УДК 616.831-005-009.11-001.8
DOI: 10.24884/1682-6655-2022-21-4-94-101

Т. А. ЗАХАРЫЧЕВА[1, 2], А. С. ШИРОКОВА[1], А. Г. ПОЛЯКОВ[2], Е. О. ЯИЦКАЯ[2], С. Л. ЧЕКУРИНА[2]

# Лакунарные инсульты. Клинические наблюдения

**[1] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Дальневосточный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Хабаровск, Россия 680000, Россия, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, д. 35**
**[2] Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница имени профессора О. В. Владимирцева», г. Хабаровск, Россия 680030, Россия, г. Хабаровск, ул. Павловича, д. 1-б**
**E-mail: dolika@inbox.ru**

*Статья поступила в редакцию 24.08.22 г.; принята к печати 07.11.22 г.*

**Резюме**

*Введение.* Церебральная микроангиопатия – это ведущая причина сосудистых когнитивных расстройств с деменцией в финале заболевания. *Цель* – по данным собственных наблюдений изучить спектр лакунарных синдромов у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения и представить описание редких клинических вариантов поражения. *Материалы и методы.* Обследованы 18 пациентов (10 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 33 до 66 лет (средний возраст 52,33 года), в остром периоде лакунарных инсультов (ЛИ). Изучали неврологический статус, данные лабораторно-инструментального, логопедического и нейропсихологического тестирования. Диагноз ЛИ верифицировали с помощью магнитно-резонансной томографии. *Результаты.* Лакунарные инсульты чаще встречались у пациентов зрелого возраста (72,22 %), страдавших артериальной гипертензией (88,89 %) в сочетании с ожирением (44,44 %); реже – у больных атеросклерозом коронарных и церебральных артерий (27,78 %), сахарным диабетом 2 типа (22,22 %). Преобладал сенсомоторный гемисиндром (44,44 %). Реже выявлялись другие классические лакунарные синдромы: с одинаковой частотой (16,67 %) – изолированная гемигипестезия и «гемибаллизм/гемихорея», а также «дизартрия – неловкая рука» (11,11 %). Преимущественная локализация поражения – правое полушарие (88,89 %), внутренняя капсула (66,67 %), редко – таламус (27,78 %). Множественные ЛИ были зарегистрированы в 27,78 % случаев, в том числе у пациентов с тандемными атеростенозами церебральных артерий. Представлены описания двух клинических наблюдений ЛИ. *Заключение.* Клинически доминировал сенсомоторный гемисиндром. Мы наблюдали и более редкие расстройства – бульбарный синдром с анартрией при двустороннем поражении колена внутренней капсулы и гиперкинетический синдром с миоклониями дыхательного, голосового и артикулярного аппарата. Преобладало правополушарное поражение с локализацией очагов во внутренней капсуле, редко страдал таламус. Множественные ЛИ были зарегистрированы в 27,78 % случаев. Прогностически неблагоприятны ЛИ у больных неконтролируемой артериальной гипертензией в сочетании с тандемными стенозами экстра- и интрацеребральных артерий с когнитивными расстройствами, затруднявшими курацию пациентов. Отмечена актуальность нейровизуализации ЛИ у пациентов с избыточной массой тела.

***Ключевые слова:*** *церебральная микроангиопатия, лакунарный инсульт, клинические симптомы, когнитивные нарушения*

**Для цитирования:** *Захарычева Т. А., Широкова А. С., Поляков А. Г., Яицкая Е. О., Чекурина С. Л. Лакунарные инсульты. Клинические наблюдения. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2022;21(4):94–101. Doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-4-94-101.*

---

УДК 616.831-005-009.11-001.8
DOI: 10.24884/1682-6655-2022-21-4-94-101

T. A. ZAKHARYCHEVA[1, 2], A. S. SHIROKOVA[1], A. G. POLYAKOV[2], S. L. CHEKURINA[2], E. O. YAITSKAYA[2]

# Lacunary stroke. Clinical cases

**[1] Far Eastern state medical university, Khabarovsk, Russia**
**680000, Россия, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, д. 35**
**35, Murav'eva-Amurskogo str., Khabarovsk, Russia, 680000**
**[2] Regional Clinical hospital named after professor O. V. Vladimirtsev, Khabarovsk, Russia**
**1-б, Pavlovicha str., Khabarovsk, Russia, 680030**
**E-mail: dolika@inbox.ru**

*Received 24.08.22; accepted 07.11.22*

**Summary**

*Introduction*. Cerebral microangiopathy is the leading cause of vascular cognitive disorders accompined by dementia in the final stages of the disease. *Purpose* – to study the spectrum of lacunar syndromes in patients with acute cerebrovascular accidents based on our own observations and provide a description of rare clinical variants of the didorders. *Materials and methods*. We examined 18 patients (10 men and 8 women) aged 33 to 66 years (mean age 52.33 years) in the acute period of lacunar strokes (LS). We studied the neurological status, the data of laboratory-instrumental, speech therapy and neuropsychological testing.

The diagnosis of LS was verified using magnetic resonance imaging. *Results*. Lacunar strokes were more common in patients of mature age (72.22 %) suffering from arterial hypertension (88.89 %) in combination with obesity (44.44 %); patients with atherosclerosis of the coronary and cerebral arteries (27.78 %), type 2 diabetes mellitus (22.22 %) found to have lacunar stroke less often. The sensorimotor hemisyndrome was found to be prevailed (44.44 %). Other classical lacunar syndromes were detected less frequently: with the same frequency (16.67 %) – isolated hemihypesthesia and «hemiballism/hemichorea», as well as «dysarthria – clumsy hand» (11.11 %). The predominant localization of the lesion is the right hemisphere (88.89 %), the internal capsule (66.67 %), rarely the thalamus (27.78 %). Multiple LS were registered in 27.78 % of cases, including the patients with tandem atherostenosis of the cerebral arteries. Descriptions of two clinical cases of LS are presented. *Conclusion*. Sensorimotor hemisyndrome dominated in clinical scenario. We also observed more rare disorders – bulbar syndrome with anarthria with bilateral damage to the knee of the internal capsule and hyperkinetic syndrome with myoclonus of the respiratory, vocal and articular apparatus. The right-hemispheric lesion predominated with the localization of foci in the internal capsule, the thalamus suffered rarely. Multiple LS were registered in 27.78 % of cases. LSs have unfavorable prognosis for patients with uncontrolled arterial hypertension combined with tandem stenoses of extra- and intracerebral arteries with cognitive disorders that made it difficult to manage patients. The relevance of LS neuroimaging in overweight patients was noted.

