

*Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. відомом нейроінфекцій і розсіяного склероза; І. К. Гапонов, мл. науч. співробітник*  
 ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України»  
 (г. Харків)

## ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗЕ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ

Целью работы явилось изучение особенностей МРТ-показателей у больных рассеянным склерозом (РС) в зависимости от пола, возраста и характера течения заболевания. Обследовано 260 больных РС, из них женщин — 178 и мужчин — 82 человека. До 44 лет было 203 человека, а в возрасте 45 и более лет — 57 человек. Исследование различных параметров структур головного мозга и ликворосодержащих пространств показало, что уже на ранних этапах болезни у 98,5 % больных РС отмечались очаги демиелинизации в различных структурах головного мозга. У 80,9 % больных РС было увеличение желудочковой системы и у 84,3 % — субарахноидального пространства, что указывает как на субкортикальную, так и на кортикальную атрофию головного мозга. По большинству МРТ-показателей отмечается тенденция к более выраженным изменениям у мужчин в сравнении с женщинами и эти изменения отмечаются у них в более молодом возрасте, чем у женщин. Имеется достоверная зависимость ( $p < 0,05$ ) характера и тяжести МРТ-изменений от возраста и длительности заболевания.

*Ключевые слова:* рассеянный склероз, диагноз, МРТ, гендерные и возрастные факторы, прогноз

Рассеянный склероз (РС) — прогрессирующее тяжелое хроническое заболевание центральной нервной системы, которое является основным представителем группы демиелинизирующих заболеваний. Он поражает в основном лиц молодого возраста и быстро ведет их к инвалидизации.

Со времен Шарко диагностика РС основывалась только на клинических проявлениях. В 1965 году Schumacher G. A. et al. предложил диагностические неврологические критерии, подтверждающие диссеминацию болезни как в пространстве (более чем один очаг в ЦНС), так и во времени (периоды обострения). Он же ввел такие критерии как «достоверный», «вероятный» и «возможный» диагноз.

Очень важно, что всегда диагноз РС должен ставиться в последнюю очередь, при исключении других причин подобного многоочагового поражения мозга [1, 3]. По данным многих авторов, ошибочный клинический диагноз РС устанавливается у 9—12 % пациентов, а у 4—5 % больных РС в дебюте заболевания этот диагноз вообще не устанавливается. Точный диагноз РС ставится в среднем через 2—3 года после появления первых симптомов [7, 12, 13, 25]. В настоящее время наиболее широко в диагностике РС используются критерии, предложенные Позером с соавт., 1983; McDonald et al., 2005. Основное отличие от критериев Шумахера — в этих диагностических системах дополнительно используются и параклинические тесты (МРТ, КТ, вызванные потенциалы, анализ цереброспинальной жидкости).

Магнитно-резонансную томографию (МРТ) впервые применили в 1981 году Young J. R. et al. Он показал, что МРТ в 5 раз улучшает диагностику РС даже по сравнению с компьютерной томографией (КТ). МРТ на сегодняшний день является основным параклиническим методом, помогающим в диагностике РС. Чувствительность МРТ при этом заболевании достигает 95 %. Таким образом, отсутствие изменений на МР-томограмме головного и спинного мозга, проведенного с контрастным усилением, почти

однозначно исключает диагноз РС. Для выявления «рассеянности процесса в пространстве» проводится МРТ в T2-режиме и режиме Flair, которые позволяют выявить множественные очаги гиперинтенсивного сигнала, имеющие характерную локализацию (перивентрикулярно, мозолистое тело и др.) Проведение МРТ в T1-режиме с контрастированием парамагнетиками (препараты гадолиния) позволяет выявить наличие очагов разной давности, так как контрастное вещество накапливают лишь активные очаги [8, 9, 27].

Для определения и оценки активности патологического процесса при РС в настоящее время используется магнитно-резонансная спектроскопия [2, 29, 30, 36]. А для прижизненной оценки метаболических процессов в различных структурах головного мозга применяется позитронно-эмиссионная томография [21, 22, 34, 40].

Следует отметить, что ни один из МРТ-признаков не специфичен для РС, так как при многих поражениях белого вещества головного мозга наблюдается вторичная демиелинизация или деструкция миелина. Эти изменения широко варьируют от чистой демиелинизации до некроза, апоптоза и ремиелинизации. Они могут быть обусловлены токсическими, метаболическими нарушениями, а также быть вирусной и поствакцинальной этиологии. Поэтому МРТ-данные у больных РС необходимо дифференцировать с этими вторичными демиелинизациями.

