

# Изолированный инфаркт таламуса: клинические синдромы, диагностика, лечение и исход

С.М. Виничук<sup>1</sup>, М.М. Прокопів<sup>2</sup>, Л.Н. Трепет<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Александровская клиническая больница, Киев

<sup>2</sup>Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, Киев

Проведено комплексное клиничко-нейровизуализационное обследование 22 больных с изолированным таламическим инфарктом. Результаты исследования показали, что инфаркт чаще локализовался в классических таламических территориях — парамедианной (27,3%), нижнелатеральной (40,9%), реже в пограничных сосудистых зонах — латеральной (22,7%) и центральной (9,1%). Описаны клинические синдромы и специфические симптомы при инфаркте разных таламических территорий. Установлена высокая терапевтическая эффективность применения препарата Цераксон® (цитиколин) в сочетании с Актовегином в лечении пациентов с острым изолированным таламическим инфарктом.

**Ключевые слова:** инфаркт таламуса, клинические синдромы, лечение, Цераксон® (цитиколин), Актовегин.

## Введение

Для более глубокого понимания и лучшего описания клинических синдромов, которые могут возникать при ишемическом повреждении определенной анатомической и артериальной территории таламуса, важное значение имеют представления о его анатомии, физиологии, особенностях васкуляризации.

Как известно, таламус относится к промежуточному мозгу и представляет собой объемистое, парное скопление серого вещества по бокам III желудочка. Он состоит из клеточных элементов, сгруппированных во многочисленные ядра, среди которых выделяют 4 группы: **переднее, латеральное, внутреннее и заднее ядра**. В вентральном отделе латерального ядра выделяют как особое образование вентролатеральное ядро, а в наружном отделе внутреннего, или медиального ядра — срединное и парафасцикулярное ядро (Привес М.Г. и соавт., 2002).

По функциональному значению таламические ядра подразделяют на специфические, неспецифические и ассоциативные. В специфические чувствительные ядра (вентролатеральное, ядра задней группы в подушке, медиальное коленчатое ядро, латеральное коленчатое ядро и др.) поступает информация от афферентных систем (чувствительная, зрительная, слуховая и др.), здесь в клетках импульсы переключаются на волокна третьего нейрона и направляются к коре больших полушарий головного мозга. В неспецифических ядрах (парафасцикулярное и ядра роstralных отделов ретикулярной формации мозгового ствола) заканчиваются аксоны спинномозгово-сетчатых путей, а также коллатерали спинномозгово-таламических путей, которые проводят болевые и температурные раздражения (большей частью нелокализованные). В сетчатом образовании импульсы разряжаются и поступают в таламус (центр протопати-

ческой чувствительности), а затем — в кору больших полушарий, оказывая на нее диффузное активирующее влияние. Об активирующем влиянии подкорки на кору больших полушарий многократно говорил И.П. Павлов. Ассоциативные ядра (латеральное заднее, медиальное дорсальное ядро и ядра подушки таламуса) не получают импульсов от определенных восходящих сенсорных систем, а образуют многочисленные связи с другими ядрами таламуса и корой больших полушарий головного мозга (Ганонг В.Ф., 2002).

В соответствии с анатомической топографией головного мозга таламус относится к дистальной интракраниальной сосудистой территории мозгового ствола (Tatu L. et al., 1996) и является связующим звеном между сегментарным аппаратом спинного мозга, стволом головного мозга и надсегментарными корковыми образованиями.

## Кровоснабжение таламуса

Артериальное кровоснабжение таламуса осуществляется 5 артериями, из которых 3 основные (таламо-субталамические, или таламоперфорирующие, таламо-геникулярные и задние ворсинчатые) являются ветвями задней мозговой артерии (ЗМА). Другие 2 артерии относятся к сосудистой территории каротидной системы: передняя ворсинчатая артерия отходит непосредственно от внутренней сонной артерии (ВСА) проксимальнее средней мозговой артерии (СМА); полярные, или тубероталамические артерии, обычно отходят от задней соединительной артерии, которая также является ветвью ВСА (рис. 1).

Разные отделы таламуса соответственно группам артерий, которые их васкуляризируют, подразделяют на четыре классические **таламические территории**, каждая из которых имеет отношение к определенной группе ядер (Tatu L. et al., 1998). **Перед-**

Рис. 1

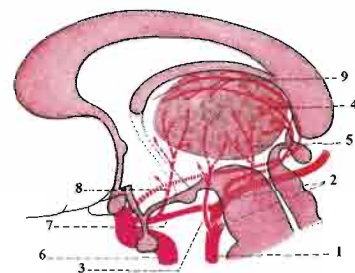


Схема кровоснабжения таламуса (по Lazorthes G. (Ed.), 1961), модифицированная

Заднециркулярный бассейн: 1 — основная артерия; 2 — ЗМА; 3 — таламо-субталамические (парамедианные, таламоперфорирующие) артерии; 4 — таламо-геникулярные артерии; 5 — задние ворсинчатые артерии  
Каротидный бассейн: 6 — внутренняя сонная артерия; 7 — задняя соединительная артерия; 8 — полярные (тубероталамические) артерии; 9 — передние ворсинчатые артерии

**няя территория** кровоснабжается полярными артериями, также известными как тубероталамические (Foix C., Hillemand P., 1925), хотя в 1/2 случаев эти артерии отсутствуют и васкуляризация осуществляется из парамедианных артерий (Percheron G., 1973). **Парамедианная территория** получает кровь из парамедианных артерий, известных также как таламо-субталамические, или таламоперфорирующие (Foix C., Hillemand P., 1925); в 30% случаев парамедианные ветви, направляющиеся к обоим таламусам, берут начало общей ножкой (артерия Перчерона) только от одной ЗМА (Percheron G., 1973). **Нижнелатеральная территория** васкуляризируется таламо-геникулярными артериями (5–6 небольших ветвей) (Foix C., Hillemand P., 1925); **задняя территория** таламуса кровоснабжается задними ворсинчатыми артериями (Neau J.P., Bogousslavsky J., 1996).

## Патология таламуса

Закупорка артерий, васкуляризирующих таламус, вызывает развитие острых таламических инфарктов. Частота их составляет примерно 23–25% случаев от всех инсультов в вертебробазилярном бассейне, обычно в сочетании с поражением иных структур (Bogousslavsky J., 1995; Виничук С.М. и соавт., 2005). В другом, недавно опубликованном исследовании, сообщается, что частота таламических инфарктов составляет 11,0% случаев среди всех заднециркулярных инфарктов (López-Serna R. et al., 2009).

