

Лакунарная болезнь

J. Ph. Kistler, A.H. Ropper, J.B. Martin
(перевод с английского)

Термин лакунарная болезнь» характеризует атеротромботическое и липогиалинозное окклюзирующее поражение пенетрирующих ветвей виллизиева круга, ствола средней мозговой артерии, позвоночных и основной артерий.

Патофизиология. Ствол средней мозговой артерии, артерии, образующие виллизиев круг (сегмент А1 передней мозговой артерии, передняя и задние соединительные артерии, прекоммунальные сегменты задних мозговых артерий), основная и позвоночные артерии все вместе отдают ветви диаметром 100—400 мкм, прободающие глубинное серое и белое вещество большого мозга и ствола мозга. Каждая из этих мелких ветвей может подвергнуться тромбозу как при атеротромботическом поражении в своем начале (поражение ветвей основной артерии или ствола средней мозговой артерии) или при липогиалинозном истончении ее стенок более дистальной локализации. При тромбозах этих ветвей развиваются инфаркты малых размеров (менее 2см), которые обозначают как лакуны. Во многих случаях они бывают еще меньше — 3—4 мм. Несомненно, что фактором риска для такого поражения мелких сосудов является гипертензия. На долю этих инфарктов приходится 10% случаев инсульта.

Клинические синдромы. Клинические проявления, наблюдающиеся при развитии лакун, обозначают как лакунарные синдромы. Часто лакунарному инфаркту сопутствуют лакунарные ТИА. Они могут наблюдаться по несколько раз в день и продолжаться лишь несколько минут. Развитие инфаркта может сопровождаться внезапно возникающим или нарастающим на протяжении нескольких дней неврологическим дефицитом. Через несколько часов или дней после развития инфаркта состояние больного улучшается, хотя некоторые пациенты становятся инвалидами. Восстановление здоровья за период от нескольких недель до месяцев может быть полным либо остается минимальный резидуальный дефицит.

Известны неврологические проявления многих лакунарных синдромов, а ряд других синдромов требует подтверждений. Наиболее распространены следующие синдромы:

1) чистый моторный гемипарез при инфаркте в области заднего бедра внутренней капсулы или основании моста. При этом почти всегда вовлечены лицо, рука, нога, стопа и ее пальцы. Слабость может иметь характер перемежающейся (ТИА), постепенно нарастающей или возникающей внезапно. Слабость может прогрессировать до плегии, а затем часто регрессирует. Во многих случаях выздоровление бывает полным;

2) синдромы с чисто сенсорными расстройствами по гемитипу при таламических инфарктах;

3) истинный атактический гемипарез при инфаркте в области основания моста и дизартрия с неловкостью в кисти или руке в связи с инфарктом в основании моста или колена внутренней капсулы;

4) чистый моторный гемипарез с «моторной афазией», обусловленный тромботической окклюзией лентиклостриарной ветви артерии чечевицеобразного ядра и полосатого тела, снабжающей кровью колено и переднее бедро внутренней капсулы с прилежащим белым веществом лучистого венца.

До начала лечения по поводу артериальной гипертензии множественные лакуны часто вызывают развитие псевдобульбарного паралича с эмоциональной лабильностью, состояние заторможенности, абулии и двусторонние пирамидные симптомы. В настоящее время этот синдром встречается редко.

Были описаны и другие лакунарные синдромы, которые коррелировали с наблюдаемой артериальной патологией. Псевдобульбарный синдром с анартрией, обусловленной двусторонними инфарктами в области внутренней капсулы, может развиваться при поражении чечевицеобразного ядра и полосатого тела. Синдромы, обусловленные окклюзией пенетрирующих ветвей проксимального участка задней мозговой артерии, рассмотрены выше. Синдромы, наблюдающиеся при возможной окклюзии пенетрирующих артерий, исходящих из основной артерии, включают ипсилатеральную атаксию и парез нижней конечности, чистый моторный гемипарез с параличом взора по горизонтали, а также гемипарез с перекрестным параличом VI черепного нерва. Синдромы поражения нижерасположенных ветвей основной артерии включают внезапную ядерную офтальмоплегию, горизонтальный паралич взора и аппендикулярную мозжечковую атаксию. Синдромы, развивающиеся при возможных окклюзиях ветвей позвоночной артерии, включают чистый моторный гемипарез (при этом остаются интактными мышцы лица) за счет вовлечения пирамиды продолговатого мозга, а также синдрома поражения латеральных отделов моста и продолговатого мозга, сопровождающиеся головокружением, рвотой, слабостью лицевой мускулатуры, синдромом Горнера, ипсилатеральным онемением в зоне иннервации тройничного нерва и контралатеральной утратой чувствительности за счет поражения спиноталамического пути (синдром частичного латерального поражения продолговатого мозга).

Лабораторное обследование. КТ позволяет обнаружить большинство супратенториальных лакунарных инфарктов, а ЯМР четко выявляет как супра-, так и субтенториальные инфаркты (когда размер лакун составляет 7мм и более), а также распространение в серое вещество кортикальной поверхности малого инфаркта в области белого вещества. Такое распространение является преимущественно следствием эмболий, а не окклюзий мелких пенетрирующих сосудов, в связи с чем в подобных ситуациях не следует ставить диагноз лакунарного инфаркта. Многие инфаркты величиной более 2см, сочетающиеся не только с чистым моторным гемипарезом, в литературе неправильно называются лакунами. Они слишком крупные, чтобы представлять собой результат окклюзии отдельной пенетрирующей ветви. Вероятно, это эмболические инфаркты, при которых КТ не в состоянии продемонстрировать вовлечение кортикальной поверхности. Диагноз лакунарного инфаркта нужно ставить лишь тогда, когда величина инфаркта составляет менее 2см и его локализация может быть объяснена окклюзией малой пенетрирующей ветви одной из крупных артерий основания мозга. Более крупные глубокие инфаркты в белом веществе в бассейне средней мозговой артерии, вероятно, обусловлены эмболиями.

ЭЭГ обычно нормальная в отличие от таковой при инфарктах, поражающих кору мозга. Если при ЭЭГ-исследовании вскоре после возникновения симптомов получены нормальные результаты, то это дает основание думать о глубинном инфаркте в белом веществе полушария мозга.

Лечение. Лучшее лечение при поражении сосудов малого калибра — это профилактика, а именно тщательный контроль гипертензии. Однако падение артериального давления во время развития инсульта способствует нарастанию неврологической симптоматики. Антигипертензионную терапию начинают после того, как у больного стабилизируется симптоматика. Эффективность антикоагулянтов и антиагрегантов при лечении больных с лакунарными ТИА и флюктуирующими инсультами не выяснена. По мнению некоторых специалистов, таламические лакуны, вызванные липогиалинозом, могут сочетаться с незначительными геморрагиями. При аутопсии в таких инфарктах иногда обнаруживают нагруженные гемосидерином макрофаги. Возможность применения гепарина при этом состоянии сомнительна. Но, с другой стороны, у некоторых пациентов с флюктуирующим гемипарезом в зоне атеротромботического поражения ветви основной артерии или исходящих из ствола средней мозговой артерии артерий чечевицеобразного ядра и полосатого тела при введении гепарина может отмечаться улучшение состояния.

Больным с лакунарным инсультом не показано длительное лечение антикоагулянтами; в то же время необходимо осуществлять тщательный контроль гипертензии для того, чтобы предупредить прогрессирование сосудистого поражения.