

ОСОБЕННОСТИ КАРТИРОВАНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ ИНСУЛЬТЕ МЕТОДОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МРТ

Омельченко А.Н.^{1,2}, Рожкова З.З.², Мироняк Л. А.², Макарчук Н.Е.¹, Рогожин В.А.³

¹Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко

²Медицинская клиника «БОРИС»

³Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика

РЕЗЮМЕ. Работа посвящена изучению активации головного мозга при выполнении здоровыми людьми и пациентами с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) двигательных заданий методом функциональной МРТ (фМРТ). Полученные данные способствуют пониманию особенностей картирования двигательной нервной сети головного мозга в норме и при ОНМК. Показано, что метод фМРТ позволяет проводить картирование основных двигательных центров головного мозга при ОНМК. Обнаружены пластические изменения в двигательной нервной сети головного мозга при различных формах ОНМК. По результатам анализа данных фМРТ была выявлена активация прилежащих к очагам ишемии (с ограниченной диффузией протонов воды) участков головного мозга.

Цель работы – проанализировать особенности гемодинамического фМРТ-ответа у здоровых волонтеров и пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) при выполнении движений для оценки возможностей фМРТ-картирования двигательной коры при острой ишемии головного мозга.

Материалы и методы. Для определения участков головного мозга, подвергшихся ишемии, было проведено рутинное МРТ-исследование. Локализация очагов ишемии определялась по диффузионно-взвешенным МРТ-изображениям. Для оценки особенностей картирования двигательной коры при ишемии головного мозга методом фМРТ были исследованы четыре группы волонтеров: группа 1 состояла из 18 человек без признаков неврологических расстройств; группа 2 — из 3 пациентов с ОНМК, у которых очаг ишемии был расположен в области центральной борозды левого полушария; группа 3 — из 3 пациентов с ОНМК, у которых очаг ишемии был расположен в белом веществе левого полушария; группа 4 — из 3 пациентов с ОНМК, у которых очаг ишемии был расположен в правом полушарии мозжечка. Во время фМРТ-исследования пациенты выполняли движения правой рукой. Анализ данных фМРТ был проведен методом общего линейного моделирования с помощью программного обеспечения FSL.

Результаты и обсуждение. Данные фМРТ свидетельствуют о наличии характерного для всех обследованных групп рисунка активации головного мозга. Зоны активации были расположены в первичной области контралатеральной сенсомоторной коры, дополнительной моторной области премоторной коры, мозжечке. Дополнительные участки активации у пациентов с ОНМК были расположены в ипсилатеральной первичной сенсомоторной области, лобно-теменной и премоторной коре, мозжечке – билатерально, а также субталамических ядрах. Во всех обследованных группах пациентов с ОНМК наблюдались зоны активации, прилежащие к гиперинтенсивным на ДВИ очагам. Но в точках наивысшей интенсивности ДВИ МР-сигнала фМРТ-активации обнаружено не было. Была выявлена корреляция максимального изменения амплитуды BOLD сигнала и общего объема активации головного мозга во всех группах.

Выводы. Было показано, что метод фМРТ позволяет визуализировать основные зоны церебрального двигательного контроля при их поражении вследствие ОНМК. Обнаружено, что церебральный контроль выполнения движения при ОНМК требует вовлечения дополнительных участков коры и подкорки. Продемонстрировано, что при ОНМК зоны фМРТ-активации могут наблюдаться вблизи гиперинтенсивных на ДВИ очагов.

Ключевые слова: головной мозг, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), функциональная МРТ (фМРТ), двигательная зона коры.

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), или мозговой инсульт, на сегодняшний день является одной из основных причин смертности и инвалидизации взрослого населения наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями [3]. В Украине суммарные показатели смертности как результат мозговых инсультов увеличиваются, что отчасти связано со старением нации. Инсульт занимает первое место среди причин стойкой потери трудоспособности, так как инвалидизация после ОНМК составляет 30-50% больных [2, 19]. Зачастую пациенты хотя бы частично восстанавливают нарушенные вследствие ишемии функции на протяжении 3 месяцев, но к исходному компенсированному уровню страдающих функций возвращаются всего лишь 25% больных [11]. Двигательные нарушения являются одними из самых распространенных при ОНМК. Своевременная диагностика поражения двигательной системы, а также последующее наблюдение при лечении инсульта способно улучшить прогноз и уточнить тактику лечения [1]. Метод функциональной МРТ (фМРТ), изучающий индивидуальную гемодинамическую реакцию участков головного мозга на раздражитель, известен в литературе как «blood oxygenation level dependent» (BOLD) фМРТ [8]. Метод фМРТ широко применяется в клинических и фундаментальных исследованиях, в частности и при изучении инсульта [8, 14, 18]. Однако применение метода BOLD фМРТ требует сохранности нейроваскулярного сопряжения и мозговой ауторегуляции (процесса коррекции локального церебрального кровотока в рамках нейроваскулярной единицы нейрон-астроцит-эндотелиоцит в ответ на нейрональную активацию в головном мозге), которые могут быть физиологически нарушены на ранних стадиях инсульта [5, 9]. Реабилитация пациентов при инсульте является одним из важных факторов в восстановлении нарушенных функций, а картирование кортикальной репрезентации двигательных центров способно объективизировать процесс нейрореабилитации. Таким образом, использование фМРТ в исследовании изменений кортикальной репрезентации двигательных функций способно улучшить диагностические возможности современных методов МРТ-нейровизуализации. Но влияние патофизиологических изменений, возникающих при ОНМК, на характеристики фМРТ-ответа и общую кар-

тину активации головного мозга остаются во многом малоисследованными.

