

*А. Е. Костюковская*

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

## МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАКУНАРНЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) имеют огромное медико-социальное значение, так как являются одной из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации населения, особенно лиц трудоспособного возраста [1]. На протяжении последнего десятилетия в Украине отмечается увеличение частоты инсультов и транзиторных ишемических атак [2], ежегодно происходит около 100—120 тыс. новых случаев инсульта [3]. Одним из подтипов ишемического инсульта (ИИ) является лакунарный инсульт. Согласно критериям TOAST (Trial of Org in Acute Stroke Treatment) лакунарный инсульт — это инсульт, проявляющийся одним из классических лакунарных синдромов, без признаков поражения коры больших полушарий, с наличием в анамнезе у пациента гипертензии и/или сахарного диабета, отсутствием у больного потенциальных источников кардиогенной эмболии и атеросклеротического стенозирующего поражения магистральных артерий головы более 50 %. При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) или компьютерной томографии (КТ) головного мозга у таких пациентов могут быть обнаружены лакунарные инфаркты (ЛИ) [4]. По данным разных авторов частота ЛИ колеблется от 13,7 % до 30 %, но некоторые учёные полагают, что их реальная частота значительно выше, поскольку 80 % из них протекают бессимптомно, что подтверждается нейровизуализационными методами [5]. Основной причиной ЛИ является поражение мелких перфорирующих артерий в виде гиалиноза и фибриноидного некроза в результате гипертонической болезни. Интерес к изучению ЛИ или мелких глубинных инфарктов обусловлен не только их высоким удельным весом в общей структуре ишемических инсультов, но и тем, что они являются маркерами повышенного риска повторных нарушений мозгового кровообращения, в том числе геморрагического инсульта, а также мультиинфарктной деменции [6]. Клинические проявления ЛИ могут быть различны от клинически «немых» до завершённого инсульта с клинической манифестацией в виде «лакунарных синдромов» [7]. Впервые лакунарные инфаркты были описаны С. М. Fisher в 60-х годах прошлого столетия по результатам патологоанатомических исследований [8]. И только ретроспективно можно было оценить их клиническую значимость. С внедрением в практическую медицину нейровизуализационных методов МРТ и КТ появилась возможность прижизненной оценки клинических проявлений ЛИ.

Целью работы было выявить нейровизуализационные особенности лакунарных инфарктов головного мозга в зависимости от клинической манифестации ОНМК.

В рамках работы было обследовано 115 больных в возрасте от 34 до 79 лет, из них женщин — 56 (48,7 %), мужчин — 59 (51,3 %), находившихся на лечении в ГКБ № 7 по поводу первого ОНМК, у которых при проведении МРТ выявлялись ЛИ головного мозга. Всем больным проводилось полное

клинико-неврологическое, лабораторное и инструментальное обследование. Всем больным проводилась МРТ головного мозга на аппаратах «Magnetom Concerto» (Siemens, Германия) и «Образ-1» (Россия), применялся стандартный протокол сканирования с использованием T1- и T2-взвешенных изображений (ВИ). ЛИ расценивали как очаг, гиперинтенсивный на T2-ВИ и гипоинтенсивный на T1-ВИ, размерами не более 15 мм, располагающийся в подкорковых отделах полушарий мозга или в стволе головного мозга. В обследование не включались больные с наличием обширных участков поражения вещества головного мозга сосудистого или другого генеза. Состояние магистральных артерий мозга оценивали с помощью ультразвуковой доплерографии на аппарате «Сономед-400» (Россия) с функцией дуплексного сканирования, 11 больным также была произведена магнитно-резонансная ангиография (МРА).

Клиническая манифестация ОНМК в виде ИИ наблюдалась у 86 (74,8 %) из обследованных больных, у 29 (25,2 %) — очаговая симптоматика регрессировала в течение суток и была диагностирована транзиторная ишемическая атака (ТИА). У обследованных пациентов были выявлены следующие цереброваскулярные факторы риска: артериальная гипертензия — у 106 (92,2 %), сахарный диабет второго типа — у 13 (11,3 %), ишемическая болезнь сердца — у 55 (47,8 %), курение — у 29 (25,2 %), атерогенные дислиппротеидемии — у 68 (59,1 %), атеросклеротические стенозы сонных артерий — у 25 (21,7 %) больных.