***Keywords:*** *cerebral microangiopathy, lacunar stroke, clinical symptoms, cognitive impairment*

**For citation:** *Zakharycheva T. A., Shirokova A. S., Polyakov A. G., Chekurina S. L., Yaitskaya E. O. Lacunary stroke. Clinical cases. Regional hemodynamics and microcirculation. 2022;21(4):94–101. Doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-4-94-101.*

## Введение

Известно, что ишемический инсульт (ИИ) является ведущей причиной инвалидизации и смертности населения всех стран мира [1, 2].

В настоящее время важной медико-социальной и экономической проблемой становится также хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) или дисциркуляторная энцефалопатия, ввиду ее широкой распространенности и непрерывно прогрессирующего течения с деменцией в финале заболевания. Общепризнанно, что ведущая роль в развитии ХИГМ принадлежит нарушению микроциркуляторного русла – церебральной микроангиопатии (МАГ), которая развивается при артериальной гипертензии (АГ), сахарном диабете (СД), атеросклерозе (АС) и других патологических состояниях, способствует развитию церебральной гипоперфузии и нейротоксичности и приводит к повторным транзиторным ишемическим атакам (ТИА) и инфарктам мозга [3]. Так, при неконтролируемой АГ с частыми кризами в микроциркуляторном русле наблюдается утолщение базальной мембраны сосудистой стенки с развитием ее фиброза или липогиалиноза, а в результате плазмо- или геморрагии происходит стенозирование или облитерация сосудов. Процесс может сопровождаться повреждением перицитов, тромбозами, формированием извитости капилляров [4]. Продолжающаяся гипоперфузия приводит к морфологическим изменениям мозговой ткани – ограниченным инфарктам мозга, мультиинфарктному поражению перивентрикулярных и субкортикальных зон, диффузной церебральной атрофии [5, 6].

Повреждения мелких сосудов выявляются (нейровизуализируются) с помощью метода магнитно-резонансной томографии (МРТ), который позволяет обнаружить лакунарные инфаркты (ЛИ), кровоизлияния, гиперинтенсивность белого вещества (лейкоареоз), расширение периваскулярных пространств, атрофию головного мозга (ГМ) [7].

Термин «лакуна» впервые употребил невролог M. Durand-Fardel в трактате о «размягчении» мозга (1843): «В стриатуме с каждой стороны видны маленькие лакуны (франц. lacune – озерцо)…, которые связаны с очень маленькими сосудами». Автор считал, что сосудистые изменения были обусловлены воспалением в ГМ. J. Ferrand's в своей монографии (1902) постулировал, что к каждой лакуне ведет центрально расположенный сосуд с прижизненными изменениями в виде утолщенных стенок и суженного просвета. M. Fisher (1965) дал определение ЛИ: «…это маленькие глубинно расположенные в головном мозге ишемические очаги, формирующие в хронической стадии непостоянные полости от 1 до 15 мм в диаметре»; сформулировал «лакунарную гипотезу» (ЛИ обусловлены окклюзией одной из перфорантных церебральных артерий вследствие АГ и церебрального АС); ввел термины «липогиалиноз» и «микроатерома» для характеристики изменений в стенке перфорантных артерий. G. Lammie (1997) клинико-патоморфологически показал, что в пенетрирующих артериях развивается липогиалиноз – концентрическое гиалиновое утолщение стенок с одновременным сужением их просвета вследствие отложения гиалина под интимой и инфильтрации пенистыми макрофагами; в 31 % случаев обнаружил МАГ без АГ в анамнезе и сделал вывод о роли в развитии поражения не только ишемии, но и отека. Отек развивается вследствие повышенной проницаемости сосудов при почечной, печеночной недостаточности, дисфункции поджелудочной железы и алкоголизме. Некоторые авторы по морфологической картине разделяют ЛИ на «атеросклеротический» и «гипертонический». По мнению В. С. Мякотных и Т. А. Боровковой (2006), механизм образования лакун у лиц пожилого и старческого возраста сочетанный – атеросклеротический и гипертонический [8–12].

Удельный вес ЛИ в структуре подтипов ИИ колеблется от 10 до 30 %, а клинические проявления зависят от их размеров и локализации. Так, в случаях расположения в функционально немых зонах ЛИ может протекать бессимптомно или в виде ТИА [13].

Особая роль в развитии ХИГМ принадлежит именно бессимптомным («немым») малым глубинным лакунарным инфарктам. Они наблюдаются у 80 % больных АГ и АС, являются предикторами тяжелого геморрагического и ИИ и вносят существенный вклад в развитие сосудистой деменции [14, 15].

Известно от 25 до 50 лакунарных синдромов. В клинической практике чаще встречаются четыре,

описанные М. Фишером (1965): 1) чисто двигательный инсульт (50 % случаев); 2) чисто сенсорный инсульт (5 %); 3) гемипарез в сочетании с гемианестезией (35 %); 4) атактический гемипарез (10 %) [13]. Однако в своей практической деятельности врачи могут столкнуться и с другими лакунарными синдромами – «дизартрии – неловкой руки», Вебера, Мийяра – Гублера, «гемибаллизма/гемихореи», дистальной части базиллярной артерии, псевдобульбарным с анартрией, поражения нижерасположенных ветвей основной артерии, окклюзии пенетрирующих артерий, исходящих из основной артерии и др. [16].

Не следует забывать, что в верификации ЛИ диагностические возможности компьютерной томографии (КТ) не превышают 50 %, а МРТ – 80 %. Оба метода не позволяют выявить ЛИ в первые часы после его развития, при размерах очага инфаркта менее 3 мм, локализации очага между двумя томографическими срезами, при наслоении артефакта (например, кости) на тень инфаркта. Поэтому отсутствие ЛИ на КТ и МРТ не исключает его наличия [15].

В случаях острой ишемии МРТ ГМ в DWI-режиме позволяет обнаружить мелкие ишемические поражения с точностью до 95 % [10].

**Цель** исследования – по данным собственных наблюдений изучить спектр лакунарных синдромов у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения и представить описание редких клинических вариантов поражения.

