



Особенности реабилитации пациентов с лакунарными инсультами и нарушениями когнитивных функций на фоне хронической ишемии головного мозга вне острого периода сосудистого эпизода

В.Г. Помников, З.М. Махтибекова, В.В. Дорофеева, Д.У. Гафурова

Адрес для переписки: Виктор Григорьевич Помников, v.pomnikov@yandex.ru

Лакунарные инсульты активно изучаются преимущественно в остром периоде. Особенности их проявлений вне острого сосудистого эпизода описаны в незначительном количестве научных работ. Это, в частности, относится и к нарушениям когнитивных функций. Приведены результаты обследования, в том числе с применением магнитно-резонансной томографии, 176 больных в возрасте от 46 до 65 лет вне острого сосудистого эпизода. От трех до 15 месяцев назад пациенты перенесли лакунарные инсульты в основном на фоне хронической ишемии головного мозга. Установлены некоторые особенности клинических проявлений и состояния когнитивных функций. Так, отмечено, что на состояние когнитивных функций влияют число перенесенных лакунарных инсультов, артериальная гипертензия, диабет в анамнезе, проводимая терапия. Для предотвращения прогрессирования имеющихся нарушений когнитивных функций, особенно на фоне хронического нарушения церебрального кровообращения, целесообразно использовать широкий круг сосудистых, нейропротективных и антиагрегантных средств. Значительная часть лакунарных инсультов, часто на фоне хронической ишемии мозга, остаются не диагностированными в остром периоде церебрального сосудистого эпизода. Целесообразны дальнейшие исследования в данном направлении.

Ключевые слова: лакунарные инсульты, хроническая ишемия мозга, нейровизуализация, нарушения когнитивных функций, артериальная гипертензия

По данным многочисленных многоцентровых исследований, среди церебральных инсультов преобладают ишемические поражения мозга (70–85%), из них лакунарные инфаркты (ЛИ) головного мозга составляют 15–30% [4–7]. ЛИ представляют собой небольшие по величине (до 15 мм в диаметре) инфаркты мозга, 80% из них обнаруживаются в перивентрикулярной области, базальных ганглиях и 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 артерий [8, 9]. Коллатеральное кровообращение в бассейнах перфорирующих артерий слабо выражено, поэтому их стеноз или закупорка вследствие гипогликоза, фибриноидного некроза, микроатеромы, тромбоза приводит к развитию локальной ишемии и небольшого инфаркта в бассейне пораженной артерии. Сохранность коры в этих случаях обусловлена, по мнению Н.В. Верещагина и соавт. (1997), густой капиллярной сетью, что создает лучшие условия для коллатерального кровообращения [8].

Нейровизуализационные методы исследования позволяют при жизни выявить микроочаговые изменения головного мозга, лейкоареоз, мозговую атрофию. Магнитно-резонансная томогра-

Проблема церебрального инсульта сохраняет чрезвычайную медико-социальную значимость ввиду распространенности сосудистых заболеваний головного мозга среди населения разного возраста и пола (инсульты ежегодно поражают более 15 млн человек в мире), высокой смертности (до 40% в течение года после инсульта) и частоты инвалидизации среди выживших, прежде всего трудоспособного возраста [1–3].



фия – более чувствительный метод для обнаружения диффузных и очаговых изменений головного мозга по сравнению с компьютерной томографией [10]. Однако магнитно-резонансная семиотика ЛИ, дифференциальная диагностика их с другими микроочаговыми изменениями головного мозга, состояние жизнедеятельности и выраженность нарушений когнитивных функций не до конца разработаны и изучены. В литературе преимущественно рассматриваются вопросы, связанные с ЛИ в остром периоде клинического течения, когда больные находятся на стационарном лечении.

Определение степени вовлечения в процесс церебральных сосудов и нарушений мозговой гемодинамики, возможностей и причин декомпенсации позволит спрогнозировать реальное течение болезни, составить обоснованную индивидуальную программу реабилитации, провести восстановительное лечение больных и инвалидов с ЛИ, приводящими к декомпенсации деятельности центральной нервной системы не только в остром, но и последующих периодах инсульта.

Цель исследования

Создание модели реабилитации пациентов с ЛИ на основе выявления особенностей жизнедеятельности и нарушений когнитивных функций вне острого периода сосудистого эпизода.