По результатам МРТ было отмечено, что только у 26 (22,6 %) больных были выявлены единичные ЛИ, у остальных пациентов наряду с единичным клинически значимым острым очагом и первым эпизодом ОНМК визуализировались множественные мелкие очаги, расположенные в подкорковых отделах полушарий головного мозга. Анализ частоты различной локализации ЛИ показал, что белое вещество больших полушарий поражалось у большинства больных, при этом очаги в глубоких отделах белого вещества лобной доли наблюдались у 89 (77,4 %) больных, в белом веществе теменной доли — у 41 (35,6 %), в белом веществе височной доли — у 2 (3,6 %) больных. ЛИ в белом веществе затылочных долей нами не отмечались. Среди базальных ганглиев ЛИ наиболее часто визуализировались в области хвостатого и чечевицеобразного ядер, при этом хвостатое ядро, скорлупа и бледный шар поражались примерно с одинаковой частотой — 54 (46,9 %), 62 (53,9 %) и 60 (52,2 %) соответственно. В большинстве случаев ЛИ в области этих образований были множественными и их размеры не превышали 10 мм. ЛИ в области зрительного бугра наблюдались почти в 3 раза реже — у 23 (20 %) больных, при этом размеры их были достаточно большими. ЛИ в области внутренней капсулы наблюдались у 15 (13 %) больных, из них преобладали очаги в области задней ножки — у 11 больных, переднего — только у 3-х больных. Локализация ЛИ

в области зрительного бугра и внутренней капсулы чаще были одиночными. ЛИ в области мозолистого тела, перегородки и наружной капсулы визуализировались в единичных случаях. ЛИ в области ствола головного мозга наиболее часто локализовались в области варолиева моста — у 25 (21,7 %) больных, у 3 (3,5 %) больных — в ножке мозга. В продолговатом мозге ЛИ не наблюдались.

Таким образом, частота локализации ЛИ в различных отделах глубоких структур головного мозга отражает частоту поражения перфорирующих артерий разных сосудистых бассейнов. Наиболее часто страдали перфорирующие артерии, кровоснабжающие белое вещество лобной и теменной долей из бассейна передней мозговой, средней мозговой, передней ворсинчатой артерий, вторыми по частоте поражались лентикюстриарные артерии (глубокие перфорирующие ветви средней мозговой артерии), кровоснабжающие внутреннюю капсулу, хвостатое и чечевицеобразное ядра. Перфорирующие ветви из бассейна задней мозговой артерии (таламоперфорирующие, межножковые), и парамедианные ветви основной артерии поражались с одинаковой частотой, но примерно в 2 раза реже, чем лентикюстриарные.

При анализе частоты различных локализаций острого лакунарного очага в зависимости от характера клинической манифестации отмечено, что локализация ЛИ в области внутренней капсулы — у 15 (17,4 %) больных, зрительного бугра — у 22 (25,6 %) больных, варолиева моста — у 23 (26,7 %) больных проявлялась в виде острого инсульта. У 11 (12,8 %) больных с ИИ очаги располагались в глубоких отделах белого вещества лобных долей. У 19 (65,5 %) больных с ТИА очаги располагались в области лучистого венца лобной доли, у 5 (17,2 %) больных — в области скорлупы. ЛИ в области семиовального центра, хвостатого и чечевицеобразного ядер (скорлупа, бледный шар) чаще были множественными и клинически немими. Отмечалась зависимость между размерами очага в этих отделах и характером клинической манифестации. У больных с ТИА в целом размеры очагов были меньше, чем у больных с ИИ — от 2 до 10 мм. Очаги в глубоких отделах белого вещества лобной и теменной долей, хвостатом ядре, скорлупе имели клинические проявления при размерах более 7 мм. Более мелкие очаги в этих отделах, а также расположенные в перегородке, мозолистом теле и перивентрикулярно были, как правило, множественными, размерами от 2 до 4 мм наблюдались у больных с инсультом наряду с более крупным острым лакунарным очагом и были клинически немими. В целом можно отметить, что выраженность неврологического дефицита при ЛИ зависела от того, поражается белое или серое вещество глубоких отделов полушарий мозга.

В исследовании мы наблюдали 31 (26,9 %) пациента, у которых визуализировались расширенные периваскулярные пространства в типичных для них местах — лентикюлярных ядрах и белом веществе полушарий головного мозга, они носили чаще двусторонний множественный характер. Было выявлено, что значительно чаще расширенные периваскулярные пространства визуализировались у больных, страдающих артериальной гипертонией умеренной и тяжелой степени ( $p < 0,01$ ).

У 25 (21,7 %) больных по данным ультразвуковой доплерографии были выявлены атеросклеротические стенозы внутренних сонных артерий, у 9 из них — более 50 %. При МРТ-исследовании было отмечено, что для больных данной группы характерно множественное очаговое поражение вещества головного мозга, причем на стороне ипсилатеральной стенозу, часто наличие перивентрикулярного лейкоареоза.