Целью нашего исследования является анализ особенностей фМРТ-картирования головного мозга у здоровых волонтеров и пациентов с ОНМК при выполнении движений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методом фМРТ с использованием МР-томографа 1.5T Signa ExciteHD (GE Healthcare, USA) были исследованы четыре группы волонтеров: группа 1 (G1) состояла из 18 человек без признаков неврологических расстройств (9 М, 9 Ж в возрасте от 45 до 73 лет); группа 2 (G2) — из 3 пациентов с ОНМК (первые 48-72 часа), у которых кортикально-субкортикальный очаг ишемии был расположен в области центральной борозды левого полушария (1 М, 2 Ж в возрасте от 49 до 62 лет) (рис.1А); группа 3 (G3) — из 3 пациентов с ОНМК, у которых очаг ишемии был расположен в белом веществе левого полушария (2 М, 1 Ж в возрасте от 55 до 67 лет) (рис.1Б), группа 4 (G4) — из 3 пациентов с ОНМК, у которых очаг ишемии был расположен в правом полушарии мозжечка (2 М, 1Ж в возрасте от 55 до 67 лет) (рис.1В). По данным предварительного клинического осмотра у пациентов G2 и G3 наблюдались незначительные двигательные нарушения правой верхней конечности. У пациентов G4 двигательных нарушений не наблюдалось. У пациентов G2, G3, G4 наблюдалось ЧСС=67-80, ЧДД=16-19, АД=110-145/60-80, SpO₂=97-99%. По данным УЗИ у пациентов G2, G3, G4 наблюдалось легкое снижение цереброваскулярной реактивности.

Пациентам было проведено рутинное МРТ-исследование в режимах T2 ВИ, T2 FLAIR, T1 ВИ и режиме диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) (b=1000). Локализация очагов ишемии определялась по ДВИ (рис. 1). Также был проведен анализ карт распределения измеряемых коэффициентов диффузии (apparent diffusion coefficient, ADC) [16]. Функциональное МРТ-исследование двигательных функций было проведено в первые 24-72 часа после постановки клинического диагноза. Во время фМРТ-исследования пациенты выполняли движения правой рукой. Длительность сбора фМРТ-данных составляла 3 мин 24 с. Выполнение двигательного задания чередовалось с периодами покоя и было сформировано в 3 блока, каждый из которых длился 28 с. Парадигма активации

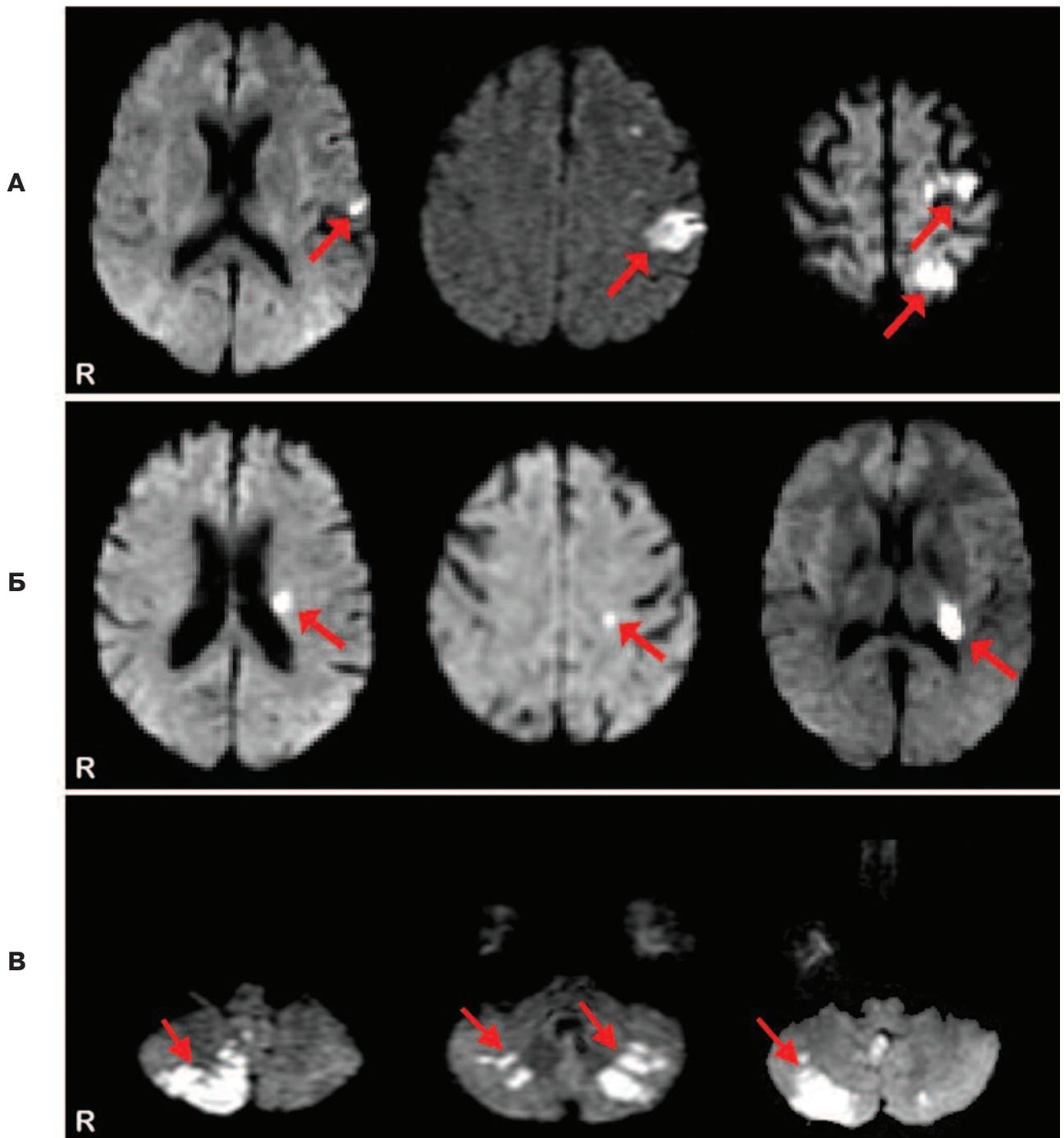


Рис. 1. Диффузионно-взвешенные МР-изображения ($b=1000$) очагов ишемии, расположенных в белом веществе левого полушария головного мозга (А, G2), кортикально-субкортикально в области центральной борозды (Б, G3) и в правом полушарии мозжечка (В, G4)