## Материалы и методы исследования

Мы наблюдали 18 пациентов (10 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 33 до 66 лет (средний возраст – 52,33±10,11 года), поступивших в стационар в остром периоде инсульта с клиническими проявлениями лакунарного синдрома. Критерии отбора пациентов в группу исследования: наличие в клинической картине традиционного лакунарного синдрома без нарушений корковых функций; гипертоническая болезнь или сахарный диабет в анамнезе; субкортикальные/стволовые повреждения диаметром менее 2 см по данным КТ/МРТ головного мозга или в отсутствие нейровизуализационных изменений.

Всем пациентам проведено регламентированное обследование, включающее в себя изучение неврологического статуса, данных лабораторно-инструментального, логопедического и нейропсихологического тестирования. Диагноз ЛИ (одиночного или множественного) у 94,44 % пациентов верифицирован с помощью МРТ ГМ, путем обнаружения очагов размерами до 2 см, в 1 случае нейровизуализация не проведена по причине массы тела больного, превышающей 120 кг.

## Результаты исследование и их обсуждение

Наибольшая часть обследуемых пациентов (72,22 %) были лицами среднего (зрелого) возраста – от 45 до 59 лет. Удельный вес пожилых больных (в возрасте от 60 до 74 лет) составил 22,22 %, молодых (в возрастном диапазоне «33–44 года») – 5,56 %. Ведущим этиологическим фактором оказалась АГ, которая имела место в 88,89 % случаев и сочеталась с ожирением алиментарно-конституционального типа (44,44 %), АС коронарных и церебральных артерий (27,78 %), СД 2 типа (22,22 %). В 1 (5,56 %) случае ЛИ развился на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Также в 1 случае (женщина 33 лет) причина ЛИ точно не установлена.

Множественные ЛИ, включая «немые», были зарегистрированы в 27,78 % случаев, в том числе у 2 пациентов с тандемными атеростенозами мозговых артерий.

По локализации преобладали поражения внутренней капсулы (66,67 %). Поражение таламуса встречалось реже (27,78 %); ЛИ в базальных ганглиях и семиовальном центре наблюдались с одинаковой частотой – в 16,67 % случаев. Наибольшее число ЛИ зарегистрировано в бассейнах правой средней (55,56 %) и правой задней (33,33 %) мозговых артерий, редко поражалась левая средняя мозговая артерия (11,11 %).

Синдромальный спектр ЛИ был следующим. Преобладал сенсомоторный гемисиндром – гемипарез в сочетании с гемианестезией (44,44 %); с одинаковой частотой выявлялись чисто сенсорный инсульт (изолированная гемигипестезия) и «гемибаллизм/гемихорея» (16,67 %), а также атактический гемипарез и «дизартрия – неловкая рука» (11,11 %). В случаях множественных ЛИ мы наблюдали псевдобульбарный синдром с анартрией при локализации очагов в колене обеих внутренних капсул, сенсомоторный гемисиндром с миоклонией дыхательного, голосового и артикулярного аппарата и синдром «дизартрия – неловкая рука» в сочетании с «немым» инфарктом.

Частота встречаемости дисфункции руки и приводящие к ней неврологические расстройства у пациентов с ЛИ мало изучены. Синдром «дизартрия – неловкая рука» характеризуется сочетанием центрального прозопопареза, дизартрии и дисфагии, со слабостью и неловкостью в руке, а его удельный вес в структуре лакунарных синдромов достигает 10 %. Очаг поражения локализуется во внутренней капсуле, в области между капсулой и лучистым венцом, в варолиевом мосту. В целом прогноз при таком типе ЛИ благоприятный [13, 10].

В качестве иллюстраций приводим два клинических наблюдения множественных ЛИ у пациентов 44 и 50 лет, коморбидно отягощенных, с нечасто встречающимися в практике врача синдромами.

**Клиническое наблюдение 1.** Пациент С., 50 лет, служащий (руководитель структурного подразделения), на службе – постоянная стрессовая ситуация.

Жалобы на повышение АД до 290/160 мм рт. ст., раздражительность, рассеянное внимание и «провалы в памяти» (на службе бывает не сдержан, но амнезирует такие эпизоды; не помнит, как попал в дорожно-транспортное происшествие накануне настоящего заболевания: «Почувствовал жужжание в голове, затем „отключился“, пришел в себя после того, как не справился с управлением и „врезался в будку“»).

Отягощен сосудистый анамнез – отец умер в возрасте 61 года от аневризмы сердца, у матери 79 лет – АГ. Впервые высокое АД зарегистрировано 11 лет назад, в возрасте 39 лет, случайно (на медосмотре). Гипертензия плохо поддается коррекции, сам больной

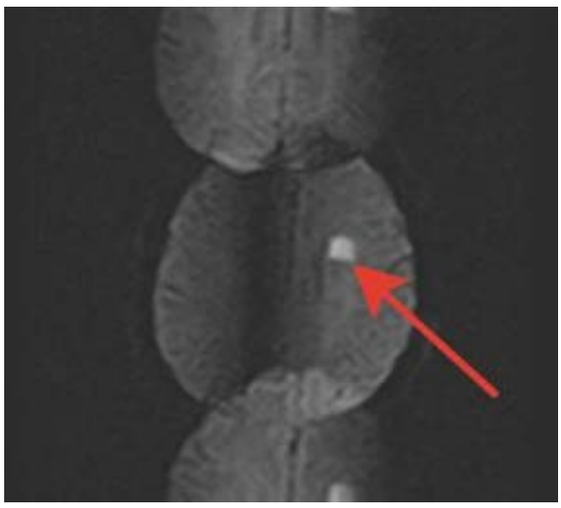

Рис. 1. МРТ ГМ, режим DWI: в левой гемисфере – очаг гиперинтенсивного сигнала (семиовальный центр)
Fig. 1. MRI, DWI mode: infarction in the left semioval center