При сопоставлении данных ультразвуковой доплерографии и магнитно-резонансной ангиографии было установлено, что стенозирование просвета сонных артерий до 50 % не дает изменения параметров кровотока по данным МРА, а стенозирование просвета артерии более 65 % находит подтверждение при проведении МРА в истончении зоны кровотока, что свидетельствует о грубом атеросклеротическом поражении артерий и о необходимости учитывать данные МРА при выборе тактики лечения.

Таким образом, оценка МРТ-данных показала, что у большинства больных — 89 (77,4 %) — лакунарные очаги были множественными, несмотря на первый эпизод ОНМК, что свидетельствует о ранее существовавшем поражении мелких перфорирующих артерий, протекавшем без клинической манифестации. Наиболее часто поражались глубокие перфорирующие артерии из бассейна передней, средней мозговых артерий и передней ворсинчатой артерии. Локализация ЛИ в области внутренней капсулы, зрительного бугра и варолиева моста почти всегда приводила к развитию инсульта. Более грубый неврологический дефицит и течение по типу завершеного инсульта наблюдалось при поражении белого вещества, т. е. проводящих путей — внутренней капсулы, лучистого венца, а также варолиева моста. У больных с ТИА размеры ЛИ были меньше, чем у больных с ИИ и не превышали 10 мм. Размеры лакунарных очагов у больных с ИИ были от 7 до 15 мм в диаметре.

#### Список литературы

1. Волошин П. В., Мищенко Т. С. К вопросу о классификации сосудистых заболеваний головного мозга // *Український вісник психоневрології*. — 2002. — Т. 10 вип. 2 (31) — С. 12—17.
2. Волошин П. В., Мищенко Т. С., Лекомцева Є. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні // *Міжнародний неврологічний журнал*. — 2006. — № 3(7). — С. 9—15.
3. Мищенко Т. С. Лечение и вторичная профилактика ишемического инсульта // *Журнал практичного лікаря*. — 2005. — № 2. — С. 8—16.
4. Hennerici M. Y., Schwartz A. Acute stroke subtypes — is there a need for Reclassification // *Cerebrovascular. Disease*. — 1998. — Vol. 8. — S. 2 — P. 17—22.
5. O'Sullivan M., Morris R. G., Huckstep B. et al. Diffusion tensor MRI correlates with executive dysfunction in patients with ischaemic leukoaraiosis // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* — 2004. — Vol. 75. — P. 441—447.
6. Волошина Н. П. Дифференциально-диагностические клиничко-морфологические (МР-томографические) критерии энцефалопатий атеросклеротического и гипертонического генеза, протекающих с синдромом деменции // *Український вісник психоневрології*. — 1995. — Т. 3, вип. 1. — С. 69—71.
7. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Под ред. Ч. П. Ворлоу, М. С. Деннис, Ж. ван Гейн и др. Пер. с англ. — СПб, 1998. — 629 с.
8. Fisher C. M. Lacunes: small, deep cerebral infarcts // *Neurology*. — 1965. — № 15. — P. 774—784.

Надійшла до редакції 13.10.2006 р.

Г. Є. Костюковська

**Магнітно-резонансно-томографічні особливості лакунарних інфарктів головного мозку***Харківська медична академія післядипломної освіти  
(м. Харків)*

З метою виявлення нейровізуалізаційних особливостей лакунарних інфарктів (ЛІ) головного мозку було обстежено 115 хворих із першим гострим порушенням мозкового кровообігу та ЛІ на МРТ, із них 86 хворих на ішемічний інсульт та 29 із транзиторними ішемічними атаками (ТІА). Множинні ЛІ візуалізувалися частіше — у 77,4 % хворих, ніж одиничні — у 22,6 %. Було встановлено, що локалізація ЛІ в ділянці внутрішньої капсули, зорового горба та варолієва моста майже завжди проявляється як ішемічний інсульт. У хворих із ТІА ЛІ частіше були розташовані в білій речовині лобної доли. Розміри ЛІ у хворих із ТІА не перевищували 10 мм, у хворих на ішемічний інсульт розміри осередку коливалися від 7 до 15 мм. ЛІ супроводжувався перивентрикулярним лейкоареозом у 21,7 % хворих, розширенням периваскулярних просторів — у 26,9 %.

