

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ  
ВРАЧЕЙ-ЭКСПЕРТОВ» МИНТРУДА РОССИИ

На правах рукописи

МАХТИБЕКОВА  
ЗАЙНАБ МАГОМЕДОВНА

ЛАКУНАРНЫЕ ИНСУЛЬТЫ: ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ  
ЖИЗНEDEЯТЕЛЬНОСТИ И КOGНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ  
ВНЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА В УСЛОВИЯХ ВНЕДРЕНИЯ В КЛИНИКО-  
ЭКСПЕРТНУЮ ПРАКТИКУ ПРИНЦИПОВ, ЗАЛОЖЕННЫХ В  
МЕЖДУНАРОДНУЮ КЛАССИФИКАЦИЮ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ

14.01.11 – нервные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель –  
доктор медицинских наук, профессор  
Помников Виктор Григорьевич

Санкт-Петербург  
2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ . . . . .</b>	<b>4</b>
<b>ВВЕДЕНИЕ . . . . .</b>	<b>5</b>
<b>ГЛАВА I. ЛАКУНАРНЫЕ ИНСУЛЬТЫ В СТРУКТУРЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ И ИНВАЛИДОВ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .</b>	<b>12</b>
1.1 Лакунарные инсульты в структуре острых нарушений церебрального кровообращения . . . . .	12
1.2 Роль нейровизуализации в диагностике лакунарных инсультов и особенности их клинических проявлений в остром периоде . . . . .	20
1.3 Лечение больных с лакунарными инсультами . . . . .	25
1.4 Исходы лакунарных инсультов . . . . .	28
1.5 Когнитивные нарушения при лакунарных сосудистых поражениях головного мозга . . . . .	31
1.6 Актуальные вопросы медико-социальной экспертизы и реабилитации больных и инвалидов при лакунарных инсультах . . . . .	32
<b>ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДЕНИЙ. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ . . . . .</b>	<b>41</b>
2.1 Общая характеристика собственных наблюдений . . . . .	41
2.2 Инструментальные методы исследования . . . . .	46
2.2.1 Нейроофтальмологическое исследование . . . . .	49
2.3 Биохимическое исследование . . . . .	50
2.4 Исследование когнитивных нарушений . . . . .	50
2.4.1 Оценка когнитивных функций . . . . .	52
2.5 Методы статистической обработки и анализа полученных результатов . . . . .	54
<b>ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ . . . . .</b>	<b>55</b>
3.1 Этиология и клинические проявления лакунарных инсультов вне	

острого периода сосудистого эпизода . . . . .	55
3.1.1 Клинические проявления единичных и множественных лакунарных инсультов и нейровизуализационные данные . . . . .	57
3.2 Дифференциальная диагностика лакунарных инсультов и транзиторных ишемических атак . . . . .	78
3.3 Когнитивные нарушения у больных с лакунарными инсультами . . . . .	79
3.4 Состояние жизнедеятельности больных с лакунарными инсультами с учётом внедрения в клинико-экспертную практику Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья . . . . .	85
ЗАКЛЮЧЕНИЕ . . . . .	99
ВЫВОДЫ . . . . .	108
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ . . . . .	109
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ . . . . .	110
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .	111
ПРИЛОЖЕНИЕ . . . . .	130

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	— Артериальная гипертензия
АД	— Артериальное давление
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВСА	— Внутренняя сонная артерия
ДС	— Дупплексное сканирование
ИИ	— Ишемический инсульт
КИМ	— «Интима-медиа»
КН	— Когнитивные нарушения
КТ	— Компьютерная томография
КФ	— Когнитивные функции
КШОПС	— Краткая шкала психического статуса
ЛИ	— Лакунарные инсульты
ЛКН	— Легкие когнитивные нарушения
ЛСК	— Линейная скорость кровотока
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МКН	— Международная классификация нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности
МКФ	— Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья
МРТ	— Магнитно-резонансная томография
МСЭ	— Медико-социальная экспертиза
МУ	— Медицинское учреждение
ОЖД	— Ограничения жизнедеятельности
ОСА	— Общая сонная артерия
США	— Соединенные штаты Америки
ТИА	— Транзиторная ишемическая атака
ЦАДАСИЛ	— Аутосомно-доминантная артериопатия с лакунарными инсультами и лейкоареозом
УЗДГ	— Ультразвуковая допплерография
УКН	— Умеренные когнитивные нарушения
ЭКГ	— Электрокардиография
ЭЭГ	— Электроэнцефалография

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность исследования

Проблема церебрального инсульта сохраняет чрезвычайную медико-социальную значимость. Инсульты ежегодно в мире поражают более 15 млн. человек. Распространённость сосудистых заболеваний головного мозга среди населения разного возраста и пола, высокая смертность (в течение года после инсульта умирает до 40% больных), частота инвалидизации среди выживших, прежде всего трудоспособного возраста, выдвигают проблему сосудистых заболеваний головного мозга в число социально значимых (Виленский Б.С.. 1995, 1999, 2008; Суслина З.А., 2005; Одинак М.М. и соавт., 2006; Гусев Е.И. и соавт., 2007, 2013, 2015; Суслина З.А. и соавт., 2009, 2016; Яхно Н.Н. и соавт., 2012; Голдобин В.В., 2017; Скворцова В.И. и соавт., 2018)

Цереброваскулярные заболевания наносят огромный ущерб экономике, если учесть расходы на лечение, медицинскую реабилитацию, потери в сфере производства. Только от инсультов в Соединённых штатах Америки (США) материальные потери составляют до 30 млрд. долларов в год (Кадыков А.С.. 2003, Кадыков А.С. и соавт., 2016). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), средние прямые и непрямые расходы на одного больного с инсултом составляют 55-73 тыс. долларов в год. Общая стоимость затрат на проблему инсульта в странах Западной Европы и США составляет 2-3% бюджета, выделенного на социальное обслуживание, при этом соотношение прямых и непрямых затрат различно: в США – 47% и 53% соответственно, в Швеции – 76% и 24%, в Финляндии – 70% и 30% (Скворцова В.И., Евзельман М.А., 2006).

По данным многочисленных мультицентровых исследований, преобладают ишемические поражения мозга (70-85%), среди них лакунарные

инфаркты (ЛИ) головного мозга составляют 15-30% (Кадыков А.С., 2003; Гусев Е.И. и соавт., 2007, 2009; Суслина З.А. и соавт., 2009; 2016; Балунов О.А. и соавт., 2009; Виноградов О.И., Кузнецов А.Н., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И., , 2013; Голдобин В.В., 2017).

Лакунарные инсульты представляют собой небольшие по величине (до 15 мм в диаметре) инфаркты мозга, 80% из них обнаруживаются в перивентрикулярной области, базальных ганглиях, таламусе, 20% – в стволе мозга и мозжечке. Их развитие связывается с поражением мелких (40-80 мкм в диаметре) перфорирующих ветвей передней, средней, задней и основной артерии (Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Сорохоумов В.А.. Борисов В.А.. 1999; Виноградов О.И., Кузнецов А.Н., 2009; Голдобин В.В., 2017). Коллатеральное кровообращение в бассейнах перфорирующих артерий слабо выражено, поэтому их стеноз или закупорка вследствие гипогиалиноза, фибриноидного некроза, микроатеромы или тромбоза приводит к развитию локальной ишемии и небольшого инфаркта в бассейне поражённой артерии. Сохранность коры в этих случаях обусловлена, по мнению Н.В. Верещагина и соавт. (1997), наличием густой капиллярной сети, что создаёт лучшие условия для коллатерального кровообращения.

Лакунарные инсульты головного мозга являются самостоятельной формой острых нарушений мозгового кровообращения и представляют собой гетерогенную группу.

Компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют при жизни выявить микроочаговые изменения головного мозга, лейкоареоз, мозговую атрофию. МРТ является более чувствительным методом для выявления диффузных и очаговых изменений головного мозга по сравнению с КТ (Труфанов Г.Е., 2011; Фокин В.А. и соавт., 2012; Arboix A. et al., 1990). Однако МР-семиотика ЛИ, дифференциальная диагностика их с другими микроочаговыми изменениями головного мозга, состояние жизнедеятельности и выраженность когнитивных нарушений (КН) не до конца разработаны и изучены. Преимущественно в литературе рассматриваются вопросы,

связанные с ЛИ в остром периоде клинического течения, когда больные находятся на стационарном лечении. Вопросы клинической и лучевой корреляции вне острого периода сосудистого эпизода также изучены недостаточно.

Определение степени вовлечения в процесс церебральных сосудов и нарушений мозговой гемодинамики, возможностей компенсации и причин декомпенсации будет способствовать реальному прогнозированию течения болезни, составлению обоснованной индивидуальной программы реабилитации, проведению восстановительного лечения больных и инвалидов с ЛИ, приводящими к декомпенсации деятельности центральной нервной системы не только в остром, но и последующих периодах инсульта.

### Цель исследования

Создание концепции реабилитации и вторичной профилактики у больных с лакунарными инсультами на основе выявления особенностей жизнедеятельности и когнитивных нарушений вне острого периода церебрального сосудистого эпизода.

### Задачи исследования

1. Изучить возможности выявления лакунарных инсультов у больных с цереброваскулярной патологией при направлении таких пациентов из медицинских учреждений для освидетельствования в бюро медико-социальной экспертизы.

2. Рассмотреть роль нейровизуализации в диагностике лакунарных инсультов в настоящее время.

3. Исследовать состояние жизнедеятельности пациентов с лакунарными инсультами вне острого периода сосудистого эпизода.

4. Оценить наличие и выраженность когнитивных нарушений при лакунарных инсультах у больных и возможности их медикаментозной коррекции вне острого периода сосудистого эпизода.

5. Уточнить принципы медико-социальной экспертизы и реабилитации, а также вторичной профилактики у больных с лакунарными инсультами с учётом внедрения в клинико-экспертную практику положений Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ).

### Методология и методы исследования

Методология исследования базируется на теоретических и практических сведениях отечественной неврологии и смежных дисциплин и включает основные принципы диагностики лакунарных инсультов вне острого периода сосудистого эпизода, изучения КН на фоне хронической ишемии мозга и возможностей медико-социальной экспертизы и реабилитации этих больных с учётом использования принципов, заложенных в МКФ. Всем пациентам проведено клинико-неврологическое обследование с проведением необходимых (в том числе нейровизуализационных и нейропсихологических) методов и методик обследования.

### Научная новизна

Проведена клинико-магнитно-резонансная корреляция у больных с хронической ишемией мозга преимущественно II стадии при направлении их для освидетельствования в бюро медико-социальной экспертизы. Выявлено наличие одиночных и множественных ЛИ у больных с хронической ишемией мозга при проведении МРТ с достаточной разрешающей способностью. С учётом современных концепций формирования ишемических мозговых очагов проведена дифференциальная диагностика ЛИ с транзиторными

ишемическими атаками. Впервые предложены изменения в индивидуальной программе реабилитации больных с хронической ишемией мозга для выявления ЛИ. Показано, что на состояние жизнедеятельности больных с хронической ишемией мозга в значительной мере влияют особенно множественные ЛИ и КН, которые им сопутствуют.

### Практическая значимость

Выявление признаков формирования ЛИ на фоне хронической ишемии мозга II стадии позволяет проводить реабилитацию этих больных с профилактикой возникновения больших инсультов. Наличие у больного ЛИ в анамнезе позволит врачу-неврологу включить данного пациента в диспансерную группу с проведением необходимых аспектов реабилитации. Выявление КН при наличии ЛИ в анамнезе требует активного применения препаратов метаболического и нейропротективного действия для профилактики прогрессирования имеющихся нарушений когнитивных функций.

### Положения, выносимые на защиту

1. Магнитно-резонансной томографии головного мозга с достаточной разрешающей способностью принадлежит ведущая роль в подтверждении и уточнении наличия перенесенных ранее лакунарных инсультов на фоне хронической ишемии мозга у больных вне острого сосудистого эпизода.

2. Наличие и выраженность легких и умеренных когнитивных нарушений у больных с лакунарными инсультами зависит не только от количества ЛИ, но и от стадии хронической ишемии головного мозга.

3. Применение метаболической и нейрососудистой терапии у больных с нарушениями мозгового кровообращения в виде ЛИ обусловлено не только воздействием на механизмы регуляции микрососудистой системы, но и

необходимостью предотвращения (или уменьшения выраженности) когнитивных нарушений.

4. Использование основных положений Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья при реабилитации больных с ЛИ на фоне хронической ишемии мозга способствует объективизации имеющихся нарушений функций и улучшению возможностей их восстановления.

#### **Личный вклад соискателя в получении результатов**

Личное участие соискателя включает отбор пациентов для исследования, формирование цели и задач диссертации; создание базы фактических данных, на основе самостоятельно разработанной карты обследования тематического больного; участие в диагностических процедурах; статистическую обработку полученных сведений; обсуждение и подготовку результатов, выводов и основных положений работы.

#### **Апробация и внедрение результатов работы**

Основные положения, изложенные в диссертации, докладывались на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием (г. Казань, 2013г.), на Всероссийских научно-практических конференциях «Давиденковские чтения» (Санкт-Петербург, 2014, 2015, 2018гг.), на научно-практической конференции с международным участием (г. Сыктывкар, 2016, 2017гг.). По теме диссертации опубликовано 8 работ, из них 4 в источниках, рекомендованных ВАК РФ для материалов диссертационных исследований.

Результаты исследования используются в учебном процессе на кафедре неврологии, медико-социальной экспертизы и реабилитации Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов Минтруда

России, в работе Федерального казённого учреждения бюро № 22 медико-социальной экспертизы по Республике Дагестана

### Объем и структура диссертации

Работа изложена на 131 странице машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы с изложением материалов исследования, собственных данных с обсуждением полученных результатов, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложения. Диссертация проиллюстрирована 8 таблицами, 5 рисунками и клиническим примером. Библиография включает 182 источника, из них 90 работ отечественных и 92 зарубежных авторов.

## ГЛАВА I. ЛАКУНАРНЫЕ ИНСУЛЬТЫ В СТРУКТУРЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ И ИНВАЛИДОВ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Лакунарные инсульты в структуре острых нарушений церебрального кровообращения

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 (Помников В.Г. и соавт., 2017). В России ежегодно наблюдается 350-400 новых случаев инсульта на 100 тыс. населения в год (Суслина З.А. и соавт., 2014, 2016). В Санкт-Петербурге доля умерших в течение острого периода инсульта за 2013 год составляла более 23% (Вознюк И.А., Засухина Т.Н., 2013).

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 ЛИ составляют 15-30% (Виноградов О.И., Кузнецов А.И., 2009; Суслина З.А.. Пирадов М.А., 2009). Лакунарные инсульты – это малые глубинные инфаркты с максимальным диаметром 1,5 см и объемом 0,2 – 3,4 см<sup>3</sup>. Часть глубинных инфарктов, диаметр которых превышает 1,5 см, обозначают как "гигантские лакуны", часто такие инфаркты являются следствием эмболии в среднюю мозговую артерию, одновременно окклюзирующими несколько лентикулостриарных перфорантных сосудов. Перфорантные сосуды, поражение которых лежит в основе образования ЛИ, имеют диаметр 100-400 мкм (Fisher C.M., 1982; Mohr J.P., 1982). Известно,

что 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 афроамериканцев и метисов – 31% общего количества инсультов (Gan R., Sacco R.L., 1997). Закономерно частота развития ЛИ повышается с возрастом. Результаты исследования, проведенного во Франции, 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 (Giroud M., 1991). Термин "лакуна" используют в медицинской литературе уже более 150 лет. Лакуна происходит от латинского "lacuna" и по-французски означает "пустое пространство". В 1838 году французский врач A. Dechambre впервые использовал этот термин для описания небольшой полости, образованной в центре инфаркта мозга в ходе его "сжижения и резорбции". В 1843 г. M. Durand-Fardel в своей работе, основанной на 78 патологоанатомических исследований, более подробно описал лакуны как "зажившие маленькие инфаркты". Кроме того, он же ввел термины "*état criblé*", который можно перевести как "ткань, пронизанная отверстиями", и "*sievelike state*" – "расширенные периваскулярные пространства" (Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Poirier J., Derouesne C., 1985). В 1901 г. R. Marie в своей работе "*Des foyers lacunaires de disintegration et le différents autres états cavitaires du cerveau*" ("О лакунарных очагах распада и других полостях головного мозга") пришел к выводу, что лакуны небольшой плотности вызваны атеросклерозом. Он же предположил, что лакуны в головном мозге могут иметь геморрагическую природу. В 1902 году J. Ferrands считал, что причиной образования лакун являются "прижизненная окклюзия либо разрыв перфорантного сосуда" (Nikolaos I.H., 2011). Тем не менее, в течение первой половины XX века термин "лакуна" редко использовали в англоязычной медицинской литературе. Термин был возрожден в 1965 г. Ch. Miller Fisher в его работе "*Lacunes: small, deep cerebral infarcts*" (Fisher C.M., 1965). При изучении 114 препаратов головного

мозга было выявлено 376 церебральных лакун. Ch. Miller Fisher описывал ЛИ как маленькие инфаркты размером от 3-4 мм 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 (Fischer C.M., 1965, 1978, 1982, 1991; Fischer C.M., Curry H.B., 1965). 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 объяснил более широким применением антигипертензивной терапии (Fischer C.M., 1982). Некоторые исследователи подвергли сомнению значение лакунарной гипотезы, поскольку ЛИ не менее 20% могут быть обусловлены не мелкими глубокими инфарктами, а иными по характеру поражениями, в том числе кровоизлияниями и кортикалыми инфарктами (Adibhalta R.M., Hutcher J.F., 2007).

Лакунарный инсульт головного мозга – это инфаркт, ограниченный территорией кровоснабжения одной малой пенетрирующей артерии, обычно расположенный в глубинных отделах полушарий и/или ствола головного мозга (Donnan G.A. et al., 1993). 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 глубину 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 обычно в области чечевицеобразного ядра, головки и тела хвостатого ядра, во внутренней капсule, перивентрикулярно, семиовальном центре и таламусе. Реже они встречаются в белом веществе лобных и затылочных долей вблизи их полюсов, бассейне артерий вертебрально-базилярной системы – в области моста и глубинных отделах полушарий мозжечка. Особенностью этих инфарктов является наличие одной или нескольких артерий, расположенных в пределах инфаркта и окруженных кольцевидными участками ткани мозга. В просветах артерий определяют тонкие соединительнотканые 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 (Моргунов В.А., Гулевская Т.С., 1994; Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Суслина З.А., 2005; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013). Наиболее значимыми факторами риска ЛИ считаются пожилой возраст, артериальная гипертония, сахарный диабет, гиперлипидемия и курение (Максимова М.Ю., 2002; Fischer C.M., 1965, 1991; Tuszyński M.H. et al., 1989).

В 1991 г. A. Chamorro и соавт. (Chamorro A. et al., 1991) 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 встречаемости фак-

торов 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 (Балунов О.А. и соавт., 2009; Шевченко Ю.Л. и соавт., 2011; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Chabriat H., 1995). В то же время АГ, по мнению большинства 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, безкризовое 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. При гипертонических ЛИ несостоятельность сосудистой стенки касается антиагрегационного и антикоагуляционного потенциала, тогда как при атеро-

склеротических ЛИ в большей степени повреждаются антикоагулянтное и фибринолитическое звенья (Максимова М.Ю., 2002; Балунов О.А. и соавт., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013). До сегодняшнего дня 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 (Fischer C.M., 1965, 1982). Причиной окклюзии с образованием "симптомных" лакун чаще является микроатерома, когда диаметр пораженного сосуда составляет около 400 мкм. Микроатерому пенетрирующих артерий, которая сопровождает атероматозное поражение церебральных артерий, считают наиболее частой причиной, как маленьких, так и больших лакун (Fischer C.M., 1965). Атероматоз церебральных артерий предопределяет 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 (Fischer C.M., 1991). Постулирование Ch. Miller Fisher лакунарной гипотезы привело к тому, что эмболию в перфорантные артерии стали считать казуистичной причиной ЛИ (Fischer C.M., 1965). Однако в последнее время появляется все больше сообщений о возможности эмболического механизма развития ЛИ (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2011; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013). 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 по-

ражение 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); допплеровская детекция церебральной эмболии показывает спонтанные микроэмболические сигналы в артериях головного мозга; по данным дуплексного сканирования магистральных артерий головы отмечают окклюзию крупной церебральной артерии. При проведении электрокардиографии (ЭКГ) выявляют мерцательную аритмию или другие потенциально эмбологенные нарушения ритма сердца, а по данным эхо-кардиографии – наличие потенциальных кардиальных источников эмболии (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2011). Поражение мелких сосудов не гипертензивной 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 ЛИ (Nikolaos I.H., 2011). Существует и генетическая предрасположенность к развитию ЛИ, в частности фенотип CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) – церебральная аутосомно-доминантная 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 патогенезе сопутствующих CADASIL лакунарных поражений определенную роль может играть гипергомоцистенимия (Chamorro A. et al., 1991; Joutel A., 1996). Следует заметить, что, хотя роль воспалительного процесса в патогенезе атеросклероза и поражении ко-

ронарных артерий хорошо известна, связь между воспалением и ЛИ остается недоказанной (Wada M. et al., 2008).

Вместе с тем, результаты полигенного исследования показали, что наследственный фактор, вероятно, играет значимую роль у 15-18% пациентов с единичным ЛИ и у 20-25% больных с множественными ЛИ и выраженным лейкоареозом (Traylor M. et al., 2015 ).

Наиболее изученной моногенной мутацией, приводящей к аутосомно-доминантной артериопатии с ЛИ и лейкоареозом (ЦАДАСИЛ), является мутация в гене notch-3 (Иллариошкин С.Н. и соавт., 2008, 2013; Jonnel A, et al., 1996). Однако встречаемость ЦАДАСИЛ невелика и составляет 2: 1000000 населения (Razvi S. et al., 2015). Выявление атипичных клинических форм ЦАДАСИЛ, проявляющихся экстрапирамидными расстройствами, позволяет предположить несколько более высокую частоту встречаемости данной патологии (Мороз А.А. и соавт., 2017). Применительно к больным с цереброваскулярной патологией данное наследственное заболеваний выявляется у 0,5% пациентов с ЛИ, а также у 2% больных моложе 65 лет с выраженным лейкоарайозом (Dong Y. et al., 2003). Развитие ЛИ у пациентов с мутацией, приводящей к развитию ЦАДАСИЛ, ассоциировано с АГ и курением (Adib-Samii et al., 2010). В литературе имеются данные о повышении риска развития ЛИ у пациентов с гомозиготностью по G аллелю Glu298Asp полиморфизма гена эндотелиальной NO -синтетазы (Elbaz A. et al., 2000), точечной мутацией 7351 C/T- гена тканевого активатора плазминогена (Jannes J. et al., 2004).

В различных работах представлены противоречивые данные о развитии инсульта у пациентов с полиморфизмами генов, ответственных за факторы риска развития острой церебральной ишемии (Голдобин В.В., 2017).

## 1.2 Роль нейровизуализации в диагностике лакунарных инсультов и особенности их клинических проявлений в остром периоде.