С учетом анатомической, сосудистой территории и клиники инфаркты таламуса разделяют на четыре основные группы: **передние, парамедианные, нижнелатеральные и задние** (Percheron G., 1973; Schmahmann J.D., 2003). Клинические описания инфарктов разных территорий таламуса встречаются нечасто. Отдельные таламические инфаркты описаны при проведении проспективных и ретроспективных исследований, посвященных характеристике **симптомов** (Bogousslavsky J. et al., 1988; Annoni J.M. et al., 2003; Виничук С.М., Прокопів М.М., 2006), **синдромов** (Déjerine J., Roussy G., 1906; Foix C., Hillemand P., 1925; Schmahmann J.D., 2003), **таламических территорий** (Percheron G., 1976; Carlap L.R. et al., 1988; Neau J.P., Bogousslavsky J., 1996; Ворлоу Ч.П. и соавт., 1998; Carrera E. et al., 2004), **клинико-радиологических корреляций** (Lehéricy S. et al., 2001; Küker W. et al., 2002). Однако до настоящего времени в отечественной литературе остается недостаточно освещенным и малоизученным спектр клинических синдромов, специфических симптомов, которые возникают при инфарктах разных анатомических и сосудистых таламических территорий. Между тем, описание клинических проявлений в период их максимальной выраженности при изолированном инфаркте таламуса является особенно важным для выбора стратегии лечения, прогнозирования исхода. Актуальны также исследования для выявления особенностей и закономерностей восстановления неврологических функций у больных с разными клиническими сосудистыми синдромами при ишемическом повреждении разных таламических территорий.

Цель нашего исследования — описать клинические синдромы и специфические симптомы у пациентов с острыми изолированными инфарктами разных таламических сосудистых территорий, определить особенности восстановления неврологических функций у них и оценить прогноз.

## Объект и методы исследования

Проведено комплексное клинико-неврологическое обследование 22 пациентов (12 мужчин и 10 женщин) в возрасте 50–89 лет (средний возраст — 61,9±10,2 года) с подтвержденным с помощью методики магнитно-резонансной томографии (МРТ) диагнозом острого изолированного инфаркта таламуса. Пациенты поступали в первые 24 ч с момента

развития заболевания. В исследуемую группу включали лишь больных с наличием ишемического инсульта в одной из четырех классических сосудистых территорий или в пограничных артериальных зонах. Не включали пациентов с геморагическими повреждениями, при выявлении на МРТ давних очагов ранее перенесенных инсультов, а также больных с острым сочетанным таламическим инсультом (повреждение таламуса и разных отделов мозгового ствола, чаще — среднего мозга, моста, мозжечка; таламуса и затылочных долей или задних отделов височных долей головного мозга). Все пациенты обследованы в соответствии со стандартным протоколом, принятым в клинике: неврологический мониторинг, оценка поведения пациента, выявление нарушений речи, памяти (в том числе амнезии), идеаторного и конструктивного Praxis, которые ухудшают или ограничивают когнитивные функции пациента (Fisher C.M., 1991); компьютерная томография (КТ)/МРТ головного мозга; доплеровское ультразвуковое исследование магистральных артерий головы в экстракраниальном отделе и интракраниальных артерий с помощью транскраниальной доплерографии и триплексного доплеровского сканирования; 12-канальная электрокардиограмма (ЭКГ); стандартные анализы крови. Топографический диагноз таламического инфаркта идентифицировали в первые 5 сут с помощью МРТ головного мозга на аппарате «Magnetom Symphony» («Siemens», США) и на аппарате «Flexart» («Toshiba», Япония) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Применяли стандартный протокол сканирования, включающий получение TIRM (Turbo Inversion Recovery Magnifucle) в T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях (T<sub>2</sub>-ВИ) в аксиальной плоскости, T<sub>1</sub>-взвешенных изображений (T<sub>1</sub>-ВИ) в сагиттальной и коронарных плоскостях. Дополнительно диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) в сагиттальной плоскости выполнены при обследовании 12 пациентов. Клиническое обследование предполагало использование шкального метода оценки неврологического дефицита: шкалы тяжести инсульта Национального института здоровья — NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), модифицированной шкалы Рэнкина (мШР), индекса Бартел (ИБ). При определении клинических синдромов, вызванных изолированными инсультами разных сосудистых таламических территорий, учитывали данные нейровизуализации и неврологические симптомы в период их максимальной выраженности.

При лечении 15 больных применяли сочетание препаратов Цераксон® (цитиколин) («Nucomed», Австрия) и Актовегин («Nucomed», Австрия). Остальные 7 пациентов получали традиционную терапию. Обоснованность применения препарата Цераксон® при остром ишемическом инсульте определяется целым рядом потенциально полезных свойств коррекции ишемии мозговой ткани: он тормозит ак-

тивность фермента фосфолипазы А<sub>2</sub> и предупреждает повреждение клеточных мембран, восстанавливает их структурную целостность; стимулирует механизмы нейропластичности за счет активации синтеза главного липидного компонента биологических мембран фосфатидилхолина, ингибирует продукцию свободных радикалов, активизирует систему внутриклеточной антиоксидантной защиты; уменьшает избыточное высвобождение из аксональных терминалей эксайтотоксинов, ингибирует апоптоз нейронов (Secades J.J., Lorenzo J.L., 2006). Установлена целесообразность назначения препарата Цераксон® при полушарном ишемическом инсульте с преимущественным поражением подкорковых или стволовых структур головного мозга (Виничук С.М. та співавт., 2008; Davalos A., Secades J., 2011). Представляет интерес исследование терапевтического эффекта сочетания препаратов Цераксон® и Актовегин при таламическом инфаркте. Тромболизис в лечении не применяли, но все больные получали ацетилсалициловую кислоту.

Особенности и закономерности восстановления неврологических функций у пациентов оценивали по изменению показателей клинических шкал инсульта, динамике нейропсихологического дефицита. Клинически значимой исходной точкой оценки состояния пациента после лечения были его жалобы и неврологические симптомы. Первичной конечной точкой эффективности лечения был показатель полного восстановления неврологических функций (выздоровления) по данным глобального теста: NIHSS ≤1 балла, мШР ≤1 балла, ИБ ≥95 баллов. Критерием благоприятного исхода лечения считали достижение на фоне терапии по мШР 0–2 балла, неблагоприятного исхода — 3–5 баллов.