Материал и методы

Для уточнения клинических и нейровизуализационных особенностей ЛИ вне острого периода было проведено комплексное клиничко-инструментальное обследование 176 больных, из них 98 женщин и 78 мужчин, в возрасте от 46 до 65 лет (средний возраст $56,7 \pm 9,9$ года). Больные, включенные в исследование, не менее трех месяцев назад (согласно анамнезу) перенесли ЛИ головного мозга (единичный или множественный), подтвержденный с помощью МРТ головного мозга. Учитывая значительное количество публи-

каций с различными взглядами на патогенез, этиологию и клинику ЛИ, в исследовании были проанализированы случаи с классическими размерами ЛИ от 0,5 до 1,5 см, описанными специалистом по нейровизуализации.

Пациенты обследовались при первичном или повторном освидетельствовании в бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ). Все больные, вошедшие в данное исследование, были направлены в бюро МСЭ с хронической ишемией мозга (дисциркуляторной энцефалопатией) второй или третьей стадии преимущественно с рассеянной органической (двигательной, координаторной, чувствительной) или психоневрологической симптоматикой. На каждого больного заполнялась специально разработанная карта. Диагноз ЛИ на стадии направления в бюро МСЭ из медицинских учреждений не устанавливался, хотя у некоторых пациентов ($n = 56$) имелись данные проведенной ранее нейровизуализации с описанием признаков дисциркуляторной энцефалопатии второй или третьей стадии. Все больные проходили тщательное неврологическое обследование [11]. С их согласия (при соответствующих клинических признаках) назначалось МРТ-исследование головного мозга. В случае необходимости

анализировались медицинские документы, карты при предыдущих поступлениях в стационар. Результаты дополнительных методов исследования и особенностей клиники сравнивались как между группами пациентов с ЛИ, так и с контрольной группой. Ее составили 20 больных в возрасте от 47 до 58 лет с подтвержденными транзиторными ишемическими атаками средней тяжести в анамнезе без признаков клинически значимого поражения головного мозга на момент обследования и без очага ишемии по данным МРТ головного мозга [12]. Общие сведения о пациентах и этиологические факторы ЛИ приведены в табл. 1 и 2. Из достаточно широкого круга использованных методов обследования в табл. 3 представлены наиболее значимые.

Результаты и их обсуждение

В исследовании преобладали пациенты с множественными ЛИ ($n = 137$). Вероятно, многие из них при повышенном в течение длительного времени артериальном давлении отмечали неоднократные кратковременные эпизоды значительного ухудшения общего состояния с чувством онемения конечности или ее части, снижением силы в руке или ноге, головокружения. Эти явления быстро проходили (как утверждали обследу-

Таблица 1. Распределение пациентов в зависимости от типа нарушения мозгового кровообращения

Тип нарушения мозгового кровообращения	Количество пациентов	Пол	
		муж.	жен.
ЛИ, освидетельствованные в бюро МСЭ:			
▪ единичный	29	17	12
▪ множественные (более одного)	147	61	86
Всего	176	78	98
Транзиторные ишемические атаки в анамнезе	20	8	12

Таблица 2. Этиологические факторы ЛИ у пациентов, включенных в исследование, абс. (%)

Этиологический фактор	Женщины (n = 98)	Мужчины (n = 78)
Гипертоническая болезнь	8 (8,2)	16 (20,5)
Атеросклероз мозговых сосудов	10 (10,2)	4 (5,1)
Гипертоническая болезнь и атеросклероз	68 (69,4)	43 (55,1)
Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца	4 (4,1)	12 (15,4)
Гипертоническая болезнь и аритмии	5 (5,1)	1 (1,3)
Не установлен	3 (3,1)	2 (2,6)



Таблица 3. Проведенные исследования у пациентов с ЛИ и транзиторными ишемическими атаками

Исследование или метод	Количество
Неврологическое	196
Соматическое	196
Психиатрическое	35
Офтальмологическое	165
Нейропсихологическое	168
Компьютерная томография	53
Магнитно-резонансная томография	181
Электроэнцефалография	69

дованные), и поэтому они за медицинской помощью в медицинские учреждения в тот период не обращались, хотя самостоятельно (или по рекомендации ближайшего социального окружения) принимали доступные сосудистые и нейропротективные препараты как эпизодически, так и длительно.