Неуклонно нарастающая инвалидность у больных РС чаще всего связана с нарушением двигательного акта. Однако степень и последовательность вовлечения в патологический процесс различных структур двигательного анализатора остаются неясными.

Следует отметить, что у больных РС имеется диффузное поражение как белого, так и серого вещества ЦНС, приводящее к развитию атрофии головного и спинного мозга. Выделяется тотальная (уменьшение объема мозговой паренхимы и увеличение объема ликворных путей) и локальная атрофия отдельных структур головного мозга [17].

В некоторых работах показано, что атрофия мозга является более адекватным маркером тяжести состояния больных, чем объем и локализация очагов демиелинизации и, что в атрофический процесс при РС серое вещество коры и подкорковых ядер могут вовлекаться уже на самых ранних стадиях заболевания [15, 29, 30].

Однако, несмотря на работы, в которых отмечается наличие у больных РС атрофии головного мозга до настоящего времени остается дискуссионным вопрос белое или серое вещество мозговой паренхимы вовлекается в патологический процесс первично и в какой степени и как атрофия влияет на степень повреждения отдельных функциональных систем. Неизвестными остаются последовательность и механизмы развития атрофии различных структур ЦНС [30, 31, 39].

Dalton C. M. et al. (2004) нашли у больных с достоверным РС развитие атрофии коркового серого вещества и увеличение объема желудочков без уменьшения объема белого вещества. Подобные, но менее выраженные изменения они нашли и в группе больных с клинически изолированным синдромом (КИС).

Однако De Stefano N. et al. (2003), исследуя больных с КИС, отметил достоверное снижение фракции белого вещества без уменьшения фракции серого вещества.

Нет единого мнения и в отношении развития атрофических процессов в подкорковых структурах головного мозга у больных РС. По данным одних исследователей имеется достоверное снижение объема таламуса у больных РС по сравнению со сходным по полу и возрасту контролем [18, 24, 38]

Л. Н. Прахова с соавт. (2009) нашли у больных с РС наряду с общей атрофией головного мозга и локальные атрофические изменения подкорковых структур. Они отметили корреляционную связь между последовательностью развития атрофии разных структур головного мозга со степенью инвалидизации больных. В первую очередь они находили атрофию червеобразных ядер и мозжечка. При умеренной инвалидизации отмечалось уменьшение мозговой паренхимы и атрофия хвостатых ядер и мозжечка. При выраженной инвалидизации присоединялась значительная атрофия таламуса.

Однако Filippi M. et al. (2001) и Holtmannspotter M. et al. (2006) не выявили достоверных изменений в базальных ганглиях и таламусе у больных РС по сравнению со здоровым контролем.

Требуют дальнейшего изучения и вопросы возрастных особенностей нейровизуализационных изменений у больных РС, так как показано, что у детей кроме очаговых определяется и диффузная демиелинизация глубокого белого вещества с быстрым вовлечением в патологический процесс субкортикальных волокон. В детском возрасте даже крупные очаги могут подвергаться полному обратному развитию. У них также долгое время не развивается атрофия мозга, что очевидно обусловлено большим репаративным потенциалом ЦНС [4].

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей МРТ-показателей у больных РС в зависимости от возраста, пола и характера течения заболевания.

Нами обследовано 260 больных РС, из них 178 женщин и 82 мужчины. Средний возраст больных составил 34,9 года (у женщин — 35,1, у мужчин — 34,8 года); до 45 лет было 203 человека, а в возрасте 45 и более лет — 57 человек.

По течению заболевания больные распределялись следующим образом: ремиттирующий тип течения РС был отмечен у 138 больных, вторично-прогрессирующий тип РС наблюдался у 100 больных и первично-прогрессирующий тип течения РС был у 22 больных.

Функциональное состояние больных имело оценку по шкале оценки тяжести, предложенной Kurtzke (EDSS), у 163 больных менее 5 баллов (умеренные признаки инвалидизации и умеренная зависимость от посторонних) и у 97 больных инвалидизация была 5 и более баллов.

МРТ-обследование проводилось на томографах, напряженностью магнитного поля 0,35—1,5 Тесла. Использовали T2-взвешенные изображения и режиме Flair, что обеспечивало высокую чувствительность, но несколько меньшую специфичность. Для временной характеристики очага использовали T1-взвешенное изображение с контрастированием гадолинием. Все обработки МРТ-данных были проведены по единым критериям. Определяли количество очагов и их размеры, локализацию и стадии их развития, с детальным указанием структур головного мозга, на которые эти очаги распространялись.