Пациентов оценивали также по показателям шкал, определяющих степень инвалидизации, на 90-й день: средняя степень — мШР ≤2 балла, ИБ ≥80 баллов; тяжелая степень — мШР >2 баллов, ИБ <80 баллов (Grips E. et al., 2005). Анализировали эволюцию неврологического дефицита на 7; 14; 21 и 90-е сутки после инсульта. Статистическую обработку материала проводили с помощью непараметрических тестов на базе цифровых программ статистического анализа Microsoft Office Excel 2007, программы SPSS Statistics 17.0 и Stata 10. Сравнительную динамику неврологического дефицита оценивали с помощью критерия Вилкоксона: статистически достоверным считали различия при p<0,05.

## Результаты и их обсуждение

За период с 2001 по 2011 г. в отделении цереброваскулярной патологии Александровской клинической больницы г. Киева нами обследовано 204 больных с острым ишемическим инсультом в заднециркулярном бассейне с МРТ-доказанными инсультами в разных отделах мозгового ствола, таламуса, мозжечка, затылочных долей



или задних отделах височных долей головного мозга. Из этой группы мы отобрали для анализа 22 (10,8%) пациента с острым изолированным инфарктом таламуса и локализацией очага в одной из четырех таламических территорий. У 9 (40,9%) больных очаг локализовался в правом таламусе, у 12 (54,5%) — в левом и в 1 (4,6%) случае имело место двустороннее поражение таламуса. У 15 (68,2%) пациентов инфарктные очаги выявляли в классических сосудистых таламических территориях (парамедианной и нижнелатеральной), у 7 (31,8%) — в пограничных сосудистых зонах (центральной и латеральной). Соответственно локализации таламического инфаркта у обследованных больных выделено четыре сосудистых и анатомических территории с характерными клиническими проявлениями (рис. 2).

**Парамедианная сосудистая территория** (у 6 (27,3%) пациентов) соответствовала классической таламической территории, а развитие инфаркта в ней сопровождалось повреждением заднемедиального отдела таламуса, включая ядро медиального продольного пучка, задние отделы дорсомедиального и интраламинарного ядра: центральное, боковое, парафасцикулярное. Типичным для одностороннего инфаркта парамедианной сосудистой территории являлось развитие **заднемедиального таламического синдрома**, который проявлялся острым угнетением сознания, когнитивными расстройствами и нарушением зрения вверх. Клинически угнетение сознания выявляли у всех пациентов: оглушение (у 2 больных) проявлялось ограничением активности и замедлением психических реакций; сопор (у 3 больных) — более глубоким угнетением сознания; у 1 пациентки с двусторонним таламическим инфарктом диагностировали кому с полной утратой восприятия окружающего мира и самой себя. В большинстве наблюдений когнитивные нарушения проявлялись расстройством памяти: у 1 пациента с ле-

восторонним поражением парамедианной территории таламуса выявляли ретроградную амнезию (утрата памяти на предшествующие инсульту события), еще у 2 с правосторонним поражением — антероградную амнезию (утрата памяти на события после инсульта). У 1 пациентки с левосторонним поражением парамедианного региона таламуса выявляли идеомоторную и конструктивную апраксию. Еще в 1 случае с поражением правой парамедианной сосудистой территории таламуса наблюдалась анозогнозия и игнорирование левой половины пространства, нарушения восприятия реальности в виде галлюциноза. При лево-, правостороннем поражении отмечали нарушения речи. Вертикальный парез взора вверх выявляли у 3 (50%) пациентов с левосторонним парамедианным поражением таламуса.

Более тяжелые неврологические расстройства возникали при двустороннем поражении медиальных таламических территорий. Для иллюстрации приводим клинический случай: у пациентки Ф., 66 лет, на фоне артериальной гипертензии (170/100 мм рт. ст.), ишемической болезни сердца, диффузного атеросклеротического кардиосклероза после эмоциональной нагрузки внезапно возникла головная боль, потеря сознания. Доставлена в клинику через 1,5 ч от начала заболевания. При осмотре кома II (4–5 балла) по шкале комы Глазго (ШКГ), глаза закрыты, глазные яблоки повернуты книзу, лицо симметричное, произвольные движения в конечностях. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены, двусторонние симптомы Оппенгейма, Гордона. В первые часы при поступлении пациентки в стационар отмечались нарушения ритма дыхания типа Чейна — Стокса, а также горметонический синдром, возбуждение. Проведенное КТ-исследование головного мозга позволило исключить кровоизлияние в мозговую ствол и субарахноидальное кровоизлияние. На фоне проводимой терапии на 3-е сутки сознание пациентки восстановилось до оглушения (13 баллов по ШКГ), в неврологическом статусе: менингеальных знаков нет, двусторонний симптом Маринеску — Радовича, парез взора вверх, дизартрия с парафасцическими ошибками, гиперсомноленция, сухожильные и периостальные рефлексы оживлены, патологические стопные рефлексы Оппенгейма, Гордона; грубые нейropsychологические расстройства: ретроградная амнезия и персеверации, амнестический синдром, замедленные реакции, апатия. Проведенная МРТ головного мозга выявила двусторонний таламический инфаркт (рис. 3).

Основными причинами развития парамедианных таламических инфарктов были артериальная гипертензия (у 3 пациентов), ишемическая болезнь сердца с мерцательной аритмией (у 2), сахарный диабет (у 1).

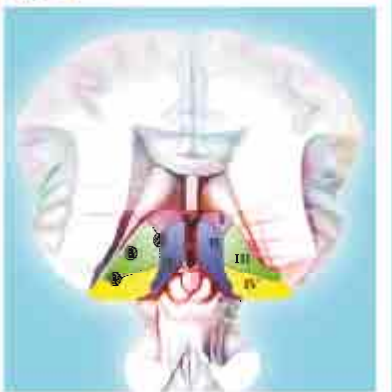
**Инфаркты центральной сосудистой территории** выявляли реже, у 2 (9,1%) больных. Она включает пограничные зоны таламуса, которые в основном расположены между парамедианной, передней и ла-

теральной территориями. Эти зоны являются дистальными территориями трех не анастомозирующих между собой артериальных систем: парамедианных, тубероталамических и таламогеникулярных артерий. Инфаркты центральной сосудистой территории сопровождалась расстройством сознания (1 пациент), нарушением кратковременной вербальной и визуальной памяти, когнитивными расстройствами, у 1 пациента — контралатеральные гомонимной гемианопсией, эмоциональным центральным парезом мимических мышц, у 2 — гемигипестезией, санситивной гемиатаксией на противоположной очагу стороне поражения. Причиной развития инсульта была артериальная гипертензия.

Для иллюстрации приводим МРТ-исследование головного мозга больного М., 62 года, с типичной клинической картиной таламического инфаркта центральной сосудистой территории, развившегося на фоне дисциркуляторной гипертонической и атеросклеротической энцефалопатии III степени (рис. 4).