начиналась и заканчивалась периодами покоя. T2*-взвешенные изображения были получены методом градиентного эхо в режиме эхо-планарной томографии (GE EPI). Параметры сбора данных следующие: TR/TE=3000/71 мс, пауза после каждого сканирования — 1 с, FA=90°, NEX=1, размер вокселя — 4x4x6 мм. С целью дальнейшего топографического анализа для каждого волонтера

были получены T1-взвешенные структурные анатомические изображения головного мозга высокого разрешения (импульсная последовательность FSPGR). Параметры сбора данных следующие: TR=11,6 мс, TE=5,2 мс, TI=450 мс, размер вокселей=0,98x1x1,5 мм. Статистический анализ был проведен методом множественной линейной регрессии как составной части общего линейного модели-

рования. Обработка экспериментальных данных проведена с помощью программного обеспечения FSL (FMRIB, Oxford, GB) [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Топографическое картирование головного мозга методом фМРТ позволяет выявить зоны повышенной мозговой перфузии, гемодинамические показатели которых являются достоверными коррелятами увеличения нейронной активности и, таким непрямым образом, свидетельствуют об активации той зоны коры или подкорки при выполнении определенного задания. Непосредственная электрофизиологическая основа BOLD-сигнала, используемого в фМРТ-картировании, была доказана более 10 лет назад [12].

Результаты проведенного МРТ-исследования позволили нам оценить морфологические, диффузионные и функциональные характеристики головного мозга обследованных групп пациентов. На ДВИ были обнаружены зоны резко гиперинтенсивного МР-сигнала (рис. 1). Последующий анализ указанных участков свидетельствует о снижении в них ADC коэффициентов диффузии у пациентов G2, G3 и G4. Значения ADC в этих зонах у пациентов G2, G3 и G4 составили $0,3-0,4 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ по сравнению с гомологичными участками в G1: $0,8-1,2 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$.

Данные фМРТ свидетельствуют о наличии характерного для всех обследованных групп рисунка активации головного мозга. У пациентов G1, G2, G3 и G4 было обнаружено четыре топографически сходных кластера активации (табл.). Зоны активации были расположе-

ны в области среднего колена центральной борозды левого полушария, в участках пре- и постцентральной извилин, что функционально соответствует первичной области сенсомоторной коры ($M1S1_c$), медиальной поверхности дорсальной части левой верхней лобной извилины – дополнительная моторная область премоторной коры (SMA), правого полушария мозжечка и червя мозжечка, в частности четырехугольной и полулунной долек правого полушария, участок зубчатого ядра мозжечка (Cbl_i), в области нижней части левой надкраевой извилины – вентральная премоторная кора (PM_v) (рис. 2). Также в группах G2, G3 и G4 кроме описанного топографического рисунка активации была обнаружена дополнительная активация отдельных участков головного мозга (рис. 3). У пациентов G2 в ответ на выполнение двигательного задания активировались значительные участки коры обоих полушарий. В частности, дополнительно к описанной общей картине зоны активации были расположены в ипсилатеральной первичной сенсомоторной области ($M1S1_i$), лобно-теменной и премоторной коре, мозжечке – билатерально (Cbl_i и Cbl_c). У пациентов G3 дополнительно активировалась верхняя теменная доля левого полушария головного мозга. Также у G3 была обнаружена билатеральная активация в обоих полушариях мозжечка. У пациентов группы G4 также наблюдалось расширение топографии активации. Дополнительной к общему описанному рисунку активации (рис. 2) также активировались участки ипсилатеральной первичной сенсомоторной области ($M1S1_i$), хотя контра-

Таблица

Топография участков двигательной активации головного мозга, общих для групп G1, G2, G3, G4

Расположение участка активации	Зона Бродмана	Координаты кластера активации (MNI152), мм		
		x	y	z
Левая пре-, постцентральной извилины, $M1S1_c$	4/3	-42,2	-18,7	52,4
Медиальная поверхность дорсальной части левой верхней лобной извилины, SMA	6	-4,9	-1,66	-53,9
Нижняя часть правой надкраевой извилины, PM_v	22	58,6	-22,3	21,7
Правое полушарие мозжечка, Cbl_i	—	16,3	-58,8	-20,1

латеральна $M1S1_c$ і не була пошкоджена внаслідок ішемії (рис. 3). В групі G4 також спостерігалася активація субталамічного регіону білатерально (STR).