Характер изменений субарахноидальных пространств определялся по максимальной ширине межполушарной щели и силвиевых борозд, подсчитывалось количество других борозд больших полушарий мозга. Для характеристики желудочковой системы определяли индексы и ширину боковых желудочков, а также третьего и четвертого желудочков головного мозга.

Анализ полученных данных показал, что общим признаком для больных РС было выявление множественных диссеминированных гиперинтенсивных очагов малых и средних размеров (0,2—2,5 см в диаметре на T2-взвешенном изображении и в режиме Flair). Эти очаги могли сочетаться с большими очагами или с диффузными зонами гиперинтенсивности в белом веществе больших полушарий головного мозга. Чаще эти изменения отмечались перивентрикулярно или в семиовальных центрах. В различных структурах головного мозга отмечалось нарушение дифференцировки белого и серого вещества головного мозга.

Как видно из табл. 1, в 98,5 % случаев на МРТ больных РС отмечаются очаги демиелинизации в различных структурах головного и спинного мозга. Они преимущественно локализованы в больших полушариях мозга (85,5 %) и мозолистом теле (74,5 %). Несколько реже они встречаются в стволе головного мозга (43,1 %), мозжечке (40,6 %) и спинном мозге (38,5 %).

В мозолистом теле очаги чаще локализовались по его нижнему краю, имея вид локальных или сливных очагов гиперинтенсивного МР-сигнала на T2. В большинстве случаев (52,4 %) процесс демиелинизации сопровождался и явлениями атрофии.

Таблица 1

Типы патологических изменений на МРТ у больных рассеянным склерозом с учетом пола и возраста (в %)

Типы патологических изменений на МРТ	Больные РС М + Ж n = 260	Мужчины n = 82	Женщины n = 178	Больные РС в возрасте	
				до 45 лет n = 203	≥ 45 лет n = 57
1. Очаги гиперинтенсивного МР-сигнала различной локализации:					
а) большие полушария мозга	98,5	99,2	98,3	98,1	98,6
б) мозолистое тело	85,5	86,4	84,8	83,2	87,6
в) ствол мозга	74,5	75,1	74,0	71,1	77,9
г) мозжечок	43,1	43,2	43,0	39,8	47,3
д) спинной мозг	40,6	40,5	40,8	40,7	40,6
	38,5	38,1	39,2	38,4	38,6
2. Сочетание очагов с диффузными зонами					
а) Очаги сливного характера	8,0	8,9	7,2	6,8	9,1
б) Зоны по передним и/или задним отделам боковых желудочков мозга	26,0	25,8	26,4	22,4	30,1
3. Увеличение желудочков	80,9	81,0	80,5	70,9	90,8
4. Расширение субарахноидальных пространств	84,3	85,2	83,1	69,8	97,6
5. Атрофия мозолистого тела	52,9	51,2	54,8	43,9	61,1
6. Атрофия мозжечка	14,5	15,1	14,2	12,4	16,6

Из стволовых структур наиболее часто в патологический процесс вовлекался варолиев мост. Очаги демиелинизации были как единичными, так и множественными, размерами 3—6 мм.

Для мозжечка характерной локализацией очагов демиелинизации были глубинные отделы белого вещества его полушарий, однако очаги диагностировались и в ножках мозжечка. Они были одиночными, диаметром 3—8 мм. У 4,5 % больных очаговая демиелинизация сопровождалась и атрофическими процессами. В 1,5 % случаев не наблюдалась классическая локализация очагов демиелинизации, а отмечались диффузные зоны демиелинизации по передним и задним отделам боковых желудочков на фоне диффуз-

ных атрофических изменений вещества головного мозга. Анализ состояния ликворосодержащих пространств (табл. 1 и 2) показал, что у 80,9 % больных были данные об увеличении желудочковой системы и у 84,3 % больных РС было увеличение субарахноидального пространства, что указывает как на субкортикальные, так и на кортикальные атрофические изменения вещества головного мозга. Атрофические изменения локализовались преимущественно в передних отделах мозга. У 14 % больных были выявлены явления кортико-субкортикальной атрофии мозга уже на ранних этапах развития заболевания. Большинство из этих больных были из группы с прогрессирующим типом течения заболевания.