Первоначально лишь небольшое количество клинических синдромов у больных с ЛИ можно было объяснить лакунами соответствующей локализации при последующей аутопсии (Ficher C.M., 1965, 1982; Warlow C.P., Dennis M.S., 1996; Bogousslavsky J., 2000). Их стали рассматривать в качестве классических синдромов ЛИ, хотя до появления КТ и 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 (Bogousslavsky J., 2000). При этом в 80% случаев окклюзия перфорантной артерии клинически ничем не проявляется, так как инфаркт располагается в так называемой немой области (Ficher C.M., 1965, 1991; Warlow C.P., Dennis M.S., 1996). По данным Stroke Data Bank, 27% (337 из 1273) пациентов с инсультами имеют типичные лакунарные синдромы (Mohr J.P., 1982). В настоящее время среди основных лакунарных синдромов выделяют следующие: чисто двигательный инсульт, чисто чувствительный инсульт, сенсомоторный инсульт, атактический гемипарез, синдром дизартрии и неловкой руки. 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 (Warlow C.P., Dennis M.S., 1996). 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» (Ficher C.M., 1965). 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 специфиности методов для выявления чисто двигательного инсульта, показали, что клиническая картина не соответствует данным нейровизуализации менее чем в 10% случаев (Donnan G.A., 2002). Чисто чувствительный инсульт возникает существенно реже, чем чисто двигательный инсульт, и составляет примерно 6-7% всех ЛИ (Gautier J.C., 1978). В некоторых аутопсийных случаях у пациентов с чисто чувствительным инсультом наиболее часто встречалось поражение таламуса, особенно его задневентральной области. В основе этих нарушений лежат микротерома или липогиалиноз (Stein R.W., 1984; Melo T.P., 1992). Объем повреждений ткани при чисто чувствительном инсульте является наименьшим из всех симптомных мелких глубинных инфарктов (Warlow C.P., Dennis M.S., 1996). Чисто чувствительный инсульт проявляется постоянным или переходящим онемением лица, руки и ноги на одной стороне в отсутствие слабости, гомонимной гемианопсии, афазии, агнозии или апраксии (Fisher C.M., 1965). 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 (Fisher C.M., 1965; Mohr J.P., 1978). 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 регressирует через несколько дней или недель, хотя при

центральных постинсультных болях симптомы могут сохраняться длительное время (Warlow C.P., Dennis M.S., 1996). 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 колене внутренней капсулы, в 6% – в передней ножке внутренней капсулы и только в 9% – в таламусе (Chabriat H., 1995). Размеры очагов в лучистом венце были почти в 2 раза больше, чем во внутренней капсule, 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 (Warlow C.P., Dennis M.S., 1996). Атактический гемипарез развивается вследствие поражения ствола головного мозга. Лакуны в этих случаях, как правило, локализуются в противоположной пораженным конечностям половине основания моста. 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 (Fischer C.M., 1965, 1978). По результатам КТ у пациентов с атактическим гемипарезом также визуализируют очаги в задней ножке внутренней капсулы, лучистом венце, лентiformном ядре и таламусе (Sanguineti I., 1986). 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 не ишемического поражения, в частности при кровоизлияниях (Mori E. et al., 1984) или опухолях (Mizon G.P., Roza A., 1986). Синдром дизартрии и нелов-

кой руки характеризуется сочетанием центральной слабости мимической мускулатуры, выраженной дизартрией и дисфагией со слабостью и неловкостью в руке (Ficher C.M., 1991). Этот синдром составляет от 2 до 16% всех лакунарных синдромов. При КТ у больных с данной патологией выявляют повреждения во внутренней капсule и области между капсулой и лучистым венцом (Donnan G.A., 1982). Также возможно наличие лакун, локализованных парамедианно в основании моста (Ficher C.M., 1991). В своей более поздней работе Ch. Miller Fisher рассматривал дизартрию с неловкостью руки как вариант синдрома атактического гемипареза (Ficher C.M., 1991). В целом прогноз такого типа ЛИ благоприятный (Mohr J.P., 1998). В литературе описаны случаи возникновения экстрапирамидных двигательных расстройств, возникших вследствие острого нарушения мозгового кровообращения. Подобные экстрапирамидные расстройства могут возникнуть как остро, сразу после возникновения инсульта, так и отсрочено, спустя несколько недель или даже месяцев. На сегодняшний день насчитывается более 20 лакунарных синдромов, среди которых наиболее редкими в клинической практике являются синдром гемихореи-гемибаллизма и дистонии, которые вызваны глубинными инфарктами в контралатеральной субталамической области и заднелатеральном ядре таламуса (Вахнина Н.В. и соавт., 2015). Частота встречаемости хореического синдрома как осложнения сосудистых заболеваний головного мозга варьирует от 0,2 до 1% (Юдина Е.Н. и соавт., 2011). Еще одним редким проявлением ЛИ являются расстройства движения глаз изолированно или в сочетании с гемипарезом, включающие поражение глазодвигательного нерва, вертикальный парез взора и межъядерную офтальмоплегию (Warlow C.P., Dennis M.S., 1996). Также описаны классические синдромы Вебера (поражение III пары черепных нервов и контралатеральный гемипарез) и Мийяра-Жюбле-Гублера (поражение лицевого нерва и контралатеральный гемипарез) (Ficher C.M., 1991). Наличие множества ЛИ является причиной, так называемого *état lacunaire* или лакунарного состояния, впервые описанного P. Marie в 1901 г., характеризующегося походкой мелкими шагами,

дизартрией, дисфагией, псевдобульбарным синдромом, когнитивными и тазовыми нарушениями (Nikolaos I.H., 2011). Надо заметить, что, несмотря на существующие представления, клинический диагноз лакунарного синдрома необязательно может быть вызван малым глубинным инфарктом. Внутричелепные кровоизлияния (обычно небольшие), опухоли, инфекции, нейросифилис, нейроборрелиоз, нейроцистicerкоз, 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 (Adibhalta R.M., Hatcher J.F., 2007). Для подтверждения диагноза ЛИ необходимо проведение нейровизуализационного обследования (Труфанов Г.Е., 2011; Пирадов М.А. и соавт., 2015). Чувствительность КТ в отношении диагностики ЛИ остается довольно низкой. По данным Stroke Data Bank, ЛИ при КТ выявляли менее чем в 40% случаев (Chabriat H., 1995). Магнитно-резонансная томография обладает значительно большей чувствительностью в отношении выявления ЛИ (Домашенко М.А., Дамулина А.И.. 2013; Пирадов М.А. и соавт., 2015). МРТ головного мозга 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) (Bamford J.M., Warlow C.P., 1988). Ранее перенесенное кровоизлияние, являющееся причиной развития около 5% истинных ЛИ, диагностируют при МРТ в режиме Т2-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 Т2-взвешенных изображениях, гипointенсивное 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 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 (Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Poirier J., Derouesne C., 1984).

### 1.3 Лечение больных с лакунарными инсультами

В последние годы меры первичной профилактики в виде успешного лечения АГ, внедрение в диагностику инсультов нейровизуализационных методов и проведение тромболитической терапии в остром периоде, а также успехи в реабилитации пациентов способствовали уменьшению летальности и инвалидизации пациентов с церебральным инсультом (Гусев Е.И. и соавт., 2013; Домашенко М.А., Пирадов М.А., 2013; Парфенов В.А., 2013; Баранцевич Е.Р. и соавт., 2015; Бархатов Ю.Д., Кадыков А.С., 2017). Стандартизованные по возрасту статистические данные указывают на уменьшение летальности от инсульта к 2010 году по сравнению с 1990 годом на 26,6% – соответственно 42,3 на 100 тыс. населения и 57,6 на 100 тыс. населения (Lozano R. et al., 2012).

Касаясь лечения ЛИ, следует подчеркнуть, что всем больным с инсультом вне зависимости от его характера в остром периоде проводят базисную терапию. Тактика базисной терапии заключается в проведении общих мероприятий по стабилизации жизненно важных функций, профилактике и лечении возможных осложнений; это мероприятия, направленные на нормализацию 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 исследований установлено, что антитромбоцитарные препараты способны снижать риск повторного не кардиоэмболического инсульта. При этом оптимальной антитромботической терапией является монотерапия аспирином (от 50 до 325 мг/сут) (Class I, уровень доказательности A), комбинированная терапия аспирином 50 мг и дипиридамолом 400 мг/сут (Class I, уровень доказательности B) и монотерапия клопидогрелем в дозе 75 мг/сут (Class IIa, уровень доказательности B). 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 (Суслина З.А. и соавт., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И.. 2013; CAST, 1997; IST, 1997; АНА/ASA, 2010-2011). 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. Не медикаментозное влияние на АГ должно включать отказ от курения, ограничение приема повышенной 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% (ESO, 2008). По данным метаанализа 7 проспективных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, оптимальным с точки зрения вторичной профилактики является использование в схеме лечения тиазидных (гидрохлортиазид, хлорталидон) и тиазидо-подобных (инdapамид) диуретиков, в том числе в комбинации с ингибито-

рами ангиотензинпревращающего фермента (Rachid R., 2003). В исследовании PROGRESS показано, что у пациентов, получавших терапию периндоприлом и индапамидом, определялось снижение АД. Как результат этого, риск повторных инсультов снизился на 43%, а риск тяжёлых 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 (Schrader J.S., 2005). 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 (Фонякин А.В., Гераскина Л.А.. 2011; Hackman D.G., Spence J.D., 2007). Пациенты, перенесшие ЛИ, имеют лучшую 30-дневную выживаемость (96%), чем при других подтипах инсульта (85%), и лучшую выживаемость за год (87% против 65-70%) (Longstreth W.J., 1998; Grau-Olivares M., 2007). 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 вариантов патогенеза. 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.

Отмечается, что небольшие по размерам инфаркты головного мозга, образующиеся в клинически «немых» зонах, могут протекать бессимптомно и быть случайной находкой при КТ, МРТ головного мозга или при аутопсии (Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Трошин В.Д. и соавт., 2000; Кадыков А.С., 2003; Балунов О.А. и соавт., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013).

Также в зависимости от локализации и размеров пораженной артерии ЛИ головного мозга клинически могут проявляться транзиторными ишемическими атаками (ТИА) (лакунарный патогенетический подтип), малыми инсультами или инсультами со стойкой неврологической симптоматикой (Максимова М.Ю., 2002).

По имеющимся данным J. Boiten et al. (1993), О.А. Балунов и соавт. (2009), ЛИ могут развиваться в виде острых нарушений мозгового кровообращения (при этом возникает четко очерченная клиническая картина), либо многократно, однако без очаговой неврологической симптоматики.

#### 1.4 Исходы лакунарных церебральных инфарктов

Характерной чертой единичных ЛИ является благоприятный исход с частичным или полным восстановлением функций. Клинический диагноз подтверждается выполнением КТ или МРТ, но по данным A. Arboix и соавт. (1990), информативность кубических миллиметров сомнительна. По данным этих же авторов известно, что после острой стадии ЛИ у 78,4% пациентов

неврологические нарушения либо отсутствовали, либо были выражены в легкой форме, у 21,2% осталась симптоматика умеренной и лишь у 0,4% – выраженной степени.

Повторные ЛИ головного мозга лежат в основе развития хронических прогрессирующих форм сосудистой патологии головного мозга – атеросклеротической и гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии, они могут приводить также к развитию сосудистой подкорковой деменции, сосудистому паркинсонизму (Левин Г.З., 2014; Дамулин И.В., 2014; Голдобин В.В., 2017).

По поводу отдалённых последствий ЛИ имеется несколько точек зрения. С одной стороны, при данном типе инсульта происходит более быстрое и лучшее восстановление по сравнению с другими разновидностями инсульта (Верещагин Н.В., 1983; Балунов О.А. и соавт.; FisherC., 1965). Так, по данным С. Loeb и соавт. (1992), у пациентов, перенесших ЛИ, деменция диагностируется в 4-12 раз чаще по сравнению с «нормальной» популяцией. При наблюдении за динамикой когнитивных функций (КФ) (по данным MMSF) в течение года у больных с различными типами инсульта В. Norving (2003) отмечал, что на развитие когнитивного снижения и сосудистой деменции у пациентов с ЛИ оказывали важное влияние пожилой возраст, сосудистые факторы риска и высокое ночное АД, прогноз более благоприятен в течение нескольких лет после перенесённого ЛИ по сравнению с другими типами инсульта, однако, затем смертность, риск развития повторных ЛИ увеличиваются, нарастает когнитивная дисфункция. Наличие лейкоареоза, повторные инсульты ухудшают прогноз (Балунов О.А. и соавт., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Голдобин В.В., 2017).

По данным A.Arauz с соавт. (2004), развитие множественных ЛИ может быть важным прогностическим фактором не только восстановления функций, но и в отношении возникновения повторных очагов.

A. Arboix с соавт. (2006) полагали, что при развитии атипичных лакунарных синдромов (дизартрия, дизартрия в сочетании с лицевым парезом,

изолированная гемиатаксия, гемипарез с афазией, гемипарез с офтальмоплегией, гемихорея, гемибаллизм и т.д.) прогноз более благоприятный. M. Grau-Olivares с соавт. (2007) сообщили, что у 57,5% пациентов, перенесших ЛИ, через месяц выявлялись мягкие нейропсихологические нарушения (особенно при атипичных лакунарных синдромах и «чисто моторном гемипарезе»).

Частота новых острых нарушений мозгового кровообращения оказалась примерно одинаковой. После перенесенного одиночного ЛИ показатель смертности не отличался от такового в популяции, однако через 5 лет он увеличивается. Сахарный диабет, лейкоареоз и высокий гематокрит относится к важным факторам риска при наличии двух и более лакун.

По мнению G. Roman (1993), одной из причин развития деменции являются множественные ЛИ (мультиинфарктная деменция), которые локализуются чаще в коре мозга (корковая деменция), реже – в подкорковых структурах (подкорковая деменция), а также в коре и подкорковых структурах (смешанная деменция). Они возникают на фоне АГ при мелких кардиогенных эмболиях, ангиопатиях и коагулопатиях (в том числе при антифосфолипидном синдроме, васкулитах и т.д.).

Инфаркты, приводящие к деменции, могут быть малыми поверхностными множественными (гранулярная атрофия коры), малыми глубинными (лакунарными) с формированием лакунарного поражения мозга, а также средними и большими. А.В. Медведев, С.Б. Вавилов (1991) считали, что деменция может развиться также при единичных мелких инфарктах, которые локализуются в стратегически важных для интеллектуальной деятельности зонах мозга (угловой извилине, коре медиобазальных отделов височных долей, белом веществе лобных долей, колене внутренней капсулы и таламусе).

По мнению И.В. Дамулина (2013, 2014), ключевым звеном, лежащим в основе возникновения сосудистой деменции, у подавляющего большинства больных является не первичное поражение тех или иных корковых зон или систем, а нарушение связи между различными корковыми отделами и субкортикальными структурами, приводящее к их разобщению.

Таким образом, анализ литературы позволяет утверждать, что, несмотря на проведенные исследования о факторах риска, клинической картине, отдалённых последствиях ЛИ головного мозга, ряд вопросов, связанных с данной патологией, остаётся дискутабельным. В частности, неполно описаны МР-семиотика, клинические варианты ЛИ, в том числе не сфокусировано внимание на бессимптомных и других формах ЛИ. Данные по катамнезу больных с ЛИ представлены недостаточно, что не дает возможности оценивать перспективы лечения этих больных и целесообразность повторных терапевтических курсов. В связи с выше изложенным, эти вопросы требуют дальнейшего рассмотрения и уточнения.

### 1.5 Когнитивные нарушения при лакунарных сосудистых поражениях головного мозга

Нарушения КФ и деменция – одна из важных причин инвалидизации населения. Достижения клинической неврологии и психиатрии последних десятилетий в диагностике и лечении нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваний предопределяют растущий интерес к проблеме КН (Емелин А.Ю., 2010; Лобзин В.Ю., 2015). Этот интерес базируется на увеличивающейся распространённости цереброваскулярных заболеваний. По данным ВОЗ, на март 2015 года в мире насчитывалось 47,5 млн больных деменцией, а к 2030 году предполагается увеличение числа таких пациентов до 75,6 млн. При этом ежегодно регистрируется до 7,7 млн новых случаев заболевания (Demencia, 2015). Не вызывает сомнений, что наиболее перспективным для лечения КН является их выявление на додементных стадиях. Это обусловлено не только хорошим ответом на раннее начало терапии, но и замедлением перехода таких нарушений в деменцию, а значит и более длительным сохранением социальной, бытовой и трудовой адаптации (Гаврилова С.И. и соавт., 2013). В настоящее время принято выделять умеренные когнитивные нарушения (УКН), т.е. нарушения

интеллектуально-мнестических функций различной модальности, не достигающих степени деменции. Исследования проблемы УКН позволяет утверждать, что большинство из них гетерогенны (Левин О.С., Голубева Н.В., 2006). К основным вариантам УКН относятся: амнестический моно- и полифункциональный, не амнестический (нейродинамический) моно- и полифункциональный (Емелин А.Ю., 2010; Nordlund A. et al., 2008). Представление об УКН как промодальной стадии болезни Альцгеймера было подтверждено исследованиями, которые показали, что когнитивная недостаточность может предшествовать и другим типам деменции, в частности сосудистой, особенно связанной с патологией малых сосудов (Дамулин И.В., 2014; Meyer J. et al., 2002).

Возникновение КН сразу после сосудистой катастрофы возможно, если единичный крупноочаговый инфаркт имеет в головном мозге стратегическую локализацию (Bouler J.V., 2006). Когнитивные нарушения, развивающиеся в более поздние сроки, обусловлены чаще всего диффузным поражением мозга вследствие хронической цереброваскулярной недостаточности (Захаров В.В., Локшина А.Б., 2006; Захаров В.В., 2016; Ковальчук В.В, Баранцевич Е.Р., 2018). Зачастую эти нарушения остаются «за кадром», как для пациента, так и для врача, негативно влияя при этом на качество жизни больного и его реабилитационные возможности. В связи с этим представляется важным поиск новых как диагностических, так и лечебных мероприятий, направленных на устранение и профилактику подобных осложнений ишемических повреждений мозга (Кузнецова Е.Б. и соавт., 2015)

## 1.6 Актуальные вопросы медико-социальной экспертизы и реабилитации больных и инвалидов при лакунарных инсультах

Общее число инвалидов вследствие болезней системы кровообращения в России увеличилось с 983,8 тыс. в 1999 г. до 1,0-1,2 млн. в последующие годы (Кардаков Н.Л., 2006; Клин. реком., 2013).

В структуре первичной инвалидности удельный вес лиц молодого возраста колеблется в пределах 17-20%, составляет в среднем 18,2% от общего числа инвалидов, а лиц среднего возраста в среднем 36,6% от общего числа инвалидов.

Инсульт является одной из лидирующих причин инвалидизации населения и накладывает особые обязательства на членов семьи больных, тем самым значительно снижает их трудовой потенциал, ложится тяжелым социально-экономическим бременем на общество.

В России стоимость лечения одного больного, перенесшего инсульт, включая стационарное лечение, медико-социальную реабилитацию и вторичную профилактику (прямые расходы), составляет 127 тыс. рублей в год, т.е. общая сумма прямых расходов, связанных с инсультом составляет 63,4 млрд. руб. в год. Непрямые расходы на инсульт, оцениваемые по потере внутреннего валового продукта из-за преждевременной смертности, инвалидности и временной нетрудоспособности населения составляет в России около 304 млрд. руб. в год. По данным ВОЗ, за период 2005-2015 гг. потеря внутреннего валового продукта в России из-за преждевременной смерти больных вследствие сосудистых причин может составить 8,2 трлн. руб.

Таким образом, оценки, основанные на поддающихся экономическому учету данных, свидетельствуют о чрезвычайно высоких финансовых затратах в лечении и реабилитации больных церебральным инсультом и инфарктом.

Глобальный характер проблемы сосудистых заболеваний определяет необходимость междисциплинарной интеграции клиницистов, а также участия в ее решении представителей фундаментальных наук, государственных и социальных учреждений (Фед. прогр., 2007).

Важным этапом реабилитации больных сосудистыми поражениями мозга является оценка степени ограничений способности к трудовой деятельности, в других категориях жизнедеятельности и рациональное трудоустройство. Это имеет не только социально-экономическое значение, но играет важную роль в дальнейшем клиническом течении болезни. Допустимые

для большого виды труда, выполняемые в соответствующих условиях, положительно влияют на течение и прогноз заболевания.

Медико-социальная экспертиза (МСЭ) сосудистых больных в Российской Федерации осуществляется с учётом Классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы. В последние годы в нашей стране всё более очевидной становится неполноценность, дефектность существующей концепции инвалидности, основанной на игнорировании ряда положений, существующих в передовых странах мира, тем более, что наша страна в 2012 году ратифицировала «Конвенцию о правах инвалидов». В соответствии с Конвенцией к инвалидам относятся лица с устойчивыми физическими, психическими, интеллектуальными или сенсорными нарушениями, которые при взаимодействии с различными барьерами могут мешать их эффективному участию в жизни общества наравне с другими.

Из этого определения следует, что основным постулатом при определении инвалидности является установление нарушений здоровья, сопровождающихся физическими, психическими, интеллектуальными или сенсорными нарушениями, которые препятствуют взаимодействию инвалидов с окружающей средой и тем самым мешают их участию в жизни общества.

Другой международный документ – Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья, принятый ВОЗ в 2001 году, призван обеспечить унификацию и определение рамок для оценки показателей, связанных со здоровьем. МКФ утверждена 22 мая 2001г. 54-й сессией ассамблеи ВОЗ (резолюция WHA54.21; Коробов М.В., 2014; Коробов М.В. и соавт., 2015).

Данная классификация представляет собой пересмотр Международной классификации нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности (МКН), которая впервые была опубликована ВОЗ в 1980 г., основные принципы и положения которой были использованы до недавнего времени в действовавших критериях инвалидности.

Международная классификация нарушений, ограничений жизнедеятельности и здоровья ушла от классификации «последствий болезни» (версия МКН-1980 г.), чтобы стать классификацией «составляющих здоровья». «Составляющие здоровья» определяют, из чего оно состоит, в то время как «последствия» концентрировали внимание на тех влияниях, которые могут оказывать заболевания и другие изменения здоровья на конечный результат.

Международная классификация нарушений, ограничений жизнедеятельности и здоровья принадлежит к «семье» международных классификаций, разработанных ВОЗ, которые обеспечивают общие правила кодирования широкого круга информации, связанной со здоровьем (например, диагноз, функционирование и ограничение жизнедеятельности, основание для обращения за медицинской помощью). Данные классификации, используя стандартизованный общий язык, позволяют специалистам общаться по проблемам, связанным со здоровьем и здравоохранением во всем мире в различных дисциплинах и отраслях науки.

В международных классификациях ВОЗ изменения здоровья (болезнь, расстройство, травма и т.п.) изначально классифицированы в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ -10), которая определяет их этиологическую структуру. В МКБ-10 заболевания, расстройства или другие изменения здоровья находят свое отражение в диагнозе.

В МКФ классифицируются функционирование и ограничения жизнедеятельности, связанные с изменениями здоровья. Таким образом, МКБ-10 и МКФ дополняют друг друга. Совместная информация, относящаяся к диагнозу и функционированию, дает более широкую и значимую картину здоровья людей или популяций, которая может быть использована для принятия тех или иных решений.

Семья международных классификаций ВОЗ представляет собой ценный инструмент, позволяющий на международном уровне описывать и сравнивать популяционные данные о здоровье. Информация о смертности (в со-

ответствии с МКБ-10), а также о показателях здоровья (в соответствии с МКФ) может комбинироваться при популяционных исследованиях здоровья с целью мониторинга и оценки его состояния, а также влияния различных факторов на смертность и заболеваемость.

Международная классификация нарушений – многоцелевая классификация, разработанная для использования в различных дисциплинах и областях научной и практической деятельности. Всеобъемлющая цель МКФ – обеспечить унифицированным стандартным языком описание показателей здоровья и показателей, связанных со здоровьем, в частности:

- обеспечить научную основу для понимания и изучения показателей здоровья и определяющих их факторов;
- сформировать общий язык для описания показателей здоровья с целью улучшения взаимопонимания между различными специалистами: здравоохранения, исследователями, администраторами и обществом, включая людей с ограничениями жизнедеятельности;
- сделать сравнимой информацию в разных странах, сферах здравоохранения, службах и во времени;
- обеспечить систематизированную схему кодирования для информационных систем здоровья.

Для реализации поставленных целей МКФ используется в качестве:

- статистического инструмента для сбора и накопления информации (например, при популяционных исследованиях, эпидемиологическом мониторинге или при создании информационных систем);
- инструмента исследований для оценки результатов вмешательств, качества жизни или факторов окружающей среды;
- клинического инструмента для оценки потребностей индивида в мерах медицинской реабилитации, сравнения вариантов терапии и оценки их результатов;

- инструмента социальной политики для планирования мер социальной защиты и их реализации;
- инструмента обучения для разработки учебных планов, пропаганды и проведения общественных акций.

Выступая в качестве классификации здоровья и всех обстоятельств, которые связаны со здоровьем, МКФ может применяться в следующих сферах и областях общественной жизни: здравоохранение, социальная защита, страхование, трудоустройство, образование, экономика, социальная политика, законодательство, гигиена.

Применение МКФ является полезным, например, в оценке управления здравоохранением, контроле его качества и оценке эффективности, в эпидемиологических исследованиях популяции на местном, национальном и международном уровнях, в социальной защите инвалидов. Информация, получаемая с помощью МКФ, применима на уровне охраны здоровья индивида, включая профилактику, укрепление здоровья и увеличение степени его участия путем снятия или уменьшения социальных препятствий, обеспечения социальной поддержкой и облегчающими факторами. Она также применима при изучении систем здравоохранения для их оценки и формирования политики.

Международная классификация нарушений является удобным инструментом для реализации принятых международных документов по правам человека, в том числе Декларации о правах инвалидов, а также национального законодательства. В ООН МКФ используется как одна из социальных классификаций, на которую ссылаются и с помощью которой реализуются «Стандартные правила по созданию равных возможностей для лиц с ограничениями жизнедеятельности» и другие международные документы.

Международная классификация нарушений включает все аспекты здоровья человека и некоторые составляющие благополучия, относящиеся к здоровью, описывая их в терминах доменов здоровья, т.е. набора взаимосвяз-

занных физиологических функций, анатомических структур, действий, задач и сфер жизнедеятельности.

Домены представлены в МКФ с позиций организма, индивида и общества посредством двух основных перечней: 1) функции и структуры организма (B-Body), 2) активности (A-Activity) и участия (P-Participation).

Международная классификация нарушений, системно группируя различные домены человека, позволяет описывать профиль функционирования и ограничений жизнедеятельности в связи с изменениями здоровья (например, указывает, что индивид с заболеванием или расстройством делает или способен делать).

Классификация, оставаясь в рамках широкого понимания здоровья, не распространяется на события, не связанные со здоровьем, например, на события, которые определяются социально-экономическими факторами. Так, люди могут иметь ограничения при выполнении задач в реально существующей окружающей среде из-за расовой принадлежности, пола, религии или других социально-экономических причин, но это не будет ограничением возможности участия, связанным со здоровьем. МКФ применима ко всем людям, а не только к гражданам с ограничениями жизнедеятельности. Показатели здоровья и показатели, связанные со здоровьем, при любом изменении здоровья, могут быть описаны с помощью МКФ. Другими словами, МКФ универсальна для оценки здоровья любого человека.