При анализе полученных результатов установлено, что единичные ЛИ достоверно чаще обнаруживались у больных сравнительно молодого возраста (от 46 до 50 лет, $p < 0,001$ – разница достоверна по сравнению с остальными пациентами с ЛИ). Этиологическим фактором ЛИ в этой возрастной группе оказались артериальная гипертензия и заболевания сердца, в том числе нарушения сердечного ритма, что подтверждается и данными литературы [4, 7].

У больных с множественными ЛИ значительно чаще наблюдалось сочетание артериальной гипертензии с атеросклерозом мозговых сосудов, а также с сахарным диабетом. Средний возраст таких больных был выше, чем в группе с единичными лакунарными очагами ($p < 0,005$).

По данным анамнеза, бессимптомно (без предшествующих транзиторных ишемических атак) чаще развивались множественные ЛИ, чем единичные ЛИ (разница статистически достоверна, $p < 0,001$). Отметим, что у больных с единичным ЛИ преобладало повышенное диастолическое артериальное давление. При множественных и сочетанных очагах фактором риска выступало курение. По данным литературы, среди пожилых

людей с изолированной систолической артериальной гипертензией важными факторами риска ЛИ считаются сахарный диабет и курение, тогда как каротидный шум и возраст ассоциируются с атеросклеротическим и эмболическим инсультом соответственно [4, 6].

Согласно анализу банка данных Национального института неврологических коммуникативных болезней США (2003), патология сердца ассоциируется как с множественными, так и с единичными лакунами [4]. Диастолическая артериальная гипертензия, в отличие от систолической, способствует возникновению множественных ЛИ. В нашем исследовании диастолическая гипертензия приводила преимущественно к развитию единичного ЛИ. Сахарный диабет и атеросклероз мозговых сосудов чаще обуславливали развитие множественных ЛИ. Полученные данные соответствуют публикациям О.А. Балунова и соавт. (2009), Ю.Л. Шевченко и соавт. (2011) [4, 6]. Отметим также, что течение гипертонической болезни вне кризов без регулярного лечения чаще ассоциировалось с развитием множественных лакунарных и иных очагов. Значительное количество единичных ЛИ в нашем исследовании по сравнению с данными других авторов объяснимо тем, что средний возраст больных в исследовании был ниже, чем в других исследованиях.

Согласно результатам исследования, именно нелеченая или нерегулярно леченная артериальная гипертензия – важнейший фактор возникновения ЛИ. Это не проти-

воречит важности и других упомянутых факторов, значительная подборка которых анализируется в современных научных источниках. Однако с учетом того, что большинство больных в исследовании были трудоспособного возраста, данный тезис вполне объясним.

Вне острого периода в неврологическом статусе у больных преобладали координаторные и двигательные нарушения преимущественно незначительной степени выраженности, которые не учитываются в настоящее время как важный фактор при освидетельствовании в бюро МСЭ. В более чем 60% случаев зафиксированы сочетанные неврологические нарушения.

В литературе описаны пять клинических вариантов клинической симптоматики ЛИ: чисто двигательный инсульт (изолированная гемиплегия), чисто сенсорный инсульт (изолированная гемипестезия), атактический гемипарез, синдром дизартрии и не ловкой кисти, смешанная форма (сенсомоторный синдром) [7, 13, 14]. О.А. Балунов и соавт. (2009) отмечают значительно большее разнообразие неврологических вариантов единичных ЛИ [4].

Клиническая симптоматика у больных с единичными ЛИ в данном исследовании зачастую не коррелировала с анатомической локализацией очага ЛИ (по данным МРТ) и неврологическими проявлениями, на что есть указания и во многих других источниках. Отметим, что наши данные в определенной мере схожи с опубликованными в литературе, а имеющиеся отличия вполне объяснимы возрастом представленных больных (до 65 лет) и вариантами обследования (больные, которые были направлены из медицинских учреждений в бюро МСЭ). Пациенты с незначительно выраженными изолированными чувствительными или мнестико-интеллектуальными нарушениями просто не могли попасть в число обследованных, поскольку у лечащих врачей из первичного медицинского звена не было до-



статочны оснований для направления таких пациентов в бюро МСЭ для освидетельствования.

У больных с единичным ЛИ вне острого периода чаще обнаруживались изолированный «моторный тип» (17,2%), координаторные нарушения (17,2%) и атактический гемипарез (13,8%) с минимальными клиническими симптомами. У больных с множественными ЛИ вне острого периода сосудистой этиологии на фоне хронической ишемии мозга чаще имела место рассеянная органическая симптоматика с двигательными, чувствительными, координационными и психоневрологическими проявлениями. Их выраженность также была незначительной.