Таблиця 2

Состояние ликворосодержащих пространств головного мозга у больных рассеянным склерозом с учетом пола и возраста

Показатели (в мм)	Контроль n = 20	Больные РС М + Ж n = 260	Мужчины n = 82	Женщины n = 178	Больные РС в возрасте	
					до 45 лет n = 203	≥ 45 лет n = 57
Ширина передних рогов бокового желудочка	6,90 ± 1,06	8,99 ± 1,34	9,30 ± 1,08	8,59 ± 1,10	7,20 ± 0,92	10,90 ± 12,1
Ширина задних рогов бокового желудочка	6,90 ± 1,04	8,97 ± 1,26	9,08 ± 1,16	8,88 ± 1,21	7,60 ± 1,12	10,31 ± 1,20
Ширина центрального отдела бокового желудочка	8,10 ± 3,10	9,87 ± 2,87	10,12 ± 2,31	9,61 ± 2,46	8,21 ± 2,91	11,53 ± 2,82
Ширина третьего желудочка	3,57 ± 0,14	5,8 ± 1,1	6,41 ± 0,92	5,21 ± 0,98	5,28 ± 0,61	6,40 ± 1,01
Ширина четвертого желудочка	6,80 ± 0,14	10,06 ± 1,21	7,72 ± 0,91	12,14 ± 1,32	7,65 ± 0,82	12,25 ± 1,19
Ширина сильвиевой борозды слева	3,25 ± 0,93	4,30 ± 0,98	5,15 ± 1,01	4,01 ± 0,63	3,98 ± 0,53	5,42 ± 0,99
Максимальная ширина межполушарной щели	4,26 ± 0,75	5,57 ± 1,32	5,99 ± 0,95	5,36 ± 0,85	4,58 ± 0,91	6,69 ± 1,01
Усредненная ширина 4-х максимальных корковых борозд	2,86 ± 0,46	3,59 ± 0,91	3,62 ± 0,58	3,49 ± 0,52	2,98 ± 0,44	4,52 ± 0,51

Таблиця 3

Состояние ликворосодержащих пространств головного мозга в зависимости от типа течения рассеянного склероза

Показатели (в мм)	Контроль n = 20	РТ n = 139	ВПТ n = 100	ППТ n = 21
Ширина передних рогов бокового желудочка	6,90 ± 1,04	7,32 ± 1,36	9,25 ± 3,24	11,56 ± 1,33
Ширина задних рогов бокового желудочка	6,90 ± 1,04	7,33 ± 1,12	9,30 ± 2,55	10,12 ± 2,18
Ширина центральных отделов бокового желудочка	8,10 ± 3,10	9,20 ± 2,26	9,33 ± 3,18	11,50 ± 3,25
Ширина третьего желудочка	3,57 ± 0,14	4,35 ± 1,02	5,15 ± 2,12	6,90 ± 1,38
Ширина четвертого желудочка	6,80 ± 0,14	7,53 ± 0,98	11,21 ± 2,03	13,46 ± 2,15
Ширина сильвиевой борозды справа	3,57 ± 0,29	3,98 ± 1,05	4,56 ± 1,01	5,48 ± 1,44
Ширина сильвиевой борозды слева	3,25 ± 0,93	3,84 ± 0,93	4,44 ± 0,98	5,50 ± 1,53
Максимальная ширина межполушарной щели	4,26 ± 0,75	5,25 ± 1,31	5,80 ± 1,85	6,20 ± 1,32
Усредненная ширина 4-х максимальных корковых борозд	2,86 ± 0,46	3,21 ± 0,98	3,65 ± 1,02	4,15 ± 1,02

Морфометрический анализ томограмм при РС показал достоверные различия ( $p < 0,05$ ) большинства показателей ликворосодержащих пространств в сравнении с контрольной группой, что указывает на увеличение желудочковой системы и субарахноидального пространства. Явления кортикальной и субкортикальной атрофии всегда сопровождаются атрофическими изменениями мозолистого тела.

Гендерный анализ МР-томографических данных показал, что по большинству показателей ликворосодержащих путей имеется тенденция более выраженных изменений у мужчин в сравнении с женщинами. Говоря о возрастных различиях МР-томографических данных, необходимо отметить, что достоверно наблюдаются более выраженные патологические изменения после 45 лет.