**Инфаркт латеральной таламической территории** выявляли у 5 (22,7%) пациентов. Он возникал при окклюзии ветвей таламогеникулярной артерии, которые васкуляризируют вентролатеральный отдел таламуса, включая заднелатеральные, вентральные и медиальные таламические ядра. Типичным проявлением поражения латеральных отделов таламуса было развитие чисто сенсорного инсульта. При этом гемисенсорный синдром был полным у 2 пациентов и неполным — у 3. Полный гемисенсорный синдром проявлялся снижением поверхностной и глубокой чувствительности, гемиатаксией или ощущением онемения кожных покровов по гамитипу при отсутствии гомонимной гемианопсии, афазии, агнозии и апраксии. При неполном гемисенсорном синдроме расстройства чувствительности регистрировали не на всей половине тела, а на лице, руке или ноге. У 2 пациентов выявляли хейроральный синдром, когда нарушения чув-

Рис. 2



Схематическое изображение таламических территорий и локализации инфарктов таламуса. Справа классические таламические территории: I — передняя; II — парамедианная; III — нижнелатеральная; IV — задняя. Слева топографическая структура инфарктов таламуса у обследованных больных: 1 — парамедианные; 2 — центральные; 3 — латеральные; 4 — нижнелатеральные

Рис. 3



МРТ головного мозга пациентки Ф., 66 лет, T<sub>2</sub>-взвешенное изображение, аксиальная проекция, проведена на 3-и сутки от начала заболевания. В области таламусов с обеих сторон (показано стрелками) визуализируются ишемические очаги с неровными контурами, размером справа 25×16×23 мм, слева — 17×15×23 мм, соответствующие двустороннему таламическому инфаркту

ствительности возникают в области угла рта и ладони гомолатерально; еще у 1 больного определялся хейро-педо-оральный синдром, который проявляется снижением болевой и температурной чувствительности в области угла рта, ладони и стопы с одной стороны без моторных расстройств. У 3 пациентов отмечали умеренные когнитивные расстройства: нарушения пространственной памяти у 2 пациентов с инфарктом правого таламуса, вербальной памяти (в 1 случае) при поражении левой латеральной территории таламуса.

Для иллюстрации приводим клинический случай пациентки Я., 70 лет, которая поступила в клинику с жалобами на неловкость движений в левой руке, нарушения координации движений в ней, онемение кожных покровов левой половины тела, шаткость при ходьбе. Заболела остро после стрессовой реакции на фоне подъема систолического артериального давления (АД 210/80 мм рт. ст.). В неврологическом статусе: двусторонний рефлекс Маринеску — Радовича, черепная иннервация без патологии, сухожильные и периостальные рефлексы без убедительной разницы, левосторонняя гемигипестезия, более выраженная в пальцах левой кисти батигипестезия, сенситивная гемитаксия. МРТ головного мозга подтвердила клинический диагноз правостороннего таламического инфаркта (рис. 5).

Основными факторами риска развития таламического инфаркта латеральной сосудистой территории была артериальная гипертензия (у 3 больных), а также сахарный диабет и гиперхолестеринемия (у 2 пациентов).

У 9 (40,9%) больных изолированный таламический инфаркт локализовался в **нижнелатеральной классической территории**. Она включает нижние отделы латеральной территории и передний отдел задней, которые васкуляризируются таламогенулярными артериями. Основным клиническим проявлением у всех пациентов было нарушение поверхностной чувствительности на контралатеральной половине тела разной степени выраженности. Гемигипестезия у 6 пациентов сочеталась с батигипестезией и контралатеральной гемитаксией. У 7 больных инфарктный очаг распространялся на прилегающую внутреннюю капсулу, что обуславливало развитие сенсомоторного синдрома на стороне, противоположной очагу поражения. При этом у 2 пациентов нарушениям моторики предшествовали расстройства чувствительности (сенсомоторный инсульт), у остальных 5 больных двигательные и чувствительные нарушения совпадали по времени. У 4 пациентов с левосторонним поражением нижнелатеральной территории таламуса отмечали нарушения когнитивной сферы.

У 2 больных с обширным инфарктом нижнелатеральной территории выявляли **таламический синдром**, который впервые подробно описали французский невролог Жюль Жозеф Дежерин и его ученик Гюстав Русси в 1906 г. (Déjerine J.,

Roussy G., 1906). Для синдрома Дежерина — Русси характерны такие клинические проявления: умеренный преходящий гемипарез на противоположной очагу поражения стороне без признаков спастичности мышц, выраженная гемигипестезия, гемитаксия, боль и парестезия после инсульта в дистальных отделах конечностей, часто распространяющиеся на всю половину тела, — гемипалгия. Для иллюстрации приводим МРТ головного мозга в  $T_2$ - и  $T_1$ -взвешенных изображениях и ДВ-МРТ больного с инфарктом нижнелатеральной территории справа, развившимся на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета (рис. 6).

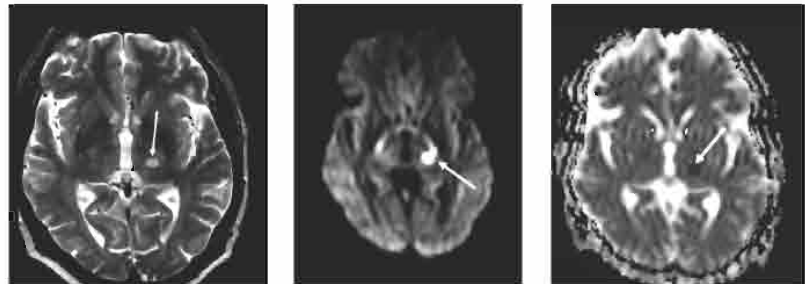
Наиболее частыми причинами развития инфаркта таламуса нижнелатеральной территории были микроангиопатии у больных с артериальной гипертензией и гиперхолестеринемией (5 пациентов), сахарным диабетом (2 пациента), кардиоэмболией (2 пациента).

Мы не диагностировали ни одного случая инфаркта передней или задней таламической территорий, которые кровоснабжаются соответственно полярными (тубероталамическими) и задними ворсинчатыми артериями.