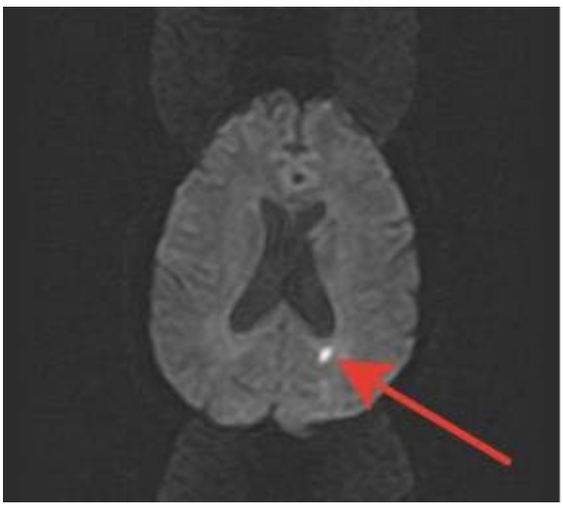

Рис. 2. МРТ ГМ, режим DWI: в левой гемисфере – очаг гиперинтенсивного сигнала перивентрикулярно в проекции заднего рога бокового желудочка мозга
Fig. 2. MRI, DWI mode: infarction in the area of the left lateral ventricle

ее «не ощущает», приверженность к лечению низкая. Два года назад лечился в неврологическом отделении «в связи с гипертоническим кризом», диагноза не помнит. Настоящая госпитализация экстренная, с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения, ввиду развившихся утром после сна онемения и слабости в правой руке и изменения речи (стала нечеткой, «смазанной»). Бригадой скорой медицинской помощи зарегистрировано АД=280/160 мм рт. ст., глюкоза крови – 5,8 ммоль/л. Динамика положительная: АД стабилизировалось, слабость и онемение в правой руке регрессировали, в связи с чем дифференциальный диагноз проводили с ТИА.

Объективно: состояние удовлетворительное. Ожирение (рост – 176 см, вес – 110 кг). В стационаре АД колебалось в пределах 200/120 – 140/90 мм рт. ст.; пульс = 68–72 уд./мин. Сознание ясное, поведение спокойное, речь не изменена. Общемозговых и менингеальных симптомов нет. Нарушена память на биографические события: с трудом вспомнил, когда впервые выявлено повышение АД и сроки последней госпитализации, названия антигипертензивных препаратов, принимать которые забывает; сообщил, что обследовался на предмет патологии почек, но сроков и диагноза назвать не смог. Эмоционально лабилен. Краниальные нервы: легкий правосторонний центральный прозопопарез. Грубые рефлексы орального автоматизма (губной, Маринеску – Родовичи с двух сторон). Парезов нет. Мышечный тонус в руках обычный, в ногах – снижен. Анизорефлексия по шахматному типу: с рук S>D, с ног – D>S. Пирамидных кистевых и стопных знаков нет. Четких чувствительных расстройств нет. В позе Ромберга устойчив, гиподиадохокинез справа. Функция тазовых органов не страдает.

Обследование: СКТ ГМ – расширены задние рога боковых желудочков, лейкоареоз, признаки атеросклероза сосудов головного мозга. Общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи – в пределах референсных значений. ЭКГ – ритм синусовый с ЧСС 74 уд./мин, электрическая ось сердца (ЭОС) отклонена влево, рубцовые изменения в передне-перегородочной области, гипертрофия левого желудочка. УЗИ брахиоцефальных сосудов (УЗИ БЦС) – атеросклероз: справа стеноз общей сонной артерии (ОСА) в бифуркации 30 %, внутренней сонной артерии (ВСА) в устье 40 %, слева стеноз в устье ВСА 55 %. ЭЭГ – умеренные дизрегуляторные изменения биоэлектрической активности (БЭА), без патологической и эпилептиформной активности. СКТ ГМ + БЦС МСКТ-АГ с контрастированием ультравистом: справа в начальном отделе ВСА – смешанная атеросклеротическая бляшка (АСБ) со стенозированием до 40 %, на уровне С2 – S-образный кинкинг; слева в устье ВСА – крупная частично кальцинированная АСБ со стенозированием до 55 %; ход и диаметр ПА до интракраниального сегмента значимо не нарушен, патологических изменений базилярной артерии не выявлено. Нейрохирург: в связи со стенозом левой ВСА до 55 % рекомендовано плановое оперативное лечение. МРТ ГМ: в левой гемисфере в режиме DWI – 2 очага гиперинтенсивного сигнала (в семиовальном центре и перивентрикулярно в проекции заднего рога бокового желудочка мозга); субкортикально, перивентрикулярно и в правой ножке мозга – множественные очаги гиперинтенсивного сигнала по T2, FLAIR, размерами от 2 до 14 мм, умеренные проявления лейкоареоза II степени по Fazekas (рис. 1–4); задние рога боковых желудочков умеренно расширены, субарахноидальные пространства не расширены; утолщение слизистой правой гайморовой пазухи как проявление хронического воспаления. *Заключение:* МР-признаки ОНМК по ишемическому типу в левой гемисфере на фоне сосудистой лейкоэнцефалопатии.

*Медицинский психолог:* нарушения умственной работоспособности отрицает; жалуется на повышенную тревогу, которую связывает с «нервной» работой и обучением дочери 21 года за границей, дрожь в правой кисти. В общении стремится доминировать. Установка на экспериментально-психологическое

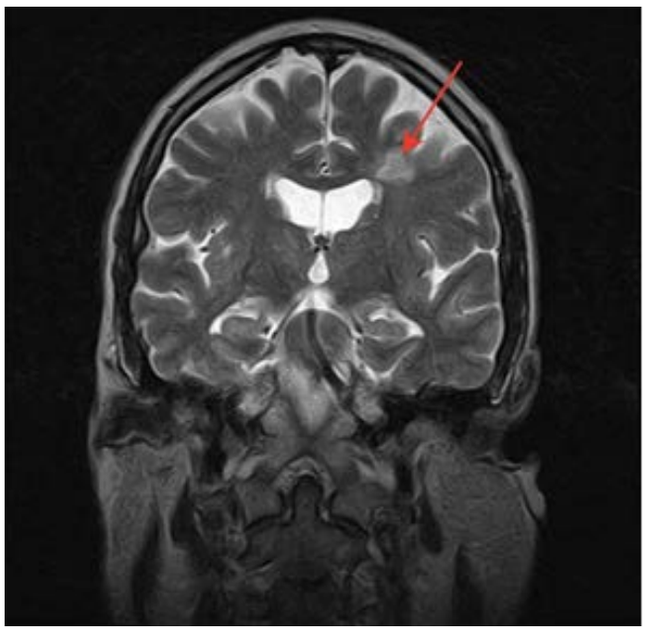

Рис. 3. МРТ ГМ, режим Т2 (коронарный срез): субкортикально – очаг гиперинтенсивного сигнала
Fig. 3. MRI GM, mode T2 (coronal section): subcortical infarction