Описанные МР-томографические изменения характерны при всех типах течения РС. Однако имеются и различия. У больных с первично- и вторично-прогрессирующим типом течения РС, по сравнению с ремиттирующим типом, значительно возрастало количество очагов в стволовых отделах мозга (соответственно 58,6 % и 40,2 %). Увеличивалось количество больных с атрофическими изменениями голов-

ного мозга, прежде всего за счет больных, у которых кроме кортикально-субкортикальной атрофии были и явления гипотрофии мозолистого тела и мозжечка.

Как видно из таблицы 3, у больных с первично- и вторично-прогрессирующим типом течения РС имеются достоверно более выраженные изменения структур ликворосодержащих пространств головного мозга по сравнению с больными с ремиттирующим типом течения.

Анализируя зависимость МРТ-данных от длительности заболевания (табл. 4), отмечаем достоверные ( $p < 0,05$ ) субкортикальные (ширина бокового желудочка у болеющих до 5 лет была  $8,95 \pm 2,1$  мм, а после 20-летней болезни —  $12,5 \pm 2,71$  мм) и кортикальные (ширина корковых борозд соответственно —  $3,32 \pm 0,89$  и  $5,01 \pm 0,63$  мм) атрофические изменения вещества головного мозга. А также необходимо отметить сокращение количества поступающих в стационар больных с увеличением длительности заболевания. Так, если с длительностью до 5 лет было 112 больных, от 5 до 10 лет — 70, от 10 до 20 лет — 65 больных, то с длительностью более 20 лет поступает всего лишь 13 больных РС.

Состояние ликворосодержащих пространств головного мозга у больных рассеянным склерозом с учетом длительности их заболевания

Показатели (в мм)	Контрольная группа n = 20	Основная группа (N = 260), длительность заболевания, лет			
		до 5 n = 112	5,5—10 n = 70	10,5—20 n = 65	20,5 и более n = 13
Ширина центрального отдела бокового желудочка	8,10 ± 3,10	8,95 ± 2,1	9,63 ± 1,94	11,40 ± 2,6	12,5 ± 2,71
Ширина силвиевой борозды	3,57 ± 0,29	3,96 ± 0,51	4,93 ± 0,91	5,47 ± 1,10	6,12 ± 1,32
Максимальная ширина межполушарной щели	4,26 ± 0,75	4,78 ± 0,93	5,38 ± 0,91	6,41 ± 1,11	7,01 ± 1,32
Усредненная ширина 4-х максимальных корковых борозд	2,86 ± 0,46	3,32 ± 0,89	3,62 ± 0,82	4,51 ± 0,50	5,01 ± 0,63

Таким образом, с увеличением длительности заболевания тяжесть состояния больных РС начинает больше определяться не количеством очагов, а выраженностью атрофических процессов головного мозга.

Имеется зависимость МР-томографических изменений от степени инвалидизации больных. У больных с инвалидизацией 5 и более баллов значительно чаще встречаются так называемые «черные дыры» (глиозные изменения белого вещества головного мозга) и более выраженные кортикально-субкортикальные атрофии.

Сравнительный анализ анамнестических и МР-томографических данных показал, что имеются некоторые особенности в структурах головного мозга и ликворопроводящих путей, которые обусловлены условиями их формирования в интранатальном периоде развития. В условиях гипоксии различного генеза развиваются признаки морфологической незрелости мозга: расширение наружных арахноидальных пространств и желудочков мозга; изолированное расширение задних отделов боковых желудочков; изолированное расширение 4-го желудочка и силвиевого водопровода без расширения 3-го и боковых желудочков; расширение большой цистерны мозга и изолированное расширение парастволовых цистерн; истончение мозолистого тела; диффузные «облаковидные» зоны незавершенной миелинизации. Поэтому при постановке диагноза РС необходимо учитывать эти факты.

Наряду с развитием доброкачественной МРТ-картины заболевания РС у детей, как отмечал В. Н. Корниенко и И. Н. Пронин (2006), по нашим данным в некоторых случаях отмечается злокачественный вариант течения с нарастанием атрофических изменений в мозге, увеличением количества очагов демиелинизации и отсутствием ответа на препараты превентивной терапии.

Наши исследования подтверждают данные А. В. Переседова с соавт. (2009), И. Д. Столярова с соавт. (2008) и Wegner et al. (2008), что в некоторых случаях МРТ-картина не отражает степени тяжести процесса у больных РС. Следовательно, тяжесть клинических проявлений может определять не только степень структурных изменений, но и пластичность мозга.