Результаты проведенного нами клинического исследования показывают, что

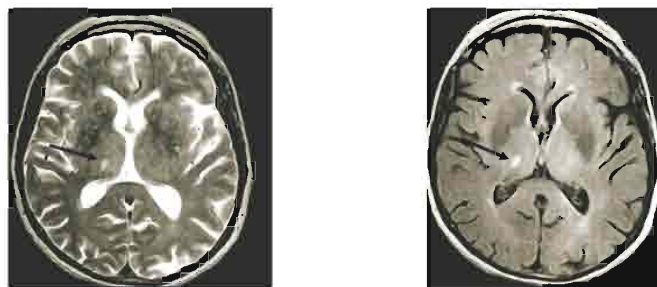
изолированные таламические инфаркты не являются редкостью, поскольку определялись в 10,8% случаев из 204 обследованных больных с острым ишемическим инсультом в бассейне задней мозговой циркуляции. В свете современных представлений об анатомических и артериальных территориях головного мозга таламус относят к дистальной интракраниальной территории заднециркулярного бассейна (Tatu L. et al., 1996). Но васкуляризация его, как и ножки головного мозга, осуществляется артериями двух бассейнов — вертебробазилярного и каротидного. Поэтому в клинической практике диагноз таламического инфаркта неприемлемо подменять всеобъемлющим термином «ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне» или «ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии». В эпоху применения нейровизуализации некорректно также отождествлять таламический инфаркт с нередко используемой формулировкой «инфаркт в вертебробазилярном бассейне», ибо термин «инфаркт мозга», предложенный в 1879 г. Рудольфом Вирховым, свидетельствует о необратимых морфологических изменениях мозговой ткани инфарктзависимой артерии, но не сосудистого бассейна в целом. Кроме того, **используемые дефиниции**

Рис. 4



МРТ головного мозга больного М., 62 лет, проведенная через 60 ч от начала инсульта: а — в  $T_2$ -взвешенном аксиальном срезе визуализируется гиперинтенсивный очаг (показан стрелкой), что свидетельствует об инфаркте центральной территории левого таламуса; б — в ДВ-изображении (аксиальная проекция) определяется гиперинтенсивный яркий очаг в таламусе слева (показан стрелкой), что подтверждает диагноз таламического инфаркта; в — на карте диффузии выявлен гипоинтенсивный темный очаг таламического инфаркта слева (показан стрелкой) со сниженным коэффициентом диффузии

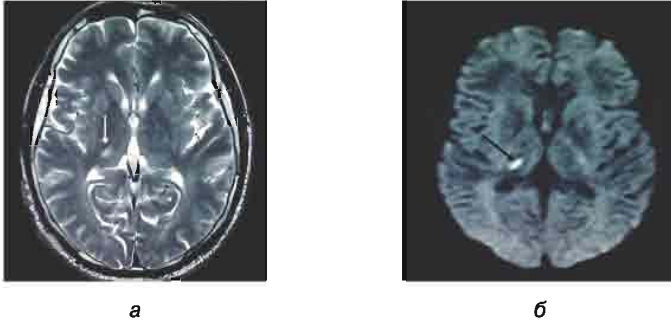
Рис. 5



МРТ головного мозга пациентки Я., 70 лет, проведенное на 6-е сутки от начала заболевания: а — в  $T_2$  TIRM-взвешенном изображении (аксиальная проекция) в латеральном отделе правого таламуса визуализируется ишемический очаг (показан стрелкой) неправильной формы с гиперинтенсивным МР-сигналом размером 9x5x9 мм; б — в  $T_1$ -взвешенном изображении определяется изоинтенсивный очаг (показан стрелкой)



Рис. 6



МРТ головного мозга больного И., 57 лет, проведенная на 4-е сутки от начала инсульта: а — в  $T_2$  TIRM-взвешенном изображении (аксиальная проекция) в нижнелатеральном отделе правого таламуса определяется очаг (показан стрелкой) размером  $11 \times 7 \times 5$  мм с гиперинтенсивным МР-сигналом; б — в ДВ-изображении (аксиальная проекция) визуализируется гиперинтенсивный яркий очаг (показан стрелкой) в правом таламусе, что подтверждает диагноз инфаркта нижнелатеральной таламической территории

### не соответствуют рубрикам I63–I64 Международной статистической классификации болезней 10-го пересмотра.

Клинико-нейровизуализационное обследование пациента позволяет сейчас точно верифицировать топографию таламического, мозжечкового или стволового инфаркта и соответствующую ему артериальную территорию, вовлекаемую в патологический процесс при инсульте в вертебробазиллярном или каротидном бассейнах кровоснабжения.

Изолированные таламические инфаркты являются идеальной моделью для изучения особенностей нарушений функций таламуса при поражении классических таламических территорий или пограничных сосудистых зон, а также для оценки функциональных последствий инсульта.

Среди 22 пациентов с острым таламическим инфарктом, классифицируемым с использованием системы TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), которая основана на учете факторов риска, клинических особенностей и данных нейровизуализации, у 7 (31,8%) больных диагностировали поражение артерий малого калибра, или лакунарные инфаркты (диаметр очага  $\leq 1,5$  см) на фоне типичных факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет) в отсутствие стеноза крупных артерий и потенциального источника кардиоэмболии. Лакунарный таламический инфаркт чаще определяли в латеральной (у 5 пациентов) и нижнелатеральной (у 2) сосудистых территориях таламуса.

**Нелакунарный (тотальный) инфаркт** диаметром  $> 1,5$  см выявляли у 15 (68,2%) больных. Возникал он вследствие окклюзии таламических артерий, в основном ветвей ЗМА. Ишемическое поражение таламуса у 4 пациентов было обусловлено кардиоэмболией (гипокинезия после инфаркта миокарда — в 2 случаях, мерцательная аритмия — в 1, патология клапанов сердца — в 1); у 11 больных диагностировали атеротромботический интракраниальный подтип ишемического инсульта. Нелакунарные таламические инфаркты в основном локализовались в классических таламических территориях (у 11 боль-

ных), реже — в пограничных сосудистых зонах (у 4).

Односторонний инфаркт парамедианной территории клинически проявляется заднемедиальным таламическим синдромом, включающим расстройство сознания, памяти, парез зрения вверх и выраженные нейропсихологические нарушения. Считают, что угнетение сознания является следствием поражения задних отделов дорсомедиального и интраламнарных ядер, а также нарушения взаимосвязи их с восходящей ретикулярной формацией и корой (Bassetti C. et al., 1996). Механизм возникновения галлюциноза до конца не установлен. Поскольку таламус является важным звеном подкорково-коркового функционального кольца с обратной связью, инфаркт парамедианной таламической территории может генерировать поступление чрезмерной импульсации к коре височной доли, которая принимает участие в восприятии и обработке визуальной информации, что обуславливает развитие галлюциноза (Middleton F.A., Strick P.L., 1996). Возникновение селективного нарушения зрения вверх подтверждает, что парамедианный таламический инфаркт оказывает патологическое влияние на супрануклеарные тракты, ответственные за вертикальный контроль зрения, без поражения рострального отдела среднего мозга (Clark J.M., Albers G.W., 1995).

