи при отсутствии симптомов истинных афатических расстройств.

Подавляющее число пациентов имели в клинической картине болезни интеллектуально-мнестические нарушения, степень которых варьировала от достаточно четких дементивных расстройств до легких, выявленных с помощью нейропсихологического тестирования. В той или иной степени больные демонстрировали снижение психической активности со снижением уровня суждений и критики, затруднением речевой коммуникации. В то же время обращало на себя внимание осознание пациентами собственной несостоятельности и чувство болезни, что свидетельствует о сохранности ядра личности. Наблюдаемое у ряда больных благодушие и снижение критики к своему состоянию, по нашим оценкам, было наиболее присуще пациентам с низким образовательным уровнем. Среди наблюдаемых интеллектуальных нарушений наиболее постоянными были мнестические расстройства, особенно четко проявлявшие себя в расстройстве краткосрочной памяти.

Оценка кровотока в интрацеребральных

сосудах методами ТКДГ выявила в подавляющем числе случаев (18) различные степени его изменения — от незначительного снижения до затруднения перфузии. МР-томографическое исследование, проведенное всем больным, позволило подтвердить предполагаемый сосудистый характер поражения головного мозга, выявив изменения, характерные для цереброваскулярных заболеваний. Так, у всех больных диагностировано множественное очаговое поражение головного мозга с очагами округлой формы ишемического характера мелкого и среднего размера — 2—30 мм (рисунок). Очаги квалифицировались как инфарктные в случаях четкой демаркации их границ. Лейкоареозис предполагался в случаях их локализации исключительно в белом веществе полушарий, без распространения в кору, подкорковые ядра при отсутствии четкой демаркации, интактных, часто расширенных ипсилатеральных желудочках и прилегающих бороздах. Наиболее часто очаги располагались в перивентрикулярном и стриокапсулярном регионах, сочетаясь в отдельных случаях с корковыми. В последнем случае очаги имели большие размеры, часто сливной характер, переходя на белое вещество семиовального центра и наружной капсулы, обычно сочетаясь с мелкими, соответствующими по форме, величине и локализации лакунарными.



МРТ головного мозга больного С.  
Описание и текст

У 3 больных с мозжечковыми нарушениями в клинической картине прослежено ее соответствие выявленным наряду с полушарными очагами мелкоочаговым поражениям мозжечка на МР-томограммах. У других же больных со статико-локомоторной атаксией не было обнаружено клиничко МРТ-соответ-

ствия, что, возможно, объясняется не поражением собственно мозжечка, а нарушением лобно-мозжечковых связей. У 2 больных с выраженными корковыми очагами на МР томограмме не обнаружено корреляций между выраженностью неврологической симптоматики и степенью МРТ-верифицированных изменений в мозге. Так, ряд пациентов с множественными очагами, занявшими значительную часть полушарий, демонстрировали минимальный неврологический дефицит. В то же время больные с грубыми нарушениями ходьбы и дементивными расстройствами в ряде случаев имели негрубое поражение перивентрикулярного региона.

Таким образом, многоочаговые изменения мозга при ХНМК могут иметь различные причины: лакуны, расширения периваскулярных пространств, зоны лейкоареозиса. Все они имеют различный патогенез и, вероятно, различную продолжительность субклинической стадии. Они часто сочетаются, вызывая постепенное развитие выраженных клинических проявлений, относимых в отечественной практике к дисциркуляторной энцефалопатии III. Каждый из указанных видов поражения обычно имеет многоочаговый характер с соответствующими нейровизуализационными характеристиками, позволяющими наряду с клиническими данными дифференцировать их от несосудистых демиелинизирующих поражений. Особенности дебюта и динамики клинических проявлений, основные клинические составляющие определяются констелляцией патологических процессов и отличаются полиморфизмом. Однако обязательными составляющими мелко- и многоочагового хронического сосудистого поражения мозга, не имеющего инсультообразного течения, являются разной степени выраженности и разного характера локомоторные нарушения и интеллектуально-мнестические и эмоциональные расстройства (см. табл.).

Выявление так называемой "корковой" симптоматики у некоторых обследованных больных со стриокапсулярными мелкоочаговыми поражениями без МРТ-признаков поражений коры подтверждает данные о роли поражения субкортикальных структур в генезе "корковых" симптомов [21]. Поэтому разделение хронических прогрессирующих сосудистых заболеваний головного мозга на корковый и подкорковый типы на основании данных о наличии поражений высших корковых функций у больных с безынсультным течением заболевания [5] не может быть достаточно точным.