Наряду с различными нарушениями у пациентов с ЛИ возможно также расстройство когнитивных функций, требующее своевременного обнаружения и коррекции во избежание дальнейшего прогрессирования ограничений жизнедеятельности. Имеющиеся в доступной литературе данные не позволяют сделать по этому поводу однозначное заключение. Отметим, что широко используемые в клинической практике термины «когнитивные нарушения или расстройство», на наш взгляд, не совсем точны. При правильном переводе англоязычных статей целесообразнее говорить о нарушениях когнитивных функций.

С учетом цели и задач исследования проанализировано состояние когнитивных функций у четырех групп обследованных (с их согласия) с помощью клинического психолога и с применением необходимых доступных методик. В первую и вторую группу вошли по 12 пациентов с единичным ЛИ (мужчины в возрасте 46–49 лет и женщины в возрасте 47–54 лет) и подтвержденной хронической ишемией мозга не выше второй стадии. В третью группу включены 15 пациентов в возрасте 54–58 лет с двумя-тремя очагами ЛИ, установленными с помощью нейровизуализации. Четвертую группу составили 15 больных в возрасте 57–59 лет, у которых при нейро-

визуализации обнаружено более трех ЛИ (табл. 4).

При анализе клинико-психологических данных у 11 пациентов имели место легкие и у 15 – умеренно выраженные нарушения когнитивных функций. Легкие нарушения когнитивных функций определялись у трех пациентов с единичным ЛИ, у шести – с двумя-тремя ЛИ и у двух больных – с тремя ЛИ и более. Следует отметить, что умеренные нарушения не обнаружены у больных с единичным ЛИ и подтверждены только у двух больных с двумя-тремя ЛИ. Особенно значимо выявление умеренно выраженных нарушений при множественных ЛИ (более трех) – у 13 из 15 обследованных пациентов. Достоверность полученных данных не ниже 0,05.

К умеренно выраженным нарушениям когнитивных функций относились те расстройства, которые явно выходят за рамки возрастной нормы и вызывают трудности при осуществлении сложных видов деятельности. Легкие нарушения когнитивных функций не влияют на профессиональную, социальную и иные виды деятельности, но субъективно осознаются и вызывают беспокойство самого пациента [15–19].

Принципиальным в исследовании был комплексный анализ картины когнитивных функций у пациентов с ЛИ с учетом ряда показателей. Во-первых, клинические данные –

анамнез, который подтверждался медицинской документацией, а также жалобы, результаты объективного осмотра и дополнительных методов исследования, включая выявление ЛИ в ходе 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 исследование состояния когнитивных функций проводилось не ранее чем через 3–16 месяцев после острого эпизода. В остром периоде ЛИ оценивать состояние когнитивных функций нецелесообразно ввиду того, что еще активно идут процессы компенсации и восстановления нарушенных функций, в том числе высших мозговых, на фоне активной медикаментозной терапии, проводимой, как правило, в стационаре.

По современным представлениям, большое значение для состояния когнитивных функций имеет уровень образования больных.

Таблица 4. Общие сведения о пациентах, у которых изучалось состояние когнитивных функций

Группа	Число ЛИ	Число пациентов	Пол		Возраст, лет	Нарушения когнитивных функций, абс.	
			муж.	жен.		легкие	умеренные
Первая	1	12	12	–	46–49	2	–
Вторая	1	12	–	12	47–54	1	–
Третья	2–3	15	6	9	54–58	6	2
Четвертая	Более 3	15	7	8	57–59	2	13

Таблица 5. Возраст, продолжительность обучения пациентов, у которых изучалось состояние когнитивных функций, а также время, прошедшее после острого эпизода ЛИ

Параметр	Женщины	Мужчины	Среднее значение
Время, прошедшее после ЛИ, мес.	3–15	4–16	3–16
Возраст, лет	47–59	46–58	46–59
Продолжительность обучения, лет	12,3 ± 0,4	11,4 ± 0,6	11,7 ± 0,5



