

кой активизации больных, что закономерно повышает общую эффективность лечения.

¹ См.: Анисимов В. Н., Соловьев М. В. Эволюция концепций в геронтологии. СПб., 1999.

² См.: Мякотных В. С., Стариков А. С., Хлызов В. И. Нейросудистая гериатрия. Екатеринбург, 1996.

³ См.: Маньковский Н. Б., Литовченко С. В. Состояние высшей нервной деятельности и некоторые показатели экспериментально-психологических исследований у лиц старших возрастов // Журн. невропатологии и психиатрии. 1985. № 1. С. 1345–1348.

⁴ См.: Фролькис В. В. Старение: Нейрогуморальные механизмы. Киев, 1981.

⁵ См.: Маньковский Н. Б., Миц А. Я. Болезни нервной системы // Гериатрия / Под ред. Д. Ф. Чеботарева. М., 1990. С. 182–200.

⁶ См.: Манвелов Л. С. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (этиология, патогенез, клиника и диагностика) // Лечащий врач. 1999. № 5. С. 37–41.

⁷ См.: Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатологии и психиатрии. 1985. № 9. С. 1281–1288.

⁸ См.: Цигун: Пер. с кит. / Под ред. Б. П. Регентова. М., 1990.

⁹ См.: Кабанов М. М. Реабилитация психически больных. Л., 1978.

Т. А. Боровкова, В. С. Мякотных

ЛАКУНАРНЫЕ ИНФАРКТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА — ПРОБЛЕМА ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

На фоне постоянного внимания, которое сегодня уделяется сосудистой патологии головного мозга, особенно острым нарушениям мозгового кровообращения — инсультам, проблема лакунарных инфарктов (ЛИ) головного мозга как особой разновидности инсультов недостаточно освещена как в медицинской, так и в научно-популярной литературе. Задача настоящей статьи — привлечь внимание к этой проблеме не только специалистов (врачей-неврологов, терапевтов, кардиологов), но и всех желающих сохранить свое здоровье и жизненную активность на долгие годы.

История вопроса, эпидемиология. Лакунарный инфаркт — один из видов ишемических нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертонии, характеризующийся развитием небольших очагов некроза в глубоких отделах головного мозга вследствие поражения внутримозговых артерий и имеющий определенную морфологическую и клиническую картину¹. При возникновении ЛИ в веществе мозга образуются небольшие полости (лакуны), что и определило название патологического процесса.

Термин «лакуна» впервые в 1838 году применил французский врач и исследователь Де Камбре при описании небольших полостей в веществе головного мозга, образовавшихся вследствие резорбции размягчений.

Лишь спустя 60 лет, в 1901–1902 годах, известные неврологи Мари и Ферран описали морфологию лакун и отдельные клинические проявления лакунарных поражений мозга. Еще через 60 лет, в 1960–1980 годах, появились работы Фишера², в которых впервые была сделана попытка связать воедино клинику, морфологию, диагностику и лечение лакунарных инфарктов мозга, а сами лакунарные инфаркты стали рассматриваться как особый вид ишемических повреждений мозга при артериальной гипертензии. Сейчас подобного рода трактовка является наиболее признанной, и большинством исследователей образование лакунарных инфарктов связывается с артериальной гипертензией, хотя, разумеется, нельзя полностью отвергать и иной механизм образования лакун в веществе головного мозга, например, атеросклеротический или сочетанный, при котором приблизительно равноценное патогенетическое значение имеют как артериальная гипертензия, так и атеросклероз у данного конкретного больного. Особенно характерно развитие лакунарных инфарктов мозга для лиц пожилого и старческого возраста, т. е. после 60 лет³.