Клинико-нейровизуализационные сопоставления позволяют выделять типы хронических сосудистых заболеваний мозга [3,5], конкретизировать их по степени выраженности [1]. В то же время данные о клиническом и патоморфологическом полиморфизме хронических сосудистых прогрессирующих заболеваний мозга делают принятые на сегодня

ный день в отечественной неврологии (важные для практической работы) классификации ХНМК чрезмерно обобщенными.

Современной клинической работе необходима большая конкретность в диагностике ХНМК, что требует их новой классификации с учетом клинко-нейровизуализационной картины, а также с отражением процессов и стадий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клинко-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение) // VII Всерос. съезд неврологов: Тез. докл. — Н.Новгород, 1995. — С.182.
2. Верещин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. — М., 1993. — 203 с.
3. Ганишук И.В., Лебедева Н.В. Гипертензивная энцефалопатия. — М., 1987. — 223 с.
4. Калашникова А.А. Лакунарные инфаркты: (Обзор) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — № 1. — С.131-140.
5. Калашникова А.А., Кадыков А.С., Гулевская Т.С. и др. Корковый и подкорковый типы хронических прогрессирующих сосудистых заболеваний головного мозга // VII Всерос. съезд невропатологов: Тез. докл. — Н.Новгород, 1995. — С.238.
6. Babikian V., Ropper A. Binswanger's disease: A review // Stroke. — 1987. — Vol.18. — P.2-12.
7. Bogousslavsky J. Brain or nosology lacunes? // Cerebrovasc. Dis. — 1991. — Vol.1. — P.305-310.
8. Brown M.M. Leukoaraisosis // Lacunar and other subcortical infarctions (Ed. G.Donnan et al.). — Oxford, 1995. — P.181-198.
9. Donnan G. et al. Classification of subcortical infarcts // Ibid. — P.233-237.
10. Feinberg W., Seeger J., Carmody R. et al. Epidemiologic features of asymptomatic cerebral infarction in patients with nonvalvular atrial fibrillation // Arch. Int. Med. — 1990. — Vol.150. — P.2340-2344.
11. Fisher C.M. Lacunar infarcts — a review // Cerebrovasc. Dis. — 1991. — Vol.1. — P.311-320.
12. Fisher C.M. Lacunar infarction — a personal view // Lacunar and other subcortical infarctions / Ed. G.Donnan et al. — Oxford, 1995. — P.16-20.
13. Fitzgerald P.M., Jankovic J. Lower body parkinsonism: evidence for vascular etiology // Movem. Disord. — 1988. — Vol.4. — P.249-260.
14. Hommel M. Magnetic resonance imaging in lacunar infarcts — the final answer? // Lacunar and other subcortical infarctions / Ed. G.Donnan et al. — Oxford, 1995. — P.70-79.
15. Hommel M., Besson G., Le Bas J. et al. Prospective study of lacunar infarction using magnetic resonance imaging // Stroke. — 1993. — Vol.21. — P.546-554.
16. Lacunar and other subcortical infarctions / Eds. G.Donnan, B.Norrving, J.Bamford, J.Bogousslavsky. — Oxford, 1995. — 277 p.
17. Lalox P., Brucher J.M. Lacunar infarctions due to cholesterol emboli // Stroke. — 1991. — Vol.22. — P.1440-1444.
18. Orgogozo J.M., Bogousslavsky J. Lacunar syndromes // Handbook of clinical neurology / Ed. J.F. Toole. Vascular Diseases Part II. — 1954. — Vol.10. — Amsterdam: Elsevier. — P.235-269.
19. Poirier J., Deronnes C. Cerebral lacunae. A proposed new classification // Clin. Neuropath. — 1984. — Vol.3. — P.266.
20. Tuszynski M.H., Pelito C.K., Levy D.E. Risk factors and clinical manifestations of pathologically verified lacunar infarctions // Stroke. — 1989. — Vol.20. — P.990-999.
21. Weiller C. Striatocapsular infarcts // Lacunar and other subcortical infarctions / Ed. G.Donnan et al. — Oxford, 1995. — P.103-116.

Поступила 16.04.96.