А. Е. Kostyukovska

**Peculiarities of Magnetic Resonance Images in Brain Lacunar Infarcts***Kharkiv medical Academy for Postgraduate Education  
(Kharkiv)*

One hundred and fifteen patients with the first acute cerebral circulation impairment and lacunar infarct (LI) on MRI, of them 86 patients with ischemic stroke and 29 with transient ischemic attacks (TIA), were investigated with the purpose to reveal neurovisualization peculiarities of brain LI. Multiple LI were visualized more frequently, in 77.4 % of patients, than solitary ones, 22.6 % of patients. It was established that LI located in the area of the internal capsule, visual tuber and pons almost always manifest as ischemic stroke. In patients with TIA LI were more frequently located in the white matter of the frontal lobe. LI sizes in TIA did not exceed 10 mm; in patients with ischemic stroke the focus measured 7–15 mm. LI was accompanied by periventricular leukoareosis in 21.3 % of patients, and by dilation of the perivascular spaces in 26.9 %.

УДК 616.832-004.2-053.2(477)

Т. І. Негрич, М. С. Шоробура

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

**СТАН ПРОБЛЕМИ ДИТЯЧОГО РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ НА УКРАЇНІ**

Незважаючи на великі досягнення у вивченні патогенезу розсіяного склерозу (РС) [9, 12], включаючи імунологічні та імуногенетичні дослідження [6, 11], з виходом на нові напрямки патогенетичної терапії [2, 3, 8], це захворювання залишається однією з невирішених проблем сучасної неврології. Особливо недостатньо вивчений РС у дітей. У сучасній літературі дитячому РС приділяється значно менша увага, ніж стану цієї проблеми у дорослих осіб. Захворюваність на РС у дітей значно зросла в усьому світі, включаючи й Україну [7]. Це пов'язано, першою чергою, з покращанням діагностики РС в цілому, зокрема використанням МРТ, а також із істинним зростанням показників захворюваності, яке може бути обумовлене цілою низкою етіопатогенетичних факторів, що його викликають. Збільшення частоти випадків РС у дітей і підлітків, за даними статистики, може бути також пов'язано з тим, що до недавнього часу не було прийнятим ставити такий діагноз дитині, особливо у віці до 10 років. Актуальність вивчення дитячого РС полягає у значних соціально-економічних витратах на лікування і догляд за такими дітьми. Все це обумовило те, що до дитячого РС в даний час звернена підвищена увага науковців та практичних неврологів у більшості країн світу. Саме проблемі розвитку РС у дітей вперше за всю свою історію була присвячена ціла секція на 22 конгресі Європейського Комітету з питань лікування та досліджень РС (ECTRIMS) (27—30 вересня 2006 р., Мадрид, Іспанія).

**Перші клінічні описи розсіяного склерозу у дітей**

А. Westphal ще в 1888 році [57] заявляв про існування РС у дітей і описав два випадки цього захворювання у хлопчиків.

Перші спроби описати клінічні випадки РС у дітей появились лише на початку ХХ століття, хоча тро-

хи раніше були опубліковані відповідні результати аутопсій [28]. У 80-ті роки минулого століття виникла ідея систематизувати накопичені дані про РС у дітей, включаючи особливості його перебігу [17, 18, 25, 38]. Незважаючи на більше ніж столітнє існування відомостей про дане захворювання, на даний час обізнаність у ньому педіатрів та дитячих неврологів, особливо при дебюті РС в ранньому дитячому віці, є надзвичайно мізерною.

М. Б. Цукер [13] вважала розвиток РС у дитячому віці не рідкісним, а типовим явищем, стверджуючи, що як правило, нестійкі і поліморфні ініціальні симптоми захворювання у дітей просто рідко кваліфікуються.

За даними Н. Bauer і F. Hanefeld [16] до 1980 р. були описані всього 129 випадків достовірного РС у дітей. З 1981 по 1993 рр. ці автори зареєстрували вже 176 випадків РС з раннім початком і ввели власні дані про 20 пацієнтів з дебютом у віці до 15 років. За період 1966—1986 рр. у Франції були накопичені дані про 19 хворих на РС дітей, до того ж у всіх випадках діагноз був достовірний [17]. Р. Diguette і співавт. [25] в Канаді описали і ретроспективно проаналізували 125 випадків з початком захворювання у віці до 16 років.

В 1997 році були опубліковані результати ретроспективного аналізу 149 клінічних випадків РС з дебютом у дитячому віці з чотирьох провінцій Італії [30]. У 2002 році італійські дослідники опублікували дані вже проспективного дослідження 54 пацієнтів з п'яти медичних центрів з клінічно достовірним діагнозом РС, дебют якого був у віці до 15 років [46].

Було обстежено 137 хворих дітей з підозрою на РС у Донецькій області [7]. Тільки у 25-ти з них поставили достовірний діагноз РС. Випадки дитячого РС були виявлені також у Башкирії, Західному Сибіру, Амурському та Приморському краях, а також у Грузії.