Выделяют низкий (0–8 лет обучения), средний (9–12 лет) и высокий (13 и более лет) уровень [20]. Продолжительность обучения достоверно не отличалась у женщин и мужчин, составляя соответственно $12,3 \pm 0,4$ и $11,4 \pm 0,6$ года ($p > 0,05$) (табл. 5). При этом по результатам обследования больных с использованием Краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination – MMSE) суммарный балл у женщин составил $25,3 \pm 0,4$, у мужчин – $24,6 \pm 0,5$ при отсутствии достоверной разницы. Суммарный балл MMSE в общей группе обследованных равнялся $24,6 \pm 0,6$. Углубленное обследование подтвердило, что нарушение когнитивных функций соответствовало умеренным или легким нарушениям когнитивных функций по Международной классификации болезней 10-го пересмотра:

- 1) жалобы на снижение памяти, повышенную утомляемость при умственной работе;
- 2) объективные свидетельства снижения памяти, внимания или способности к обучению;
- 3) недостаточный для диагностики деменции уровень нарушений;
- 4) органическая природа нарушения когнитивных функций.

Кроме того, когнитивный дефицит у пациентов с суммарным баллом от 24 до 29 соответствовал синдрому умеренных и легких нарушений когнитивных функций согласно модифицированным диагностическим критериям, принятым на международной конференции в Монреале в 2004 г. [19, 21]. Действительно, у обследованных больных результаты нейропсихологического обследования соответствовали этим критериям:

- 1) нарушения когнитивных функций, по мнению пациента или его ближайшего окружения;

- 2) ухудшение когнитивных способностей по сравнению с исходным уровнем;
- 3) объективные свидетельства нарушения когнитивных функций, выявленные с помощью нейропсихологических тестов;
- 4) отсутствие нарушений привычных для больного форм повседневной активности;
- 5) отсутствие симптомов деменции (суммарный балл по MMSE не менее 24).

Согласно данным литературы, при наблюдении за динамикой когнитивных функций (по MMSE) в течение года интеллектуально-мнестическое снижение выявлялось даже у больных, перенесших единичный ЛИ [4]. Кроме того, на развитие когнитивного снижения и сосудистой деменции у пациентов с ЛИ влияют пожилой возраст, сосудистые факторы риска и высокое ночное артериальное давление [22].

Инфаркты мозга, в частности приводящие к деменции, могут быть малыми поверхностными множественными (гранулярная атрофия коры), малыми глубинными с формированием лакунарного поражения мозга, а также средними и большими. А.В. Медведев и С.Б. Вавилов (1991) считали, что деменция может развиваться 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, колоне внутренней капсулы и таламусе) [23]. По мнению И.В. Дамулина (2014), в основе возникновения сосудистой деменции у подавляющего большинства больных лежит не первичное поражение тех или иных корковых зон или систем, а нарушение связей между различными корковы-

ми отделами и субкортикальными структурами, приводящее к их разобщению [24].

Проведенные исследования и анализ литературы позволяют утверждать, что ряд вопросов, связанных в том числе с наличием или отсутствием нарушений когнитивных функций при ЛИ, остается дискуссионным. Тем не менее в некоторых случаях когнитивные нарушения различной степени выраженности обуславливают необходимость исследований, если есть данные, подтверждающие хроническую ишемию мозга, особенно при выявлении ЛИ. Это позволит предотвратить их прогрессирование и в конечном итоге улучшить состояние жизнедеятельности и качество жизни больных с цереброваскулярной патологией.

Заключение

У части обследованных пациентов отмечены легкие и умеренные нарушения когнитивных функций, которые (главным образом умеренные) влияют на состояние жизнедеятельности. В настоящее время их появление удастся связать с множественными (более трех) перенесенными ранее ЛИ. Проводимая терапия у пациентов с хронической ишемией церебрального кровообращения, особенно со второй стадией и выше, с использованием препаратов нейрометаболического, антиагрегантного и ноотропного действия, безусловно показана и для предотвращения или уменьшения выраженности имеющихся нарушений когнитивных функций, которые без лечения достаточно быстро прогрессируют и могут переходить в деменцию. В настоящее время значительное количество ЛИ остается не диагностированным в остром периоде сосудистого эпизода. Целесообразны дальнейшие исследования в этом направлении. *

Литература

1. Ковальчук В.В., Баранцевич Е.Р. Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. Особенности этиопатогенеза, диагностики и терапии // Эффективная фармакотерапия. 2018. Вып. 1. Неврология и психиатрия. № 1. С. 10–15.
2. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2016.