Эти нарушения были более выраженными при билатеральном инфаркте парамедианной территории. Возникал **парамедиальный таламический инфаркт-синдром** с акинетическим мутизмом, амнестическими расстройствами, которые чаще сопровождают поражения дорсомедиального ядра таламуса. В нашем наблюдении у пациентки Ф. с двусторонним таламическим инфарктом через 1 год после инсульта сформировалась таламическая деменция, которая возникает при повреждении медиального дорсального ядра таламуса вместе с мамиллярными тельцами (Victor M. et al., 1971). Билатеральный инфаркт парамедианной территории возникает вследствие атероматозной или эмболической окклюзии общей ножки

таламо-субталамической артерии, известной как артерия Перчерона.

Изолированный таламический инфаркт центральной территории часто проявляется гемигипестезией, ассоциированной с атаксией, за счет поражения среднего отдела вентрозаднелатерального ядра таламуса. При этом выявляли разнообразные нейропсихологические нарушения. В 1 случае определяли асимметрию лица при боли, улыбке, смехе, то есть возникал эмоциональный центральный парез мимических мышц, однако произвольные движения мышц лица (нахмуривание бровей, закрывание глаз, оскал зубов) сохранялись. Этот симптом был описан австрийским врачом Карлом Нотнагелем (Nothnagel C.W., 1889); его возникновение связывают с повреждением «психорефлекторного» пути для мимических движений, чувствительная часть которого представлена таламусом, а двигательная — экстрапирамидной системой (Кроль М.Б., Федорова Е.А., 1966). Средним ядрам таламуса приписывают роль мимического центра (Gerebzoft M.A., 1940). Инфаркт в центральной или парамедианной территории прерывает эту дугу, и развивается эмоциональный парез мимических мышц. Мимические нарушения при этом бывают односторонними. Нарушения зрения вверх мы не выявляли, хотя некоторые авторы считают этот симптом ожидаемым (Carrera E. et al., 2004).

Типичным проявлением лакунарного инфаркта латеральных отделов таламуса были нарушения чувствительности, то есть развитие **чисто сенсорного синдрома** (ЧСС), обусловленного поражением вентролатерального ядра. При этом синдром гемигипестезии может быть полным или частичным с расстройством чувствительности в необычных сочетаниях, таких как хейро-оральный и хейро-педо-оральный синдромы. Описан также изолированный оральный синдром. Это можно объяснить своеобразной соматотопической организацией таламуса. Сенсорные проекции лица (особенно губ, языка), расположены в вентральном заднемедиальном ядре и имеют особенно большое представительство, что повышает вероятность поражения его при острым инфаркте. Проекционные поля от туловища и проксимальных отделов конечностей относительно малы, соматотопически представлены вентральным заднелатеральным ядром, расположены более дорсально и поэтому могут избирательно оставаться интактными (Kim J.S., Lee M.C., 1994). Умеренно выраженные когнитивные нарушения проявлялись нарушением памяти.

Изолированные инфаркты нижнелатеральной таламической территории проявлялись гетеролатеральной гемигипестезией (в отношении поверхностных видов чувствительности) и контроллатеральной гемиатаксией. Чувствительные расстройства часто сочетались с нарушением моторики за счет поражения прилегающей к инфарктному очагу ткани внутренней

капсулы, что определяло развитие сенсомоторного синдрома.

**Классический таламический синдром Дежерина — Русси** характеризуется умеренным контралатеральным гемипарезом, гемипгестезией, гемиатаксией, гемиалгией и парестезией, а также дизестезией (извращением восприятия чувствительных раздражений). При обширных поражениях нижнелатеральной территории таламуса в противоположной очагу руке может возникать динамическая контрактура пальцев кисти — классическая «таламическая рука» («main thalamique»); основные фаланги умеренно согнуты, средние и концевые — полностью разогнуты («рука акушера»). Пальцы кисти находятся в непрерывном движении — гиперкинез хореоатетозного типа (Кроль М.Б., Федорова Е.А., 1966).

Описанный клинический синдром возникает вследствие поражения заднего вентрального и вентролатерального таламических ядер с распространением инфарктного очага на внутреннюю капсулу. Боль, дизестезия при таламическом синдроме Дежерина — Русси дают основания считать, что на уровне специфических ядер таламуса происходит не просто переключение импульсов для передачи в кору больших полушарий, а осуществляется первичная обработка информации с формированием примитивных ощущений. При инфаркте нижнелатеральной таламической территории возникают очаги возбуждения, что при участии ассоциативных ядер обуславливает появление нелокализованных, диффузных жгучих (протопатических) болей, парестезии.

У всех больных с инфарктом нижнелатеральной таламической территории выявляли разную степень выраженности нарушения когнитивного статуса. Они были более значительными у пациентов с синдромом Дежерина — Русси.

Неврологические нарушения при инфаркте нижнелатеральной и латеральной таламической территории могут имитировать ишемический инсульт с капсулярной локализацией очага поражения (бассейн васкуляризации СМА). Патогномоничной для поражения таламуса является таламическая боль со всеми признаками гиперпатии, эмоциональными и вегетативными проявлениями. В клинической практике картину таламического синдрома составляют гемианестезия, гемианопсия и гемиатаксия, хотя они и не патогномоничны. Кроме чувствительных, важно учитывать наличие других расстройств: психосенсорные (галлюциноз), хореоатетозидные гиперкинезы и дистонические проявления со склонностью к контрактурам динамического типа, эмоциональный центральный парез мимических мышц. В диагностике изолированных инфарктов таламуса значительную роль имеют методы нейровизуализации.

Анализ фонового неврологического дефицита по шкале NIHSS показал, что у пациентов с лакунарными инфарктами он соответствовал легкому инсульту (2–8 баллов) — 4,14±0,24 балла, с нелакунарными —

инсульту средней степени тяжести (9–12 баллов) — 10,7±0,24. Лишь у 1 пациентки с двусторонним таламическим инфарктом неврологические расстройства были очень тяжелыми (17 баллов). Распределение больных с учетом показателя инвалидизации по МШР таково: у 10 пациентов выявлено легкое нарушение жизнедеятельности, сохранение способности ходить без посторонней помощи (3 балла); у 8 — умеренно тяжелые нарушения жизнедеятельности, пациенты неспособны были ходить и ухаживать за собой без посторонней помощи (4 балла); у 4 больных степень инвалидизации была тяжелой (5 баллов). Более выраженной оказалась инвалидизация у пациентов с парамедианной и центральной локализацией таламического инфаркта.

