

# Нейровізуалізаційна характеристика структурних порушень головного мозку та лікворних просторів у хворих на хронічну ішемію мозку

О.А. Росицька

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро

**Мета дослідження:** оцінювання нейровізуалізаційних маркерів структурних порушень головного мозку та лікворних просторів у хворих на хронічну ішемію мозку (ХІМ) на тлі мультифокального атеросклерозу.

**Матеріали та методи.** У дослідження увійшли 137 пацієнтів віком від 40 до 84 років з ХІМ на тлі мультифокального атеросклерозу. Хворі були розподілені на три клінічні групи залежно від локалізації ураження судинних басейнів стенозуючим атеросклерозом. Було проведено якісне і кількісне оцінювання вогнищевих і дифузних змін речовини мозку та лікворних просторів.

**Результати.** За частотою виявлення серед структурних змін мозку у хворих з різними варіантами поєднання уражених атеросклерозом судинних басейнів переважали лейкоареоз легкого ступеня (у 61,3% із 97,1%) та змішана церебральна атрофія (74,5%). Лакунарні вогнищеві зміни при ХІМ були встановлені у половині випадків (51,8%), у тому числі у I клінічній групі – у 36,7% випадків, у II групі – у 56,3%, у III групі – у 55,0%. Поодинокі лакунарні вогнища у загальній групі хворих переважали над численними у 2,7 рази (37,9% проти 13,9%;  $p < 0,001$ ). Частіше лакунарні вогнища територіально знаходились кортикально (у 24,1% випадків), ніж субкортикально (у 2,9% випадків;  $p < 0,001$ ). Більшість хворих з ХІМ констатували поєднання декількох МР-маркерів структурних уражень мозку.

**Заключення.** У хворих усіх вікових груп з хронічною ішемією мозку (ХІМ) встановлено структурні ураження мозку на підставі визначення різних МР-маркерів: гіпертензивність білої речовини (лейкоареоз – 97,1%), церебральна атрофія (74,4%), лакунарні інфаркти (51,8%), територіальні постінфарктні вогнища (56,2%). Мультифокальність судинного ураження, коморбідність та багатфакторність впливають на гетерогенність та ступінь вираженості структурних порушень мозку, які зумовлюють перебіг ХІМ.

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, нейровізуалізація, лейкоареоз, церебральна атрофія, лакунарні вогнища мозку – лакуни.

## Neuroimaging characteristic of structural disorders of the brain and cerebrospinal fluid spaces in patients with chronic cerebral ischemia

O.A. Rositska

**The objective:** to evaluate the neuroimaging markers of structural disorders of the brain and cerebrospinal fluid spaces in patients with chronic cerebral ischemia (CHEM) on the background of multifocal atherosclerosis.

**Materials and methods.** The study enrolled 137 patients aged 40 to 84 years with chemotherapy with multifocal atherosclerosis. Patients were divided into three clinical groups depending on the localization of vascular pool lesions with stenosing atherosclerosis. Patients underwent qualitative and quantitative assessment of focal and diffuse changes in the substance of the brain and cerebrospinal fluid spaces.

**Results.** According to the frequency of detection among structural changes in the brain in patients with different variants of the combination of vascular pools affected by atherosclerosis, mild leukoaraiosis (61.3% from 97.1%) and mixed cerebral atrophy (74.5%) prevailed. Lacunar focal changes in CHEM were found in half of the cases (51.8%), including in the clinical group I in 36.7% of cases, in the second group in 56.3%, in the III group in 55.0%. Single lacunar foci in the general group of patients prevailed over numerous 2.7 times (37.9% versus 13.9%;  $p < 0.001$ ). More often, lacunar foci were territorially cortical (in 24.1% of cases) than subcortical (in 2.9% of cases;  $p < 0.001$ ). Most patients with CHEM have found a combination of several MR markers of structural brain damage.

**Conclusion.** In patients of all age groups with chronic cerebral ischemia (CHEM), structural brain lesions were established based on the determination of various MR markers: white matter hypertension (leukoaraiosis – 97.1%), cerebral atrophy (74.4%), lacunar infarction (51, 8%), territorial postinfarction foci (56.2%). The multifocal nature of vascular lesion, comorbidity, and multifactoriality affect the heterogeneity and severity of structural brain disorders that determine the course of chemotherapy.

**Key words:** chronic brain ischemia, neuroimaging, leukoaraiosis, cerebral atrophy, lacunar foci of the brain – lacunae. **Key words:** chronic brain ischemia, neuroimaging, leukoareosis, brain atrophy, lacunar lesions – lacunes.