Лакунарный инфаркт является самой частой патологоанатомической находкой, выявляемой при аутопсии у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих артериальной гипертензией. Количество лакунарных инфарктов по отношению к общему числу вскрытий составляет от 11 до 26,6 %. Доля лакунарных инфарктов по отношению к общему числу ишемических нарушений мозгового кровообращения достигает 35 %, по результатам клинических исследований среди цереброваскулярных заболеваний — 13–20 %⁴. Среди всех случаев инсульта при артериальной гипертензии свыше 15 % приходится также на лакунарные инфаркты мозга⁵.

Локализация, морфология, патоморфогенез. Наиболее частая локализация лакунарных инфарктов — базальные ядра, таламус, внутренняя капсула, белое вещество полушарий мозга, мост мозга (основание), ядра мозжечка. Величина лакунарных инфарктов — от 0,1 см и менее до 1,5–2,0 см (определяется по максимальной зоне инфаркта)⁶. Некоторые лакунарные инфаркты выявляются только при гистологическом исследовании. Лакуны диаметром более 2,0 см встречаются крайне редко и носят название гигантских. Классические лакунарные инфаркты, возникающие при артериальной гипертензии, никогда не поражают кору больших полушарий мозга, что объясняется нарушением кровотока исключительно в пенетрирующих, перфорантных, внутримозговых артериях диаметром от 40 до 900 мкм. Характер морфологических изменений артерий отчетлив для артериальной гипертензии: плазморрагии, фибриноидный некроз, гиалиноз, отложение липидов, замещение стенок артерий соединительной тканью. Данные изменения строго локальны, имеют сегментарный характер; длина сегмента — до 10 мм. В целом описываемая патологоанатомическая картина получила название сегментарной артериальной дезорганизации, сегментарной фибриноидной дегенерации. Встречающиеся иногда микроаневризмы также развиваются на почве артериальной гипертензии. Внутримозговые артерии относятся к сосудам мелкого калибра, поэтому не попадают под определение классических мишеней атеросклероза — арте-

рий крупного и среднего калибра, хотя в последние годы в литературе появляются сообщения о возможности развития атеросклеротического процесса в артериях малого диаметра, с повышением частоты атеросклеротического стеноза сосудов в возрасте старше 60 лет. Возможно, речь идет не столько об атеросклеротическом, сколько об артериосклеротическом процессе, который в принципе сопоставим с патологическими изменениями стенки сосуда, характерными для артериальной гипертонии.

У одного больного, много лет страдающего артериальной гипертонией, могут развиваться множественные лакунарные инфаркты — десятки и даже сотни. В таких случаях головной мозг напоминает «головку сыра». Это предопределяет исход в так называемое лакунарное состояние мозга, гипертоническую демиелинизирующую энцефалопатию и т. д. При этом очаги повторных лакунарных инфарктов морфологически могут находиться в различных стадиях своего развития, хотя завершающий этап — это всегда образование лакун. Формирование лакунарного состояния мозга — прямой путь к слабоумию (деменции), паркинсонизму, псевдобульбарному синдрому (нарушения глотания, дыхания, речевой моторики), обширным кровоизлияниям⁷.

На основании выявляемых на секции и при гистологическом исследовании морфологических особенностей лакунарных инфарктов, в том числе топографических взаимоотношений между пораженным сосудом (интрацеребральной артерией) и непосредственно очагом инфаркта, выделено четыре варианта морфологической картины лакунарного инфаркта: 1) облитерированные и склерозированные артерии с некротизированными стенками вплотную примыкают к инфаркту, но в нем самом не обнаруживаются; 2) характерна своеобразная ампутация артерии в пределах инфаркта, развившегося в ее бассейне; 3) организующиеся и организованные инфаркты располагаются на некотором расстоянии от измененных артерий, т. е. в бассейне их ветвей; 4) организованные и организующиеся инфаркты возникают в бассейне ветвей артерий, утративших миоциты средней оболочки на предыдущих стадиях артериальной гипертонии.

Клиническая картина, диагностика. Считается, что лакунарный инфаркт имеет характерную клиническую картину, на основании которой можно ставить диагноз. Выделены общие клинические признаки лакунарных инфарктов и синдромологические варианты заболевания, указывающие на зону поражения вещества головного мозга.