**Комплексная терапия** острых изолированных таламических инфарктов у 15 больных предполагала применение гипотензивных средств (гидрохлортиазид + каптоприл, периндоприл), ацетилсалициловой кислоты, нейропротектора Цераксон® (2000 мг/сут) и Актовегина (800–1000 мг/сут) в течение 10 дней. Традиционная терапия (7 больных), помимо гипотензивных средств и ацетилсалициловой кислоты, включала применение магния сульфата по 2,5–5 г/сут внутривенно капельно, а также инфузии раствора сорбитола, натрия лактата, натрия, калия, кальция и магния хлорида в течение 10 сут.

Исход лакунарных и нелакунарных таламических инфарктов был неодинаковым. У 4 больных с лакунарным инфарктом полный регресс неврологической симптоматики (неврологическое выздоровление) наступил на 7-е сутки, еще у 3 — на 14-е сутки лечения (в среднем на 10,3±0,98-е сутки). Темпы восстановления неврологических функций у пациентов с нелакунарными инсультами зависели от топографической локализации и объема таламических инфарктов, уровня сознания при поступлении, фоновой тяжести инсульта, применяемой терапии и сопутствующих заболеваний. Лучший краткосрочный прогноз выявили у пациентов с изолированным инфарктом нижнелатеральной и латеральной таламической территории на фоне терапии с использованием Цераксона с Актовегином, худший — у больных с инфарктами парамедианной и центральной сосудистой территории, особенно в случаях со стойкими когнитивными и психическими проявлениями.

В группе, получавшей препараты Цераксон® и Актовегин, прогноз при изолированных нелакунарных таламических инфарктах на 21-е сутки лечения был благоприятным (мШР ≤2 баллов) у 12 (80,0%) пациентов, неблагоприятным (мШР=3–4 балла) — у 3 (20,0%). Полное восстановление неврологических функций (мШР ≤2 баллов, ИБ ≥95 баллов) наступило у 5 (33,3%) больных (вариант малого ишемического инсульта); умеренное выздоровление (мШР ≤2 балла, ИБ 80–94 балла) — у 7 (46,7%); умеренно тяжелая степень инвалидизации (мШР >2 баллов, ИБ <80 баллов) сохранилась в 3 (20,0%) слу-

чаях. Следует отметить, что значительная инвалидизация после лечения у 3 пациентов с таламическим инфарктом определялась не только локализацией инсульта, но и уровнем индекса коморбидности Чарльсона (≥3 балла), который отражает количество и степень тяжести сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистой и эндокринной систем, легких, почек) (Charlson M.E. et al., 1987).

Весьма хорошие результаты достигнуты на 90-е сутки: благоприятный исход — у 14 (93,3%) больных, из них полное неврологическое выздоровление — у 8 (53,3%), умеренное — у 6 (40,0%), лишь у 1 пациентки с двусторонним таламическим инфарктом сохранялась умеренно тяжелая инвалидизация (мШР=4 балла). Случаев ранней смерти (в первые 2 нед) и в отсроченный период (после 2 нед) не отмечалось. Однако 1 пациентка с билатеральным инфарктом парамедианной территории с таламической деменцией умерла в отдаленный период после инсульта (через 2 года).

## Выводы

Изолированные таламические инфаркты представляют собой гетерогенную группу и соответственно классическим сосудистым и анатомическим территориям распределяются на передние, парамедианные, нижнелатеральные и задние.

Результаты проведенного нами исследования свидетельствуют, что таламический инфаркт чаще локализуется в классических территориях — парамедианной (27,3%) и нижнелатеральной (40,9%), реже — в пограничных сосудистых зонах: латеральной (22,7%) и центральной (9,1%).

Клинические синдромы при инфарктах разных таламических территорий отличаются:

- унилатеральный инфаркт парамедианной территории проявляется заднемедиальным синдромом (угнетение сознания, парез взора вверх, когнитивные и психосенсорные расстройства (галлюциноз)); более тяжелые нарушения наблюдаются при билатеральном инфаркте (парамедиальный таламический инфаркт-синдром);
- при инфаркте центральной территории чаще выявляют потерю сознания, контралатеральные гемипгестезию, гемиатаксию, гомонимную гемианопсию, эмоциональный центральный парез мимических мышц и расстройства когнитивного статуса;
- типичным проявлением лакунарного инфаркта латеральной территории считается развитие чисто сенсорного синдрома (полного или в необычных сочетаниях) или сенсомоторного синдрома, умеренных когнитивных расстройств;
- изолированный инфаркт нижнелатеральной таламической территории проявляется синдромом гетеролатеральной гемипгестезии, гемиатаксии, сочетающихся с нарушением моторики, наличием боли, вегетативных расстройств с признаками гиперпатии, когнитивным дефицитом;



специфическим признаком является развитие таламического синдрома Дежерина — Русси.

Установлена высокая терапевтическая эффективность препаратов Цераксон® и Актовегин в лечении изолированного лакунарного и нелакунарного таламического инфаркта.

Восстановление неврологических функций на фоне лечения оказывается более значительным у пациентов с инфарктом латеральной и нижнелатеральной таламической территорий по сравнению с инфарктом парамедианной и центральной сосудистых территорий. Исход изолированного таламического инфаркта определяется не только локализацией инсультного очага, объемом терапии, но и уровнем индекса коморбидности Чарлсона.