Таким образом, исследование различных параметров структур головного мозга и ликворосодержащих пространств показало, что уже на ранних этапах болезни (КИС и РТ) у 98,5 % больных РС отмечались очаги демиелинизации в различных структурах головного мозга. Они локализовались преимущественно в больших полушариях мозга (85,5 %) и мозолистом теле (74,5 %). Несколько реже они встречались в стволе головного мозга (43,1 %), мозжечке (40,6 %) и спинном мозге (38,5 %).

У 80,9 % больных РС было увеличение желудочковой системы и у 84,3 % субарахноидального пространства, что указывает как на субкортикальную, так и на кортикальную

атрофию головного мозга различной степени выраженности.

У 1,5 % больных РС не наблюдаются классические очаги демиелинизации и их обычная локализация, а отмечаются диффузные зоны демиелинизации по передним и задним отделам боковых желудочков на фоне диффузных атрофических изменений вещества головного мозга.

По большинству показателей структурных изменений головного мозга и ликворосодержащих путей отмечается тенденция к более выраженным изменениям у мужчин в сравнении с женщинами. Необходимо отметить, что у мужчин эти изменения отмечаются в более молодом возрасте, чем у женщин.

Имеется достоверная зависимость ( $p < 0,05$ ) характера и тяжести МР-томографических изменений от возраста и длительности заболевания, что может отражать тенденцию более раннего старения организма у больных РС (Н. П. Волошина с соавт., 2009).

#### Список литературы

1. Дискриминантный анализ как метод прогноза течения рассеянного склероза на этапе дебюта / [Волошина Н. П., Табачников М. И., Левченко И. А. и др.] // Украинський вісник психоневрології. — 2007, Т. 15, вип. 1(50), додаток. — С. 30.
2. Нейродегенеративный процесс при рассеянном склерозе и возможные пути его коррекции / [Давыдовская М. В., Бойко А. Н., Гусев Е. И.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2009. — Т. 109, № 7. — С. 44—52.
3. Евтушенко С. К. Современные критерии ранней диагностики достоверного рассеянного склероза / Евтушенко С. К., Деревянко И. Н. // Международный неврологический журнал. — 2005. — № 1. — С. 70—85.
4. Корниенко В. Н. Диагностическая нейрорадиология / Корниенко В. Н., Пронин И. И. — М., 2006. — 1426 с.
5. Реорганизация коры у больных рассеянным склерозом с двигательными нарушениями по данным функциональной МРТ / [Переседова А. В., Коновалов Р. Н., Кротенкова М. В. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2009. — Т. 109, № 7. — С. 38—43.
6. Атрофические изменения в головном мозге и их связь с неврологическими нарушениями у больных рассеянным склерозом / [Прахова Л. Н., Ильвес А. Г., Петров А. М. и др.] // Там же. — 2009, Т. 109, № 7. — С. 32—37.
7. Рассеянный склероз (диагностика, лечение) / [Столяров И. Д., Бойко А. Н., Агафьина А. С. и др.]. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. — 320 с.
8. Тринитатский Ю. В. Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением как показатель активности демиелинизирующего процесса при рассеянном склерозе / Ю. В. Тринитатский // Материалы 10-й науч.-практ. конф. «Нейроиммунология». — СПб., 2001. — С. 268—270.
9. Шмидт Т. Е. Дифференциальная диагностика рассеянного склероза / Т. Е. Шмидт // Неврологический журнал. — 2004, № 3. — С. 4—9.
10. Grey matter N-acetyl aspartate deficits in secondary progressive, but not relapsing-remitting multiple sclerosis / [Adalsteinsson E., Langer-Gould A., Homer R. G., et al.] // Am. J. Neuroradiol. — 2003. — Vol. 24. — P. 1941—1945.