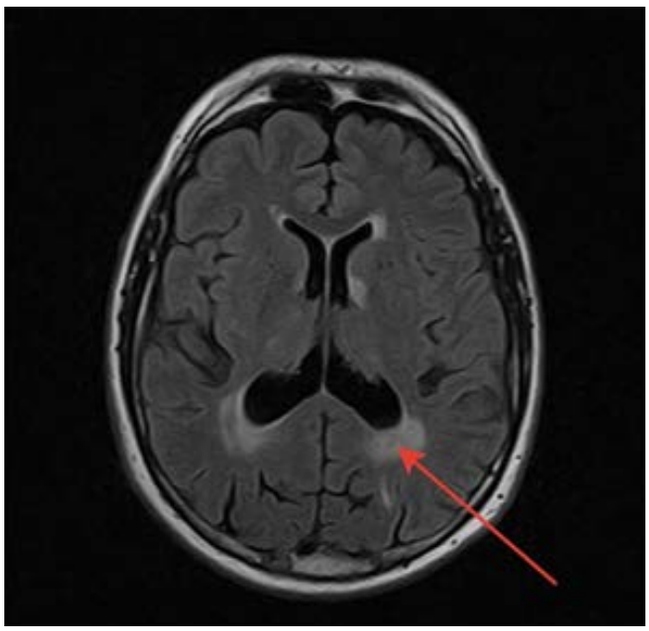

Рис. 4. МРТ ГМ, режим FLAIR: стрелкой указан ЛИ, который в режиме FLAIR на фоне умеренного лейкоареоза II степени по Fazekas не определяется
Fig. 4. MRI GM, FLAIR mode: lacunar stroke, which is not detected in leukoaraiosis

исследование не сформирована, объясняет собственную неуспешность озабоченностью бытовыми проблемами; отказывается от работы, сначала обесценивая предложенные задания, затем пояснил, что вернется к обследованию, когда «порешает проблемы». На вопросы отвечает не по существу, избирательно, не откровенен, в основном – рационализирует часто возникающие в ходе общения противоречия. Речь немного невнятная, в высоком темпе, импрессивная речь не нарушена. Паравербальное сопровождение с признаками тревожного возбуждения, суетливости. Озабочен состоянием своего здоровья, настаивает на ангиохирургическом лечении. Увеличен период врабатываемости. Инструкции принимает с 2–3 предъявлений, опираясь на внешнюю речь, в процессе работы становится более продуктивным. При нарастании субъективной сложности предложенных заданий увеличивается число оценочных комментариев. Темп чтения замедлен в сравнении с темпом речи. Письмо с регуляторными нарушениями, трудностями включения в выполнение, литеральными параграфиями (возможно, легкие нарушения по динамическому типу). Характеристики внимания, в первую очередь, способность к концентрации, выраженно снижены, работает без ошибок, но крайне медленно. Память не нарушена, высокие показатели запоминания как вербальной, так и образной информации. При исследовании мышления ответы концептуального уровня перемежаются эгоцентрическими ответами, при напряжении – соскальзывание на перечисление различий с возможностью коррекции, самостоятельно формулирует обобщающие категории. Кинестетический праксис: трудности включения в задание, поиск позы, перебор пальцев, зрительный контроль. Динамический праксис (КРЛ): неудержание и грубое упрощение программы с простыми персеверациями. Графическая проба «Заборчик»: быстрое расподобление элементов, наличие «площадок», через 4–5 элементов – отказ от работы. Критика к качеству собственных достижений снижена. Срисовывание трехмерных объектов – признаки графического органического симптомокомплекса, объективно – тремор правой кисти, неточности в передаче дерева, пропуск звена забора, легкие ошибки аналитической (левополушарной) стратегии. Конструктивный праксис (кубики Кооса) – нарушена организация (программирование) деятельности, нужные детали ищет перебором, «не замечает» нужной комбинации, способен принять помощь, первичных нарушений конструктивного праксиса нет. Критика к качеству собственных достижений недостаточная.

*Заключение.* Выявлены: 1) синдром кинестетической и динамической апраксии; 2) регуляторные расстройства в виде нарушений контроля и динамики высших психических функций, псевдоамнезии; 3) умеренные нейродинамические нарушения по глубинному типу с явлениями брадипсихии, низкой продуктивностью деятельности; 4) в эмоционально-личностной сфере – признаки неврозоподобного расстройства. Указанные нарушения высших психических функций, динамики психической деятельности и личности указывают на дисфункцию теменных отделов левого полушария, префронтальных отделов и прилегающих субкортикально-стволовых структур.

Таким образом, развитие онемения и слабости в правой руке в сочетании с дизартрией на фоне гипертонической болезни III ст., с тандемным атеростенозом мозговых артерий (справа стеноз ОСА в бифуркации 30 %, ВСА – в устье, 40 %, слева стеноз в устье ВСА 55 % крупной частично кальцинированной АСБ); результаты нейровизуализации (в левой гемисфере 2 «свежих» очага ишемии, множество «старых» – субкортикально,

перивентрикулярно, 1 – в правой ножке мозга, размерами от 2 до 14 мм); негрубые неврологические симптомы (онемение и слабость в правой руке, гиподиадохокинез справа, дизартрия) позволяют диагностировать малые (лакунарные) инфаркты – «немой» в бассейне левой задней мозговой артерии и в бассейне левой СМА с синдромом «дизартрия – неловкая рука», развившиеся с интервалом в сутки.

**Клиническое наблюдение 2.** Пациент П., 44 лет, частный предприниматель.

Жалобы на слабость и онемение в левых конечностях; нарушение речи (заикается, трудно произносить слова); периодическое сокращение мышц брюшного пресса; снижение памяти; ухудшение зрения; нестабильное АД с подъемами до 220/120 мм рт. ст.

Отягощен сосудистый анамнез: отец из многодетной семьи, в которой 11 из 13 детей умерли в возрасте до 54 лет от заболеваний сердца и сосудов. Отец больного страдал АГ и умер от инсульта в 46 лет, младший брат, также страдавший АГ, умер от инсульта в 40 лет.