### Список использованной литературы

- Виничук С.М., Прокопів М.М.** (2006) Гострий ішемічний інсульт. Наукова думка, Київ, 280 с.
- Виничук С.М., Пустова О.А., Мохнач В.О. та ін.** (2008) Нейропротекція в сучасній стратегії лікування гострого ішемічного інсульту: доцільність застосування комплексного підходу. Укр. мед. часопис. 4(66): 3–10.
- Виничук С.М., Ялынская Т.А., Виничук И.С.** (2005) Инфаркты в вертебрально-базиллярном бассейне: клиника и диагностика. Междунар. неврол. журн., 3: 13–21.
- Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др.** (1998) Инсульт: практическое руководство для ведения больных. Политехника, Санкт-Петербург, 629 с.
- Ганонг В.Ф.** (2002) Фізіологія людини: підручник. Бак, Львів, 784 с.
- Кроль М.Б., Федорова Е.А.** (1966) Основные невропатологические синдромы. Медицина, Москва, 311 с.
- Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И.** (2002) Анатомия человека (11-е изд.) Гиппократ, Москва, 704 с.
- Annoni J.M., Khateb A., Gramigna S. et al.** (2003) Chronic cognitive impairment following latero-thalamic infarcts: a study of 9 cases. Arch. Neurol., 60(10): 1439–1443.
- Bassetti C., Mathis J., Gugger M. et al.** (1996) Hypersomnia following paramedian thalamic stroke: a report of 12 patients. Ann. Neurol., 39(4): 471–480.
- Bogousslavsky J.** (1995) Thalamic infarcts. Lacunar and other subcortical infarctions. Donnan G.S., Norrving B., Bamford J.M., Bogousslavsky J. (Eds.). Oxford University Press, p. 149–170.
- Bogousslavsky J., Van Melle G., Regli F.** (1988) The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. Stroke, 19(9): 1083–1092.
- Caplan L.R., DeWitt L.D., Pessin M.S. et al.** (1988) Lateral thalamic infarcts. Arch. Neurol., 45(9): 959–964.
- Carrera E., Michel P., Bogousslavsky J.** (2004) Anteromedian, central, and posterolateral infarcts of the thalamus: three variant types. Stroke, 35(12): 2826–2831.
- Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L., Mackenzie C.R.** (1987) A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J. Chronic. Dis., 40(5): 373–383.
- Clark J.M., Albers G.W.** (1995) Vertical gaze palsies from medial thalamic infarctions without midbrain involvement. Stroke, 26(8): 1467–1470.
- Davalos A., Secades J.** (2011) Результаты доклинических и клинических исследований эффективности цитиколина 2009 и 2010 года. Международный неврол. журнал. 5(43): 49–53.
- Déjerine J., Roussy G.** (1906) Le syndrome thalamique. Rev. Neurol. 14: 521–532.
- Fisher C.M.** (1991) Lacunar infarcts — a review. Cerebrovasc. Dis. 1(6): 311–320.
- Foix C., Hillemand P.** (1925) Les syndromes de la région thalamique. Press Med. 1: 113–117.
- Gerebzoft M.A.** (1940) Цит. по Кроль М.Б., Федорова Е.А. (1966) Основные невропатологические синдромы. Медицина, Москва, с. 139.
- Grips E., Sedlaczek O., Bärner H. et al.** (2005) Supratentorial age-related white matter changes predict outcome in cerebellar stroke. Stroke, 36(9): 1988–1993.
- Kim J.S., Lee M.C.** (1994) Stroke and restricted sensory syndromes. Neuroradiology, 36(4): 258–263.
- Küker W., Weise J., Krapf H. et al.** (2002) MRI characteristics of acute and subacute brainstem and thalamic infarctions: value of T<sub>2</sub>- and diffusion-weighted sequences. J. Neurol., 249(1): 33–42.
- Lazorthes G.** (Ed.) (1961) Vascularization et circulation cérébrale. Masson et C<sup>ie</sup>, Paris, 323 p.
- Lehéricy S., Grand S., Pollak P. et al.** (2001) Clinical characteristics and topography of lesions in movement disorders due to thalamic lesions. Neurology, 57(6): 1055–1066.
- López-Serna R., González-Carmona P., López-Martínez M.** (2009) Bilateral thalamic stroke due to occlusion of the artery of Percheron in a patient with patent foramen ovale: a case report. J. Med. Case Reports, 3: 7392.
- Middleton F.A., Strick P.L.** (1996) The temporal lobe is a target of output from the basal ganglia. Proc. Natl. Acad. Sci USA, 93(16): 8683–8687.
- Neau J.P., Bogousslavsky J.** (1996) The syndrome of posterior choroïdal artery territory infarction. Ann. Neurol. J., 39(6): 779–788.
- Nothnagel C.W.** (1889) Цит. по Кроль М.Б., Федорова Е.А. (1966) Основные невропатологические синдромы. Медицина, Москва, 139 с.
- Percheron G.** (1973) The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. Z. Neurol., 205(1): 1–13.
- Percheron G.** (1976) Les artères du thalamus human. II. Artères et territoires thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. Rev. Neurol. 32: 309–326.
- Schmahmann J.D.** (2003) Vascular syndromes of the thalamus. Stroke, 34(9): 2264–2278.
- Secades J.J., Lorenzo J.L.** (2006) Citicoline: pharmacological and clinical review, 2006 update. Methods Find Exp. Clin. Pharmacol., 28 Suppl. B: 1–56.
- Tatu L., Moulin T., Bogousslavsky J., Duvernoy H.** (1996) Arterial territories of human brain: brainstem and cerebellum. Neurology, 47(5): 1125–1135.
- Tatu L., Moulin T., Bogousslavsky J., Duvernoy H.** (1998) Arterial territories of the human brain: cerebral hemispheres. Neurology, 50(6): 1699–1708.
- Victor M., Adams R.D., Collins G.H.** (1971) The Wernicke-Korsakoff syndrome. A clinical and pathological study of 245 patients, 82 with post-mortem examinations. Contemp. Neurol. Ser., 7: 1–206.

## Ізольований інфаркт таламуса: клінічні синдроми, діагностика, лікування і наслідки

**С.М. Виничук, М.М. Прокопів, Л.Н. Трепет**

**Резюме.** Проведено комплексне клініко-нейровізуалізаційне обстеження 22 хворих з ізольованим таламічним інфарктом. Результати дослідження показали, що інфаркт частіше локалізувався у класичних таламічних територіях — парамедианній (27,3%), нижньолатеральній (40,9%), рідше в пограничних судинних ділянках — латеральній (22,7%) і центральній (9,1%). Описані клінічні синдроми і специфічні симптоми у разі інфарктів різних таламічних територій. Встановлена висока терапевтична ефективність застосування препарату Цераксон® (цитиколин) з Актовегіном у лікуванні пацієнтів із гострим ізольованим таламічним інфарктом.

**Ключові слова:** інфаркт таламуса, клінічні синдроми, лікування, Цераксон® (цитиколин), Актовегін.

## Isolated thalamic infarction: clinical syndromes, diagnostic, treatment and outcomes

**S.M. Vynychuk, M.M. Prokopiv, L.M. Trepet**

**Summary.** Complex clinico-neuroimaging research of 22 patients with isolated thalamic infarctions was performed. As a result, thalamic infarctions were more frequently occurred in such classic thalamic territories as paramedian (27.3%) and inferolateral (40.9%), and more rare — in lateral (22.7%) and central (9.1%). Specific neurological syndromes and specific symptoms of infarctions in different thalamic territories were described. High therapeutic efficiency of complex use of Ceraxon® (citicoline) and Actovegin in treatment of acute isolated thalamic infarctions was arranged.

**Key words:** infarction thalamus, clinical syndromes, treatment, Ceraxon® (citicoline), Actovegin.

### Адрес для переписки:

Трепет Лариса Николаевна  
01023, Киев, ул. Шелковичная, 39/1  
Александровская клиническая больница,  
отделение цереброваскулярной  
патологии