Общие клинические признаки лакунарных инфарктов: обязательное присутствие артериальной гипертонии в анамнезе; частое развитие симптомов инфаркта во сне (ночью) при наличии предшествующей головной боли и повышенного артериального давления вечером; в период развития инфаркта артериальное давление умеренно повышено или в пределах нормы, головная боль отсутствует или незначительна, а уровень бодрствования не снижается; отсутствуют менингеальные симптомы и нарушения высших корковых функций — речи, способности к чтению, счету и т. д. (даже при клинически отчетливом правостороннем параличе — гемипарезе); очаговая неврологическая симптоматика нарастает в течение несколь-

ких часов или дней, возможно перемежающееся или ступенеобразное развитие заболевания; характерно хорошее восстановление двигательных функций, чаще в течение от нескольких дней до шести месяцев, но в этот период возможно развитие повторных лакунарных инфарктов; ангиография не выявляет патологии; при проведении компьютерной томографии (КТ), магниторезонансной томографии (МРТ) определяется средний объем очага пониженной плотности — 1,7 мм, лучшая визуализация очага — к седьмому дню заболевания; очень часто КТ и МРТ вообще не выявляют отчетливых признаков патологии из-за малых размеров очагов лакунарного инфаркта⁸.

Выделено множество синдромологических вариантов лакунарного инфаркта. Основные из них:

- «чисто двигательный инсульт» — изолированный односторонний паралич тела;
- «чисто чувствительный инсульт» — изолированные нарушения всех или большинства видов чувствительности на одной из половин тела;
- «атактический гемипарез» — отчетливое расстройство равновесия, сопровождающееся системным головокружением только в одну сторону — по часовой, либо против часовой стрелки и затруднениями в выполнении целенаправленных, точных движений;
- неловкость в руке и дизартрия, т. е. расстройства речевой моторики, ощущение присутствия «каши во рту»;
- чувствительно-двигательный инсульт — присутствуют клинические признаки как паралича, так и чувствительных нарушений в одной половине тела;
- гемихорея-гемибаллизм — развитие неконтролируемых самим больным насильственных размахистых движений рукой, ногой, головой на одной стороне тела;
- изолированный центральный паралич мышц лица — лицо «перекошено» с одной стороны, но, как правило, сохраняются мимические движения верхней его половины — лба.

Разные синдромологические варианты лакунарных инфарктов встречаются с различной частотой. Если, например, «чисто двигательный инсульт» встречается чаще всего в 63–65 % случаев, то последующие варианты — значительно реже, иногда описаны лишь единичные наблюдения.

Каждому синдромологическому варианту лакунарного инфаркта соответствует тот или иной топический, локализационный вариант поражения вещества головного мозга. При этом опытный врач-невролог, даже не имея возможности провести нейровизуализационное, томографическое исследование мозга, вполне может поставить правильный в топическом отношении диагноз, т. е. сказать о том, какие структуры мозга в наибольшей степени поражены и включены в зону инфаркта.

Диагностика лакунарных инфарктов мозга нередко основана на сопоставлении достаточно выраженной неврологической симптоматики при сохранении высших корковых функций, на отсутствии при этом отчетливых изменений при про-

ведении компьютерной или магниторезонансной томографии мозга и на выявлении существующей в течение нескольких лет артериальной гипертонии. Характерна неизменность уровня ферментов цереброспинальной жидкости (креатининкиназа, лактатдегидрогеназа, ангиотензинпревращающий), тогда как примерно в 80 % случаев знакомых всем классических корковых инфарктов мозга наблюдается повышение уровня хотя бы одного фермента.

В подавляющем большинстве случаев с помощью МРТ не удается вообще выявить наличие лакунарного инфаркта, так как основная масса подобного рода поражений имеет размеры, не превышающие 1,0 мм в диаметре, что редко поддается отчетливой нейровизуализации. Поэтому как раз отсутствие изменений на томограммах при наличии клинической картины ишемического инсульта у человека, страдающего артериальной гипертонией, должно наводить врача на мысль о развитии лакунарного инфаркта.