Пациент ранее занимался восточными единоборствами; перенес множество травм – сотрясение головного мозга (2005), ранения – ножевые (1988, 1994) и пулевые (1993). После 30 лет начал полнеть. Страдает АГ, приверженность к лечению отсутствует. Ранее не заикался. Амбидекстр, сведениями о левшестве в семье не располагает. Вредные привычки отрицает.

Заболел остро – появились слабость и онемение в левых конечностях, госпитализирован в экстренном порядке, из стационара выписан на 5-е сутки «по семейным обстоятельствам». Отмечает хорошее восстановление – полный регресс неврологических симптомов в течение двух недель. Через три недели, на фоне высокого АД (240/140 мм рт. ст.), снова развились слабость и онемение в левых конечностях, изменилась речь («стал заикаться»), появились непроизвольные сокращения мышц брюшной стенки. Госпитализирован повторно.

Объективно: состояние удовлетворительное. Ожирение алиментарно-конституциональное (рост – 171 см, вес – 124 кг). Гиперстеник, шея короткая, лицо гиперемировано, на коже век – холестеатомы. АД=210/110 – 140/90 мм рт. ст., пульс аритмичный. Сознание ясное, поведение спокойное. Негрубые когнитивные и эмоционально-волевые расстройства. Речь односложная, заикание. Периодически – сокращения мышц диафрагмы и брюшной стенки. Общемозговых и менингеальных симптомов нет. Краниальные нервы: левосторонняя гемианопсия; установочный нистагм при взгляде влево, левосторонний центральный прозопопарез. Рефлексы орального автоматизма. Левосторонний гемипарез до 4 баллов с легким повышением мышечного тонуса, нерезким оживлением сухожильных и периостальных рефлексов, брюшные кожные рефлексы низкие, S<D. Двусторонние патологические кистевые знаки с преобладанием слева. Гипалгезия по гемитипу слева, «ошибки» при тестировании глубокой чувствительности в пальцах левой кисти. Координаторные пробы правыми конечностями выполняет удовлетворительно. Функция тазовых органов не страдает. Легкая вегетативная дисфункция.

Обследование: СКТ ГМ (дважды) – желудочки нормальных размеров, субарахноидальные пространства диффузно расширены. МРТ ГМ не выполнена ввиду превышения габаритов пациента. ЭКГ – ЭОС нормальная, гипертрофия миокарда левого желудочка, умеренные изменения в миокарде, дважды зарегистрированы пароксизмы фибрилляция предсердий с ЧСС 65–13/мин, 136–68/мин, со спонтанным восстановлением ритма. УЗИ БЦС – атеросклероз: справа стеноз ОСА в бифуркации 20–25 %, ВСА в устье 25–30 %; слева стеноз ОСА в бифуркации 25–30 %, ВСА в устье 45–50 %, признаки экстравазальной компрессии правой ПА в сегменте V2–V3 с формированием дефицита кровотока на интракраниальном уровне. УЗИ почек – без особенностей, данных за гемодинамически значимый стеноз почечных артерий не выявлено. Холтеровское мониторирование ЭКГ – за 24 ч зарегистрирован синусовый ритм общей продолжительностью 14 ч 50 мин (63,3 %), ритм фибрилляции предсердий общей продолжительностью 8 ч 50 мин (36,7 %), максимальная продолжительность эпизода фибрилляции предсердий составила 5 ч 28 мин во время ночного сна; колебания ЧСС синусового ритма 50–140 уд./мин, колебания ЧСС на фоне фибрилляции предсердий – 54–158 уд./мин; эктопическая активность представлена наджелудочковой экстрасистолией (обычной и с аберрантным проведением), всего 189/сутки. УЗИ сердца – атеросклероз аорты, дилатация левого предсердия, недостаточность митрального клапана и трикуспидального клапана I ст., удовлетворительная глобальная сократительная способность миокарда при повышенной насосной функции сердца, диастолическая дисфункция по I типу, гипертрофия миокарда левого желудочка. ЭЭГ – умеренные дизрегуляторные общемозговые изменения вследствие преобладания активирующих влияний срединно-стволовых структур (десинхронный III тип ЭЭГ); признаков межполушарной асимметрии, очагов патологической и эпилептиформной активности не обнаружено. *Логопед:* выявлен речевой дефект средней степени выраженности в виде спастико-паретической дизартрии, спастико-ригидной дизартрии, органического заикания (заикание артикулярно-голосо-дыхательной формы, клонико-тонического типа, выраженное в средне-легкой степени; тип судорог клонико-тонический; локализация судорог: судороги дыхательного аппарата – экспираторная, судороги голосового аппарата – смыкательная голосовая, судороги артикулярного аппарата – смыкательная губная, судорожный подъем корня и кончика языка, нижнечелюстная; стадия судорог – инициальная). *Медицинский психолог:* нарушения нейродинамики по глубинному типу, легкие нарушения динамического фактора и регуляторных функций (о причинах снижения способности к абстрагированию достоверно судить не представляется возможным из-за отсутствия динамического наблюдения, данные особенности могут быть связаны как с поражением префронтальной области, так и существовать преморбидно, в связи с отсутствием у обследуемого навыка систематической интеллектуальной деятельности). Выявлены признаки дисфункции лобной области коры головного мозга

и прилегающих субкортикально-стволовых структур. Что касается стороны поражения, то нельзя исключить парциальное распределение высших психических, в том числе речевых функций в левом и правом полушариях, наличие «дополнительных речевых зон», поэтому имеющиеся дисфазические явления в экспрессивной речи могут быть обусловлены правополушарным сосудистым очагом.

Таким образом, клинико-анамнестически и по данным исследования неврологического статуса, у больного имеют место повторные ишемические инсульты, развившиеся с интервалом в три недели на фоне гипертонической болезни III ст., с тандемным атеростенозом мозговых артерий (справа стеноз ОСА в бифуркации 20–25 %, ВСА в устье 25–30 %, слева стеноз ОСА в бифуркации 25–30 %, ВСА в устье 45–50 %), ИБС: непрерывно рецидивирующая форма фибрилляции предсердий; бассейн правой задней мозговой артерии (таламо-коленчатые ветви правой задней мозговой артерии) с формированием лакунарных инсультов в области внутренней капсулы и таламуса, базальных ганглиев; сенсомоторный гемисиндром, миоклонии дыхательного, голосового и артикулярного аппарата, левосторонняя гемианопсия.