11. Neuronal damage in brain inflammation / [Aktas O., Ullrich O., Infante-Duarte C. et al.] // Arch Neurol. — 2007; 64: 185—189.
12. Ali E. N. Neuroimaging in multiple sclerosis / E. N. Ali, G. J. Buckle // Neurol. Clin. — 2008; 27: 203—219.
13. ToWards specific magnetic resonance imaging criteria in the early diagnosis of multiple sclerosis (abstract) / [Barkhof F., Filippi M., Losseff N. et al.] // Neurology. — 1995, 45 (suppl 4): A398.
14. Buckle. G. J. Functional magnetic resonance imaging and multiple sclerosis: the evidence for neuronal plasticity / Buckle. G. J. // J Neuroimaging. — 2005; 15 (4 Suppl): 82—93.
15. Brain atrophy in clinically early relapsing remitting multiple sclerosis / [Chard D. T., Griffin CM., Parker G. J. et al.] // Brain. — 2002; 125: 327—337.
16. Thalamic neurodegeneration in multiple sclerosis / [Cifelli A., Arridge M., Jezzard P. et al.] // Ann. Neurol. — 2002.— Vol. 52. — P. 650—653.
17. Early development of multiple sclerosis is associated with progressive grey matter atrophy in patients presenting with clinically isolated syndromes / [Dalton CM., Chard D. T., Davies G. R. et al.] // Brain. — 2004. — Vol. 127 — P. 1101—1107.
18. Emergence of thalamic magnetization transfer ratio abnormality in early relapsing-remitting multiple sclerosis / [Davies G. R., Altman D. R., Rashid W. et al.] // Multiple sclerosis. —2005. — P. 276—281.
19. Evidence of early cortical atrophy in MS: relevance to white matter changes and disability / [De Stefano N., Matthews P. M., Filippi M. et al.] // Neurology. — 2003. — Vol. 60 — P. 1157—1162.
20. Axonal damage in acute multiple sclerosis lesions / [Ferguson B., Matyszak M. K., Esiri M. M., Perry V. H.] // Brain. — 1997; 120 (Pt 3): 393—399.
21. Magnetization transfer and diffusion tensor MR imaging of basal ganglia from patients with multiple sclerosis / Filippi M., Bozzali M., Comi G. // J Neurol Sci. — 2001 Jan 15. — Vol. 183(1). — P. 69—72.
22. Filippi M. Magnetic resonance imaging techniques to define and monitor tissue damage and repair in multiple sclerosis / Filippi M., Rocca M. A. // J Neurol. — 2007; 254 (Suppl. 1): 55—62.
23. Progressive cerebral atrophy in MS: a serial study using registered, volumetric MRI / [Fox N. C., Jenkins R., Leary S. M. et al.] // Neurology. — 2000; 54: 807—812.
24. MR spectroscopic evidence for thalamic and hippocampal, but not cortical damage in multiple sclerosis / [Geurts J. J., Reuling I. E., Vrenken H., et al.] // Magn Reson Med. — 2006. — Vol. 55. — P. 478—483.
25. Herndon R. M. Misdiagnosis of multiple sclerosis / Herndon R. M., Brooks B. // Semin Neurol. — 1985, 5: 94—98.
26. A diffusion tensor MRI study of basal from patients with ADEM / [Holtmannspotter M., Inglese M., Rovaris M. et al.] // J. Neurol Sci. — 2003 Jan 15. — Vol. 206(1). — P. 27—30.
27. Lassmann H. The pathologic substrate of magnetic resonance alterations in multiple sclerosis. Neuroimaging / Lassmann H. // Clin N Am. — 2008; 18: 563—576.
28. Impairment of movement-associated brain deactivation in multiple sclerosis: further evidence for a functional pathology of inter-hemispheric neuronal inhibition / [Manson S. C., Wegner C, Filippi M., et al.] // Exp Brain Res. — 2008; 187:1: 25—31.
29. Magnetic resonance imaging in monitoring the treatment of multiple sclerosis: concerted action guidelines / [Miller D. H., Barkhof F., Berry I. et al.] // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1991. — Vol. 54 — P. 683—688.
30. Measurement of atrophy in multiple sclerosis: pathological basis, methodological aspects and clinical relevance / [Miller D. H., Barkhof F., Frank J. A. et al.] // Brain. — 2002. — Vol. 125. — P. 1676—1695.
31. Axonal loss is progressive and partly dissociated from lesion load in early multiple sclerosis / [Pascual A. M., Martinez-Bisbal M. C., Bosca I. et al.] // Neurology. — 2007; 69: 63—67.
32. Remyelination is extensive in a subset of multiple sclerosis patients / [Patrikios P., Stadelmann C., Kutzelnigg A. et al.] // Brain. — 2006; 129: (Pt 12): 3165—3172.
33. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols / [Poser CM, Paty DW, Scheinberg L, et al.] // Ann Neurol. — 1983; 13: 227—31.
34. Quantitative assessment of blood- brain barrier permeability in multiple sclerosis using 68-Ga-EDTA and positron emission tomography / [Pozzilli C., Bernardi S., Mansi L. et al.] // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1988 Aug. — Vol. 51(8). — P. 1058—1062.
35. Rocca M. A. Functional MRI in multiple sclerosis / Rocca M. A., Filippi M. // J Neuroimaging. — 2007; 17: Suppl. 1: 36—41.
36. Rovaris M. Diffusion tensor MRI in multiple sclerosis / Rovaris M., Filippi M. // J. Neuroimaging. — 2007 Apr. — Vol. 17. — Suppl 1. — P. 275—305.
37. Problems of experimental trials of therapy in multiple sclerosis: / [Schumacher G. A., Beebe G, Kibler R. E. et al.] // Ann N Y. Acad Sei. —1965; 122: 552—568.
38. Regional gray matter atrophy in early primary progressive multiple sclerosis: a voxel-based morphometry study / [Sepulcre J., Sastre-Garriga J., Cercignani M. et al.] // Arch Neurol. — 2006 Aug. — Vol. 63(8) — P. 1175—1180.
39. Simon J. H. Brain atrophy in multiple sclerosis: what we know and would like to know / Simon J. H. // Mult Scler. — 2006. — Vol. 12(6). — P. 679—687
40. Imaging demyelination and remyelination in the CNS: the promise of positron emission tomography / [Stankoff B., Botlaender M., Aigrot M. et al.] // Ibid. —2007; 13: S23.
41. Relating functional changes during hand movement to clinical parameters in patients with multiple sclerosis in a multi-centre fMRI study / [Wegner C, Filippi M., Korteweg T. et al.] // Eur J Neurol 2008; 15: 2:109—110.
42. Wojda U. Calcium ions in neuronal degeneration / Wojda U., Salinska E., Kuznicki J. // IUBMB Life. — 2008; 60: 575—590.
43. Nuclear magnetic resonance imaging of the brain in multiple sclerosis / [Young IR, Hall AS, Pallis CA, et al.] // Lancet. —1981; 2: 1063—6.