Действительно, далеко не всегда лакунарный инфаркт удается диагностировать при жизни. Нами проанализированы результаты аутопсии 504 умерших в Свердловском областном клиническом психоневрологическом госпитале для ветеранов войн за 9 лет (1996–2004) больных в возрасте от 60 до 93 лет. У 129 (25,6 %) из них при морфологическом, гистологическом исследовании головного мозга были обнаружены как единичные, так и множественные лакунарные инфаркты. Все больные прижизненно страдали артериальной гипертонией, но ни у одного из них, как это ни странно, в анамнезе не было указаний на перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения. Клинически дисциркуляторная энцефалопатия с интеллектуально-мнестическими расстройствами была диагностирована у 93 (72,1 %) пациентов с обнаруженными лакунарными инфарктами, вторичное слабоумие — у 36 (27,9 %). Кроме того, у 33 (25,6 %) пациентов в историях болезни имели место указания на те или иные экстрапирамидные нарушения, связанные с поражением подкорковых структур, мозжечка — нарушения походки, пошатывания, выраженные головокружения и т. д. При этом локализация патологоанатомически выявленных лакунарных инфарктов указывала на прямую связь данной экстрапирамидной симптоматики именно с ними. Но постепенное развитие двигательных расстройств, слабоумия ни лечащие врачи, ни сами пациенты никак не связывали с возможным наличием не только единичного, но повторных лакунарных инфарктов мозга, и больные по этому поводу целенаправленно не лечились. Отсюда вывод о малой осведомленности клиницистов о такой патологии, каковой является лакунарный инфаркт.

Наши данные подтверждают очень высокую частоту развития лакунарных инфарктов у представителей пожилого и старческого возраста при почти полном отсутствии прижизненной диагностики данных острых патологических состояний и, следовательно, адекватного и своевременного лечения. Именно повторные, множественные лакунарные инфаркты являются, на наш взгляд, основой того патогенетического механизма, который постепенно, в течение многих лет приводит к развитию и прогрессированию по клиническим стадиям так называемой хронической ишемии головного мозга, дисциркуляторной энцефало-

патии. Другими словами, повторные, но мало заметные в клиническом плане церебральные сосудистые катастрофы ошибочно рассматриваются в качестве прогрессирующей хронической ишемии головного мозга у пожилых и престарелых лиц. Отсюда — проблемы с профилактикой и лечением подобного рода патологических состояний.

Профилактика и лечение. Лакунарный инфаркт практически всегда является осложнением артериальной гипертонии, поэтому лечение и профилактика лакунарных инфарктов должны проводиться как лечение артериальной гипертонии в зависимости от характера и стадии заболевания. При этом возникновение лакунарного инфаркта должно определять весь комплекс тех экстренных мер интенсивной терапии, который используется при любом ином варианте ишемического инсульта вне зависимости от выраженности клинической симптоматики, наблюдаемой у пациентов с лакунарными инфарктами. Установлено, что адекватное лечение больных артериальной гипертонией уменьшает количество нарушений мозгового кровообращения в среднем на 30 %⁹. Поэтому, по нашему мнению, лечение больных с лакунарными инфарктами мозга должно осуществляться совместно специалистами в области сосудистой патологии — как неврологом, так и кардиологом. Необходимо также информировать население о такой частой и прогностически тяжелой патологии, каковой является лакунарный инфаркт. Это может в значительной степени усилить мотивацию населения, особенно страдающих артериальной гипертонией, на лечение последней и на профилактику осложнений.