Окремо варто відзначити, що во всіх досліджуваних групах спостерігалися зони активації, прилежачі до гіперінтенсивних

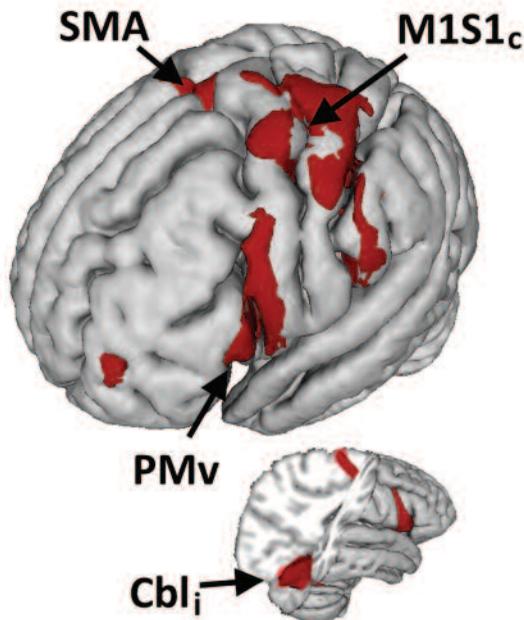


Рис. 2. Обща для груп G1, G2, G3, G4 топографія зон активації головного мозку при виконанні рухового завдання. $M1S1_c$ – контралатеральна первинна сенсорна моторна область, SMA – додаткова моторна область, PM_v – вентральна премоторна область, Cbl_i – іпсилатеральне півшар'я мозочка

на ДВИ очагам (рис. 4). Просторовне співвідношення карт активації з ДВИ свідчить про часткове їх перекриття. Але в точках найвищої інтенсивності ДВИ МР-сигналу не було виявлено кореляції зміни BOLD-сигналу з виконанням рухового завдання ($Z=0$, рис. 5). В той же час аналіз фМРТ-даних в прилежачих до описаних очагам зонах свідчить про кореляції змін BOLD-сигналу з виконанням руху – рухової активації ($Z>2,3$, $p=0,01$, рис. 5). Таким чином, ділянку кори мозку, характеризувану найбільш гіперінтенсивними на ДВИ характеристиками МР-сигналу, не можна вважати функціональною. В той же час, менш гіперінтенсивні на ДВИ зони головного мозку, які можуть бути інтерпретовані як зони ішемії, здатні активуватися і виконувати свою функцію.

Аналіз зміни BOLD МР-сигналу в кластерах активації досліджуваних груп G1, G2, G3 і G4 свідчить, що середня амплітуда становила близько $A_{cp} \approx 1,1\%$ (при $Z \geq 2,3$). Також схожим був діапазон зміни BOLD МР-сигналу в досліджуваних групах і становив $\Delta A \approx 0,5\% - 2,1\%$. Результати аналізу розподілу статистичних показників по кластерах активації (при $Z \geq 2,3$) досліджуваних груп свідчить, що $Z_{cp} \approx 3,4$, а діапазон зміни Z-показників становить $\Delta Z = 2,3 - 5,0$. Таким чином, во всіх досліджуваних групах при активації

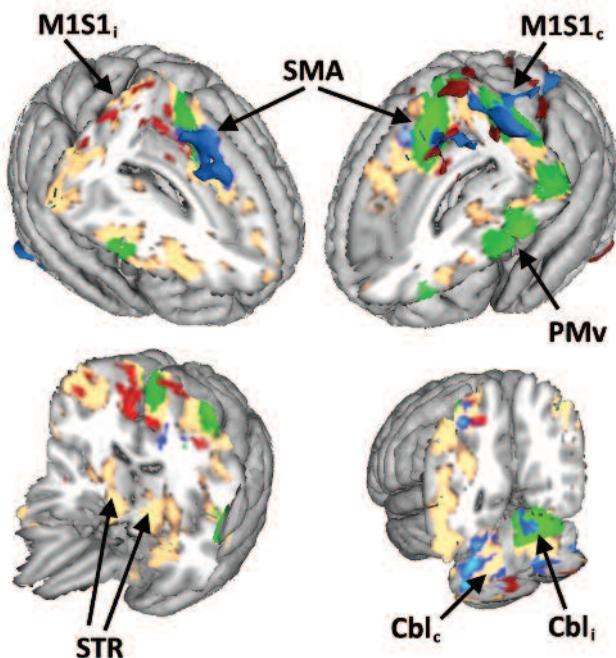


Рис. 3. Дані фМРТ при виконанні рухового завдання в чотирьох групах (при $Z \geq 2,3$, $p=0,01$). G1 (зелений колір), G2 (червоний колір) і G3 (синій колір), G4 (жовто-коричневий колір). $M1S1_c$ – контралатеральна первинна сенсорна моторна область, $M1S1_i$ – іпсилатеральна первинна сенсорна моторна область, SMA – додаткова моторна область, PM_v – вентральна премоторна область, Cbl_i – іпсилатеральне півшар'я мозочка, Cbl_c – контралатеральне півшар'я мозочка