Несмотря на различия в возрасте пациентов (44 года – молодой и 50 лет – средний), клинико-анамнестические особенности обоих случаев схожи и представлены ниже:

1) отягощенный семейный сосудистый анамнез;

2) злокачественная АГ в сочетании с тандемным атеростенозом мозговых артерий, а во втором случае – еще и ИБС с непрерывно рецидивирующей формой фибрилляции предсердий;

3) поражение органов-мишеней – ГМ (повторные ЛИ) и сердца;

4) наличие негрубых когнитивных и эмоционально-волевых расстройств, затрудняющих ведение пациентов и в перспективе негативно влияющих на исход заболевания.

Оба пациента были направлены на плановое обследование и лечение в Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии г. Хабаровска.

Выделяют два основных механизма развития ЛИ – микроангиопатия вследствие гипертонической болезни (тяжелые плазморрагии, фибриноидный некроз стенок артерий, облитерирующий гиалиноз и склероз сосудистых стенок, образование милиарных аневризм, пристеночных тромбов, кровоизлияний) и пролиферация внутренней оболочки перфорантных артерий на фоне системного атеросклеротического процесса.

Ряд авторов [8, 10, 17] считают одной из самых частых причин ЛИ эшелонированное поражение экстра- и интракраниальных артерий. В этих случаях механизмом развития ЛИ является сосудисто-мозговая недостаточность на фоне стеноокклюзирующего процесса брахиоцефальных артерий. Существует точка зрения о возможности эмболии в перфорантные артерии из кардиального (инфекционный эндокардит) или артериального источников.

В представленных нами клинических наблюдениях причины развития ЛИ гетерогенны. В первом случае имело место сочетание злокачественной АГ с тандемным атеростенозом мозговых артерий, во втором – злокачественной АГ, тандемного атеростеноза и ИБС с непрерывно рецидивирующей формой фибрилляции предсердий. Такие случаи патологии церебрального микроциркуляторного русла вследствие неконтролируемой АГ в сочетании с тандемными стенозами экстра- и интрацеребральных артерий протекали наиболее неблагоприятно – с развитием множественных ЛИ (27,78 %), нередко «немых». Это способствовало формированию когнитивных расстройств – подкорковой сосудистой деменции – и затрудняло курацию пациентов вследствие отсутствия у них приверженности к лечению.

## Заключение

Результаты нашего исследования свидетельствуют, что ЛИ чаще встречались у лиц среднего (зрелого) возраста, страдавших АГ в сочетании с ожирением. Клинически доминировал сенсомоторный гемисиндром – гемипарез в сочетании с гемианестезией. В случаях множественных ЛИ мы наблюдали более редкие расстройства – бульбарный синдром с анартрией при двустороннем поражении колена внутренней капсулы или гиперкинетический синдром с миоклониями дыхательного, голосового и артикулярного аппарата.

Преобладало правополушарное поражение с локализацией очагов во внутренней капсуле, редко страдал таламус. Множественные ЛИ были зарегистрированы в 27,78 % случаев, в том числе у пациентов с тандемными атеростенозами церебральных артерий.

Подтверждено, что КТ мало пригодна для выявления ЛИ, в то время как МРТ в DWI-режиме позволяет обнаружить мелкие очаги ишемического поражения ГМ. В то же время глобальное бремя ожирения делает актуальной проблему нейровизуализации ЛИ у пациентов с избыточной массой тела.

Надеемся, что представленные клинические наблюдения будут способствовать расширению знаний врачей различных специальностей о ЛИ. А тщательный сбор жалоб и анамнеза, а также клинико-инструментальное обследование с использованием нейровизуализации (МРТ ГМ в DWI-режиме) позволят повысить качество оказания медицинской помощи населению.

## Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

## Литература / References

*1. Chaudhary D, Abedy V, Li J, Schirmer CM, Griessenauer CJ, Zand R. Clinical risk score for predicting recurrence following a cerebral ischemic event // Front Neurol. 2019; (10):1106. Doi: 10.3389/fneur.2019.01106.*

*2. Brainin M., Feigin V. L., Norrving B. et al. от имени Совета директоров Всемирной организации по борьбе с инсультом. Декларация по глобальной первичной профилактике инсульта и деменции Всемирной организации по борьбе с инсультом // Анналы клин. и эксперимент. неврологии. – 2020. – Т. 14, № 3. – С. 5–10. [Brainin M, Feigin VL, Norrving B, Ouriques Martins ShC, Hankey GJ, Hachinski V., on behalf of the World Stroke Organization Board of Directors [The World Stroke Organization's Declaration for worldwide primary stroke and dementia prevention]. Annals*

*of clinical and experimental neurology. 2020;14(3):5–10. (In Russ.)]. Doi: 10.25692/ACEN.2020.3.1.*

*3. Кадыков А. С., Манвелов Л. С., Шахпаронова Н. В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 288 с. [Kadykov AS, Manvelov LS, Shakhparonova NV. Chronic vascular diseases of the brain. Moscow, GEOTAR-Media, 2018:288. (In Russ.)].*

*4. Клиническая нейрогеронтология. Медицинские и биологические аспекты / под ред. проф. С. В. Лобзина, проф. В. И. Головкина. – СПб., 2021. – 224 с. [Clinical neurogerontology. Medical and biological aspects / eds by prof. SV Lobzin, prof. VI Golovkin. SPb., 2021:224. (In Russ.)].*

*5. Washida K, Hattori Y, Ihara M. Animal models of chronic cerebral hypoperfusion: from mouse to primate // Int J Mol Sci. 2019;20(24):6176. Doi: 10.3390/ijms20246176.*

*6. Liu Q, Radwanski R, Babadjouni R, Patel A, Hodis DM, Baumbacher P, Zhao Z, Zlocovic B, Mack WJ. Experimental chronic cerebral hypoperfusion results in decreased pericyte coverage and increased blood-brain barried permeability in the corpus callosum // J Cereb Blood Flow Metab. 2019; 39(2):240–250. Doi: 10.1177/0271678X17743670.*

*7. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications // Lancet Neurology. 2019;18(7):684–696. Doi: 10.1016/S1474-4422(19)30079-1.*