В связи с тем, что проблема лакунарных инфарктов мозга, особенно характерных для лиц пожилого и старческого возраста, страдающих артериальной гипертонией, является до сего времени очень сложной и во многом не решенной, особенно в плане своевременной прижизненной диагностики, необходимо привлечь внимание как неврологов, так и терапевтов, кардиологов к этой проблеме. Только своевременная диагностика лакунарных инфарктов в сочетании с определенной врачебной настороженностью в отношении возможности развития данной патологии может в какой-то степени замедлить процесс возникновения многочисленных повторных острых нарушений мозгового кровообращения, приводящих к уже интеркуррентным последствиям, паркинсонизму, слабоумию и следующим отсюда не только медицинским, но и социальным проблемам.

¹ См.: *Калашикова Л. А.* Лакунарные инфаркты мозга: Обзор // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1988. № 7. С. 131–140.

² См.: *Fisher C.* Lacunar strokes and infarcts: a review // *Neurology*. 1982. Vol. 32. Nr 8. P. 871–876.

³ См.: *Боровкова Т. А., Мякотных В. С.* Артериальная гипертония в пожилом возрасте: Особенности клиники, лечение, предупреждение церебральных осложнений. Екатеринбург, 2000.

⁴ См.: *Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М., 1997.

⁵ См.: *Чазова И. Е., Мычка В. Б., Горностаев В. В. и др.* Цереброваскулярные осложнения у больных артериальной гипертонией: первичная и вторичная профилактика // *Consilium medicum*. 2003. Т. 5. № 2. С. 61–64.

⁶ См.: *Шмырев В. И., Мартынов А. И., Гулевская Т. С.* Поражение белого вещества головного

мозга (лейкоареоз): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость // Неврол. журн. 2000. № 3. С. 47–54.

⁷ См.: Мякотных В. С., Боровкова Т. А. Лакунарные инфаркты головного мозга // Госпитальный вестн. 2004. № 2. С.14–17.

⁸ См.: Bots M. L., Van Swieten J. C., Breteler M. M. B. Cerebral white matter lesions and atherosclerosis in the Rotterdam Study // Lancet. 1993. Nr 341. P. 1232–1237.

⁹ См.: Sacco R. L., Benjamin E. J., Broderick J. P. et al. Risk factors of stroke // Stroke. 1997. Vol. 28. P. 1507–1517.

Т. А. Боровкова

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

В связи с прогрессирующим постарением населения в последние годы изменилось отношение к представителям пожилого и старческого возраста, в том числе и в системе здравоохранения. Медицинские работники сегодня ясно видят, что без знания внутреннего мира пожилых людей невозможно рационально выстроить стратегию и тактику нужной им медицинской помощи. В особенности это касается лиц, страдающих хронической ишемией мозга, у которых в силу заболевания меняется отношение к окружающей действительности. Несмотря на развитую в последние годы службу психотерапевтической помощи, ключевым звеном в процессе как лечебного воздействия, так и общения с пожилым больным и его родственниками остаются лечащий врач и медицинская сестра. Поэтому, делая попытку обобщения наших наблюдений за пожилыми и престарелыми людьми, проходящими лечение в специализированном гериатрическом стационаре, мы попытаемся наметить пути общения медицинского работника с пожилыми больными.

Сложны и многообразны личностные реакции подобных больных на длительное пребывание в стационаре и на свое соматическое заболевание. Для адекватной оценки влияния предболезненных особенностей личности на течение и исход болезни, а также для успешного воздействия на само заболевание при уже сформированных патологических чертах характера врачу необходимо знать не только закономерности течения и развития патологии, но и личностные реакции пациента на нее. Эти психологические, психопатологические особенности пожилых и престарелых лиц, попадающих в изолированные коллективы, которыми являются стационары лечебно-профилактических учреждений, особенно заметны в случаях так называемой возрастной аналогии, т. е. при отборе пациентов стационара по возрастным критериям.

Для правильного анализа ситуации необходимо помнить об изменениях структуры личности при старении. Эти изменения характеризуются падением активности, снижением эмоционального резонанса, нарастанием упрямства и негибкос-