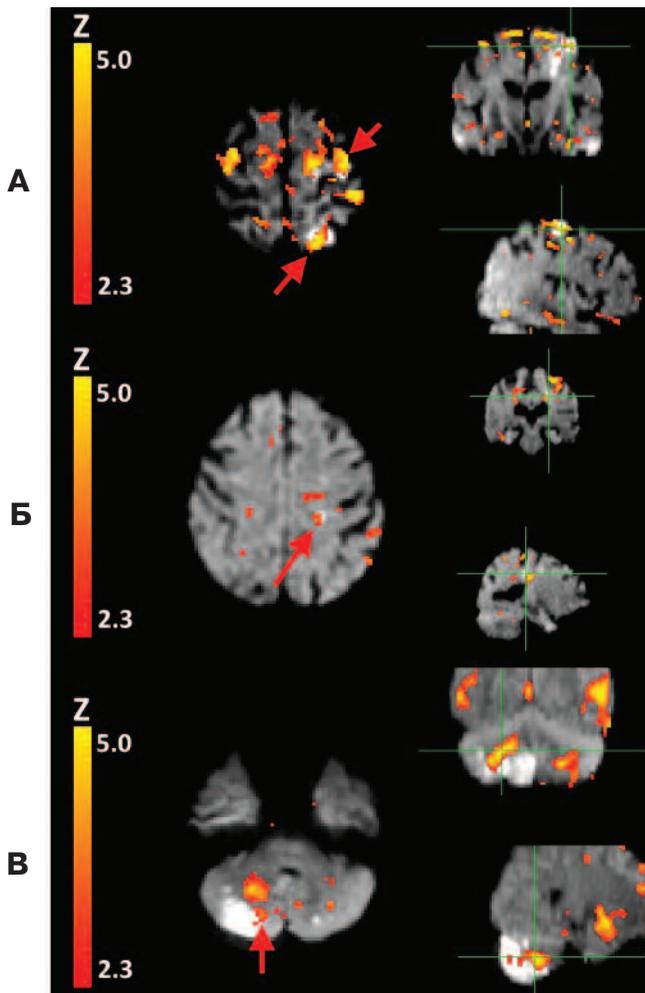


Рис. 4. Результаты пространственного сопоставления фМРТ-карт активации с диффузионно-взвешенными изображениями в трех группах: G2 (А), G3 (Б), G4 (В). На изображениях видны зоны активации, прилежащие и перекрывающиеся с очагами ишемии

наблюдается соизмеримое изменение амплитуды BOLD МР-сигнала. Полученные нами данные об амплитуде изменения МР-сигнала в участках активации (1-2%) совпадают с данными литературы и составляют соизмеримые значения с изменениями МР-сигнала, полученными на приборах МРТ такой же напряженности магнитного поля (1-3%) [7].

ОБСУЖДЕНИЕ

Инсульт является клиническим синдромом, возникающим из-за резкого критического снижения перфузии участка мозговой ткани, длится более 24 часов и приводит к нарушению функции пораженного участка мозга [9]. Было показано, что при ОНМК восстановление двигательных функций в 70% случаев

определяется первоначальной тяжестью их нарушений, а результаты клинического осмотра и данные нейровизуализации играют ключевую роль в оценке этих нарушений [20]. Современные неинвазивные методы функциональной нейровизуализации, такие как фМРТ, ПЭТ, магнитоэнцефалография, позволяют проводить динамический мониторинг функциональной кортикальной реорганизации у пациентов с инсультом во время лечения и реабилитации. При инсульте пострадавший от гипоксии участок головного мозга подвергается некрозу и составляет ядро инфаркта мозга. Последнее окружено зоной ишемической полутени – пенумбры, нейроны которой также подвержены патобиохимическим последствиям гипоксии, но морфологически остаются некоторое время сохранными. Эти нейроны являются малофункциональными, так как находятся в электрически подпороговом состоянии и не способны полноценно передавать потенциалы действия [5]. Мозговая ауторегуляция является одним из самых важных процессов поддержания мозгового гомеостаза и церебральной гемодинамики, которая позволяет поддерживать стабильный кровоток вне зависимости от изменений артериального и перфузионного давления [5]. Передача нервного сигнала сопровождается увеличением энергетических потребностей клеток. Это и является физиологической основой для метода BOLD фМРТ увеличение локальной перфузии ткани головного мозга и насыщения крови кислородом при возрастании нейрональной активности [10, 14, 17]. Пресинаптическая нейрональная активность требует повышенных затрат энергии, которые в основном приводят к росту аэробного окисления глюкозы, основного источника энергии для мозга. Локальное ее использование является достоверным маркером использования энергии [10]. Учитывая то, что глюкоза в основном метаболизируется аэробным путем, локальное поглощение кислорода пропорционально локальной активности мозга [10, 14]. Вслед за нейрональной активацией сигнал направляется в артериолы, которые питают этот участок головного мозга, и они расширяются. Это приводит к увеличению перфузии капилляров. Поскольку уровень кровообращения превышает уровень усвоения кислорода, то растет оксигенации венозных сосудов. При росте кровообращения уровень парамагнитного дезоксигемогло-