Международная классификация нарушений позволяет описывать ситуации и служит каркасом для систематизации информации о функционировании, ограничении жизнедеятельности и здоровье человека. Основными структурными элементами МКФ являются: части, составляющие домены и категории разных уровней. Для каждого структурного элемента классификации используется соответствующая терминология.

При имеющихся некоторых несовпадений взглядов на различные положения МКФ, можно признать, что сопоставление моделей ограничений жизнедеятельности на основе научных, клинических, организационных ис-

следований и социальной политики государства, основывающейся на международных рекомендациях, позволит разработать научно обоснованные критерии инвалидности при любой патологии (в том числе и при ЛИ), и обеспечить социально ориентированную политику в отношении инвалидов (учитывая правовые, медицинские, интеграционные и другие аспекты этого вопроса).

Учитывая, что в настоящее время в клинико-экспертную практику службы МСЭ Российской Федерации внедряются принципы, заложенные МКФ, исследования в данном направлении являются актуальными.

Широкая распространенность ЛИ, их традиционное восприятие как варианта церебрального инсульта, при одновременном накоплении данных о важности именно нарушенных функций и ограничений жизнедеятельности для решения вопросов МСЭ, обусловливают противоречивую трактовку медицинских и экспертных вопросов в сфере практического здравоохранения. Сохраняется недооценка необходимости профилактических мероприятий у лиц с ЛИ и важность лечения этих состояний, особенно в популяции. Существует неопределенность в решении вопросов медицинской экспертизы о пригодности по состоянию здоровья к занятиям теми или иными видами трудовой деятельности. С одной стороны, мы имеем дело с церебральным инсультом, как тяжёлым осложнением сосудистого поражения, а с другой – зачастую через короткий промежуток времени видимые нарушения функций практически отсутствуют.

Очевидно, что специфика различных профессий вносит свои корректиры в требования, определяемые медицинской и медико-социальной экспертизой при наличии ЛИ.

Назрела необходимость в проведении специальных исследований, уточняющих экспертные оценки ЛИ для каждого конкретного вида деятельности. Это позволит предусматривать в индивидуальной программе реабилитации (абилитации) меры, направленные на профилактику инвалидности и восстановление социального статуса больных, признанных инвалидами

вследствие болезней системы церебрального кровообращения при наличии у них ЛИ в условиях внедрения в клинико-экспертную практику России принципов, заложенных в МКФ.

## ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДЕНИЙ. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Общая характеристика собственных наблюдений

С учетом цели и задач исследования, для уточнения клинических и нейровизуализационных особенностей ЛИ вне острого периода было проведено комплексное клинико-инструментальное обследование 136 больных, из них 74 женщины и 62 мужчины в возрасте от 46 до 65 лет (средний возраст  $55,7 \pm 9,9$  года), обратившихся в бюро МСЭ г. Махачкала для освидетельствования, преимущественно с легкой рассеянной органической симптоматикой в подавляющем большинстве случаев у больных с множественными ЛИ на фоне хронической ишемии мозга (ХИМ). При планировании данной работы на начальном этапе исследовании мы анализировали больных с ЛИ только в определённом возрасте (мужчины до 60, а женщины – до 55 лет). Оказалось, что при анализе только данной возрастной категории, очень многие больные не попадают в выборку, а также фактически до 65 лет многие пациенты (до направления их в бюро МСЭ) продолжают трудиться на той или иной работе. Таким образом, возраст наших больных находится в указанных пределах. Больные, включённые в исследование, перенесли ЛИ головного мозга (одиночный или множественный), подтверждённые с помощью МРТ головного мозга не менее 3 месяцев (по анамнезу) назад (таблица 1). Учитывая значительное количество разнонаправленных публикаций, касающихся взглядов на патогенез, этиологию, клинику и т.п., в той или иной мере ЛИ, мы в своём исследовании анализировали случаи с «классическими» размерами ЛИ (лакун) от 0,5 до 1,5 см, описанными специалистом по нейровизуализации. При проведении данного исследования использовались также результаты, имеющиеся на кафедре неврологии, МСЭ и реабилитации института усовершенствования врачей-экспертов.

Таблица 1. – Общие сведения о пациентах, включенных в данное исследование

Групп лиц	Число обследованных	Пол	
		м	ж
Больные с ЛИ, освидетельствованные в бюро МСЭ	136	62	74
Больные с транзиторными ишемическими атаками (анамнез)	20	8	12
Больные с одиночным ЛИ	29	17	12
Больные с множественными (более 1) ЛИ	107	45	62

Больные с ЛИ обследовались нами при первичном или повторном освидетельствовании в бюро МСЭ. Больные, вошедшие в данное исследование, были направлены в бюро МСЭ с преимущественными диагнозом ХИМ (дисциркуляторная энцефалопатия) II стадии с рассеянной неврологической или психо-неврологической симптоматикой. На каждого больного, включенного в данную работу, заполнялась специально разработанная нами карта. Диагноз ЛИ на стадии направления в бюро МСЭ из медицинских учреждений не устанавливался, хотя у части из них (62 человека) имелись данные проведенной ранее нейровизуализации с описанием признаков дисциркуляторной энцефалопатии. Все пациенты проходили тщательное неврологическое обследование при медико-социальном освидетельствовании (Скоромец А.А. и соавт., 2017), с их согласия (в необходимых случаях при соответствующих клинических признаках) назначалось МРТ исследование головного мозга в различных режимах. При необходимости анализировались медицинские документы, истории болезни предыдущих поступлений или освидетельствований в бюро МСЭ. Результаты дополнительных методов исследования и особенностей клиники сравнивались как у групп больных с ЛИ, так и контрольной группой, состоящей из 20 больных с подтверждёнными транзиторными ишемическими атаками средней тяжести в анамнезе в

возрасте от 47 до 58 лет без признаков клинически значимого поражения головного мозга на момент обследования и без очага ишемии (Парфёнов В.А. и соавт., 2009). На каждого обследованного заполнялась специально разработанная карта

В исследование не включали больных, перенесших инфаркт миокарда, а также больных, имеющих сопутствующие хронические заболевания головного или спинного мозга с нарушенными функциями, ограничивающими жизнедеятельность пациентов (таблица 2).

Таблица 2. – Этиологические факторы у больных с лакунарными инсультами

Больные с лакунарными инсультами	Женщины		Мужчины	
	Абс.ч	%	Абс.ч	%
Этиологические факторы	74	54,4	62	45,6
Гипертоническая болезнь	8	10,8	16	25,8
Атеросклероз мозговых сосудов	10	13,5	4	6,5
Гипертоническая болезнь и атеросклероз	44	59,5	27	43,6
Гипертоническая болезнь и ИБС	4	5,4	12	19,4
Гипертоническая болезнь и аритмии	5	6,8	1	1,6
Этиологические факторы не выяснены	3	4,1	2	3,2

Все участники исследования подписывали информированное согласие на участие в исследовании, проведение исследования на начальном этапе было одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ ДПО СПБИУВЭК.

Более подробные сведения о пациентах приводятся в соответствующих разделах диссертации.

Анамнестические сведения поступали от самих пациентов. При необходимости запрашивались первичные медицинские и иные документы.

Все больные, кроме неврологического обследования на стадии оформления направления в бюро МСЭ, осматривались офтальмологом, отоларингологом, эндокринологом, терапевтом, клиническим психологом, психиатром (при необходимости).

С целью уточнения диагноза и локализации процесса применялись дополнительные методы исследования: краниография, рентгенография позвоночника и костей, электроэнцефалография (ЭЭГ), ультразвуковая допплерография (ТКДГ), дуплексное сканирование (ДС), КТ и МРТ. Дополнительные данные использовались из направления на МСЭ, заполненного врачами медицинских учреждений (при необходимости запрашивались первичные медицинские документы, результаты обследования). Это всегда делалось без ущерба для конкретного освидетельствуемого больного и без удлинения срока его признания (или непризнания) инвалидом.

Все дополнительные методы исследования проводились при согласии пациента на их применение; осложнений не отмечалось.

Патогенетический вариант перенесенного инсульта (в нашем случае лакунарного) определяли в соответствии с критериями, предложенными научно-исследовательским институтом неврологии РАН (Верещагин Н.В. и соавт., 2002), и с международными критериями (Adams H.P. et al., 1993) обязательно с подтверждением по данным МРТ головного мозга с подробным описанием лакунарного очага или очагов.

Критериями ЛИ были:

– наличие признаков лакунарного синдрома в клинической картине при осмотре или по данным документально подтверждённого анамнеза;

- выявление ишемического очага (или очагов) не кортикалной локализации < 15 мм по результатам нейровизуализационных исследований, преимущественно МРТ с напряжённостью магнитного поля не менее 1,5Т.
- отсутствие данных за кардиоэмболический характер инсульта или стеноза ипсилатеральной мозговой артерии > 50%.

Учитывая, что в подавляющем большинстве случаев мы устанавливали диагноз ЛИ ретроспективно, то в наших исследованиях мы использовали и детально разработанные в последние годы нейровизуализационные критерии, позволяющие дифференцировать различные проявления церебральной микроангиопатии: ЛИ, расширение периваскулярных пространств, лейкоареоз, микрокровоизлияния (Wardlow J. et al., 2013). Согласно последним критериям размер очага ЛИ по данным МРТ головного мозга может составлять до 20 мм.

Артериальная гипертензия и атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга выявлялось анамnestически – эти диагнозы были установлены ранее с подтверждением медицинскими первичными документами.

Табакокурение выявляли при сборе анамнеза в моменты обследования и заполнения карты на каждого, включённого в исследование. Количество выкуриваемых сигарет и стаж курения не учитывались.

Сахарный диабет 2 типа устанавливали также на основании анамnestических данных, приема пациентами соответствующей терапии. Количество больных с СД 2 типа было небольшим, что не позволяло делить их на какие-либо подгруппы.

Мы учитывали прием тех или иных лекарственных препаратов больными с ЛИ, назначенными ранее лечащими врачами.

## 2.2 Инструментальные методы исследования

Из достаточно обширного круга использованных методов и методик обследования в таблице 3 мы представляем количество наиболее значимых, проведенных в данной диссертации.

Таблица 3. – Проведенные исследования у больных с лакунарными инсультами и транзиторными ишемическими атаками

Исследования или метод	Число больных
Неврологическое	156
Соматическое	156
Психиатрическое	35
Офтальмологическое	125
Нейропсихологическое	128
Компьютерная томография	53
Магнитно-резонансная томография	141
Электроэнцефалография	69
Ультразвуковая допплерография	264

Магнитно-резонансная томографию головного мозга проводили на различных аппаратах с магнитной индукцией преимущественно не менее 1,5 Тесла. Стандартизированная программа исследования включала, после выполнения локализующих срезов, T2-взвешенную, T1-взвешенную, FLAIR импульсные последовательности в трёх взаимоперпендикулярных плоскостях. При этом выявлялись очаговые, диффузные изменения мозгового вещества в их сочетаниях. В настоящее время в клинической практике широко используется МРТ. Этот метод основан на феномене ядерно-магнитного резонанса, отличается высокой чувствительностью, способен выявлять патологические очаги диаметром 1-2 мм. Доказано, что особенности сигнала,

полученного при МРТ, определяются, в основном, четырьмя параметрами: протонной плотностью (количество протонов в исследуемой ткани), временем спин-решеточной релаксации ( $T_1$ ), временем спин-спиновой релаксации ( $T_2$ ), движением или диффузией структур нервной ткани.

Подкорковые ядра отчетливо видны на срезах, проходящих через передние рога боковых желудочков. В отличие от КТ головного мозга МРТ имеет большую разрешающую способность, позволяет получить изображение не только в горизонтальной, но также во фронтальной, сагиттальной проекциях, при этом отсутствуют артефакты от костей черепа в области задней черепной ямки, нет лучевой нагрузки.

Для сравнения результатов МРТ больных с ЛИ и их последствиями использовались МРТ 20 больных, перенесших 4-5 месяцев назад преходящее нарушение мозгового кровообращения в виде транзиторной ишемической атаки без органической неврологической симптоматики и без образования очага инфаркта мозга.

В данном исследование МРТ головного мозга проведена 141 больному, из них всем 136 пациентам с перенесенными ЛИ..

Электроэнцефалография выполнена 69 пациентам с ЛИ. Электроэнцефалография производилась преимущественно на 16 канальном аппарате «Медикор» (Россия, «Медиком»). На ЭЭГ у больных с ЛИ выявлялись изменения различной степени тяжести, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс глубоких структур головного мозга с нарушением восходящей неспецифической активации лимбико-ретикулярной системы. Эти данные представлены в соответствующих разделах третьей главы.

Транскраниальная допплерография осуществлялась преимущественно на аппарате Diadop-500 фирмы Diamed (Франция) с использованием датчиков с рабочей частотой 2,4 и 8 мГц. Исследовался кровоток в брахиоцефальных артериях (общих, наружных и внутренних сонных, подключичных и позвоночных), интракраниальных отделах внутренних сонных, передних,

средних, задних мозговых, позвоночных артериях, основной артерии. Для локации кровотока использовались основные доступы:

- субмандибулярный (исследование внутренней сонной артерии);
- транstemпоральный (исследование средней, передней и задней мозговых артерий и супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии);
- трансорбитальный (исследование сифона внутренней сонной и глазничной артерии);
- трансокципитальный (исследование позвоночных и основной артерий).

Для оценки церебральной гемодинамики некоторым больным проводились функциональные пробы:

- пережатие одноимённой сонной артерии;
- пробы с гипервентиляцией и задержкой дыхания.

Ультразвуковое дуплексное сканирование проводилось преимущественно на сканере ALOKA SSD-3500 (Япония) или аналоговых версиях с использованием датчика 7,5 МГц по стандартной методике. В режиме «online» оценивались ход сонных артерий, состояние просвета, количественные и качественные показатели кровотока по данным допплерографии (линейная скорость кровотока – ЛСК, индекс пульсации Гослинга – RI). Наличие, количество, локализация и структурные характеристики атеросклеротических бляшек в общих сонных артериях (ОСА), их бифуркациях, внутренних сонных артериях (ВСА) на участках, доступных визуализации. В продольном сечении измерялась толщина комплекса «интима-медиа» (КИМ) ОСА. Комплекс «интима-медиа» оценивался по задней, удалённой от датчика, стенке сосуда. При наличии бляшки в зоне измерений анализ толщины КИМ выполнялся на участке, свободном от бляшки. Оценивалось среднее значение по данным трех измерений с каждой стороны (Тихомирова О.В., 2000; Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 2002; Кузнецов А.Н., Вознюк И.А., 2004; Гайдар Б.В. и соавт., 2008). Увеличение комплекса «интима-медиа» от 1 до

1,3 мм расценивалось как утолщение. За бляшку при ультразвуковом исследовании принимали локальное утолщение стенки артерии более 1,3 мм, выступающее в просвет сосуда и отличающееся по структуре от неизменной стенки артерии. Бляшка рассматривалась как локальная при размере 1,5 см, при более 1,5 см – как пролонгированная (Ассоциация кардиологов, 2007; Балунов О.А. и соавт., 2009). При наличии дискретного атеросклеротического поражения учитывали количество бляшек (одиночные, множественные) и наличие структурных функциональных осложнений (кальификации, изъязвление, стенозирование просвета более 50% по стандартным линейно-планиметрическим и допплеровским критериям) (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 2002).

Электрокардиография записывалась в 12 стандартных отведениях. Регистрировались данные о наличии гипертрофии левого желудочка, нарушениях проводимости, коронарной недостаточности, очаговых изменениях, аритмиях.

Суточное мониторирование ЭКГ и АД выполнялось преимущественно на аппарате «Кардиотехника – 4000 АД». Для этого использовался носимый портативный регистратор, который способен производить круглосуточную запись электрокардиограммы, артериального давления и передавать информацию о работе сердца за сутки в компьютер. Оценивались изменения ночного АД, наличие эпизодов гипотонии, наличие утреннего подъёма АД, средние величины систолического и диастолического АД, наличие аритмий (их тип, преобладание днём или ночью, остановка синусового узла, степень, снижение частоты сердечных сокращений ночью и т.п.).

## 2.2.1 Нейроофтальмологическое исследование

Всем обследованным пациентам с учётом общемедицинских рекомендаций проводилось нейроофтальмологическое исследование. В необходимых

случаях особое внимание уделялось исследованию глазного дна, полей зрения, функции глазодвигательных мышц, определению остроты зрения.

### 2.3 Биохимическое исследование

Всем пациентам проводилось также исследование периферической крови, биохимических показателей по унифицированным методам, применяемым в медицинских учреждениях Российской Федерации.

### 2.4 Исследование когнитивных функций и нарушений

В настоящее время не вызывает сомнения необходимость широкого внедрения в клиническую и клинико-экспертную практику современных методов объективизации КН. Эти нейропсихологические методы дают достаточную информацию для выявления деменции легкой и умеренной выраженности. Для практических целей удобна краткая шкала психического статуса (КШОПС, Mini-Mental State examination – MMSE), применение которой позволяет за несколько минут оценить ориентировку во времени, в пространстве, восприятие, концентрацию внимания, память, речь, чтение. Используется балльная оценка выполнения каждого задания, затем вычисляется суммарный балл: при сумме баллов равной 28-30 – нет нарушений когнитивных функций, 24-27 баллов – преддементные КН, 20-23 балла – деменция легкой степени выраженности, 11-19 баллов – деменция умеренной степени выраженности, 0-10 баллов – тяжелая деменция. Необходимо отметить, что при деменциях с локализацией патологического процесса преимущественно в подкорковых структурах или в лобных долях чувствительность данной методики может быть невысокой. В связи с этим для таких случаев разработан метод, названный «батарея лобной дисфункции», включающий функцию обобщения, беглости речи, динамического праксиса, реакции выбора, исследование хватательных рефлексов. Высоким когнитивным способностям со-

отвечает оценка 18 баллов, которая у больных с деменцией может снижаться до 0. В связи с тем, что важно не только выявить деменцию, но и оценить ее тяжесть, применяются клиническая рейтинговая шкала деменции или Шкала Общего ухудшения (Global Deterioration Rating): 2 и 3 позиции этой шкалы соответствуют легкому когнитивному расстройству, характеризующемуся мягкими нарушениями памяти, а 4-7 позиции – деменции.

При нейропсихологическом обследовании были применены следующие методики:

Батарея исследования любой дисфункции (англ. – Frontal Assessment Battery) (Dubois B., et al., 2000). Применяется для исследования регуляторных функций. Представляет собой набор заданий, направленных на исследование способности к переключению, обобщению, поддержанию произвольного внимания, беглости речи. Максимальное количество баллов – 18. Также достаточно условно используется для градации степени выраженности когнитивных расстройств: 17-18 баллов – норма, 12-16 – легкие или умеренные когнитивные нарушения, менее 11 баллов – деменция.

Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment) (Nasreddine Z. et al., 2005). Позволяет оценить различные сферы когнитивной деятельности, такие как память, внимание, зрительно-пространственные и исполнительные функции, речь, абстрагирование, ориентацию и счет. Представляет собой комплекс заданий. Максимальная оценка 30 баллов, норма – 26 баллов и выше.

Тест рисования часов (Sunderland T. et al., 1989). Позволяет исследовать зрительно-пространственные и регуляторные функции, а также память. При его выполнении обследуемому предлагается на чистом листе бумаги нарисовать круглый циферблат часов с расставленными на нем цифрами и расположить стрелки с указанным врачом временем. Оценка производится по 10 бальной системе. При этом выявляют способность больного, как правильно нарисовать круг и обозначить цифры, так и нарисовать стрелки.

Тест «таблицы Шульте» (Блейхер В. М. и соавт., 2002). Пациенту по-очередно представляются 5 таблиц с нанесенными в них в случайном порядке цифрами от 1 до 25. Задача обследуемого сводится к последовательному вычеркиванию цифр. Нормативное время заполнения 1 таблицы составляет 40 секунд. При этом невозможность уложиться в установленное время свидетельствует о недостаточной концентрации внимания. Большие различия во времени заполнения отдельных таблиц говорят о его неустойчивости, а нарастание времени заполнения каждой последующей таблицы свидетельствует об истощаемости внимания.

Тест «10 слов» (Лурия А.Р., 1979). Состоит из 3-кратного предъявления 10 простых слов составленных различным порядком в именительном падеже и единственном числе. Порядок слов при предъявлении различный. Производится оценка количества слов при непосредственном воспроизведении после каждого прочтения, а также при отсроченном воспроизведении после выполнения интерферирующего задания. Тест направлен на установление объема слухоречевого запоминания путем оценки кратковременной и отсроченной памяти, а также определения устойчивости психических процессов.

Опросник «Память в ежедневной жизни» (Белова А.Н., 2004). Представляет собой перечень 28 утверждений с 9 вариантами ответов, кодированных цифрами от 0 (отсутствие нарушений) до 8 (наиболее значимые нарушения). Позволяет определить мнение самого пациента о влиянии имеющихся нарушений памяти и внимания на реализацию задач повседневной жизни. Суммарный балл варьирует от «0» – нет нарушений, или они не влияют на повседневную деятельность, до «224» – деменция.

#### 2.4.1 Оценка когнитивных функций

При обследовании проводился целенаправленный опрос жалоб пациентов относительно состояния памяти, умственной работоспособности. При

этом учитывалось, что самооценка больным этих функций, может не отражать истинного положения вещей, поскольку при наличии тревожных или депрессивных расстройств часто отмечается субъективное ухудшение памяти, сниженная переносимость умственных нагрузок. Особое внимание уделялось характеру и темпу развития КН (быстрое, подострое, хроническое с медленным прогрессированием), чередованию периодов ухудшений и стабилизации высших корковых функций. При выяснении анамнеза болезни устанавливали, имеются ли у пациента соматические заболевания или профессиональные вредности, нет ли алкогольной или лекарственной, наркотической зависимости. Учитывая возможность наличия КН у больных, при сборе анамнеза проводились беседы с ближайшим социальным окружением пациентов. Оценивали уровень образования пациентов: низкий (0-8 лет), средний (9-12 лет), высокий (срок обучения 13 и более лет), согласно принятой в исследованиях когнитивных функций градации (Cohen O.S. et al., 2007).

При тщательном неврологическом обследовании оценивали КФ пациентов по следующим показателям: адекватность самооценки, ориентировка в собственной личности, в месте, во времени; память (на отдаленные и недавние события), способность поддерживать психическую активность (перечисление месяцев года), счет, выявляли наличие поведенческих расстройств в таких сферах, как мотивация, настроение, эмоциональная устойчивость, контактность, особенности личности, мышления. При этом устанавливали, имеются ли у пациентов ограничения повседневной активности в профессиональной деятельности, в социальной сфере, в быту. Всем пациентам проводилось нейропсихологическое тестирование клиническим (медицинским) психологом.

При диагностике УКН использовали критерии, приведенные в МКБ-10, а также модифицированные критерии, принятые международной конференцией в Монреале в 2004 году (Артемьев Д.В. и соавт., 2004).

## 2.5 Методы статистической обработки и анализа полученных результатов

Весь материал, полученный в результате исследования, был обработан логически и статистически. Данные, полученные при обследовании пациентов, заносились в электронную таблицу Excel, входившую в состав программного пакета Microsoft Office XP. Использовались пакеты прикладных программ Microsoft Excel и Statistica 6,0. Достоверность полученных различий в сравниваемых выборках оценивали при помощи t-критерия Стьюдента, использовали методы вариационной статистики. Критическое значение уровня значимости принималось равным 5% ( $P < 0,05$ ). Корреляционные связи между изучаемыми показателями исследовали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Наличие значимых коэффициентов корреляции Спирмена ( $P$ ) при  $P < 0,05$  свидетельствовало о достоверной линейной связи между исследуемыми параметрами. Информационно-аналитическая обработка накопленной базы данных, вычислительные операции были выполнены на персональном компьютере Pentium-4. Необходимые показатели приводятся в соответствующих разделах работы.

При анализе полученных результатов исследования решались такие задачи, как описание изучаемых в группах параметров, оценка значимости различия количественных и качественных показателей, проверка эмпирического распределения переменных на согласие с законом нормального распределения, оценка связи между показателями.

Статистическая обработка полученных данных проводилась по стандартным методикам в соответствии с рекомендациями по анализу результатов медико-биологических исследований (Реброва О.Ю., 2002; Юнкеров В.И., Григорьев С.Г., 2002).

## ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

С учётом цели и задач исследования наша работа проводилась по нескольким направлениям. Все они будут представлены в данной главе.

### 3.1 Этиология и клинические проявления лакунарных инсультов вне острого периода сосудистого эпизода

Из обследованных нами больных преобладали пациенты со множественными ЛИ (107 человек). Вероятно, это связано с тем, что многие из них анамнестически отмечали кратковременные эпизоды значительного ухудшения общего состояния с чувством онемения конечности или её части, снижением силы в руке или ноге, преходящими головокружениями. Эти явления быстро проходили (как утверждали обследованные) и поэтому они за медицинской помощью в медицинские учреждения на тот период не обращались, хотя самостоятельно (или по рекомендации ближайшего социального окружения) принимали препараты, воздействующие на микроциркуляцию сосудистой системы головного мозга.