3. Бархатов Ю.Д., Кадыков А.С. Прогностические факторы восстановления нарушенных в результате ишемического инсульта двигательных функций // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2017. Т. 11. № 1. С. 80–89.
4. Балунов О.А., Сафонова Н.Ю., Ананьева Н.И. Лакунарные инфаркты головного мозга: клиника, диагностика, вторичная профилактика: пособие для врачей. СПб.: СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2011.
5. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
6. Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Виноградов О.И. Лакунарный инфаркт головного мозга. М.: РАЕН, 2011.
7. Домашенко М.А., Дамулина А.И. Лакунарный инфаркт // Российский медицинский журнал. 2013. № 3. С. 42–48.
8. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и гипертонии. М.: Медицина, 1997.
9. Сорокоумов В.А. Как диагностировать и лечить хроническую недостаточность мозгового кровообращения. СПб.: Человек, 2000.
10. Arboix A., Marti-Vilalta J.L., Garcia J.H. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts // Stroke. 1990. Vol. 21. № 6. P. 842–847.
11. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. 11-е изд. СПб.: Политехника, 2017.
12. Парфенов В.А., Рагимов С.К. Транзиторные ишемические атаки // Неврологический журнал. 2011. Т. 16. № 3. С. 4–9.
13. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения: руководство. 2-е изд., перераб. и доп. Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2000.
14. Ficher C.M. Lacunar infarcts. A review // Cerebrovasc. Dis. 1991. Vol. 1. P. 301–320.
15. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В. и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 2. С. 30–34.
16. Захаров В.В. Дифференциальная диагностика когнитивных нарушений // Эффективная фармакотерапия. 2016. Вып. 25. Неврология и психиатрия. № 3. С. 8–17.
17. Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C. et al. Aging, memory and mild cognitive impairment // Int. Psychogeriatr. 1997. Vol. 9. Suppl. 1. P. 65–69.
18. Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C. et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome // Arch. Neurol. 1999. Vol. 56. № 3. P. 303–308.
19. Petersen R.S., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment: EADC – ADCS // Res. Pract. Alzheimer's Disease. 2005. Vol. 10. P. 38–46.
20. Cohen O.S., Vakil E., Tanne D. et al. Educational level as a modulator of cognitive performance and neuropsychiatric features in Parkinson disease // Cogn. Behav. Neurol. 2007. Vol. 20. № 1. P. 68–72.
21. Артемьев Д.В., Захаров В.В., Левин О.В. и др. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте / под ред. Н.Н. Яхно. М., 2005.
22. Norrving B. Lacunar infarcts: no black holes in the brain are benign // Pract. Neurol. 2008. Vol. 8. № 4. P. 222–228.
23. Медведев А.В., Вавилов С.В. Дементирующие процессы позднего возраста и изменения подкоркового белого вещества (лейкоареозис) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1991. Т. 91. № 3. С. 117–122.
24. Дамулин И.В. Деменция и заболевания мелких церебральных сосудов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 8. С. 105–108.

Features of Rehabilitation of Patients with Lacunar Strokes and Cognitive Impairment in Conditions of Chronic Cerebral Ischemia Beyond the Acute Period of Vascular Episode

V.G. Pomnikov, Z.M. Makhtibekova, V.V. Dorofeyeva, D.U. Gafurova

Saint-Petersburg Postgraduate Institute of Medical Experts

Contact person: Victor Grigoryevich Pomnikov, v.pomnikov@yandex.ru

Lacunar strokes are actively studied mainly in the acute period. Features of their manifestations beyond the period of the acute vascular episode are described in a small number of scientific works. This, in particular, is true as well to cognitive impairment. 176 patients aged from 46 to 65 years old were examined, including with the use of magnetic resonance imaging of the brain, beyond the period of the acute vascular episode. From 3 to 15 months ago, the patients suffered a lacunar stroke in most cases on the background of chronic ischemia of the brain. Some features of clinical manifestations and the state of cognitive functions were revealed. So, it is noted that the state of cognitive functions is being influenced by the number of lacunar strokes, hypertension, diabetes in history and the therapy. To prevent the progression of existing cognitive impairment, it is advisable to use a wide range of vascular, neuroprotective and antiplatelet agents, mainly against the background of chronic cerebral circulation disorders. A significant part of lacunar strokes currently, especially in conditions of chronic brain ischemia, remain undiagnosed in the acute period of the cerebral vascular episode. Advisable further researches in this direction.

Key words: lacunar strokes, chronic brain ischemia, neuroimaging, cognitive impairment, arterial hypertension

Неврология