Надійшла до редакції 03.08.2010 р.

**Н. П. Волошина, І. К. Гапонов**

ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

**Можливості магнітно-резонансній томографії в діагностиці і прогнозі перебігу розсіяного склерозу залежно від статі і віку хворих**

Метою роботи стало вивчення особливостей МРТ-показників у хворих на розсіяний склероз (РС) залежно від статі, віку і характеру перебігу захворювання. Обстежено 260 хворих на РС, з них — 178 жінок і 82 чоловіків. До 44 років були 203 хворих, а у віці 45 і більше — 57 хворих. Дослідження різних параметрів структур головного мозку і лікворовмісних просторів показало, що вже на ранніх етапах хвороби у 98,5 % хворих РС відмічалися вогнища демієлінізації в різних структурах головного мозку. У 80,9 % хворих РС було збільшення шлуночкової системи і у 84,3 % — субаракноїдального простору, що указує як на субкортикальну, так і на кортикальну атрофію головного мозку. За більшістю МРТ-показників відмічалася тенденція до більш виражених змін у чоловіків порівняно з жінками і ці зміни відмічалися у них в більш молодшому віці, ніж у жінок. Є достовірна залежність ( $p < 0,05$ ) характеру і важкості МРТ-змін від віку і тривалості захворювання.

*Ключові слова:* розсіяний склероз, діагноз, МРТ, гендерні і вікові чинники, прогноз.

**N. P. Voloshyna, I. K. Gaponov**

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

**Possibilities magnetic resonance tomography in diagnostics and prognosis of flow of the multiple sclerosis depending from gender and age of patients**

The aim of the investigation was to study of features MRI — indexes at patients MS depending on gender, age and character of flow of disease. It was inspected 260 patients with MS, from them women 178 persons and men 82 men. There were 203 men from 44 years, and in age 45 and more than years 57 persons. Research of different parameters of structures of cerebrum and liquor-containing spaces showed that already on the early stages of illness at 98.5 % of sick MS the hearths of demyelinating were marked in the different structures of cerebrum. 80.9 % of sick MS had an increase of the gastric system and at 84/3 % of subaracnoidite space, that specifies both on subcortical and on cortical atrophy of cerebrum. On majority MRI of indexes is marked tendency to more expressed changes for men by comparison to women and these changes register in their more young age what for women. There is reliable dependence ( $p < 0,05$ ) of character and weight MRI of changes from age and duration of disease.

*Keywords:* multiple sclerosis, diagnosis, MRI, gender and age-related factors, prognosis.