При анализе полученных результатов нами было установлено, что единичные ЛИ достоверно чаще обнаруживались у больных сравнительно молодого возраста (от 46 до 50 лет при  $P<0,005$  с остальной группой обследованных с ЛИ). Этиологическим фактором у этих больных оказалась АГ и нарушения сердечного ритма, что подтверждается и данными литературы (Балунов О.А. и соавт., 2009; Шевченко Ю.Л. и соавт., 2011; Домашенко М.А., Дамулина А.И.; Голдобин В.В., 2017).

У больных со множественными ЛИ значительно чаще наблюдалось сочетание АГ с атеросклерозом мозговых сосудов. Также значительно чаще встречался сахарный диабет. Средний возраст таких больных был выше, чем

у больных с единичными лакунарными очагами ( $P < 0,005$ ). Известно, что у больных со множественными ЛИ значительно чаще встречается сахарный диабет, но что является первичным моментом в этих заболеваниях, а что вторичным, до сих пор не совсем понятно.

При множественных лакунах в наших исследованиях вне острого периода сосудистого эпизода преобладали легкие и умеренные нарушения функции координации, движения, рассеянная органическая симптоматика. У подавляющего большинства больных с множественными ЛИ трудно было выделить какой-то ведущий синдром нарушений, так как они сочетались на фоне ХИМ.

Критериями отбора в нашем исследовании, среди прочих, был и факт отсутствия в анамнезе «большого» ишемического или геморрагического инсульта головного мозга. Возможно, именно поэтому мы разделяем взгляды W.T. Longstreth (1998) о том, что 89% лакун множественного характера протекают без указания в анамнезе на перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), хотя сведения о приступах ранее с кратковременным нарушением функции движения, координации, зрения мы встречали и фиксировали.

Тем не менее, по данным анамнеза, чаще бессимптомно (без предшествующих ТИА) развивались множественные ЛИ (по сравнению с группой одиночных очагов получены статистически достоверные различия ( $P < 0,001$ ).

Отметим, что у больных с единственным ЛИ преобладало повышенное диастолическое АД, курение являлось фактором риска при множественных и сочетанных очагах. По имеющимся данным среди пожилых людей с изолированной систолической АГ сахарный диабет и курение являются важными факторами риска ЛИ, тогда как каротидный шум и возраст ассоциируются с атеросклеротическим и эмболическим инсультом соответственно (Балунов О.В. и соавт., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013)

Анализ банка данных Национального института неврологических коммуникативных болезней США (2003) выявил, что патология сердца ассоциируется как с множественными, так и единичными лакунами. Диастолическая АГ, в отличие от систолической, способствует возникновению множественных ЛИ. В нашем исследовании получены данные, указывающие на то, что преимущественно диастолическая гипертензия способствовала развитию единичного ЛИ. Сахарный диабет, атеросклероз мозговых сосудов чаще обусловливали развитие множественных ЛИ. Наши данные соответствуют публикациям О.А. Балунова и соавт. (2009). Отметим также, что безкризовое течение гипертонической болезни без регулярного лечения более часто приводят к развитию множественных лакунарных очагов. Более значительное количество единичных ЛИ в нашем исследовании по сравнению с другими авторами объяснимо также относительно молодым возрастом больных, включённых в исследование.

По нашим данным, именно не леченная или нерегулярно леченная АГ является важнейшим фактором возникновения ЛИ. Мы не вступаем в противоречия с большим количеством авторов о важности и других упомянутых факторов, значительная подборка которых анализируется в монографии О.А. Балунова и соавт. (2009), Ю.Л. Шевченко и соавт. (2011), но учитывая именно трудоспособный возраст группы обследованных нами больных, данный тезис понятен.

### 3.1.1 Клинические проявления единичных и множественных лакунарных инсультов и нейровизуализационные данные

Вне острого периода (как сказано и ранее) преобладали координаторные, двигательные, чувствительные и интеллектуально-мнестические нарушения преимущественно легко и умеренной степени выраженности на фоне ХИМ. У более 80% больных с множественными ЛИ зафиксированы сочетанные неврологические нарушения.

В литературе (Калашникова Л.А., 1988; Трошин В.Д. и соавт., 2000; Голдобин В.В., 2017; Fischer C., 1967) описаны 5 клинических вариантов клинической симптоматики ЛИ: «чисто двигательный инсульт» («изолированная гемиплегия»), «чисто сенсорный инсульт» («изолированная гемигипестезия»), «атактический гемипарез», синдром «дизартрии и неловкой кисти», смешанная форма («сенсомоторный синдром»). О.А. Балунов и соавт. (2009) отмечают, что по их данным существует значительно большее многообразие неврологических вариантов единичных ЛИ.

Клиническая симптоматика у больных с единичными ЛИ, обследованными нами, представлена в табл. 4 причём отметим, что зачастую не выявляется четкая зависимость между анатомической локализацией очага ЛИ (по данным МРТ) и неврологическими проявлениями, на что указывали и О.А. Балунов и соавт. (2009). Отметим также, что наши данные в определённой мере схожи с данными О.А. Балунова и соавт. (2009), а имеющиеся отличия вполне объяснимы возрастом обследованных нами больных (не старше 65 лет) и вариантами обследования (больные, которые были направлены из МУ в бюро МСЭ). Понятно, что пациенты с незначительно выраженным чувствительными или мнестико-интеллектуальными нарушениями (как указано в работе О.А. Балунова и соавт., 2009) просто не могли попасть в число обследованных нами больных, так как у лечащих врачей из МУ не было достаточно оснований для направления таких пациентов в бюро МСЭ для освидетельствования.

Таким образом, по нашим данным, у больных с единичным ЛИ вне острого периода чаще выявляются изолированный «моторный тип» (17,2%), координаторные нарушения (17,2 %) и атактический гемипарез (13,8 %) с минимальными клиническими проявлениями.

Таблица 4. Клинические варианты и локализация (с учётом данных МРТ) единичных лакунарных инсультов головного мозга

Клинические варианты	Число больных		Расположение очагов (n)
	Абс.ч	%	
«Моторный» тип ЛИ	5	17,2	Белое вещество теменной доли (3) Подкорковые ядра (2)
«Сенсорно-моторный» тип ЛИ	2	6,9	Ножки мозга
Атактический гемипарез	4	13,8	Подкорковые ядра
Координаторные нарушения	5	17,2	Подкорковые ядра (2) Мозжечок (2) Белое вещество лобной доли (1)
Сочетание двигательных, чувствительных и координаторных нарушений	4	13,8	Ножки мозга
Сочетание координаторных и чувствительных нарушений	4	13,8	Ножки мозга (2) Подкорковые ядра (2)
Рассеянная микроочаговая неврологическая симптоматика	5	17,2	Подкорковые ядра (2) Кора и подлежащее белое вещество височной доли (3)

Данные нейровизуализации использовались нами преимущественно именно для доказательства наличия перенесенных ЛИ. Не всегда это было просто, учитывая сроки, возможности КТ или МРТ. На рисунках 1-5 представлены некоторые данные нейровизуализации вне острого периода ЛИ с проявлениями глиоза.

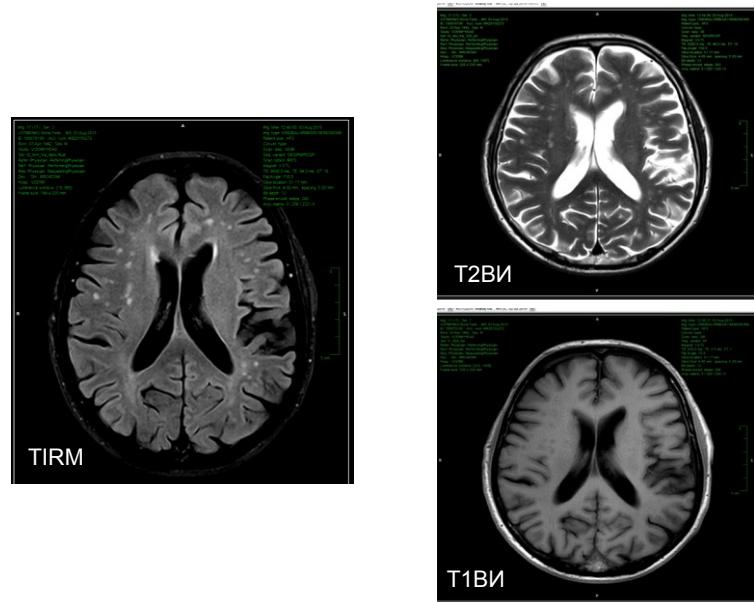


Рисунок 1. – МРТ головного мозга пациента У., 65 лет

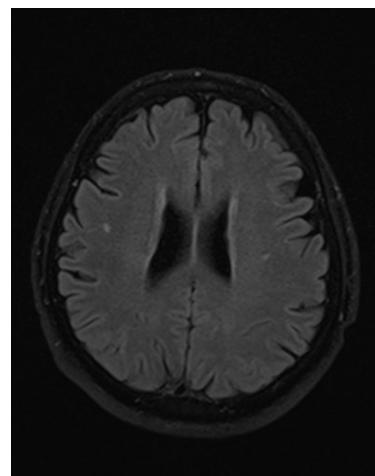


Рисунок 2. – Лакунарный инсульт вне острого периода сосудистого эпизода на фоне хронической ишемии головного мозга

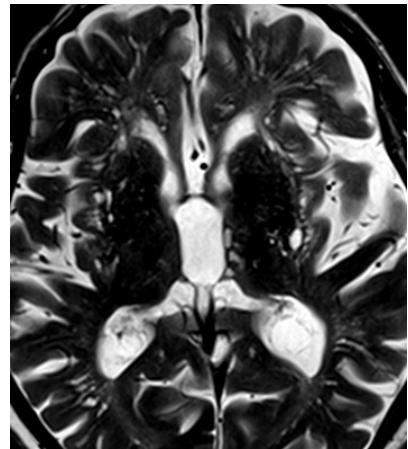


Рисунок 3 – Множественные лакунарные инсульты с явлениями глиоза вне острого периода сосудистого эпизода

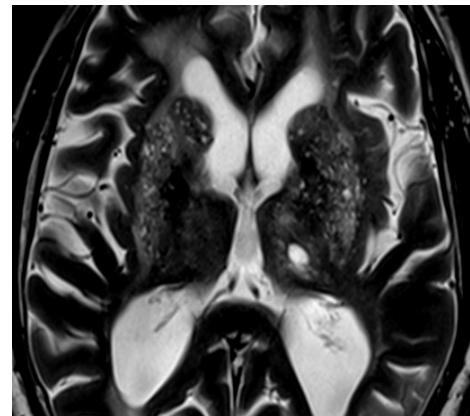


Рисунок 4. – Множественные лакунарные инсульты с явлениями глиоза

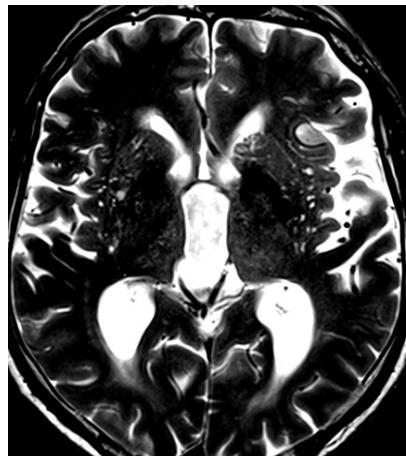


Рисунок 5. – Множественные лакунарные инсульты на фоне хронической ишемии мозга

Учитывая, что в подавляющем большинстве случаев нам приходилось дифференцировать очаги ЛИ от лейкоареоза (изменений в мозге, связанных с хронической ишемией мозга), то при МРТ в необходимых случаях проводилось выполнение исследования в режиме DWI.

В целом, отметим, что среди обследованных нами 136 больных с ЛИ можно говорить о превалировании пациентов с перенесенным легким инсультом. Эти данные базируются на значении шкалы NIHSS, которую мы применяли. Наиболее часто в указанную группу (легкий инсульт) относят больных с суммарным баллом меньше 5 (Logallo N. et al., 2014).. Также существует скорректированный подход к оценке тяжести инсульта, когда при общем балле 5 для признания инсульта легким у больного не должно быть выраженных зрительных нарушений, чувствительных расстройств, грубой афазии, грубого пареза конечностей или другой инвалидизирующей симптоматики, не вошедшей в пункты шкалы (Spokoyny L. et al., 2015). Ряд авторов расценивает инсульт как легкий лишь при балле NIHSS < 3 (Willey

J.Z. et al., 2013). Однако наблюдение за больными с легким инсультом, определённым различными способами, показало схожую степень инвалидизации в раннем восстановительном периоде (Spokoyny L. et al., 2015).

Вместе с тем, по данным литературы, у больных с незначительной выраженностью очаговой симптоматики при поступлении инвалидизация в раннем восстановительном периоде достигает 20-30% (Spokoyny L. et al., 2015), что, в частности, определяет важность изучения особенностей течения ЛИ у данной категории больных. Одним из объяснений высоких показателей инвалидизации в данной группе больных может быть несвоевременное обращение за медицинской помощью (Madsen T.E. et al., 2015).

Рассеянная органическая микросимптоматика выявлена нами у больных, которые в той или иной мере были заинтересованы в том, чтобы им был поставлен диагноз ОНМК. Эти случаи мы считаем единичным.

Приводим клинический пример 1.

В областную судебно-медицинскую экспертизу поступило дело.

На разрешение экспертов поставлены следующие вопросы:

1. Является ли инсульт, случившийся у больного Д. летом 2014 года, следствием заболеваний, имевшихся у него до заключения договора страхования, то есть до 20.02.2014?

2. Связано ли установление больному Д. второй группы инвалидности в марте 2015 года с инсультом, случившимся у него летом 2014 года?

Обстоятельства дела. Суть дела заключается в том, что пациент заключил с банком договор страхования на значительную сумму для оплаты строительства квартиры, а затем отказался компенсировать данную сумму, объясняя это тем, что он перенес церебральный ИИ, в результате чего ему в бюро МСЭ установлена вторая группа инвалидности и, с учётом законодательной базы, он освобождается от уплаты страховой суммы. При заключении кредитного договора больной Д. в тот же день заключил договор страхования жизни и трудоспособности, по которому выгодно

приобретателем является банк. В июле 2014 года у него (истца) случился ИИ, в результате чего ему (истцу) была установлена инвалидность второй группы, при которой он не смог работать и выплачивать кредит. 08.10.2014 в связи с наступлением страхового случая он обратился к ответчику с требованием выплаты страхового возмещения в пользу банка, однако, в данной выплате ему (истцу) было отказано, поскольку, по мнению страховой компании, имеется связь между имевшимися у него (истца) заболеваниями и ИИ, и это событие не является страховыми случаем, поскольку не обладает признаками вероятности и случайности. Считает данный отказ страховой компании незаконным, просит взыскать с ООО СК «ВТБ Страхование» в пользу ЗАО банк «ВТБ24» страховое возмещение в размере 950 000 руб. 00 коп. В ходе судебного разбирательства представитель истца заявил ходатайство о назначении комплексной судебно-медицинской экспертизы для выяснения вопроса о наличии причинно-следственной связи между заболеваниями истца, его инсультом и утратой трудоспособности. Суд, выслушав мнение участников процесса, пришёл к следующему. Согласно ч. 1 ст. 79 ГПК РФ, при возникновении в процессе рассмотрения дела вопросов, требующих специальных знаний в различных областях науки, техники, искусства, ремесла, суд назначает экспертизу. Суд считает необходимым назначить по делу комплексную судебно-медицинскую экспертизу, так как по заявленным требованиям истца требуются специальные познания. Из предоставленных документов МСЭ установлено: а) в справке МСЭ-2013 №0049523 указано, что инвалидность установлена истцу 18.02.2014г. впервые; б) в направлении на МСЭ от 08.10.2014 г. указано: - в разделе "История заболевания": установлена инвалидность 2 группы с февраля 2014 года, страдает гипертонической болезнью в течении ряда лет; - в разделе "Основной диагноз МСЭ": ишемический инсульт от июля 2014 года. в) согласно выписке из истории болезни № 16805: нарушение ритма сердца с 2006 года, в 2008 году стационарное лечение по поводу ишемической болезни сердца и атеросклеротического кардиосклероза... Учитывая наличие

у больного Д. признаков инвалидности, длительного периода реабилитации, он был признан инвалидом 2-й группы. 2. Застрахованный 20.02.2014г. лично подписал заявление на включение в участники Программы страхования (Согласие на страхование жизни и трудоспособности от несчастных случаев и болезней), подтвердив тем самым, что Застрахованный не страдает сердечно-сосудистыми заболеваниями, инвалидом не является, документы на установление группы инвалидности не подавал ранее. 3. Из представленных документов усматривается причинно-следственная связь между заболеванием, имевшимся у больного Д. до заключения договора страхования, и установлением ему группы инвалидности по общему заболеванию. В соответствии с Договором страхования страховым риском является предполагаемое событие, на случай которого заключается договор страхования, обладающее признаками вероятности и случайности. По договору страховыми случаями являются свершившиеся события, предусмотренные договором страхования, с наступлением которых возникает обязанность страховщика произвести выплату (п.3.1 Договора страхования). В соответствии с п.3.3 договора страхования "под болезнью... понимается нарушение состояния здоровья, не вызванное несчастным случаем, диагностированное на основании возникновения инсульта. Должны иметься явные доказательства, полученные с помощью КТ, МРТ или сходной подходящей методики визуализации, того, что имел место инсульт, или инфаркт ткани мозга, или внутричерепное или субарахноидальное кровоизлияние, послужившие основанием для признания больного Д. инвалидом 2 группы».

Из истории заболевания при стационарном лечении: С 40 лет гипертоническая болезнь, максимальное АД 210/120 мм рт. ст., течение кризовоое, постоянная гипотензивная терапия.

Протокол МР исследования №28698 от 26.09.2014г.: «Протокол планового магнитно-резонансного исследования головного мозга №28698 от 26.09.2014., 13:32, на имя больного Д., 31.07.1950г.р.: «На контрольных МР-

томограммах получены изображения суб- и супратенториальных структур головного мозга. Справа в области базальных ядер в проекции скроллы определяется очаг изменённого МР-сигнала гипоинтенсивный на Т1 и гипоинтенсивный с ободком гиперинтенсивного сигнала по периферии на FLAIR-ИП, гиперинтенсивный на Т2 ВИ, овальной формы, с четкими ровными контурами, размерами 0,4x0,3 см. В сравнении с предыдущим исследованием от 07.02.2014г. ранее не определялся. В обеих гемисферах головного мозга субкортикально, супра- и паравентрикулярно определяются множественные очаги гиперинтенсивного МР сигнала на Т2-ВИ и FLAIR-ИП, размерами до 0,6 см. без повышения МР-сигнала на DWI, некоторые сливающиеся между собой (вероятнее всего очаги глиоза сосудистого генеза). В сравнении с исследованием от 07.02.2014г. отмечается увеличение их количества. На уровне семiovальных центров в суправентрикулярном белом веществе, в базальных ядрах и в стволе на уровне ножек мозга определяются расширенные периваскулярные пространства по ходу penetрирующих сосудов. Срединные структуры не смещены, топография их не нарушена. Боковые желудочки несколько асимметричные ( $D < S$ ), умеренно расширены, ширина их в средних отделах составляет 1,1 см справа и 1,3 см слева. Отмечается расширение полости прозрачной перегородки и расширение промежуточного паруса до 0,4 см. III желудочек расширен до 1,0 см, IV – без особенностей. Борозды субарахноидального пространства диффузно умеренно неравномерно расширены по конвекситальной и медиальной поверхности головного мозга. Структуры хиазмально-селлярной области и задней черепной ямки не изменены. В левой верхнечелюстной пазухе по медиальной стенке сохраняется ранее выявленное полиповидное разрастание, размерами 1,1x1,1x1,0 см. Пневматизация остальных околоносовых пазух не нарушена. Сохраняется снижение пневматизации сосцевидного отростка правой височной кости. Заключение: Выявленные изменения справа в проекции скроллы, наиболее вероятно, обусловлены последствиями ЛИ. В сравнении с исследованием от 07.02.2014г. ранее не определялся. Магнитно-

резонансные признаки многоочагового поражения вещества головного мозга (вероятнее всего очаги глиоза сосудистого генеза). В сравнении с исследованием от 07.02.2014г. отмечается несколько отрицательная динамика. Расширение ликворных пространств». Диагноз невролога: Основной: Ишемический инсульт гемодинамического подтипа (лакунарный) правой гемисфера от июля 2014г. Левосторонняя гемигипостезия. Дисциркуляторная энцефалопатия II ст. с синдромом вертебрально-базилярной недостаточности, атеросклероз мозговых артерий: стеноз правой общей сонной артерии – 50%, внутренней сонной артерии – 50%, левой общей сонной артерии – 50%, внутренней сонной артерии до 60%. Гипертоническая болезнь III ст., АГ 3, риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Сосудистое заболевание головного мозга с умеренным когнитивным снижением, 2 стадии функциональных нарушений. Конкурирующий: ишемическая болезнь сердца, стенокардия III функциональный класс. Осложнение основного: Экстрасистолия, пароксизмальная мерцательная аритмия, хроническая сердечная недостаточность II функциональный класс. Сопутствующий: Сахарный диабет 2 типа. Хроническая эритематозная гастропатия. Полип толстой кишки. Долихосигма. Хронический геморрой в стадии ремиссии. Стеатоз печени и поджелудочной железы. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Распространенная деформирующая дорсопатия позвоночника с болевым мышечно-тоническим синдромом. Деформирующий остеоартроз коленных суставов. Искривление носовой перегородки. Экзостозы слухового прохода с 2-х сторон: Гипертоно-ангиосклеротическая ангиопатия сетчатки. Гиперметропия слабой степени.

Краткий анамнез при очередном стационарном обследовании, Жалобы при поступлении на слабость, сухость во рту, жажду, головную боль, давящие боли за грудиной, возникающие при нагрузке и в покое, сердцебиение, нестабильность А/Д в течение суток, кашель по утрам сухой;. Анамнез заболевания. Считает себя больным с 40 лет артериальная гипертензия, максимальное АД 210/120 мм рт. ст., течение кризовое,

постоянная гипотензивная терапия. Нарушения ритма сердца с 2006г. Стационарное лечение в 2008г: Ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 2 стадии, степень 3, риск сердечно-сосудистых осложнений 4: желудочковая экстракомпенсированная тахикардия, недостаточность кровообращения 1 степени. Проведена каротидная ангиография в 2010г., стентирование. Ухудшение с 2014г с сентября с появлением жажды, слабости, с появлением приступов давящих болей за грудиной при нагрузке, нестабильность АД с максимальным повышением до 210\110 мм. рт. ст. Эпизод потери сознания 14.09. 2014г , лечился амбулаторно. Поступил для лечения и обследования. Перенесенные заболевания: дисциркуляторная энцефалопатия II стадии, атеросклероз церебральных сосудов, стеатоз печени и поджелудочной железы, киста правой почки. Состояние после спленэктомии. Эпидемиологический анамнез. Вирусный гепатит в детстве, туберкулез отрицает. малярию отрицает, дизентерию отрицает. другие инфекционные заболевания отрицает, контакты с инфекционными больными отрицает Объективные данные. Состояние удовлетворительное. Питание повышенное. Телосложение нормостеническое. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Цианоз отсутствует. Пульс 78 уд в мин. ритмичный. АД 180\90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, акцент 2 тона на аорте, шума нет. дыхание жёсткое, хрипов нет. Частота дыхательных движений 18 в минуту. Щитовидная железа не увеличена. Периферические лимфоузлы не увеличены. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный, правильной формы, симметричный, в дыхании участвует активно. Перистальтика активная. Печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется, почки без особенностей. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Положительных патологических симптомов нет. Патологические образования не определяются. Поколачивания по поясничной области безболезненны. Стул без особенностей, мочеиспускание безболезненное. Диагноз: Ишемическая болезнь сердца, нестабильная стенокардия, атеросклеротический кардиосклероз,

стентирование от 2010г. Гипертоническая болезнь 2 стадии, степень 3, риск сердечно сосудистых осложнений 4. Осложнения: желудочковая экстракардиальная, недостаточность кровообращения 2 стадии. Сопутствующие: атеросклероз мозговых сосудов, стеноз левой общей сонной артерии и внутренней сонной артерии до 65%. Ожирение 2 степени, алиментарно-конституциональная форма, стабильная фаза. Ишемический инсульт гемодинамического подтипа (лакунарный) правой гемисфера от июля 2014г. Левосторонняя гемигипостезия. Дисциркуляторная энцефалопатия II стадии, с синдромом вертебрально-базиллярной недостаточности

Консультация невролога: Жалобы на слабо выраженное чувство онемения в левых конечностях. История болезни: Онемение в левых конечностях на фоне подъема АД развились в июле 2014 года. В дальнейшем с учетом наличия левосторонней гемигипостезии и изменений в правой гемисфере по данным МРТ головного мозга пациенту был диагностирован ишемический инсульт (лакунарный) гемодинамического подтипа правой гемисфера от июля 2014 года. За истекший период динамики жалоб не отмечает. Неврологический статус. Сознание ясное, ориентация полная в месте и времени. Психомоторное возбуждение, психотические расстройства отсутствуют. Внешний вид опрятный, доступность для контакта полная. Внимание, мышление не изменено. Настроение адекватно ситуации. Менингеальные симптомы отсутствуют. Обоняние не изменено. Зрачки D=S. Фотореакция прямая и содружественная без особенностей. Положение и объем движения глазных яблок не изменены. Произвольные движения глазных яблок не нарушены. Чувствительность, рефлексы на лице не изменены. Сила жевательных мышц полная. Мимическая мускулатура не страдает. Симптомов поражения лицевого нерва нет. Слух не нарушен. Вестибулярный синдром отсутствует Аурикуляция, фонация, глотание не нарушены. Бульбарного, псевдобульбарного синдрома нет. Язык по средней линии. Объем активных движений в конечностях полный. Атрофии мышц нет, параличей, парезов нет. Сила мышц конечностей полная. Тонус мышц

обычный. Гиперкинезов нет. Сухожильные и надкостничные рефлексы средней живости, D=S. Кожные рефлексы не изменены. Патологических кистевых и стопных знаков нет. Координаторные пробы проводят без особенностей, в позе Ромберга устойчив. Отмечается левосторонняя гемигипостезия, в остальном поверхностная чувствительность не нарушена.