*8. Верещагин Н. В., Моргунов А. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. – М.: Медицина, 1997. – 288 с. [Vereshchagin NV, Morgunov AA, Gulevskaya TS. Pathology of the brain in atherosclerosis and arterial hypertension. Moscow, Medicine, 1997:288. (In Russ.)].*

*9. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. – М., 2001. – 327 с. [Gusev EI, Skvortsova VI. Cerebral ischemia. Moscow, 2001:327. (In Russ.)].*

*10. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З. А. Суслина, Т. С. Гулевская, М. Ю. Максимова, В. А. Моргунов. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с. [Suslina ZA, Gulevskaya TS, Maksimova MYu, Morgunov VA. Cerebrovascular disorders: diagnosis, treatment, prevention. Moscow, MEDpress-inform, 2016:536. (In Russ.)].*

*11. Мякотных В. С., Остапчук Е. С., Сиденкова А. П. Возрастные и гендерные аспекты цереброваскулярной патологии и когнитивных расстройств. – М.: Триумф, 2020. – 291 с. [Myakotnykh VS, Ostapchuk ES, Sidenkova AP. Age and gender aspects of cerebrovascular pathology and cognitive disorders. Moscow, Triumph, 2020:291. (In Russ.)].*

*12. Лукачер Г. Я., Махова Т. А. Неврологические проявления алкоголизма. – М.: Медицина, 1989. – 272 с. [Lukacher GYa, Makhova TA. Neurological manifestations of alcoholism. Moscow, Medicine, 1989:272. (In Russ.)].*

*13. Джеймс Ф. Тул. Сосудистые заболевания головного мозга: рук. для врачей / пер. с англ.; под ред. акад. РАМН Е. И. Гусева, проф. А. Б. Гехт. – 6-е изд. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 608 с. [James F. Toole. Vascular diseases of the brain: guide for Physicians / eds by acad. RAMS EI Gusev, prof. AB Hecht. 6th ed. Moscow, GEOTAR-Media, 2007:608. (In Russ.)].*

*14. Ворлоу Ч. П., Деннис М. С., Ван Гейн Ж. и др. Инсульт: практическое руководство для ведения больных. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с. [Worlow ChP, Dennis MS, Van Hein J et al. Stroke: A practical guide for patient management. SPb., Polytechnic, 1998:629. (In Russ.)].*

*15. Максимова М. Ю., Гулевская Т. С. Лакунарный инсульт // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвып. – 2019. – № 8. – С. 13–27. [Maksimova MYu, Gulevskaya TS. Lacunar stroke // Journal of neurology and psychiatry im. S. S. Korsakov. Special issues. 2019;119(8. Vyp. 2):13–27. (In Russ.)]. Doi: 10.17116/jnevro2019119082131.*

*16. Демин Д. А., Белопасов В. В., Асфандиярова Е. В. и др. «Инсульты-хамелеоны» // Журн. неврологии и психиатрии. – 2019. – № 4. – С. 72–80. [Demin DA, Belopasov VV, Asfandiiarova EV, Zhuravleva EN, Mintulaev IS, Nikolaeva EV. «Stroke chameleons» // Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova. 2019;119(4):72–80. (In Russ.)]. Doi: 10.17116/jnevro201911904172.*

*17. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления) / Ю. Л. Шевченко, М. М. Одинак, А. Н. Кузнецов, А. А. Ерофеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 272 с. [Shevchenko YuL, Odinak MM, Kuznetsov AN, Erofeev AA. Cardiogenic and angiogenic cerebral embolic stroke (physiological mechanisms and clinical manifestations). Moscow, GEOTAR-Media, 2006:272. (In Russ.)].*

## Информация об авторах

**Захарычева Татьяна Адольфовна** – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, Дальневосточный государственный медицинский университет, врач-невролог, Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница имени профессора О. В. Владимирцева», г. Хабаровск, Россия, e-mail: dolika@inbox.ru, ORCID 0000-0002-8520-6133.

**Широкова Александра Сергеевна** – канд. мед. наук, врач-невролог, КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» Министерства здравоохранения Хабаровского края «Вивея», г. Хабаровск, Россия, e-mail: a.s.shirokova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2258-6159.

**Поляков Антон Германович** – врач-рентгенолог, зав. рентгенологическим отделением № 2, Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница имени профессора О. В. Владимирцева», г. Хабаровск, Россия, e-mail: anton_polyakov@bk.ru, ORCID: 0000-0002-8006-7314.

**Яицкая Елена Олеговна** – медицинский психолог неврологического отделения для больных с ОНМК с палатой РИТ РСЦ, Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница имени профессора О. В. Владимирцева», г. Хабаровск, Россия, e-mail: Kkb2_khv@mail.ru, ORCID: 0000-0001-6701-1001.

**Чекурина Светлана Леонидовна** – логопед неврологического отделения для больных с ОНМК с палатой РИТ РСЦ, Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница имени профессора О. В. Владимирцева», г. Хабаровск, Россия, e-mail: Kkb2_khv@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5820-1193.

## Authors information

**Zakharycheva Tatyana A.** – PhD in Medsin, professor, professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Far Eastern State Medical University, neurologist, Regional Clinical hospital named after professor O. V. Vladimirtsev, Khabarovsk, Russia, e-mail: dolika@inbox.ru, ORCID: 0000-0002-8520-6133.

**Shirokova Alexandra S.** – PhD Candidate in Medsin, neurologist, KGBUZ «Consultative and Diagnostic Center» of the Ministry of Health of the Khabarovsk Territory «Viveya», Khabarovsk, Russia, e-mail: a.s.shirokova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2258-6159.

**Polyakov Anton G.** – radiologist, head of the radiological department № 2 Regional Clinical hospital named after professor O. V. Vladimirtsev, Khabarovsk, Russia, e-mail: an-ton_polyakov@bk.ru, ORCID: 0000-0002-8006-7314.

**Yaitskaya Elena O.** – medical psychologist of the neurological department for patients with stroke with the RIT ward of the Regional Center for Clinical Hospital named after Professor O. V. Vladimirtsev, Khabarovsk, Russia, e-mail: Kkb2_khv@mail.ru, ORCID: 0000-0001-6701-1001.

**Chekurina Svetlana L.** – speech therapist of the neurological department for patients with stroke with the RIT ward of the Regional Center for Clinical Hospital named after Professor O. V. Vladimirtsev, Khabarovsk, Russia, e-mail: Kkb2_khv@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5820-1193.