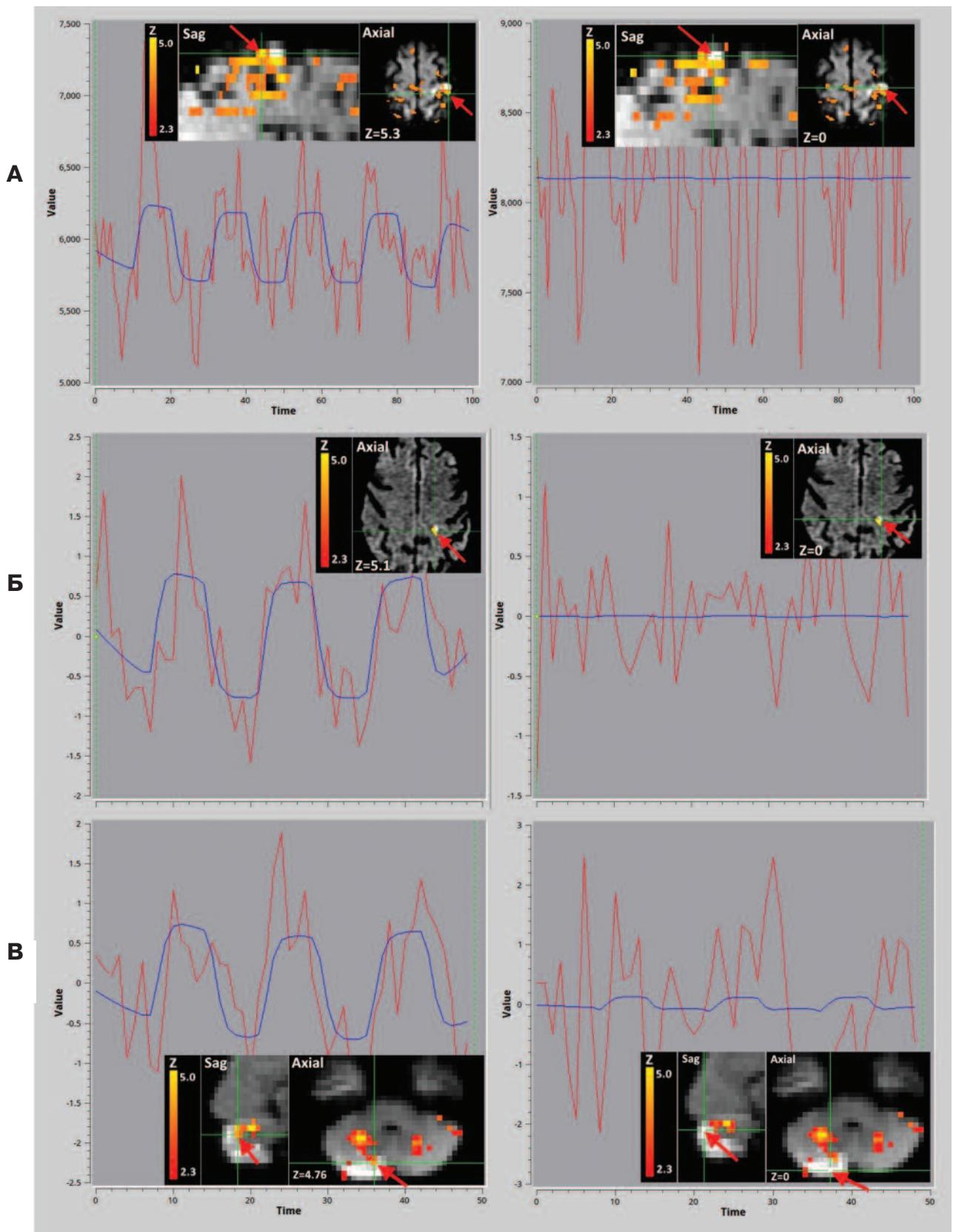


Рис. 5. Изменение BOLD MP-сигнала в зонах активации возле очагов ишемии (слева) и в самом очаге (справа) в трех группах G2 (А), G3 (Б), G4 (В). В точках наивысшей интенсивности ДВИ MP-сигнала изменение BOLD-сигнала не коррелирует с парадигмой двигательного задания, в то время как в зонах, тесно прилегающих к этим очагам, наблюдается корреляция, что видно из графиков изменения MP-сигнала. На графиках красной линией обозначено изменение BOLD MP-сигнала, синей – совпадение с моделью двигательной парадигмы

бина в венулах знижується, що і служить біофізичною основою для зростання BOLD-сигнала в фМРТ [10, 17]. Таким образом, зростання потреблення кисню і глюкози нейронами головного мозку супроводжується локальним гемодинамічним відкликом, под яким розуміють збільшення локального кровотоку, об'єму і насичення крові киснем [14].

Метод фМРТ здатний візуалізувати макроскопічну активацію ділянок головного мозку. В фМРТ-дослідженнях під зонами активації розуміють ті ділянки кори і підкори, зміна BOLD-сигнала в яких позитивно корелює з виконанням завдання [14]. Рутинні фМРТ-дослідження рухової системи головного мозку зазвичай показують змішану топографію активації зон кори і підкори, приймаючих участь в її контролі. Розповсюджена нервова мережа в головному мозку людини, контролююча рухову активність, складається з первинних ($M1S1_c$) і вторинних (PM_v , PM_d , SMA) рухових, а також вищих асоціативних ділянок (островки, височина, ангулярна извилина), пірамідної і екстрапірамідної системи [15]. З допомогою фМРТ можна візуалізувати активацію всіх вищезгаданих зон при виконанні рухових завдань. В нашому дослідженні в групах G1, G2, G3, G4 ми спостерігали схожу картину активації, що свідчить про достовірність візуалізації основних вузлів рухової мережі головного мозку методом фМРТ при ОНМК. Нервова тканина, яка залишилася збереженою після ішемії внаслідок ОНМК, здатна до реорганізації для відновлення втрачених функцій [5, 13]. Розрив частини кори головного мозку може призводити до надмірної активації ділянок нервових мереж, які в нормі залучені до виконання фізіологічних функцій, а також додаткових ділянок, які призначені компенсувати функції пошкодженої внаслідок ішемії кори. Існуючі дані свідчать про збільшення активації, що відбувається в декількох ділянках, зокрема в додатковій (руховій) ділянці і гомологічних контралатеральних ділянках [1, 18]. Таким образом, розширення топографії активації кори головного мозку в групах G2, G3, G4, ймовірно, свідчить про пластичні, компенсаторні зміни, а також про можли-

ві зміні балансу збудження і затримки в окремих її ділянках.

Метод BOLD фМРТ здатний відображати зміну магнітних властивостей тканини головного мозку внаслідок зміни перфузії тканини мозку і зміни локального співвідношення концентрацій діа-/парамагнітних окси-/деоксигемоглобіну в крові. Інтерпретація змін інтенсивності МР-сигнала на $T2^*$ -звешених BOLD фМРТ-зображеннях як активації відповідних ділянок мозку здійснюється завдяки проведеному кореляційному аналізу даних фМРТ з виконуваним випробуванням парадигми чергуються з спокоєм завдань. Раніше було показано, що при кортикальній активації, викликаній глутаматом, відзначається локальне збільшення утилізації глюкози в астроцитах [4]. Таким образом, глутамат-індуцоване споживання глюкози і вироблення лактату в астроцитах є прямим механізмом забезпечення життєдіяльності нейронів [4]. Фізіологічною зв'язкою між активацією нейронів і судинною відповіддю є процес нейроваскулярного зв'язування. При кортикальній активації, викликаній глутаматом, відзначається локальне збільшення утилізації глюкози в астроцитах [4]. Астроцити виконують важливу роль в енергетичному метаболізмі мозку і функціонуванні глутаматної системи [1, 4, 9]. Вони беруть участь в забезпеченні нейронів енергетичними субстратами в відповідь на збільшення синаптичної активності, беручи активну участь в процесі нейроваскулярного зв'язування і BOLD-відповіді [14]. Метою нейроваскулярного зв'язування між нейронами, астроцитами і судинами є регулювання енергетичного потоку при нейрональній активації. Як було сказано, збільшення перфузії мозку і насичення крові киснем є основою BOLD фМРТ. Патогенез церебральної ішемії призводить до зниження енергопродукції аеробного і активації анаеробного шляху метаболізму глюкози, порушенню транспорту іонів через мембрани [4]. Відсутність внутріклеточного кисню – кінцевого акцептора електронів – знижує активність окислювально-відновлювальних процесів в дихальній ланці і призводить до зниження енергозабезпеченості тканини. В той же час важливим моментом патогенезу церебральної ішемії є зміна