**Заключение.** Состояние после ишемического инсульта (Л) гемодинамического подтипа правой гемисферы от июля 2014 года. Левосторонняя гемигипостезия. Диагноз. ГБ 2 стадии., степень. 3, риск сердечно-сосудистых осложнений 4, ухудшение. Ишемическая болезнь сердца, стенокардия 3 функциональный класс, атеросклеротический кардиосклероз. Осложнения: желудочковая экстрасистолия недостаточность кровообращения 3 функциональный класс. Сопутствующий диагноз:: Ишемический инсульт гемодинамического подтипа правой гемисферы от июля 2014г. Левосторонняя гемигипостезия.

Больной Д., 1950 г.р. (65 лет) обследован в смотровом кабинете Бюро судебно-медицинской экспертизы Ленинградской области 08.08.2016 г. в 14:30. При осмотре предъявлял жалобы на подъемы артериального давления, периодические головные боли, головокружения, снижение памяти.

Объективно: сознание ясное, контактен, адекватен. Черепные нервы без выраженной патологии. Зрачки равные, с ослабленной реакцией на свет. Язык по средней линии. Положительные симптомы орального автоматизма. Мышечная сила в конечностях достаточная. Определяется легкое снижение мышечной силы в левой руке, предъявляет легкое снижение чувствительности в левых конечностях. В позе Ромберга устойчив, пальце-носовые пробы выполняет удовлетворительно. Менингеальных симптомов нет. Диагноз: атеросклероз церебральных сосудов. Гипертоническая болезнь III стадии. Хроническая ишемия мозга II ст. (дисциркуляторная энцефалопатия). Лакунарный инсульт от июля 2014 года (анамнестически).

Исходя из изложенных выше сведений отмечаем, больной Д., 1950 г.р., 20.02.2014 г. заключил договор страхования жизни и трудоспособности

физических лиц от несчастных случаев и болезней. Двумя днями ранее (18.02.2014 г.) ему же, согласно Акта №124 МСЭ, была установлена вторая группа инвалидности с ограничениями категорий жизнедеятельности 2 степени по способности к самообслуживанию, передвижению и трудовой деятельности. Согласно Акту №220 МСЭ от 23.03.2015 г., больному Д. вновь установлена вторая группа инвалидности с аналогичными ограничениями категорий жизнедеятельности 2 степени (по способности к самообслуживанию, передвижению и трудовой деятельности). В первом случае (18.02.2014 г.) поводом для установления инвалидности послужило общее заболевание: «Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения 3 функциональный класс, атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3 стадии. АГ 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия. Хроническая сердечная недостаточность II функциональный класс, ДЭ II стадии с синдромом вертебрально-базиллярной недостаточности, субкомпенсация. Атеросклероз экстра- интрацеребральных сосудов. Во втором случае (23.03.2015 г.) указан аналогичный диагноз. При этом «ишемический инсульт гемодинамического подтипа (лакунарный) правой гемисфера от июля 2014 года.» Левосторонняя гемигипостезия...» дополнительно фигурирует лишь в направлении на МСЭ от 08.10.2014 г.

Острый период «ишемического инсульта» в представленных медицинских документах на имя больного Д. (в том числе – в амбулаторной карте из поликлиники по месту жительства) не отражен, диагноз установлен ретроспективно, на основании анамнестических данных об эпизоде нарушения речи в виде дизартрии, чувство дискомфорта и онемения в левых конечностях в середине июля 2014 года на фоне повышения АД выше 220 мм рт. ст., которое длилось в течение 1,5 часов и регрессировало на фоне снижения АД, а также на основании результатов МРТ от 26.09.2014 г., где суждение о последствиях ЛИ справа в проекции скрлупы высказано в предположительной форме. Сам по себе ЛИ является особым вариантом

ишемического инсульта, представляя из себя микроинсульт в особых зонах мозга, который, с учетом клинических проявлений, не является основанием для признания больного инвалидом. Чаще всего причиной инвалидности являются заболевания, на фоне которых и происходит ЛИ.

На основании данных выполненного 08.08.16 г. членами экспертной комиссии очного обследования больного Д, 1950 г.р. (65 лет), сведений из медицинских документов на его имя, в произвольном порядке отвечая на поставленные вопросы, сделано следующее заключение:

Основанием для установления больному Д. второй группы инвалидности явились следующие заболевания сердечно-сосудистой системы: ишемическая болезнь сердца со стенокардией 3-го функционального класса, атеросклеротическим кардиосклерозом; гипертоническая болезнь 3 стадии с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений; пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия, с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса, атеросклероз сосудов головного мозга с ДЭ (хронической ишемией мозга) II стадии, синдромом вертебрально-базилярной недостаточности. Наличие ЛИ у больного Д. летом 2014 г. не подкреплено достаточными объективными данными в представленных медицинских документах, в связи с чем, по-видимому, этот диагноз в перечень заболеваний, явившихся основанием для установления инвалидности, не включен. При наличии же у больного Д. ЛИ, он, безусловно, является следствием развивавшихся годами хронических сердечно-сосудистых заболеваний, фигурирующих в медицинских документах задолго до 20.02.2014 г. (даты заключения договора страхования).

Представленный клинический пример демонстрирует отношение к ЛИ не только больных, но и многих особенно смежных специалистов, которые устанавливают этот диагноз без достаточных оснований.

Неврологические проявления множественных лакунарных очагов вне острого периода многообразны, но выражены весьма незначительно. У 28 (26,2%) пациентов с множественными лакунами с рассеянной органической

микросимптоматикой очаги зафиксированы в больших полушариях, у 3 (2,9%) в больших полушариях и в стволе головного мозга. В 26(24,3%) наблюдениях ЛИ обнаружены в узлах основания, в 19(17,8%) – в белом веществе, в 14 (13,1%) была выявлена сочетанная локализация (узлы основания и белое вещество). При неврологическом осмотре выявлялась неврологическая микросимптоматика с преобладанием незначительных чувствительных и координаторных нарушений. В 66 наблюдениях очаги были двусторонними, у 41 больного – левосторонними. Чаще всего мелкоочаговые изменения выявлялись в теменной доле, либо имелось сочетанное расположение. У 19 пациентов с двусторонней полушарной и стволовой локализацией лакунарных очагов (17,8%) (мост, ножка мозга, продолговатый мозг) в неврологическом статусе преобладала микросимптоматика с незначительными координаторными, атактическими и астеническими проявлениями.. С учётом результатов нашего исследования можно отметить, что неврологические проявления у больных с множественными лакунами были представлены рассеянной очаговой симптоматикой, выраженность и разнообразие которой отличалась от клинической картины больных с очаговыми изменениями вещества мозга на фоне единственной выявленной лакуны.

В целом, у больных с множественными ЛИ из двигательных нарушений преобладал гемипарез легкой степени выраженности, а при единичных ЛИ значительно чаще выявлялся рефлекторный гемипарез или монопарез. При единичном ЛИ преобладали сочетанные не выраженные нарушения координации, а у пациентов с множественными ЛИ – расстройства статики, также выраженные в незначительной степени. У пациентов обеих групп чаще регистрировались изменения чувствительности по гемитипу. Расстройства речи обнаруживались только у больных со множественными лакунарными очагами, причём были они незначительными и представлены преимущественно дизартрией, которая развивалась постепенно и больные, как правило, приспосабливались к данному дефекту,

т.е. она практически не ограничивала их жизнедеятельность. У нескольких больных как с единичными, так и множественными ЛИ определялись псевдобульбарные нарушения, развитие которых не соответствовало выявленным участкам поражения по данным МРТ. Полученные данные, в определённой мере, соответствуют описанным в литературе (Балунов О.А. и соавт., 2009) с определённой интерпретацией данных, учитывая сроки нашего исследования. У примерно 40% из наших пациентов с множественными ЛИ при неврологическом осмотре мы, практически не смогли выявить какие-то характерные (описанные в литературе) клинические признаки, указывающие на наличие очагов в головном мозге. Это не должно вызывать удивления, так как небольшие по размерам инфаркты головного мозга, возникающие в клинически «немых» зонах, могут быть случайной находкой при нейровизуализации и протекать бессимптомно даже в остром периоде (Калашникова Л.А., 1988; Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Трошин В.Д. и соавт., 2000; Кадыков А.С., 2003; Балунов О.А. и соавт., 2009; Голдобин В.В., 2017), не говоря тем более об отдалённом периоде.

То, что практически все наши больные были направлены в бюро МСЭ для освидетельствования врачами первичного звена МУ с диагнозом ДЭ (хроническая ишемия мозга преимущественно II стадии) с рассеянной органической симптоматикой, астеническим синдромом, когнитивными нарушениями и т.п. вполне объяснимо в современных условиях.

Характерной чертой единичных ЛИ является благоприятный исход с полным или частичным восстановлением нарушенных функций. Клинический диагноз в этом случае подтверждается выполнением КТ или МРТ головного мозга, однако, по имеющимся данным информативность МРТ – исследования составляет 78% (в то время как КТ – лишь 30%, особенно при локализации лакун в области моста и внутренней капсулы), так как маленькие лакуны, ёмкостью до нескольких кубических миллиметров, просто не визуализируются (Arboix A. et al., 1990).

Отмечено, что после острой стадии ЛИ у 78,4% пациентов неврологические нарушения либо отсутствовали, либо были выражены в легкой форме, у 21,2% осталась симптоматика умеренной и лишь у 0,4% – выраженной степени (Arboix a. et al., 1990).

Повторные ЛИ головного мозга могут лежать в основе развития хронических прогрессирующих форм сосудистых поражений мозга – дисциркуляторной гипертонической или атеросклеротической энцефалопатии, они могут приводить также к развитию подкорковой сосудистой деменции, сосудистому паркинсонизму и т.п. (Левин Г.В., Голубева Л.В., 2006; Домашенко М.А., Дамулина А.И.. 2013)

По поводу отдалённых последствий ЛИ имеется несколько разных точек зрения. С одной стороны, при данном типе инсульта происходит более быстрое и лучшее восстановление по сравнению с другими разновидностями инсульта (Балунов О.А. и соавт., Fisher C., 1965), с другой могут иметься неблагоприятные отдалённые последствия. Так, по имеющимся данным (Loeh C. et al., 2001), у пациентов, перенесших ЛИ, деменция диагностируется в 4-12 раз чаще по сравнению с «нормальной» популяцией.

Сообщается, что прогноз более благоприятен в течение нескольких первых лет после перенесенного ЛИ по сравнению с другими типами инсультов, однако в дальнейшем смертность, риск развития повторных ЛИ увеличивается, нарастает дисфункция когнитивных функций (Norrvling B., 2003).

Некоторые авторы считают, что развитие множественных ЛИ может быть важным прогностическим фактором не только восстановления функций, но и в отношении возникновения повторных очагов (Arauz A. et al., 2004).

A.Arboiz et al. (2006) полагали, что при развитии атипичных лакунарных синдромов (дизартрия, дизартрия в сочетании с лицевым парезом, изолированная гемиатаксия, гемипарез с афазией, гемипарез с офтальмоплегией, гемихорея, гемибаллизм и т.п.) прогноз более благопри-

ятный. В нашем исследовании такие пациенты были единичны. Сообщается, что у 57,5% пациентов, перенесших ЛИ, через месяц выявлялись мягкие нейропсихологические нарушения (особенно при атипичных лакунарных синдромах и «чисто моторном гемипарезе») (Grau-Olivares M. et al., 2007)/

Представленная клиническая картина и имеющиеся литературные данные вполне объяснимы. В течение многих лет в отечественной литературе многоочаговая сосудистая патология головного мозга рассматривается как ДЭ с тремя стадиями тяжести (в МКБ-10 действительно данный термин отсутствует, но представлена ХИМ, которая характеризуется практически теми же признаками, что и ДЭ). Деление на стадии ДЭ основано на анализе не только неврологических, но и когнитивных, психопатологических проявлений.

В России выделяют три основных варианта ДЭ: атеросклеротическую, гипертоническую и венозную, хотя чаще всего ДЭ представлена сочетанием этих вариантов.

Атеросклеротическую форму также обозначают как субкортикальную атеросклеротическую энцефалопатию. Наиболее тяжёлые случаи с развитием множественных лакунарных зон ишемии и тяжёлыми нейропсихологическими нарушениями с эпилептическим синдромом часто обозначают как энцефалопатию Бинсвангера.

При гипертонической энцефалопатии значимые для развития симптоматики патологические процессы происходят в основном в мелких ветвях артериальной системы мозгового кровообращения. В этом случае в результате плазматического пропитывания стенок артериол развивается их гиалиноз, что приводит к повышению периферического сопротивления и гипоперфузии мозга. Такие процессы, как правило, развиваются при длительном кризовом течении АГ. Причём в этом случае уровень АД не является определяющим для клинических проявлений ДЭ (Карлов В.А. и соавт., 1997; Однак М.М. и соавт., 1998; Балунов О.А. и соавт., 2009).

Хронические формы сосудистой мозговой недостаточности часто сводятся к сосудистой деменции, которую патогенетически связывают практически только с инсультами. Возникновение сосудистой деменции определяется рядом морфологических факторов. Основные из них – объём инфарктов, двусторонность и симметричность поражения головного мозга, локализация и количество очагов в функционально важных зонах, степень поражения белого вещества. Наряду с суммарным объёмом инфарктов и их локализацией, возникновение сосудистой деменции связывается и с выраженной атрофией мозгового вещества (Warlow G.P., 1998)/

G. Roman (1987) считал, что одной из причин развития деменции являются множественные ЛИ (в частности мультиинфарктая деменция), которые локализуются чаще в коре головного мозга (корковая деменция), реже – в подкорковых структурах (подкорковая деменция), а также в коре и подкорковых структурах (смешанная деменция)

Таким образом, на всех этапах изучения ЛИ вне острого периода как одиночных, так и особенно множественных, клиническая картина при них очень схожа по многим показателям с ДЭ различных стадий или ХИМ. В последние годы становится всё более очевидной необходимость широкого применения в клинической и экспертной практике при сосудистых поражениях МРТ головного мозга. Отметим, что в случае острого сосудистого эпизода данный тезис, как правило, не вызывает возражений при наличии вновь возникшей неврологической органической симптоматики. Несколько другая ситуация сохраняется при ХИМ, особенно при медленном развитии симптоматики на фоне возрастных категорий наших пациентов. С учётом представленных результатов необходимость МРТ исследования головного мозга, безусловно, показана, так как выявление наличия очагов, в частности даже лакунарных, позволит лечащему врачу проводить правильную и показанную терапию.

### 3.2 Дифференциальная диагностика лакунарных инсультов и транзиторных ишемических атак

С учётом задач исследования мы проводили анализ установления диагноза ЛИ или ТИА в настоящее время.

Мы исходили из существующих данных на сегодняшний момент, что длительное время к ТИА относили все эпизоды очаговых поражений ишемических нарушений мозгового кровообращения, при которых длительность неврологических симптомов не превышала 24 часов. В течение последних 15-17 лет результаты КТ с высокой степенью разрешения и особенно МРТ в диффузно-взвешенном режиме показали, что в 30-50% случаев ТИА обнаружаются стойкие очаговые повреждения – инфаркт головного мозга (Easton D. et al., 2009). Отмечено, что вероятность формирования инфаркта у больных с ТИА низкая, если длительность неврологических нарушений не превышает 1 часа. На основании результатов этих исследований было предложено в качестве критериев диагностики ТИА использовать временной интервал до 1 часа, а в случае сохранения неврологических нарушений более 1 часа расценивать состояние как церебральный инсульт (Albers G.W. et al., 2002). Однако при обследовании пациентов, перенесших ТИА, с использованием диффузно-взвешенной МРТ было показано, что стойкие очаговые изменения головного мозга (церебральный инфаркт) выявляются у части пациентов с длительностью нарушения до 1 часа и, напротив, у некоторых пациентов отсутствуют и при длительности неврологических нарушений до 24 часов и более (Easton D. et al., 2009). В связи с этим в качестве критерия для разграничения ТИА и ишемического инсульта предложено не время длительности неврологических нарушений, а наличие изменений в головном мозге при диффузно-взвешенной МРТ.

В 2009 году Американскими ассоциациями кардиологов и неврологов, специализирующихся на инсульте, предложено новое определение ТИА –

преходящее неврологическое нарушение, которое вызвано очаговой сосудистой ишемией головного мозга и не сопровождается образованием инфаркта (Easton D. et al., 2009).

С учётом материалов нашего исследования отметим, что у всех 20 человек диагноз ТИА был выставлен с учётом анамнестических данных, но соответствовал основным клиническим проявлениям данной нозологии. У 12 из них ТИА определена была в вертебрально-базилярном бассейне и у 8 в каротидном в сроки от 4 до 7 месяцев назад.

Отметим, что факторы риска и патофизиологические механизмы развития ТИА и ишемического инсульта принципиально не отличаются. Клинический исход ишемического нарушения мозгового кровообращения определяется в основном калибром артерии, в котором нарушен кровоток, локализацией и скоростью закупорки церебральной артерии, состоянием коллатерального кровообращения, реологическими свойствами крови и многими другими, ещё до конца не изученными факторами.

Ни у одного из наших обследованных пациентов с ТИА в анамнезе при проведении МРТ или КТ головного мозга через 2-3 или более 100 дней после острого эпизода не было выявлено наличия ЛИ или иных очагов ишемии. В настоящее время наиболее важным и информативным методом при дифференциальной диагностике ТИА и ЛИ (впрочем, как и других инфарктов мозга) безусловно, следует считать МРТ головного мозга с достаточной разрешающей способностью.

### 3.3 Когнитивные нарушения у больных с лакунарными инсультами

Наряду с различными нарушениями у пациентов с ЛИ возможно наличие и нарушения когнитивных функций (КФ), требующих своевременного выявления и коррекции, что позволит избегать дальнейшего прогрессирования ограничений жизнедеятельности (ОЖД) в случае их наличия. Имеющиеся данные в доступной нам литературе не позволяют сделать в этом

направлении однозначное заключение. Отметим, что широко применяемые в клинической практике термины когнитивные нарушения или расстройства, на наш взгляд, не совсем точны. При правильном переводе из англоязычных статей целесообразнее говорить о нарушениях когнитивных функций.

С учётом цели и задач исследования мы проанализировали состояние КФ у четырёх групп обследованных (с их согласия) с помощью клинического психолога с проведением необходимых методик обследования, указанных в главе 2.

Первую и вторую группу составили по 12 больных с выявленными одиночными ЛИ (мужчины и женщины) в аналогичных возрастных границах, при наличии данных за ХИМ не более II стадии.. В третью группу были включены 15 пациентов с наличием 2-3 очагов ЛИ, выявленных с помощью нейровизуализации в возрасте, аналогичным с больными первой и второй группы. Четвертую группу составили 15 больных в аналогичном возрасте, но у которых при нейровизуализации были выявлены ЛИ числом более 3 (таблица 5).

Таблица 5. – Общие сведения о пациентах, которым было проведено нейропсихологическое исследование для выявления возможного нарушения когнитивных функций

Группа пациентов	Число обследованных	Пол		Возраст (лет)	Число пациентов с нарушениями КФ	
		м	ж		легкие нарушен.	умерен. нарушен.
Больные с 1 ЛИ	12	12	–	46-50	2	–
Больные с 1 ЛИ	12	–	12	49-50	1	–
Больные с 2-3 ЛИ	15	6	9	49-59	6	2
Больные с ЛИ более 3	15	7	8	49-65	2	13

Примечание: Р<0,05 3-1; 3-2; 4-1; 4-2; 4-3.

При анализе клинико-психологических данных у 11 пациентов из представленных групп были выявлены легкие и у 15 – умеренно выраженные нарушения КФ. Из 11 пациентов с легкими нарушениями КФ у 3 они были определены при наличии единичных ЛИ (2 мужчин и 1 женщина), у 6 человек ЛКН были выявлены при наличии 2-3 ЛИ (всего 15 больных) и у 2 больных выявлены ЛКН при наличии более 3 ЛИ. Следует отметить, что у больных с одиночным ЛИ УКН нами не определились, но при наличии 2-3 ЛИ у 2 больных (из 15) они определялись как умеренно выраженные. Особенно значимо выявлены умеренно выраженные КН при наличии множественных ЛИ (более 3). В этих случаях у 13 из 15 обследованных были выявлены симптомы, характерные для нарушения КФ умеренной степени выраженности. Достоверность полученных данных была не ниже 0,05.

К умеренно выраженным нарушениям КФ мы относили те расстройства, которые явно выходят за рамки возрастной нормы и вызывают трудности при осуществлении сложных видов деятельности. Легкие же нарушения КФ не влияют на профессиональную, социальную и иные виды деятельности, но субъективно осознаются и вызывают беспокойство самого пациента (Яхно Н.Н. и соавт., 2005; Захаров В.В., Локшина А.Б., 2006; Яхно Н.Н., 2006, 2007; Яхно Н.Н. и соавт., 2005, 2006, 2012; Захаров В.В., 2016; Petersen R.S. et al., 1997, 1999, 2005).

Принципиальным в исследовании являлся комплексный анализ картины КФ у пациентов с ЛИ по ряду показателей. Во-первых, клинические данные – анамнез, который подтверждался по данным медицинской документации, а также жалоб, данных объективного осмотра и дополнительных методов исследования, включая выявление ЛИ по данным нейровизуализации. Во-вторых, результаты экспериментально-психологического обследования с применением адекватного набора методик. Были использованы количественные и качественные критерии оценки степени снижения каждого психического процесса от легких расстройств до средней степени выраженности и грубых нарушений. Полученные данные сопоставлялись с

результатом неврологического обследования, дополнительных лабораторно-инструментальных методов и динамикой наблюдения.

Заметим, что мы исследовали больных с ЛИ не ранее, чем через 6-15 месяцев, прошедших после острого эпизода. Это было обусловлено тем, что в остром периоде ЛИ данное исследование было невозможно нам провести в силу указанной цели и задач исследования. (таблица 6).

Мы также считаем, что проведение исследования состояния КФ в остром периоде инсульта было бы нелогичным, т.к. ещё активно идут процессы компенсации и восстановления нарушенных функций, в том числе и высших мозговых на фоне активной медикаментозной терапии.

Таблица 6. – Средние значения клинических и психометрических показателей среди мужчин и женщин при обследовании когнитивных функций

Параметр	Женщины	Мужчины	Суммарная группа, (пац.)
Число месяцев, прошедших после ЛИ	6-15	6-16	6-16
Возраст (лет)	49-59	46-65	46-65
Число лет образования	12,3±0,4	11,4±0,6	11,7±0,6
Тяжесть по шкале КШОПС, балл	25,3±0,4	24,6±0,5	24,6±0,6

Мы изучали доступную для нас литературу, но считаем, что исследование состояния КФ в остром периоде инсультов представляет, преимущественно, теоретический интерес.

По современным представлениям важное значение для состояния КФ при их исследовании имеет уровень образования больных. Выделяют низкий уровень (0-8 лет), средний (9-12 лет), и высокий (13 и более лет обучения) (Cohen O.S. et al., 2007). В связи с этим у обследованных пациентов с ЛИ в данной группе был оценен уровень образования, который не отличался

достоверно у женщин и мужчин, составляя соответственно  $12,3 \pm 0,4$  года и  $11,4 \pm 0,6$  года ( $P > 0,05$ ). При этом по результатам обследования больных с использованием краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС) суммарный балл у лиц женского пола составил  $25,3 \pm 0,4$ , у мужчин  $24,6 \pm 0,5$  при отсутствии достоверной разницы. В табл. 6 представлены средние значения клинических и психометрических показателей в зависимости от пола обследуемых, перенесших церебральный инсульт.

Установлено, что суммарный бал по КШОПС в общей группе обследованных равнялся  $24,6 \pm 0,6$  балла. Углубленное обследование данных больных подтвердило, что нарушение КФ соответствовало определению умеренных или легких нарушений КФ по МКБ-10: 1) отмечались жалобы на снижение памяти, повышенную утомляемость при умственной работе; 2) выявлялись объективные свидетельства снижения памяти, внимания или способности к обучению; 3) уровень нарушений был недостаточен для диагностики деменции; 4) когнитивные нарушения имели органическую природу. Кроме того, выявленный когнитивный дефицит у пациентов с колебаниями величины суммарного балла от 24 до 29 соответствовал синдрому умеренных и легких нарушений КФ согласно модифицированным диагностическим критериям S.Guatheir, J. Touchon, R. Petersen, принятым на международной конференции в Монреале в 2004 году (Артемьев Д.В. и соавт., 2005). Действительно, у обследованных больных результаты нейропсихологического обследования соответствовали этим критериям: 1) нарушения КФ отмечались самим пациентом или его ближайшим окружением; 2) имели место ухудшение когнитивных способностей по сравнению с исходным уровнем; 3) с помощью нейропсихологических тестов выявлялись объективные свидетельства нарушения КФ; 4) не было нарушений привычных для больного форм повседневной активности; 5) отсутствовали проявления деменции (суммарный бал по КШОПС был не менее 24).

В литературе имеются данные о том, что при наблюдении за динамикой КФ (по данным MMSE) в течение года у больных с различными

типами инсульта выявлено, что у перенесших даже одиночный ЛИ имелось интеллектуально-мнестическое снижение (Appelros P., Anderrson A., 2006). Отмечено также, что на развитие когнитивного снижения и сосудистой деменции у пациентов с ЛИ оказывают влияние пожилой возраст, сосудистые факторы риска и высокое ночное АД (Norrving B., 2003).

Инфаркты мозга, в частности, приводящие к деменции, могут быть малыми поверхностными множественными (гранулярная атрофия коры), малыми глубинными (ЛИ) с формированием лакунарного поражения мозга, а также средними и большими. А.В. Медведев и С.Б. Вавилов (1991) считали, что деменция может развиться также при единичных мелких инфарктах, которые локализуются в стратегически важных для интеллектуальной деятельности зонах мозга (угловой извилине, коре медиобазальных отделов височных долей, белом веществе лобных долей, колене внутренней капсулы и таламусе).

Возникновение деменции связывают не только с суммарным объёмом инфарктов и их локализацией, но и с выраженным расширением желудочеков головного мозга и наличием диффузных изменений белого вещества полушарий головного мозга (Балунов О.А. и соавт., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Дамулин И.В., 2014; Голдобин В.В., 2017).

По мнению И.В. Дамулина (2013, 2014), главным в основе возникновения сосудистой деменции у подавляющего большинства больных, является не первичное поражение тех или иных корковых зон или систем, а нарушение связей между различными корковыми отделами и субкортикальными структурами, приводящее к их разобщению.

Проведенные исследования и анализ литературы позволяет утверждать, что ряд вопросов, связанных в частности с наличием или отсутствием КН при ЛИ, остаётся дискутабельным. Тем не менее, наличие в ряде случаев КН различной степени выраженности позволяют утверждать необходимость их исследования при ХИМ, особенно при выявлении ЛИ для предотвращения возможности их прогрессирования и, в конечном итоге, для улучшения

состояния жизнедеятельности и качества жизни большой группы больных с цереброваскулярной патологией.

Таким образом, отметим, что в исследованной группе отмечено наличие в случаях легких и умеренных нарушений КФ, которые (особенно умеренные) имеют определённое значение в плане влияния на состояние жизнедеятельности в настоящее время и их появление удается связать с наличием особенно множественных (более 3) ЛИ. Проводимая терапия у больных с хронической ишемией церебрального кровообращения, особенно начиная со II стадии с использованием, в том числе и препаратов нейрометаболического и ноотропного действия, безусловно показана и для предотвращения или уменьшения выраженности имеющихся КН, которые без лечения достаточно быстро прогрессируют. Целесообразны дальнейшие исследования в этом направлении.

### 3.4 Состояние жизнедеятельности больных с лакунарными инсультами с учётом внедрения в клинико-экспертную практику Международной классификации функционирования

Всемирная организация здравоохранения утвердило семейство международных классификаций, необходимых для эпидемиологического контроля и согласованных действий в области общественного здоровья. В их число входят МКБ, МКФ (2001), Классификация по уходу, Международная классификация стандартов образования, Стандартные правила по созданию равных возможностей для лиц с ограничением жизнедеятельности (1993).

В настоящее время основным документом врача - специалиста в работе по обслуживанию больных с любой нозологией следует считать МКБ-10 (В настоящее время Россия находится в ожидании официального внедрения в клиническую практику следующей МКБ-11 пересмотра). Исходя из её положений, все имеющиеся заболевания или изменения здоровья должны находить своё отражение в диагнозе. Однако вопросы социализации любого

больного в обществе обусловливают необходимость его адекватной оценки его состояния не только в виде этиологического, но и функционального диагноза, а также учёта нарушений структуры органов, вызванных патологическим процессом. Поэтому всё большее значение в работе клиницистов приобретает МКФ или International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF), утверждённая на 54-ой сессии Ассамблеи ВОЗ 12 мая 2001г. Выступая в качестве классификатора характеристик здоровья и всех обстоятельств, которые связаны с ним, МКФ может быть применена в следующих сферах и областях общественной жизни: здравоохранение, социальная защита, страхование, трудоустройство, образование, экономика, социальная политика, законодательство, гигиена. Совместная информация, относящаяся к диагнозу и функционированию, позволяет представить более широкую и значимую характеристику состояния здоровья конкретного человека или определённой популяции людей (Коробов М.В. и соавт., 2013). В данном контексте установление группы инвалидности человеку имеет медицинский, юридический и социальный смысл, так как предполагает определённые взаимоотношения с обществом: наличие у инвалида льгот, выплата пенсии по инвалидности, ограничения в работоспособности и дееспособности. В юридическом смысле термины, определяющие инвалидность, могут причинять отдельным индивидам моральный ущерб. Поэтому в настоящее время принята и используется более корректная форма обозначения инвалида – «человек с ограниченными возможностями здоровья».

Внедрение принципов МКФ во врачебную практику подобно МКБ-11 должно быть согласовано с национальным законодательством, чтобы стать инструментом для социологического анализа популяции. Это позволит теоретически обосновать и рекомендовать стандартизованные подходы для изучения последствий изменений здоровья у людей, применяя понятный для всех пользователей универсальный язык общения. Новые термины МКФ («функции и структуры организма, активность и участие») заменяют ранее

употреблявшиеся формулировки: «нарушение, ограничение жизнедеятельности и социальная недостаточность», что расширяет возможности классификации инвалидности. Кроме того, МКФ предлагает перечень условий окружающей среды («факторы контекста»), которые взаимодействуют со всеми категориями здоровья, а само понятие «здоровье» определяет как состояние физического, душевного и социального благополучия. Изменения здоровья, в том числе связанные с заболеваниями, могут стать причиной ограничений жизнедеятельности человека.

Основой классификации МКФ служат 3 уровня функционирования, где «инвалидность» включает нарушения функции на одном из этих уровней или более:

- 1) функционирование на уровне организма или органа;
- 2) функционирование человека, отражённое в «деятельности», которую он способен выполнять;
- 3) функционирование человека в социальном окружении, что отражает участие в общественной жизни.

В зависимости от выявленных нарушений врач должен использовать буквенные обозначения в соответствии с международными кодами:

- функции организма – физиологические функции систем организма (включая психологические), среди которых выделяют:

- умственные функции (110-188); сенсорные функции (210-279); боль (280-299); функции голоса и речи (310-399); функции сердечно-сосудистой системы (410-429); функции системы крови и иммунной системы (430-439);

Функции дыхательной системы (440-449); дополнительные функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем (450-499) и т.п.

Структуры организма – анатомические части тела, органы, конечности и их составляющие. Им также присваивают буквенные и цифровые обозначения. Например, структуры нервной системы (110-199); структуры сердечно-сосудистой, иммунной и дыхательной систем (410-499).

Соотношение понятий структура и функции в практике МСЭ при нервных болезнях могут быть сложными и неоднозначными. Обычно критериями ОЖД считают стойкие умеренные или выраженные нарушения функций органов и систем, возникающие вследствие болезни. В МКФ учитывают не только нарушения функций, но и структуры поражённого органа. Между тем нарушения структуры могут на определённом этапе не сопровождаться видимыми изменениями функции либо проявляться расстройствами, которые следует отнести, например, только к «нарушениям сосудистой гемодинамики», что и имеет место в наших исследованиях при ЛИ и различных состояниях деятельности центральной нервной системы. Однако в дальнейшем при неэффективной индивидуальной программе реабилитации, нерациональном трудоустройстве на базе структурных повреждений (в частности, при подтверждённых с помощью нейровизуализационных методик ЛИ) могут возникнуть значимые, традиционно учитываемые при МСЭ симптомы нарушений функции кровообращения. В то же время тяжесть структурных изменений может быть весьма значительной, и она влияет на состояние жизнедеятельности больного или освидетельствуемого в бюро МСЭ. Поэтому понятна необходимость разработки определителя тяжести структурных повреждений и их роли в оценке ОЖД, в частности у лиц с ЛИ без проведения нейровизуализации, работающих в тяжёлых и противопоказанных условиях труда.

Активность и участие – выполнение определённых действий и вовлечённость в жизненные ситуации, характеризующие социальную сторону функционирования.

Функции и структуры организма, активность и участие тесно взаимосвязаны и в совокупности характеризуют «функционирование». В МКФ нарушения функции и структуры оценивают вне связи с этиологией и патогенезом и определяются в виде степени утраты нормальной функции. Используя количественный определитель, результаты специальных соответствующих исследований и опросники для больного, можно ориентировочно

установить степень нарушения функции и ОЖД в процентах. С точки зрения последующей реабилитации инвалида, нарушения функции и структур организма целесообразно рассматривать во взаимосвязи с этиологией и патогенезом. В частности, в индивидуальную программу реабилитации для пациента с подтверждёнными ЛИ и ХИМ, наряду с универсальными (контекстовыми факторами) должны быть раздельно указаны специальные мероприятия, связанные с необходимостью воздействия на причину и механизмы развития процесса. Необходимо разрабатывать градацию структурных изменений различных органов вследствие болезней (в частности, ЛИ) и установить правомочность при вынесении экспертных решений при МСЭ. Это особенно актуально в случае минимальных нарушений функций, в частности при немногочисленных ЛИ и незначительной степени ХИМ на фоне отчетливых структурных изменений к моменту освидетельствования больного в бюро МСЭ.

Полноценность жизни лиц с ОЖД зависят не только от их функционального состояния, но и окружающей среды, ограниченности их активности и участия (МКФ, 2001). Профилактика, диагностика, лечение и реабилитация больных болезнями системы кровообращения является актуальной задачей во всём мире. Реабилитация в медицине – комплекс медицинских, психологических, педагогических профессиональных и юридических мер по восстановлению автономности, трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями в результате перенесенных (реабилитация) или врождённых (абилитация) заболеваний, а также в результате травм. Реабилитация имеет целью по возможности быстрее восстановить способность жить и трудиться в обычной среде.

Выделены основные принципы реабилитации, к которым относятся раннее начало реабилитационных мероприятий, систематичность и показанная длительность. Это возможно при хорошо организованном поэтапном построении процесса реабилитации, комплексности и мульти-дисциплинар-

ном подходе, т.е. включении в реабилитационный процесс специалистов различных направлений (неврологов, терапевтов, кардиологов, реабилитологов, массажистов, логопедов, кинезиотерапевтов, эрготерапевтов, трудотерапевтов, психологов, социальных работников), адекватности реабилитационных мероприятий (Помников В.Г. Коробов М.В., 2017).

Международная классификация функционирования сформировала общий язык для показателей здоровья и показателей, связанных со здоровьем, с целью взаимоотношения между различными специалистами в области реабилитации больных, в частности перенесших ЛИ. Термин «ограничения жизнедеятельности» относится ко всем нарушениям, ограничениям активности и ограничениям возможности участия.

Домены, составляющие активность и участие, охватывают полный круг жизнедеятельности. Активность – это характер и масштаб уровня функционирования индивидуума. Ограничение активности – это трудности в осуществлении активности, которые может испытывать индивидуум (МКФ,2001). Недостатки в деятельности связаны с её природой, продолжительностью и качеством. Уровень проявления – лицо (индивидуум как одно целое), шкалы – степень затруднений, помощь, продолжительность, прогноз. Затруднения в деятельности возникают в случае, если количественно или качественно меняются способы её осуществления. Затруднения охватывают все способы деятельности: деятельность при болях, дискомфорт, слишком медленные действия, несвоевременные и неуместные действия, неуклюжие действия или выполнение действий непредусмотренным способом. Участие – это характер и способ вовлечения индивидуума в жизненные ситуации, связанные с недостатками, разными видами деятельности, состоянием здоровья и обстоятельствами. Могут ограничиваться природа, продолжительность и качество участия. Ограничение участия (неблагоприятное положение) касается и других людей. Оно определяет несоответствие между «имеющимся» и «прогнозируемым» участием как в случае нормального функционирования, так и при

ограничении жизнедеятельности. Участие охватывает все аспекты жизни людей, в том числе опыт практической жизни, потребления и социального поведения. Области участия следующие: самообслуживание, мобильность, обмен информацией, социальные отношения, занятость, материальная, гражданская и общественная жизнь. Шкалы – объём участия, побудители или препятствия в среде. Разграничить «участие» и «активность» на основе доменов в МКФ, составляющих «активность» и «участие», крайне трудно. Поэтому в МКФ приводится один перечень, который пользователь по своему усмотрению может использовать для дифференциации активности и участия (МКФ, 2001).

В нашем исследовании мы оценивали по МКФ нарушения активности и участия 50 больных, перенесших ЛИ. Средний возраст пациентов составил  $54+8,3$  года (таблица 7).

Таблица 7.– Характеристика обследованных больных с лакунарными инсультами

Характеристики	Больные с ЛИ (n=50)
Средний возраст: годы	$54+8,3$
Пол:	
Женщины	35 (70%)
Мужчины	15 (30%)
Образование:	
Начальное	3 (6%)
Среднее и среднее специальное	29 (58%)
Высшее	18 (36%)
Работа	50 (100%)
Умственная	23 (46%)
Физическая	9 (18%)
Смешанная	18 (36%)
Инвалидность:	
III группа	12 (24%)
Вне группы (временно нетрудоспособен)	38 (76%)

Оценивались следующие домены, составляющие активность и участие: мобильность, самообслуживание, общение, обучение и применение знаний,

межличностные взаимодействия и отношения. Во всех рекомендациях по использованию и исследованию МКФ говорится, что исследователь выбирает домены, на его взгляд, наиболее подходящие для данного исследования (таблица 8).

Таблица 8. – Распределение обследованных больных с лакунарными инсультами по степени сложности нарушений активности и участия с учётом доменов МКФ в %

Параметр	Больные с лакунарным инсультом (n=50)			
	Степень сложности нарушений в баллах	0-1	2	3-4
1		2	3	4
Активность и участие:	%	%	%	
1. Обучение и применение знаний				
Целенаправленное использование органов чувств: d				
d 110 использование зрения	74	26		
d 115 использование слуха	92	8		
d 120 прочие ощущения: обоняние, вкус	92	8		
Базисные навыки при обучении:				
d 130 копирование	36	64		
d 135 повторение	84	16		
d 140 усвоение навыков чтения	92	8		
d 145 усвоение навыков письма	78	22		

## Продолжение таблицы 8

1	2	3	4
d 159 усвоение навыков счета	20	80	
применение знаний:			
d 160 концентрация внимания	40	60	
d 163 мышление	52	48	
d 164 чтение	16	84	
d 170 письмо	20	48	32
d 172 вычисление	36	40	24
d 175 решение проблем	64	28	8
d 177 способность к принятию решений			
II. Общие задачи и требования:			
d 210 выполнение отдельной задачи	60	40	
d 220 выполнение многоплановой задачи	52	48	
d 230 повседневный распорядок	44	56	
III. Общение			
Восприятие сообщений при общении:			
d 310 восприятие устной информации	76	24	
d 320 восприятие знаков речи	92	8	
d 325 восприятие письменной информации	76	24	
Общение, составление и изложение информации сообщений:			
d 330 речь	72	28	
d 340 формальное общение			
d 350 разговор	80	20	
d 355 дискуссия	52	48	

## Продолжение таблицы 8

1	2	3	4
d 360 разговор по телефону	82	18	
IV. Мобильность			
Изменение и поддержание положения тела:			
d 410 изменение позы	88	12	
d 415 сохранение (до позы Ромберга)	76	24	
d 420 перемещение из одного места в другое	84	16	
Пользование предметами:			
d 430 поднятие и перенос объекта	80	20	
d 445 точное использование руки и кисти	60	40	
d Ходьба и передвижение:			
d 450 ходьба	70	30	
d 455 передвижение в разных местах	80	20	
d 465 передвижение с использованием вспомогательных средств	88	12	
V Самообслуживание:			
d 510 мытье			
d 520 уход за отдельными частями тела	58	42	
d 530 физиологические отправления	86	14	
d 540 одевание	80	20	
d 550 прием пищи	92	8	
d 560 питье	86	14	
d 570 забота о здоровье	22	78	

## Продолжение таблицы 8

1	2	3	4
VI Межличностные взаимоотношения и взаимодействия:			
d 710 базисные межличностные взаимодействия	60	40	
d 720 сложные межличностные взаимодействия	72	28	
Специфические межличностные взаимодействия:			
d 730 отношение с незнакомыми людьми	68	32	
d 740 формальные отношения (со специалистами)	88	12	
d 750 неформальные отношения (в палате)	68	32	
d 760 связь с близкими и дальными родственниками, соседями	72	28	

Клиническая картина у данных больных с ЛИ была представлена преимущественно двигательными, атактическими и чувствительными нарушениями преимущественно легко или умеренно выражеными. Больные с нарушениями психики (с учётом поставленных задач) в данный раздел исследования нами не включались. Общее состояние больных оценивалось как средней (6 человек) и легкой тяжести (44 человека).

Сложность функционирования оценивали по 5-балльной шкале: 0 – нет затруднений, 1 – легкие затруднения, 2 – умеренные затруднения, 3 – тяжёлые затруднения, 4 – абсолютные затруднения (Cieza A. et al., 2006). При проверке статистических гипотез был выбран уровень значимости 0,05.

С учётом полученных данных у больных с ЛИ были умеренно затруднены (2 балла) следующие домены: обоняние, вкус (d120) - у 64%, В базисных навыках при обучении – копирование (d130) – 64%, усвоение

навыков счёта (d150) – 80%. При применении знаний d160 – концентрация внимания – 60%, d163 – мышление – 48%, d166 – чтение – 84%, d177 – способность к принятию решений – 78%, повседневный распорядок (d230) – 56%, мобильность – точное использование руки и кисти (d445) – у 40 %, в разделе самообслуживание (d520) – уход за отдельными частями тела 42%. Наиболее часто страдала в умеренной степени (d570) – забота о здоровье – 78%.

Можно отметить, что МКФ даёт возможность более детализировано оценивать нарушения активности и участия в жизнедеятельности у лиц с ЛИ на фоне ХИМ, что может иметь значение при определении объёма реабилитационных мероприятий. Вместе с тем, принципиальной разницы в плане окончательной оценки уровня и успеха реабилитации по сравнению с используемыми нами обычными методиками, не выявлено. Данный факт вполне объясним, так как и по заключению разработчиков данной версии МКФ (МКФ, 2001) она нуждается в дальнейшей доработке и проверке многих гипотез и положений в дальнейших научных и практических исследованиях.

В настоящее время реабилитационной составляющей в деятельности службы МСЭ и здравоохранения придаётся большое значение. Для анализа эффективности реабилитационных мероприятий широко используются показатели реабилитации, которые характеризуют особенности и интенсивность положительных изменений в состоянии здоровья и трудоспособности лиц с ограниченными возможностями или их отсутствие, а также являются критериями оценки деятельности учреждений МСЭ, органов здравоохранения, учреждений социального обслуживания населения и других ведомств по выполнению индивидуальной программы реабилитации (абилитации) (Плотникова О.А. и соавт., 2013). Только обязательное выполнение разработанной индивидуальной программы реабилитации (абилитации) инвалида может реально улучшить показатели реабилитации (Помников В.Г., Коробов М.В., 2017). Известно, что определенному

количеству больных при наличии ЛИ без проведения нейровизуализации в бюро МСЭ определяется та или иная группа инвалидности в зависимости от имеющихся нарушенных функций при отсутствии четко установленных критериев и показателей (Дроздова И.В. и соавт., 2014). С учётом проведенных нами исследований можно утверждать, что при наличии у данного пациента клинической картины ХИМ с органической микросимптоматикой и жалоб сосудистого характера, обязательное проведение ему МРТ головного мозга в диффузно-взвешенном режиме позволит реально и в полном объёме в определённой части случаев после этого реабилитировать этих инвалидов. Применение в необходимых случаях МРТ головного мозга с достаточной разрешающей способностью в нашей стране является не затратным, а показанным и сберегающим методом обследования. Таким образом, включение в индивидуальную программу реабилитации (абилитации) инвалида с ЛИ и ХИМ при наличии определённой симптоматики проведения МРТ головного мозга, является важной и актуальной задачей, позволяющей избежать возникновения или прогрессирования тяжёлой церебральной патологии в дальнейшем.

В настоящее время только проведение МРТ головного мозга с достаточной разрешающей способностью (в идеале в диффузно-взвешенном режиме) гарантирует установление или подтверждение диагноза ЛИ, что в свою очередь способствует полноценной реабилитации этой многочисленной группы больных, особенно в пожилом возрасте.

Что касается методов вторичной профилактики ЛИ (с учётом особенностей нашего исследования) отметим, что изолированная оценка факторов риска инсульта без учёта результатов лабораторно-инструментальных исследований не позволяет определить механизм развития ЛИ, что является важнейшим для назначения соответствующей профилактической терапии.

В целях вторичной профилактики повторных острых церебральных сосудистых эпизодов мы назначали нашим пациентам преимущественно

антигипертензивную, антиагрегантную, ноотропную терапию, а также рекомендовали традиционные методики немедикаментозной коррекции АД и других факторов риска (снижение потребления поваренной соли и сахара, отказ от курения и других вредных привычек, нормализация массы тела и т.п.).

Таким образом, на настоящем этапе изучения возможностей применения принципов и понятий, заложенных в МКФ, при освидетельствовании и реабилитации больных с ЛИ можно отметить, что каких-либо существенных преимуществ при её использовании практически не усматривается. Возможно, дальнейшие исследования в этом направлении приведут к более существенным результатам.

Тем не менее, комплексное изучение представленной темы работы по нескольким направлениям позволяет нам сделать определённое заключение.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Медико-социальная значимость острых нарушений церебрального кровообращения очевидна. Инсульт является наиболее частой причиной инвалидизации у взрослых в Российской Федерации (Иванова Г.Е. и соавт., 2016). С учётом этого, именно реабилитация становится ключевым звеном лечения заболевания и его последствий (Бельская Г.Н. и соавт., 2017). Постепенная реабилитация пациента должна проводиться с первых дней болезни мультидисциплинарной командой по индивидуальной программе, направленной на восстановление или компенсацию нарушенных функций (Бельская Г.Н. и соавт., 2017; Помников В.Г., Коробов М.В., 2017).

К настоящему времени достигнуты значительные успехи в диагностике и профилактике сосудистых заболеваний, обусловленных поражением крупных сосудов, которые проявляются картиной инсульта или транзиторной ишемической атаки, либо приводят к ДЭ и сосудистой деменции (Дамулин И.В., 2014). Поражения крупных церебральных артерий обуславливают до 66% всех острых нарушений мозгового кровообращения (Greenberg S.M., 2006). Практикующие врачи существенно меньше знают об оставшейся трети острых нарушений мозгового кровообращения, которые связаны с поражением мелких артерий и артериол, проходящих через кору головного мозга и достигающих глубинно расположенных отделов белого вещества и базальных ганглиев (Gold D.B. et al., 2006; Greenberg S.M., 2006). По данным одного из исследований, поражение мелких сосудов существенно повышает возможность установления индивидуального прогноза развития инсульта, особенно у женщин (Greener M., 2013). Несмотря на то, что инсульты, обусловленные поражением крупных сосудов, имеют сходные с инсультами, связанными с поражением мелких сосудов, факторы риска (в частности АГ), у одних больных АГ возникают значительные территориальные инфаркты, у других мелкие лакунарные очаги. Вероятно, имеются дополнительные факторы риска, связанные с определенным генетическим дефектом, наличие (или отсутствие) которого и определяет характер инсульта. Среди

потенциально модифицируемых факторов риска развития ЛИ следует упомянуть сахарный диабет и курение. Известно, что в 80% случаев ЛИ протекают асимптомно (Виноградов О.И., Кузнецов А.Н., 2009), вот почему очень часто в остром периоде данного состояния пациенты не обращаются к врачам. С учётом результатов собственных исследований 136 больных с ЛИ, преимущественно множественными на фоне ХИМ мы получили сходные результаты. По нашим данным, единичные ЛИ достоверно чаще были обнаружены у больных молодого возраста (от 46 до 50 лет при высокой степени достоверности по сравнению с остальной группой в возрасте от 51 года до 65 лет ( $P<0.005$ )). Важно отметить, что множественные ЛИ чаще всего преобладали на фоне уже имеющейся ХИМ. Значение таких факторов риска, как гиперхолестеринемия, сердечная аритмия, злоупотребление алкоголем, высокие показатели гематокрита, употребление оральных контрацептивов в плане увеличения риска развития ЛИ неоднозначно и не подтверждается рядом методологически выполненных безупречно исследований. По нашим данным при наличии множественных ЛИ значительно чаще наблюдалось сочетание АГ с церебральным атеросклерозом и сахарным диабетом. Но этому есть объяснения, о которых мы говорим выше – разница в возрасте больных с одиночными и множественными ЛИ.