внеклеточной концентрации глутамата, иницируемое аноксической деполяризацией нейрональной мембраны [1, 4]. Резкое увеличение концентрации ионов K⁺ в экстрацеллюлярном пространстве приводит к повышенному выбросу глутамата и аспартата в синаптическую щель с одновременным подавлением их поглощения и набуханием астроцитов [1], которое может вызывать метаболические изменения [4]. Отсутствие изменения BOLD-сигнала в участках значительного ограничения диффузии воды (гиперинтенсивных на ДВИ) свидетельствует о вероятном нарушении нейронной активности, нейроваскулярного сопряжения или сосудистого BOLD-ответа. Исходя из описанных данных (рис. 5) и данных литературы, фМРТ визуализация в зонах ишемии может быть измененной или отсутствовать, что требует осторожного отношения при интерпретации подобных результатов [18].

ВЫВОДЫ

В результате можно заключить, что:

1) Метод фМРТ позволяет визуализировать основные зоны церебрального двигательного контроля при их частичном поражении вследствие ишемии при ОНМК.

2) Нервный контроль выполнения движения при ишемическом поражении вследствие ОНМК участков головного мозга, ответственных за двигательный контроль, требует вовлечения дополнительных участков коры и подкорки.

3) При ишемическом поражении вследствие ОНМК участков головного мозга, ответственных за двигательный контроль, зоны активации могут наблюдаться вблизи очагов с ограниченной диффузией протонов воды (гиперинтенсивных на ДВИ), но, очевидно, не в ядре инфаркта мозгового вещества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И. Проблема инсульта // Журнал неврологии и психиатрии. – 2003. – 9. – С. 3-6.
2. Зозуля И.С., Зозуля А.И. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Украине // Укр. мед. часопис – 2011. – 5 (85). – С. 38-41.
3. Кузнецова С.М., Юрченко Ф.В. Влияние тиоцетама на функциональное состояние ЦНС у больных, перенесших ишемический инсульт // Мед. неотл. сост. – 2007. – 5 (12). – С. 122-126.
4. Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Мусиенко Ю.И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга // Мед. новости. – 2008. – 1. – С.7-13.

5. Altamura C., Reinhard M., Vry M. S. et al. The longitudinal changes of BOLD response and cerebral hemodynamics from acute to subacute stroke. A fMRI and TCD study // BMC neuroscience. – 2009. – 10 (1). – P. 1.
6. Friston K. J., Holmes A. P., Worsley K. J. et al. Statistical parametric maps in functional imaging: a general linear approach // Hum. Brain Mapp. – 1994. – 2 (4). – P. 189-210.
7. Gelderen P., Ramsey N.F., Liu G. Three-dimensional functional magnetic resonance imaging of human brain on a clinical 1.5-T scanner // Proc. Natl. Acad. Sci. – 1995. – 92 (15). – P. 6906-6910.
8. Heerden J., Desmond P.M., Phal P.M. Functional MRI in clinical practice: a pictorial essay // J. Med. Imaging Radiat. Oncol. – 2014. – 58 (3). – P. 320-326.
9. Jackman K., Iadecola C. Neurovascular regulation in the ischemic brain // Antiox & Redox Signal. – 2015. – 22 (2). – P. 149-160.
10. Jueptner M., Weiller C. Review: does measurement of regional cerebral blood flow reflect synaptic activity? – Implications for PET and fMRI // Neuroimage. – 1995. – Vol. 2 – P. 148-156.
11. Lai S.M., Studenski S., Duncan P.W., Perera S. Persisting consequences of stroke measured by the Stroke Impact Scale. // Stroke. – 2002. – 33 (7). – P. 1840-1844.
12. Logothetis N.K., Pauls J., Augath M. et al. Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal // Nature. – 2001. – 412 (6843). – P. 150-157.
13. Mintzopoulos D., Khanicheh A., Konstas A.A. et al. Functional MRI of Rehabilitation in Chronic Stroke Patients Using Novel MR-Compatible Hand Robots // The Open Neuroimaging Journal. – 2008. – 2. – P. 94-101.
14. Moonen C.T.W., Bandettini P.A. Functional MRI. – Berlin: Springer, 2000. – 575 p.
15. Rijntjes M., Dettmers C., Büchel C. et al. A blueprint for movement: functional and anatomical representations in the human motor system // J. Neurosci. – 1999. – 19 (18) – P. 8043-8048.
16. Schlaug G., Siewert B., Benfield A. et al. Time course of the apparent diffusion coefficient (ADC) abnormality in human stroke // Neurology. – 1997. – Vol. 49. – No. 1. – P.113-119.
17. Sibson N.R. et al. Stoichiometric coupling of brain glucose metabolism and glutamatergic neuronal activity // PNAS. – 1998. – Vol. 95 – P. 316-321.
18. Srinivasan A., Goyal M., Al-Azri F. et al. State-of-the-art imaging of acute stroke // Radiographics. – 2006. – 26 (Suppl. 1). – P. S75-95.
19. Weimar C., Kurth T., Kraywinkel K., Wagner M. et al. Assessment of functioning and disability after ischemic stroke // Stroke. – 2002. – 33 (8). – P. 2053-2059.
20. Zarahn E., Alon L., Ryan S. L. et al. Prediction of motor recovery using initial impairment and fMRI 48 h poststroke // Cerebral Cortex. – 2011. – 21 (12). – P. 2712-2721.