Поражения мелких артерий, включая артериолосклероз (истончение и поражение стенки артериол, фиброгиалинолиз или липогиалинолиз) и церебральную амилоидную ангиопатию (поражение сосудистой стенки, обусловленное отложением бета-амилоида), часто приводит к ЛИ (Greenberg S.M., 2006). Именно связанная с поражением мелких сосудов так называемая подкорковая сосудистая деменция встречается наиболее часто у лиц пожилого и старческого возраста (Mungas D., 2005). Сами по себе заболевания мелких сосудов могут приводить не только к окклюзии артерий и ЛИ, но и к разрыву сосудов с образованием внутримозговых кровоизлияний (Werring D.J. et al., 2005; Greenberg S.M., 2006). Микрокровоизлияния при заболеваниях мелких сосудов отмечаются лишь у

пациентов с клиникой ишемических инсультов и крайне редко – у больных с клиникой ТИА (Werring D.J. et al., 2005). Основными факторами риска развития ЛИ являются возраст и АГ, причем независимо от возраста этот тип инсульта чаще встречается у мужчин.

С учётом выявленных факторов риска в наших исследованиях, а также данных литературы (Виноградов О.И., Кузнецов А.Н., 2009; Голдобин В.В., 2017) в целях вторичной профилактики мы назначали соответствующую антигипертензивную, гиполипидемическую, нейропротективную, антиагрегантную терапию, а также рекомендовали традиционные методы немедикаментозной коррекции АД. Самое пристальное внимание обращалось на доведение до сознания и понимания пациентом важности этих мероприятий и наличия у него перенесённого одиночного или множественных ЛИ.

При обследовании 20 больных с имевшейся ТИА в анамнезе несколько месяцев назад нами не выявлено у них наличия ЛИ, но возраст этих больных также не достигал 55 лет и у них не имелось явных признаков ХИМ.

Считается, что к возникновению сосудистой деменции приводят множественные очаги размерами более 10 см<sup>3</sup> (Guermazj A. et al., 2007). В белом веществе полушарий головного мозга содержится от 150000 до 180000 км миелинизированных волокон, связывающих между собой различные структуры (Drachman D.A., 2005). В возрасте от 20 до 90 лет происходит потеря примерно 9,5% корковых нейронов, в условиях цереброваскулярной недостаточности этот процесс носит более выраженный характер (Drachman D.A., 2005). Помимо клинически проявляющихся инсультов, заболевания мелких сосудов могут лежать в основе возникновения «немых» инсультов, кумулятивный эффект которых приводит к возникновению КН у лиц пожилого возраста (Greenberg S.M., 2006). Так, наличие «немых» инфарктов в 2 раза увеличивает риск возникновения деменции у пожилых при этом у 44% больных с лакунами указаний ни на инсульт, ни на ТИА нет (Fein G. et al., 2000). «Немые» инфаркты в области таламуса в основном сопровождаются снижением памяти, а внetalамические преимущественно

снижением скорости психомоторных процессов (Vermeer S.E. et al., 2003). Даже небольших размеров инфаркт в парамедиальных отделах таламуса может привести к тяжёлой деменции. В то же время часто даже обширные нейроанатомические изменения у пациентов с «немым» инсультом не сопровождаются ни заметным неврологическим дефектом, ни существенными изменениями в выполнении нейropsихологических тестов, они не замечаются родственниками и близкими больных (Blass J.P., Ratan R.R., 2003). В большинстве случаев клинически «немой» характер носят микрокровоизлияния при заболеваниях мелких сосудов (Werring D.J. et al., 2005). Мы проводили исследования вне острого периода ЛИ и у большинства наших больных какой-то специфической симптоматики, характерной именно для ЛИ просто не выявлялось. Все больные поэтому были направлены из МУ в бюро МСЭ для освидетельствования преимущественно с диагнозами ХИМ II стадии с различной, преимущественно микроочаговой симптоматикой, включающей в себя легкие нарушения двигательной сферы, чувствительности, координации и нарушения КФ.

В данном исследовании мы изучали с помощью доступных и широко используемых методик наличие нарушения КФ у больных с одиночными, 2-3 и множественными ЛИ, подтверждёнными вне острого периода сосудистого эпизода с помощью МРТ головного мозга.

Всего было обследовано 54 человека (29 женщин и 25 мужчин) в возрасте от 39 до 59 лет. Проведенный анализ показал, что у 11 пациентов из представленных групп, были выявлены легкие и у 15 - умеренно выраженные нарушения КФ. Из 11 пациентов с легкими нарушениями КФ у 3 они были определены при наличии единичных ЛИ (2 мужчин и 1 женщина), у 6 человек легкие КН были выявлены при наличии 2-3 ЛИ (всего 15 больных) и у 2 больных выявлены легкие КН при наличии более 3 ЛИ. Важно, что у больных с одиночным ЛИ умеренные КН нами не определились, но при наличии 2-3 ЛИ у 2 больных (из 15) они определялись как умеренно выраженные. Особенno значимо выявлены умеренно выраженные КН при наличии множе-

ственных ЛИ (более 3). У 13 из 15 обследованных больных были выявлены симптомы, характерные для нарушения КФ умеренной степени выраженности. Достоверность полученных данных была не ниже 0,05.

Принципиальным в исследовании являлся комплексный анализ картины КФ у пациентов с ЛИ по ряду показателей. Во-первых, клинические данные – анамнез, который подтверждался по данным медицинской документации, а также жалоб, данных объективного осмотра и дополнительных методов исследования, включая выявление ЛИ по данным нейровизуализации. Во-вторых, результаты экспериментально-психологического обследования с применением адекватного набора методик. Были использованы количественные и качественные критерии оценки степени снижения каждого психического процесса от легких расстройств до средней степени выраженности и грубых нарушений. Полученные данные сопоставлялись с результатом неврологического обследования, дополнительных лабораторно-инструментальных методов и динамикой наблюдения. Полученным данные также следует учитывать, анализируя возраст обследованных больных, вошедших в представленные группы. Больные с единичными ЛИ были преимущественно в возрастных границах от 46 до 50 лет при значительно менее выраженной сопутствующей патологии и значительно меньшим «стажем» (при её наличии) подтверждённой АГ.

Начиная с 2001 года, ВОЗ рекомендует для выбора реабилитационной стратегии использовать МКФ (Аухадеев Э.И., Бодрова Р.А., 2014). Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья представляет собой перечень проблем пациента, связанных со здоровьем и описанных с позиций организма, индивида и общества, включая перечень факторов окружающей среды, которые взаимодействуют со всеми этими категориями. Диагноз, закодированный по МКФ, позволяет врачу по медицинской реабилитации составить индивидуальную программу маршрутизации и восстановительных мероприятий (Ястребцева И.П., Мишина И.Е.. 2016). Вполне объяснимо, что обучение персонала работе с МКФ было при-

зано одним из необходимых условий для реализации новой организационной модели реабилитации, разработанной по итогам завершённого в 2016 году пилотного проекта «Развитие системы медицинской реабилитации в Российской Федерации, с участием 13 субъектов страны (Иванова Г.Е. и соавт., 2016).

Известно, что ныне существующая МКФ имеет весьма сложное строение. Все факторы, нарушающие здоровье пациента, делятся на 2 части, в каждой из которых есть 2 составляющих. Часть 1 включает следующие разделы: 1) проблемы, связанные с организмом (функционирование и ограничения жизнедеятельности), 2) активность больного. Часть 2 включает проблемы, влияющие на восстановление функций (факторы контекста): 1) факторы окружающей среды, 2) факторы личности. Каждая составляющая имеет свою область применения или домен, например, составляющая «активность и участие» подразумевает домен «сфера жизнедеятельности больного». Проблемы пациента имеют свои параметры (например, проблемы, связанные с организмом, могут выражаться в нарушении анатомии (структуры) и/или в нарушении функции). Каждая проблема имеет также факторы прогноза – благоприятные и неблагоприятные (позитивные и негативные) факторы.

Показатели когнитивной сферы занимают существенное место в структуре МКФ. Раздел «умственные функции» является первым пунктом оценки проблем пациента в домене «функции организма», а раздел «структуры нервной системы» находится на первом месте в домене «структуры организма».

Главенство оценки этих параметров объясняется тем, что успех физической реабилитации и восстановление мобильности во многом зависит именно от наличия и степени выраженности когнитивного дефицита. Известно, что КН различной степени тяжести являются частым осложнением инсультов. Установлено, что повышенный риск возникновения тяжёлых КН у пациентов, перенесших инсульт, сохраняется в течение нескольких лет после острого эпизода (Головачёва В.А., Захаров В.В., 2015; Прокопенко С.В.

и соавт., 2016). Механизмы развития КН гетерогенны: наряду с очаговым поражением мозга, важный вклад в развитие КН вносят сопутствующие нейродегенеративные заболевания, а также прогрессирующая микроваскулярная патология, сопровождающаяся диффузным поражением белого вещества, множественными лакунарными инфарктами, микрогеморрагиями (Евзельман М.А., Александрова Н.А., 2013; Прокопенко С.В. и соавт., 2016; Бельская Г.Н. и соавт., 2017).

Клиническая значимость постинсультных КН заключается в ухудшении прогноза. По данным О.С. Левина (2014), наличие КН не достигающих степени деменции – неблагоприятный прогностический фактор, предвещающий более плохое восстановление неврологических функций и функционального статуса (Левин О.С., 2014).

Исходя из результатов, полученных КН при ЛИ на фоне ХИМ, а также учитывая первоочередность оценки КН при постановке диагноза по МКФ, предотвращение и коррекция когнитивного дефицита после инсультов, является важнейшей задачей. Как сообщает Американская ассоциация инсульта в 2016 году, для реабилитации больных с нарушением КФ наиболее эффективна многокомпонентная стратегия физических упражнений, компьютеризированные технологии, прослушивание музыки, игровые технологии с виртуальной реальностью, а также фармакотерапия (Winstein C.J. et al., 2016). Медикаментозное лечение когнитивного дефицита вследствие острых нарушений церебрального кровообращения (в том числе и ЛИ на фоне ХИМ) не имеет специфиности и включает препараты, эффективные для лечения КН различной этиологии.

Внедрение в клинико-экспертную практику России принципов и положений, заложенных в МКФ в настоящее время, требует проведения исследований по различным направлениям медицинской специализации. Только это и позволит не только теоретически, но и практически обосновать и рекомендовать стандартизованные подходы изучения последствий изменения здоровья у людей, применяя понятный для всех пользователей в мире

универсальный язык общения. Известно, что значительному числу больных с ХИМ в бюро МСЭ определяется (или не определяется) та или иная группа инвалидности при отсутствии данных высокоматематической МРТ головного мозга. С учётом собственных данных и положений МКФ отметим, что при наличии неврологической симптоматики именно данные МРТ головного мозга у больных на фоне ХИМ в определённом проценте случаев способна выявить наличие одиночных или множественных ЛИ. Только такая позиция позволит составить правильную индивидуальную программу реабилитации, выполнение которой на межведомственном уровне способно значительно уменьшить экономические затраты общества, связанные с длительной нетрудоспособностью или тяжёлой инвалидностью.

До 75% всех ЛИ локализованы в так называемых немых зонах, и лишь накопление подобных изменений приводит к деменции, расстройствам ходьбы, псевдобульбарным нарушениям и недержанию мочи. По данным ряда исследований, даже у лиц среднего возраста «немые» инфаркты сопровождаются снижением когнитивных функций (Maeshima S. et al., 2002). Вероятно, следует согласиться с высказываемым мнением (Blass J.P., Ratan R.R., 2003), что термин «недиагностируемый» инсульт представляется более точным, чем традиционно используемый «немой» инфаркт. В этой связи представляют интерес данные, полученные с помощью МРТ высокого разрешения. Так, по данным МРТ с напряжённостью магнитного поля 7Тл изменения в области гиппокампа были выявлены у 97% лиц в возрасте от 43 до 78 лет, не имевших каких-либо признаков неврологических или психических заболеваний (van Velow S.J. et al., 2013).

Проведенные нами исследования подтверждают тот факт, что установление диагноза ЛИ в настоящее время без проведения МРТ головного мозга с достаточной разрешающей способностью просто невозможно. Данное исследование должно обязательно входить, как можно шире, в протоколы обследования больных с, так называемой и зачастую мало подкрепленной объективными признаками, ДЭ или ХИМ. Относительная «дороговизна»

МРТ (на которую иногда ссылаются) является весьма относительной, так как только с её помощью (при наличии необходимых показаний) возможно не просто установление правильного диагноза, но и проведение в последующем качественной и показанной реабилитации для многих больных и инвалидов в нашей стране.

Представленные результаты работы на группе из 136 больных с выявленными, с помощью МРТ головного мозга одиночными и множественными ЛИ вне острого периода, как правило на фоне имеющейся ХИМ II стадии, позволяют сделать нам определённые выводы.

## ВЫВОДЫ

1. При направлении из медицинских учреждений больных с признаками хронической ишемии головного мозга II стадии, а также при наличии в анамнезе подтверждённых данных на перенесенные даже кратковременные острые сосудистые эпизоды в бюро медико-социальной экспертизы для освидетельствования необходимо проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга в диффузно-взвешенном режиме с магнитной индукцией не менее 1,5Т, которая в настоящее время является достоверным методом прижизненной диагностики ЛИ, в том числе и вне острого периода данного состояния.

2. Состояние жизнедеятельности больных с лакунарными инсультами вне острого периода характеризуется преимущественно клинической картиной хронической ишемии мозга II стадии ( $>75\%$  случаев) с рассеянной микросимптоматикой, включающей в себя нарушения двигательной, сенсорной, координаторной и когнитивной функций.

3. У 48% больных старше 46 лет с лакунарными инсультами вне острого периода на фоне хронической ишемии мозга II стадии выявляются когнитивные нарушения, преимущественно умеренной степени выраженности с высокой степенью достоверности ( $P<0,05$ ).

4. Медико-социальная экспертиза и реабилитация больных с лакунарными инсультами в настоящее время может быть проведена более качественно с учётом принципов, заложенных в Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья.

5. Для вторичной профилактики лакунарных инсультов у больных старше 50 лет необходимо назначение медикаментозных средств, воздействующих на хроническую ишемию мозга, выявленные факторы риска, а также применение препаратов для коррекции имеющихся когнитивных нарушений.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В комплекс обследования пациентов в возрасте старше 40 лет с признаками хронической ишемии головного мозга I и II стадии необходимо включать магнитно-резонансную томографию головного мозга с магнитной индукцией не менее 1,5Т, что позволит диагностировать наличие лакунарного инсульта
2. В системе первичной медицинской помощи в амбулаторных условиях целесообразно применение тестов, направленных на выявление когнитивного дефекта после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, в том числе и лакунарных инсультов.
3. При медицинской реабилитации больных с лакунарными инсультами наиболее эффективна многокомпонентная система, включающая кроме показанной фармакотерапии также физические упражнения, компьютеризированные технологии, игровые технологии с виртуальной реальностью, прослушивание музыкальных произведений и т.п.
4. Внедрение в жизнь современных принципов реабилитации после инсультов невозможно без межведомственного взаимодействия и учёта основных понятий Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья

## ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Наличие значительных прямых и косвенных экономических потерь для нашего общества вследствие нарушений церебрального кровообращения (как острых, так и хронических) заставляет исследователей изучать различные аспекты данной темы. Выявление особенностей развития и проявлений ЛИ позволит при проведении необходимых мероприятий избежать возникновения больших инсультов.

Уточнение дифференциально-диагностических критериев, позволяющих на возможно более ранней стадии устанавливать диагноз ЛИ, а также КН, не достигающих степени деменции, позволит значительно улучшить показатели реабилитации этой многочисленной группы больных и инвалидов.

Применение принципов, заложенных в МКФ, позволит с новых позиций использовать наши достижения в плане реабилитации больных с васкулярно-церебральной патологией.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артемьев, Д.В. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте / Д.В. Артемьев, В.В. Захаров, О.В. Левин и соавт.; под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2005. – 48 с.
2. Аухадеев, Э.И. Новый методологический подход к реабилитации пациентов на основе Международной классификации функционирования / Э.И. Аухадеев, Р.А. Бодрова // Вестник восстановительной медицины. – 2014. – № 1. – С. 6–10.
3. Балунов, О.А. Лакунарные инфаркты головного мозга: клиника, диагностика, вторичная профилактика / О.А. Балунов, Н.Ю. Сафонова, Н.И. Ананьева. – СПб.: СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2009. – 112 с.
4. Баранцевич, Е.Р. Современные возможности реабилитации пациентов после инсульта / Е.Р. Баранцевич, В.В. Ковалчук, Д.А. Овчинников и соавт. // Артериал. гипертен. – 2015. – Т. 21, № 2. – С. 206 – 217.
5. Бархатов, Ю.Д. Прогностические факторы восстановления нарушенных в результате ишемического инсульта двигательных функций /Ю.Д. Бархатов, А.С. Кадыков // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т. 11. № 1.– С. 80–89.
6. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии / А.Н. Белова. – М., 2004. – 432 с.
7. Бельская, Г.Н. Возможности коррекции когнитивных расстройств в реабилитации пациентов с инсультом в условиях перехода на Международную классификацию функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) / Г.Н. Бельская, С.Б. Степанова, Л.Д. Макарова и соавт. // Поликлиника. Неврология, Ревматология. – 2017. – № 3, спец. вып. – С. 7–11.
8. Блейхер, В. М. Клиническая патопсихология / В.М. Блейхер, И.В. Крук, С.Н. Боков. – М.; Воронеж: МОДЭК, 2002. – 512 с.

9. Вахнина, Н.В. Хорея вследствие лакунарного инфаркта / Н.В. Вахнина, А.Э. Цой, О.Н. Воскресенская и соавт. // Неврол. журн. – 2015. – Т. 20, № 4. – С. 46–50.
10. Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская // – М.: Медицина, 1997. – 288 с.
11. Виленский, Б.С. Инсульт – современное состояние проблемы/ Б.С. Виленский // Неврол. журн. – 2008. – № 2. – С. 4–10.
12. Виленский, Б.С. Инсульт / Б.С. Виленский. – СПб., 1995. – 288 с.
13. Виленский, Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б.С. Виленский – СПб., 1999. – 336 с.
14. Виноградов, О.И. Лакунарный инфаркт головного мозга – патологические подтипы / О.И. Виноградов, А.Н. Кузнецов // Неврол. журн. – 2009. – № 8. – С. 29–35.
15. Вознюк, И.А. Организация и развитие оказания помощи больным с инсультом в Санкт–Петербурге / И.А. Вознюк, Т.А. Засухина // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2013. – Т.12, № 4 (48). – С. 4–111.
16. Гаврилова, С.И. Прогноз прогрессирования когнитивного дефицита у пожилых пациентов с синдромом мягкого когнитивного снижения при длительном лечении (3–х летнее наблюдение) / С.И. Гаврилова, И.В. Колыханов, Я.Б. Фёдорова и соавт. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2013. – Т. 113, № 3. – С. 45–53.
17. Гайдар, Б.В. Транскраниальная допплерография в нейрохирургии / Б.В. Гайдар, В.Б. Семенютин, В.Е. Парфёнов и соавт. – СПб.; Элби–СПб., 2008. – 282 с.
18. Голдобин, В.В. Атеротромботический и лакунарный инсульты: Гемостазиологические и воспалительные реакции в остром периоде: Дис. ... д–ра мед. наук / В.В. Голдобин. – СПб., 2017. – 307 с.

19. Головачёва, В.А. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика, лечение / В.А. Головачёва, В.В. Захаров // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 23. – С. 6–13.
20. Гусев, Е.И. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы / Е.И. Гусев, М.Ю. Мартынов, П.Р. Камчатнов // Доктор.ру. – 2013. – № 5 (83). – С. 7–12.
21. Гусев, Е.И. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов. – 2-е изд. перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2015. – 424 с.
22. Гусев, Е.И. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2007. – Т. 6, № 8. – С. 4–10.
23. Гусев, Е.И. Церебральный инсульт / Е.И. Гусев, М.Ю. Мартынов, П.Р. Камчатнов и соавт. // Медицинский консилиум. – 2014. – Т. 12. – С. 13–17.
24. Дамулин, И.В. Восстановление после инсульта и процессы нейропластиичности / И.В. Дамулин, Е.В. Екушева // Медицинский совет. – 2014. – № 18. – С. 12–19.
25. Дамулин, И.В. Деменция и заболевания мелких церебральных сосудов / И.В. Дамулин // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 8. – С. 103–108.
26. Дамулин, И.В. Когнитивные расстройства при первично–дегенеративных и сосудистых поражениях головного мозга / И.В. Дамулин. – М: Здоровье человека, 2013. – 104 с.
27. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Клинические рекомендации. – М., 2013. – 64 с.
28. Домашенко, М.А. Достижения в лечении ишемического инсульта: вчера, сегодня, завтра / М.А. Домашенко, М.А. Пирадов // РМЖ. – 2013. – Т. 21, № 30. – С. 1514–1517.

29. Домашенко, М.А. Лакунарный инфаркт / М.А. Домашенко, А.И. Дамулина // Росс. мед. журн., 2013. – № 3. – С. 42–48.
30. Евзельман, М.А. Когнитивные нарушения у больных с ишемическим инсультом и их коррекция / М.А. Евзельман, Н.А. Александрова / Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 2013. – Т. 113, № 10. – С. 36–39.
31. Екушева, Е.В. Постинсультная реабилитация: прогностические критерии восстановления двигательных функций / Е.В. Екушева, Е.С. Кипарисова – М., 2017. – 88 с.
32. Емелин, А.Ю. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни (патогенез, клиника, дифференциальная диагностика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Ю. Емелин. – СПб., 2010 – 38 с.
33. Захаров, В.В. Дифференциальная диагностика когнитивных нарушений / В.В. Захаров // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. – 2016. – № 3. – С. 8–17.
34. Захаров, В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Захаров, А.Б. Локшина // Неврол. журн. – 2006. – № 1, прил. 1. – С. 57–64.
35. Иванова, Н.Е. Медикаментозная поддержка реабилитационного процесса при острых нарушениях мозгового кровообращения / Г.Е. Иванова, Е.В. Мельникова, А.А. Шмонин и соавт. // Медицинский консилиум. – 2016. – Т. 18, № 1,2. – С. 20–24.
36. Иванова, Н.Е. Пилотный проект «Развитие системы медицинской реабилитации в Российской Федерации» / Н.Е. Иванова, Д.М. Аронов, А.А. Белкин и соавт. // Вестник восстановительной медицины. – 2016. – № 2. (72). – С. 2–6.
37. Иллариошкин, С.Н. Клинический и молекулярно–генетический анализ церебральной аутосомно–доминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ) в российских семьях / С.Н. Иллариошкин, Н.Ю. Абрамычева, Л.А. Калашникова и соавт. // Неврол. журн. – 2013. – № 4. – С. 8–16.

38. Иллариошкин, С.Н. Церебральная аутосомно–доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ): первое описание российской семьи с идентифицированной мутацией в гене Noutch–3 / С.Н. Иллариошкин, П.А. Сломинский, М.И. Шадрина и соавт. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2008. – № 2. – С. 45–50.
39. Кадыков, А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова. – М.: МЕДпресс – информ, 2016. – 560 с.
40. Кадыков, А.С. Реабилитация после инсульта / А.С. Кадыков. – М.: Миклош, 2003. – 176 с.
41. Кардаков, Н.Л. Анализ возрастной структуры общей инвалидности по обращаемости в бюро медико–социальной экспертизы Российской Федерации и определение контингента инвалидов молодого возраста / Н.Л. Кардаков // Медико–социальная экспертиза и реабилитация. – 2006. – № 2. – С. 31–34.
42. Карлов, В.А. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных артериальной гипертензией / В.А. Карлов, Ю.А. Куликов, Н.Л. Ильина и соавт. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1997. – Т. 97, № 5. – С. 15–18.
43. Клинические рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками – М., 2017. – 96 с.
44. Ковальчук, В.В. Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. Особенности этиопатогенеза, диагностики и терапии / В.В. Ковальчук, Е.Р. Баранцевич // Эффективная фармакотерапия . – 2018. – №1. – С. 10–14.
45. Ковальчук, В.В. Коррекция когнитивных и психоэмоциональных расстройств у пациентов, перенесших инсульт / В.В. Ковальчук // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 10. – С. 81–86.