ОСОБЛИВОСТІ КАРТУВАННЯ РУХОВОЇ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ГОСТРОМУ ІНСУЛЬТІ МЕТОДОМ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ МРТ

Омельченко О.М.^{1,2}, Рожкова З.З.²,
Миرون'як Л. А.², Макарчук М. Ю.¹, Рогожин В.О.³

¹Київський національний університет
імені Тараса Шевченка,

²Медична клініка «БОРИС»

³Національна медична академія
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

РЕЗЮМЕ. Мета роботи — проаналізувати особливості гемодинамічної фМРТ-відповіді у здорових волонтерів і пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) при виконанні рухів для оцінки можливостей фМРТ-картування рухової кори при гострій ішемії головного мозку.

Матеріали та методи. Для визначення ділянок головного мозку, які зазнали ішемії, було проведено рутинне МРТ-дослідження. Локалізація вогнищ ішемії визначалася по дифузійно-зв'язаних МРТ-зображеннях. Для оцінки особливостей картування рухової кори при ішемії головного мозку методом фМРТ було досліджено чотири групи волонтерів: група 1 складалася з 18 чоловік без ознак неврологічних розладів; група 2 — з 3 пацієнтів із ГПМК, у яких вогнище ішемії було розташовано в ділянці центральної борозни лівої півкулі; група 3 — з 3 пацієнтів із ГПМК, у яких вогнище ішемії було розташовано в білій речовині лівої півкулі; група 4 — з 3 пацієнтів із ГПМК, у яких вогнище ішемії було розташовано в правій півкулі мозочка. Під час фМРТ-дослідження пацієнти виконували рухи правою рукою. Аналіз даних фМРТ було проведено методом загального лінійного моделювання за допомогою програмного забезпечення FSL.

Результати та обговорення. Дані фМРТ свідчать про наявність характерного для всіх обстежених груп рисунка активації головного мозку. Зони активації були розташовані в первинній ділянці контралатеральної сенсомоторної кори, додатковій моторній ділянці премоторної кори, мозочку. Додаткові ділянки активації у пацієнтів із ГПМК були розташовані в іпсилатеральній первинній сенсомоторній ділянці, лобно-тім'яній та премоторній корі, мозочку — білатерально, а також субталамічних ядрах. У всіх обстежених групах пацієнтів із ГПМК спостерігалися зони активації, прилеглі до гіперінтенсивних на ДВІ вогнищ. Але в точках найвищої інтенсивності ДВІ МР-сигналу фМРТ-активації виявлено не було. Була відзначена кореляція максимальної зміни амплітуди BOLD-сигналу і загального обсягу активації головного мозку у всіх групах.

Висновки. Було показано, що метод фМРТ дозволяє візуалізувати основні зони церебрального рухового контролю при їх ураженні внаслідок ГПМК. Виявлено, що церебральний контроль виконання руху при ГПМК вимагає залучення додаткових ділянок кори і підкірки. Продемонстровано, що при

ГПМК зони фМРТ-активації можуть спостерігатися поблизу гіперінтенсивних на ДВІ вогнищ.

Ключові слова: головний мозок, гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), функціональна МРТ (фМРТ), рухова зона кори.

PECULIARITIES OF BRAIN MOTOR CORTEX MAPPING IN ACUTE STROKE BY THE FUNCTIONAL MRI

Omelchenko O.^{1,2}, Rozhkova Z.²,
Myroniak L.², Makarchuk M.¹, Rogozhyn V.³

¹Taras Shevchenko national university of Kyiv,

²Medical Clinic "BORIS"

³P.L. Shupik Ukrainian National Medical Academy
of Postgraduate Education

RESUME. Purpose of the study. To analyze peculiarities of the hemodynamic fMRI response in healthy subjects and in acute stroke patients under the movement execution for evaluation of fMRI brain motor cortex mapping applicability in acute ischemic stroke.

Materials and methods. Routine MRI was performed for the ischemic lesions evaluation. Localization of the ischemic lesions was made using the DWI images. Four groups of patients were studied with fMRI: 1st groups consisted of 18 healthy subjects; 2nd groups consisted of 3 stroke patients with the left hemisphere central sulcus lesion localization; 3rd group consisted of 3 patients with the left hemisphere periventricular white matter lesion localization; 4th group consisted of 3 patients with the right cerebellar hemisphere lesion localization. Right hand finger tapping task was used for the fMRI activation. Data was analyzed with the FSL software.

Results and discussion. Common pattern of brain activation was found for all groups of studied subjects. Common regions of activation were located at the contralateral primary sensorimotor cortex, supplementary motor area and cerebellum. Additional regions of activation were found in stroke patients. These regions of activation were located at the ipsilateral sensorimotor cortex, fronto-parietal and premotor cortex, bilateral cerebellum, and the subthalamic nuclei. Also, regions of activation were found adjacent to the DWI hyperintense ischemic regions. But at the most DWI hyperintense focuses no fMRI activation was found. We have found out correlation of the maximal BOLD signal amplitude change and the total volume of brain activation.

Conclusions. It was shown that fMRI allows visualization of the main cortical motor control regions in acute stroke. Additional regions of cortical motor control have to be involved in acute stroke. Adjacent to the DWI hyperintense regions of activation were found.

Keywords: brain, acute stroke, functional MRI, motor cortex.