46. Ковальчук, В.В. Современные аспекты реабилитации больных, перенесших инсульт / В.В. Ковальчук, М.Д. Богатырёва, Т.И. Миннулин // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 6. – С. 101–105.
47. Коробов, М.В. Международная классификация функционирования, ограничения жизнедеятельности и здоровья: основные положения. Учебно–методическое пособие / М.В. Коробов. – СПб.: ИУВЭК, 2014. – 36 с.
48. Коробов, М.В. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья в практике медико–социальной экспертизы при внутренних болезнях/ М.В. Коробов, В.Н. Катюхин, З.Д. Шварцман и соавт. // Тер. архив. – 2013. – Т. 85, № 4. – С. 43–46.
49. Кузнецов, А.Н. Справочник по церебральной допплерографии / А.Н. Кузнецов, И.А. Вознюк. – М.: Спектромед, 2004. – 52 с.
50. Кузнецова, Е.Б. Возможность коррекции когнитивных нарушений в ходе комплексного лечения больных с последствиями инфаркта головного мозга / Е.Б. Кузнецова, Е.А. Салина, И.И. Шоломов // Журнал неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 2015. – Т. 115, № 11. – С. 103–106.
51. Левин, О.С. Гетерогенность умеренного когнитивного расстройства / О.С. Левин, Л.В. Голубева // Консилиум. – 2006. – № 12. – С. 106–110.
52. Левин, О.С. Современные подходы к диагностике и лечению постинсультных когнитивных нарушений / О.С. Левин // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2014. – № 1. – С. 40–46.
53. Лелюк, В.Г. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели: Методическое пособие / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М., 2002. – 38 с.
54. Лобзин, В.Ю. Комплексная ранняя диагностика нарушений когнитивных функций / В.Ю. Лобзин // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 2015. – Т. 115, № 11. – С. 72–79.
55. Лuria, A.P. Язык и сознание / A.P. Luria. – M., 1979. – 320 c.

56. Максимова, М.Ю. Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе: Автореф. дис. ... д–ра мед. наук / М.Ю. Максимова. – М., 2002. – 44 с.
57. Медведев, А.В. Дементирующие процессы позднего возраста и изменения подкоркового белого вещества (лейкоареозис) / А.В. Медведев, С.В. Вавилов // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1991. – № 3. – С. 117–122.
58. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ): Электронный ресурс. – Режим доступа: <http://who-fic.ru/icf>. – Загл. с экрана.
59. Моргунов, В.А. Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе / В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская. – Арх. патол. – 1994. – Т. 2. – С. 33–38.
60. Мороз, А.А. Атипичные клинические случаи церебральной аутосомнодоминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ) / А.А. Мороз, Н.Ю. Абрамычева, Е.О. Иванова и соавт. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т.11, № 1. – С. 60–72.
61. Одинак, М.М. Инсульт. Вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии / М.М. Одинак, И.А. Вознюк, С.Н. Янишевский. – СПб.: ВМедА, 2006. – 158 с.
62. Одинак, М.М. Сосудистые заболевания головного мозга / М.М. Одинак, И.А. Михайленко, Ю.С. Иванов и соавт. – СПб., 1998. – 160 с.
63. Парфёнов, В.А. Место антигипертензивной терапии в профилактике повторного инсульта / В.А. Парфёнов // Справочник поликлинического врача. – 2013. – № 1. – С. 30–34.
64. Парфёнов, В.А. Транзиторные ишемические атаки / В.А. Парфёнов, С.К. Рагимов // Неврол. журн. – 2011. – № 3. – С. 4–9.

65. Пирадов, М.А. Передовые технологии нейровизуализации / М.А. Пирадов, М.М. Танашян, М.В. Кротенкова и соавт. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2015. – Т. 9, № 4. – С. 11–17.
66. Помников, В.Г. Болезни нервной системы / В.Г. Помников, Г.О. Пенина, А.А. Прохоров // Справочник по медико–социальной экспертизе и реабилитации / Под ред. В.Г. Помников, М.В. Коробов. – СПб: Гиппократ, 2017. – С. 401–602.
67. Прокопенко, С.В. Проблема постинсультных когнитивных нарушений / С.В. Прокопенко, Е.Ю. Можейко, Т.Д. Корягина и соавт. // Сибирское медицинское обозрение. – 2016. – Т. 97, № 1. – С. 16–25.
68. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа–Сфера, 2002. – 312 с.
69. Скворцова, В.И. Ишемический инсульт / В.И. Скворцова, М.А. Евзельман. – Орёл, 2006. – 404 с.
70. Скворцова, В.И. Результаты реализации «Комплекса мероприятий по совершенствованию медицинской помощи пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения в Российской Федерации» / В.И. Скворцова, И.М. Шетова, Е.П. Какорина, и соавт. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2018. – Т. 118, № 4. – С. 5–12.
71. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2017. – 664 с.
72. Сорокоумов, В.А. Как диагностировать и лечить хроническую недостаточность мозгового кровообращения / В.А. Сорокоумов // Библиотека семейного врача. – СПб., 2000. – Кн. 17. – 80 с.
73. Суслина, З. А. Антитромботическая терапия ишемических нарушений мозгового кровообращения / З.А. Суслина, М.М. Танашян, М.А. Домашенк. – М.: МИА, 2009. – С. 133-156.

74. Суслина, З. А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / З.А. Суслина, М.А. Пирадов. – М.: МЕДпресс–информ, 2009. – 288 с.
75. Суслина, З.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З.А. Суслина, Т.С. Гулевская, М.Ю. Максимова и соавт. – М.: МЕДпресс–информ, 2016. – 256 с.
76. Суслина, З.А. Очерки ангионеврологии / З.А. Суслина. – М.: Атмосфера, 2005. – С. 53-56.
77. Тихомирова, О.В. Допплерографическая диагностика в остром периоде ишемического инсульта / О.В. Тихомирова. – СПб., 2000. – 96 с.
78. Трошин, В.Д. Острые нарушения мозгового кровообращения / В.Д. Трошин, А.В. Густов, О.В. Трошин. – Н. Новгород.: НГМА, – 2000. – 186 с.
79. Труфанов, Г.Е. Лучевая диагностика / Г.Е. Труфанов. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2011. – 416 с.
80. Федеральная программа «Комплекс мероприятий по профилактике, диагностике и лечению больных, страдающих сердечно–сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации» // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2007. – Прил. Инсульт. – С. 7–24.
81. Фокин, В.А. МРТ в диагностике ишемического инсульта / В.А. Фокин, С.Н. Янишевский, А.Г. Труфанов. – СПб.: ЭЛБИ–СПб., 2012 – 96 с.
82. Фонякин, А. В. Современные стратегии вторичной профилактики ишемического инсульта / А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина // Consilium medicum. – 2011. – № 2, прил. – С. 17–21.
83. Шевченко, Ю.Л. Лакунарный инфаркт головного мозга / Ю.Л. Шевченко, А.Н. Кузнецов, О.И. Виноградов. – М.: РАЕН, 2011. – 124 с.
84. Юдина, Е.Н. Дифференциальная диагностика хореи: случай из практики / Е.Н. Юдина, Р.Н. Коновалов, П.А. Федин и соавт. // Атмосфера. Нервные болезни. – 2011. – № 3. – С. 36–39.
85. Юнкеров, В.И. Математико–статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – СПб.: ВМедА, 2002. – 266 с.

86. Ястребцева, И.П. Значимость Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья для оценки состояний здоровья человека / И.П. Ястребцева, И.Е. Мишина // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2016. – Т. 21, № 1. – С. 25–29.
87. Яхно, Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия. Методические рекомендации / Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин, В.В. Захаров. – М.: РКИ Северо пресс, 2005. – 32 с.
88. Яхно, Н.Н. Когнитивные расстройства / Н.Н. Яхно // Неврол. вестн. – 2007. – Т. 39, № 1. – С. 134–138.
89. Яхно, Н.Н. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2006. – Т. 106, № 2. – С. 58–62.
90. Яхно, Н.Н. Распространённость когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приёма) / Н.Н. Яхно, И.С. Преображенский, В.В. Захаров и соавт. // Неврология, нейропсихология, психосоматика. – 2012. – № 2. – С. 30–34.
91. Adams, H.P.Jr. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org. 10172 in acute stroke treatment / H.P.Jr. Adams, B.H. Bendixen, L.J. Kappelle et al. // Stroke. – 1993. – Vol. 24, № 1. – P. 35–41.
92. Adibhatla, R.M. Role of lipids in brain injure and diseases / R.M. Adibhatla, J.F. Hatcher // Future lipidol. – 2007. – Vol. 2 – P. 403–422.
93. Adib-Samii, P. Clinical spectrum of CADASIL and the effect of cardiovascular risk factors on phenotype: study in 200 consecutively recruited individuals / P. Adib-Samii, G. Brice, R.J. Martin et al. // Stroke. – 2010. – № 41. – P. 630–634.
94. Albers, G.W. For the TIA Working Group, Transient ischemic attack: proposal for a new definition / G.W. Albers, L.R. Caplan, J.D. Easton et al. // New Engl j med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1713–1716.

95. Arauz, A. Prospective study of single and multiple lacunar infarcts using magnetic resonance imaging. Risk factors, recurrence, and outcome in 175 consecutive cases / A. Arauz, L. Murillo, C. Cant et al. // Stroke. – 2004. – Vol. 5. – P. 287–292.
96. Arboix, A. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts / A. Arboix, J.L. Martí-Vilalta, J.H. Garcia // Stroke – 1990. – Vol. 21, № 6. – P. 842–847.
97. Arboix, A. Clinical study of 39 patients with atypical lacunar syndrome / A. Arboix, M. Lopez-Grau, C. Casasnovas et al. // J neurol neurosurg ps. – 2006. – Vol. 77. – P. 381–384.
98. Bamford, J.M. Evolution and testing of the lacunar hypothesis / J.M. Bamford, C.P. Warlow // Stroke. – 1988. – Vol. 19. – P. 1074–1082.
99. Blass, J.P. "Silent" strokes and dementia / J.P. Blass, R.R. Ratan // New Eng j med. – 2003. – Vol. 348, № 13. – P. 1277–1278.
100. Bogousslavsky, J. Risk factors stroke prevention. European Stroke Initiative (EUSI) /J. Bogousslavsky // Cerebrovasc bis. – 2000. – Vol. 10, suppl. 3. – P. 12–21.
101. Boiten, J. Two clinically distinct lacunar infarct entities? A hypothesis / J. Boitten, J. Lodder, F. Kessels // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 652–656.
102. Bouler, J.V. Vascular cognitive impairment / J.V. Bouler // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 386–388.
103. Chabriat, H. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy / H.Chabriat // Lancet. – 1995. – Vol. 346. – P. 934–939.
104. Chamorro, A. Clinical-computed tomographic correlations of lacunar infarction in The Stroke Data Bank / A. Chamorro, R.L. Sacco, J.P. Mohr et al. // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 175–181.
105. Chinese Acute Stroke Trial Collaborative Group. CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group Lancet/ - 1997/ - Vol/ 349 (9066)/ - P. 1641-1649.

106. Cohen, O.S. Educational level as a modulator of cognitive performance and neuropsychiatric features in parkinson disease / O.S. Cohen, E. Vakil, D. Tanne et alio // Cogn behav neurol. – 2007. – Vol. 20, № 1. – P. 68–72.
107. Demencia. Fact sheet N 362. March 2015.
108. Dong, Y. Yield of screening for CADASIL mutation in lacunar stroke and leucoaraiosis / Y. Dong, A. Hassan, Z. Zhang et al. // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 203–205.
109. Donnan, G.A. Subcortical infarction: classification and terminology / G.A. Donnan, B. Norrving, J. Bamford et al. // Cerebrovasc dis. – 1993. – Vol. 3. – P. 248–251.
110. Donnan, G.A. A prospective study of lacunar infarction using computerized tomography / G.A. Donnan // Neurology. – 1982. – Vol. 32. – P. 49–56.
111. Donnan, G.A. Subcortical stroke / G.A. Donnan. – Oxford: Oxford University Press, 2002. – 46 p.
112. Drachman, D.A. Do we have brain to spare? / D.A. Drachman // Neurology. – 2005. – Vol. 64. – P. 2004–2005.
113. Dubois, B. The FAB. A frontal assessment battery at bedside / B. Dubois, A. Slachevsky, I. Litvan et al. // Neurology. – 2000. – Vol. 55, № 11. – P. 1621–1626.
114. Easton, D. AHA/ASA Scientific Statement Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack / D. Easton, J.L. Saver, G.W. Albers et al. // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. – 2276–2293.
115. Elbaz, A. Association between the Glu298Asp polymorphism in the endothelial constitutive nitric oxide synthase gene and brain infarction. The GENIC investigators / A. Elbaz, O. Poirier, T. Moulin et al. // Stroke. – 2000. – Vol. 31, № 7. – P. 1634–1639.
116. Fain, G. Hippocampal and cortical atrophy predict dementia in subcortical ischemic vascular disease / G. Fain, V. Di Sclafani // Neurology. – 2000. – Vol. 55. – P. 1626–1635.

117. Fisher, C. M. Lacunar infarcts: a review / C.M. Fisher// Cerebrovasc. Dis. – 1991.–Vol. 1– P. 311–320.
118. Fisher, C. M. Lacunes: small, deep cerebral infarcts / C.M. Fisher // Neurology. – 1965. – Vol.15 – P. 774–784.
119. Fisher, C. M. Pure sensory stroke involving face, arm, and leg /C.M. Fisher// Neurology. – 1965. –Vol.15 – P. 76–80.
120. Fisher, C.M. Ataxic hemiparesis. A pathologic study / C.M. Ficher // Arch neurol. – 1978. – Vol. 35. – P. 126–128.
121. Fisher, C.M. Homolateral ataxia and crural paresis: a vascular syndrome / C.M. Ficher // J neurol neurosur ps. – 1965. – Vol. 28. – P. 48–55.
122. Fisher, C.M. Lacunar strokes and infarcts: a review / C.M. Ficher // Neurology. – 1982. – Vol. 32. – P. 871–876.
123. Fisher, C.M. Pure motor hemiplegia of vascular origin / C.M. Fisher, H.B. Curry // Arch neurol. – 1965. – Vol. 13. – P. 30–44.
124. Fisher, C.M. Pure motor hemiplegia of vascular origin. Atherosclerotic lesions and mechanisms of cerebral ischaemia / C.M. Fisher, H.B. Gautier, J.C. Gautier // Eur neurol. – 1978. – Vol. 17, suppl. 1. – P. 27–30.
125. Gan, R. Testing the validity of the lacunar hypothesis: the Northern Manhattan Stroke Study experience / R. Gan, R.L. Sacco // Neurology. – 1997. – Vol. 48 – P. 1204–1211.
126. Gautier, J.C. Atherosclerosis lesions and mechanisms of cerebral ischemia / J.C. Gautier // Eur neurol. – 1978. – Vol. 17, suppl. 1. – P. 27–30.
127. Giroud, M. Natural history of lacunar syndromes. Contribution of the Dijon registry of cerebrovascular complications / M. Giroud // Rev neurol. (Paris). – 1991. – Vol. 147. – P. 566–572.
128. Gold, D.B. Role of COL4AI in small–vessel disease and hemorrhagic stroke / D.B. Gold, F.C. Phalan, S.E. van Mil et al. // New Engl j med. – 2006. – Vol. 354, № 14. – P. 1489–1496.
129. [Grau-Olivares, M.](#) Mild cognitive impairment after lacunar infarction: voxel–based morphometry and neuropsychological assessment / M. [Grau-Olivares,](#)

D. [Bartrés-Faz](#), A. [Arboix](#) et al. // [Cerebrovasc dis.](#) – 2007. – Vol. 23, № 5–6. – P. 353–361.

130. Grau-Olivares, M. Neuropsychological abnormalities associated with lacunar infarction / M. Grau-Olivares // [J Neurol Sci.](#) – 2007. – Vol. 257. – P. 160–165.

131. Greenberg, S.M. Small vessels, big problems / S.M. Greenberg // [New Engl j med.](#) – 2006. – Vol. 354, № 14. – P. 1451–1453.

132. Greenberg, S.M. Small vessels, big problems / S.M. Greenberg // [New Engl j med.](#) – 2006. – Vol. 354, № 14. – P. 1451–1453.

133. Greener, M. Clarifying the link between Alzheimer's and vascular disease / M. Greener // [Progr neurol psychiatry.](#) – 2013. – № 3. – P. 27–28.

134. Guermazj, A. Neuroradiological findings in vascular dementia / A. Guermazj, Y. Miaux, A. Ravira-Canelas et al. // [Neuroradiol.](#) – 2007. – Vol. 49. – P. 1–22.

135. Hackman, D.G. Combining multiple approaches for the secondary prevention of vascular events after stroke. A quantitative modeling study / D.G. Hackman, J.D. Spence // [Stroke.](#) – 2007. – Vol. 38 – P. 1881–1885.

136. 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. – Vol. 349 (9065) – P. 1569–1581.

137. Jannes, J. Tissue plasminogen activator – 7351C/T enhancer polymorphism is a risk factor for lacunar stroke / J. Jannes, M.A. Hamilton-Bruce, L. Pilotto et al. // [Stroke.](#) – 2004. – Vol. 35, № 5. – P. 1090–1094.

138. Joutel, A. Notch 3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia / A. Joutel, C. Corpechot, A. Doctos et al. // [Nature.](#) – 1996. – Vol. 383, № 6602. – P. 707–710.

139. Loeb, C. Dementia associated with lacunar infarction / C. Loeb, C. Galdolfo, R. Croke, M. Conti // [Stroke.](#) – 1992. – Vol. 23, № 9. – P. 1225–1229.

140. Logallo, N. Mild stroke safety and outcome in patients receiving thrombolysis / N. Logallo, C.E. Kvistad, H. Naess et al. // Acta neurol Scand. – 2014. – Vol. 198, suppl. – P. 37–40.
141. Longstreth, W.T. Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study / W.J. Longstreth // Arch neurol. – 1998. – Vol. 55. – P. 1217–1225.
142. Lozano, R. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010 a systematic analysis for the Global Burden of Diseases Study 2010 / R. Lozano. M. Naghavi. K. Foreman et al. // Lancet. – 2012. – Vol. 380, № 9859. – P. 2095–2128.
143. Madsen, T.E. Gender and Time to Arrival among Ischemic Stroke Patients in the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study / T.E. Madsen, H. Sacharew, B. Catz et al. // J stroke cerebrovascular dis. – 2015. – Vol. 25, № 3. – P. 504–510.
144. Maeshima, S. Silent cerebral infarction and cognitive function in middle-aged neurologically healthy subjects / S. Maeshima, H. Mariwaci, F. Ozaki et al. // Acta neurology Scand. – 2002. – Vol. 105. – P. 179–184.
145. Melo, T.P. Pure motor stroke: areappraisal / T.P. Melo // Neurology. – 1992. – Vol. 42. – P.789–795.
146. Meyer, J. Is Mild Cognitive Impairment Prodromal for Vascular Dementia Like Alzheimer's Disease? / J. Meyer, G. Xu, J. Thornby et al. // Stroke. – 2002. – Vol. 33, № 8. – P. 1981–1985.
147. Mizon, J.P. Predominantly crural hemiparesis and ipsilateral ataxia caused by meningioma of the falx cerebri / J.P. Mizon, A. Rosa // Rev neurol. (Paris). – 1986. –Vol. 142. – P. 68–69.
148. Mohr, J.P. Lacunes / J.P. Mohr // Stroke. – 1982. – Vol. 13 – P. 3–11.
149. Mohr, J.P. Stroke / J.P. Mohr, J.L. Marti–Vilalta. – Philadelphia: ChurchillLivingstone, 1998. – 168 p.
150. Mohr, J.P. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry / J.P. Mohr // Neurology. – 1978. – Vol. 28 – P. 754–762.

151. Mori, E. Ataxic hemiparesis from small capsular hemorrhage. Computed tomography and somatosensory evoked potentials / E. Mori, A. Yamadori, Y. Kudo // Arch neurol. – 1984. – Vol. 41. – P. 1050–1053.
152. Mungas, D. Contributions of Subcortical Lacunar Infarcts to Cognitive Impairment in Older Persons / D. Mungas // Vascular Dementia. Cerebrovascular Mechanisms Clinical Management / Ed. by R.H. Paul. – Totova: Humana Press Inc, 2005. – P. 211–222.
153. Nasreddine, Z. The Montreal cognitive assessment (MoCA©): a brief screening tool for mild cognitive impairment / Z. Nasreddine, N. Phillips, V. Bédirian // J Am geriatr soc. – 2005. – Vol. 53. – P. 695–699.
154. Nikolaos, I.H. Lacunar syndrome: Электронный ресурс / I.H. Nikolaos // Med neurol. – 2011. – Режим доступа: www. medscape.com. – Загл. с экрана.
155. Nordlund, A. Two-year outcome of MCI subtypes and etiologies in the Goteborg MCI study / A. Nordlund, S. Rolstad, O. Klang et al. // J neurol neurosur ps. – 2009. – Vol. 81, № 5. – P. 541–546.
156. Norrving, B. Lacunar infarcts: no black holes in the brain are benign / B. Norrving // Practical neurol. – 2008. – Vol. 8. – P. 222–228.
157. Petersen, R.S. Aging, memory and mild cognitive impairment / R.S. Petersen, G.E. Smith, S.C. Waring et al. // Int psychogeriatr. – 1997. –Vol. 9. – P. 37–43.
158. Petersen, R.S. Consensus on mild cognitive impairment / R.S. Petersen, J. Touchon // Research practice Alzheimer's disease, E.A.D.C./A.D.C.S. // Joint meet. – 2005. – Vol. 10. – P. 24–32.
159. Petersen, R.S. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome / R.S. Petersen, G.E. Smith, S.C. Waring et al. // Arch neurol. – 1999. – Vol. 56. – P. 303–308.
160. Poirier, J. Cerebral lacunae: a proposed new classification / J. Poirier, C. Derouesne // Clin neuropathol. – 1984. – Vol. 3 – P. 266–268.
161. Poirier, J. The concept of cerebral lacunae from 1838 to the present / J. Poirier, C. Derouesne // Rev neurol. (Paris). – 1985. – Vol. 141. – P. 3–17.

162. Rashid, R. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events. A systematic review / R. Rashid // Stroke. – 2003. – Vol. 34 – P. 2741–2749.
163. Razvi, S. The prevalence of cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy (CADASIL) in the west of Scotland / S. Razvi, R. Davidson, I. Bone et al. // J neurol neurosur ps. – 2005. – Vol. 76. – P. 739–741.
164. Roman, G.C. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS–AREN International Workshop / G.C. Roman, T.K. Tatemichi, T. Erkinjuntti et al. // Neurology. – 1993. – Vol. 43. – P. 250–260.
165. Sanguineti, I. Ataxic hemiparesis syndrome: clinical and CT study of 20 new cases and review of the literature / I. Sanguineti // Italy j neurol sci. – 1986 – Vol. 7 – P. 51–59.
166. Schrader, J.S. Morbidity and mortality after stroke, eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES) / J.S. Schrader // Stroke. – 2005. – Vol. 36 – P. 1218–1226.
167. Spokoyny, L. Defining mild stroke: outcomes analysis of treated and untreated mild stroke patients / L. Spokoyny, R. Raman, K. Ernstom et al. // J stroke cerebrovascular dis. – 2015. – Vol. 24, № 6. – P. 1276–1281.
168. Stein, R.W. Caudate hemorrhage / R.W. Stein // Neurology. – 1984. – Vol. 34. – P. 1549–1554.
169. Sunderland, T. Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity / T. Sunderland, J.L. Hill, A.M. Mellow et al. // J Am geriatr soc. – 1989. – Vol. 37, № 8. – P. 725–729.
170. 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. – Vol. 42. – P. 227–276.
171. 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. – Vol. 25. – P. 457–507.

172. Traylor, M. Genetic architecture of lacunar stroke / M. Trailor, S. Bevan, J.C. Baron et al. // Stroke. – 2015. – Vol. 46, № 9. – P. 2407–2412.
173. Tuszynski, M.H. Risk factors and clinical manifestations of pathologically verified lacunar infarctions / M.H. Tuszynski, C.K. Petito, D.E. Levy // Stroke. – 1989. –Vol. 20 – P. 990–999.
174. Van Veluw, S.J. Hippocampal T2 hyperintensities on 7 Tesla MRI / S.J. van Veluw, L.E.M. Wisse, H.J. Kuif // NeuroImag clin. – 2003. – № 3. – P. 196–201.
175. Vermeer, S.E. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline / S.E. Vermeer, N.D. Prins, T. den Heijer et al. // New Engl j med. – 2003. – Vol. 348. – P. 1215–1222.
176. Wada, M. Cerebral small vessel disease and C-reactive protein: results of a cross-sectional study in community-based Japanese elderly / M. Wada, H. Nagasawa, K. Kurita et al. // Neurol sci.– 2008. – Vol. 264 – P. 43–49.
177. Wade, D.T. Measurement in neurological rehabilitation / D.T.Wade. – Oxford: University Press, 1992. – 374 p.
178. Warlow, C.P. Epidemiology of stroke / C.P. Warlow // Lancet. – 1998. – Vol. 352, suppl. II. – P. 1–4.
179. Warlow, C.P. Stroke. A practical guide to management / C.P. Warlow, M.S. Dennis. – Oxford: Blackwell Science, 1996. – P. 123–127.
180. Werring, D.J. Cerebral microbleeds are common in ischemic stroke but rare in TIA / D.J. Werring, L.J. Coward, N.A. Losseff et al. // Neurology. – 2005. – Vol. 65. – P. 1914–1918.
181. Willey, J.Z. Variability in the use of intravenous thrombolysis for mild stroke: experience across the SPOTRIAS network / J.Z. Willey, P. Khatri, J.C. Khouri et al. // J stroke cerebrovascul dis. – 2013. – Vol. 22. – P. 318–322.

182. Winstein, C.J. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / C.J. Winstein, J. Stein, R. Arena et al. // Stroke. – 2017. – Vol. 47. – P. 98–P.169.