## Нейровізуалізаційна характеристика структурних порушень головного мозку та лікворних просторів у хворих на хронічну ішемію мозку

О.А. Росицька

**Цель исследования:** оценка нейровізуалізаційних маркерів структурних порушень головного мозку та лікворних просторів у хворих на хронічну ішемію мозку (ХІМ) на фоні мультифокального атеросклерозу.

**Матеріали та методи.** В дослідження увійшли 137 пацієнтів в віці від 40 до 84 років з ХІМ на фоні мультифокального атеросклерозу. Хворі були розподілені на три клінічні групи в залежності від локалізації ураження судинних басейнів стенозуючим атеросклерозом. Пацієнтам проведено якісне і кількісне оцінювання вогнищевих і дифузних змін речовини мозку та лікворних просторів.

**Результати.** По частоті виявлення серед структурних змін мозку у хворих з різними варіантами поєднання уражених атеросклерозом судинних басейнів переважали лейкоареоз легкого ступеня (в 61,3% з 97,1%) та змішана церебральна атрофія (74,5%). Лакунарні вогнищеві зміни при ХІМ були встановлені у половині випадків (51,8%), в тому числі у I клінічній групі – у 36,7% випадків, у II групі – у 56,3%, у III групі – у 55,0%. Поодинокі лакунарні вогнища у загальній групі хворих переважали над численними у 2,7 рази (37,9% проти 13,9%;  $p < 0,001$ ). Частіше лакунарні вогнища територіально знаходились кортикально (в 24,1% випадків), ніж субкортикально (в 2,9% випадків;  $p < 0,001$ ). Більшість пацієнтів з ХІМ констатували поєднання декількох МР-маркерів структурних уражень мозку.

**Заключення.** У хворих усіх вікових груп з хронічною ішемією мозку (ХІМ) встановлено структурні ураження мозку на основі визначення різних МР-маркерів: гіпертензивність білої речовини (лейкоареоз – 97,1%), церебральна атрофія (74,4%), лакунарні інфаркти (51,8%), територіальні постінфарктні вогнища (56,2%). Мультифокальність судинного ураження, коморбідність та багатфакторність впливають на гетерогенність та ступінь вираженості структурних порушень мозку, що обумовлюють перебіг ХІМ.

**Ключевые слова:** хронічна ішемія мозку, нейровізуалізація, лейкоареоз, церебральна атрофія, лакунарні вогнища мозку – лакуни.

**В**ажливість аналізу найпоширеніших факторів впливу на розвиток та перебіг хронічної ішемії мозку (ХІМ) у практичній діяльності пов'язана з поліморфною клінічною картиною захворювання, недооцінюванням важливості диференційованої лікувальної тактики залежно від її патогенезу.

Для встановлення патогенезу ХІМ необхідно проводити не тільки ретельне клінічне дослідження, лабораторні методи, оцінювання стану магістральних судин, а насамперед – застосування нейровізуалізаційних методів, таких, як магнітно-резонансна томографія (МРТ). Велика кількість описових характеристик ХІМ ставить запитання щодо розроблення МРТ-критеріїв ХІМ залежно від її патогенезу [1]. Найбільш показові диференційно-діагностичні МР-характеристики дифузних та вогнищевих змін головного мозку мають гіпертензивна та атеросклеротична ХІМ [2, 3], які в зарубіжній літературі співпадають з терміном «захворювання дрібних судин головного мозку».

В основі ХІМ можуть бути різні варіанти морфологічних змін мозку:

- дифузне ураження білої речовини (гіперінтенсивність білої речовини мозку, лейкоареоз, поширеність від 5% до 95% [4]);
- множинні лакунарні інфаркти (поширеність від 8% до 28% [4,5]);
- мікроінфаркти;
- склероз гіпокампа;
- мікрокрововиливи;
- вторинна церебральна атрофія.

Саме такі морфологічні зміни найбільш корелюють з вираженістю когнітивних порушень [6].

Динамічний характер взаємопов'язаних структурних змін мозку ілюструється вивченням закономірностей розвитку ураження:

- гострі дрібні субкортикальні інфаркти можуть зникати (10%), залишаючись схожими на лейкоареоз (від 60% до 70%), або утворювати лакуни (від 20% до 30%);
- лакуни можуть утворюватися на краю або в середині лейкоареозу;
- лейкоареоз може збільшуватися по краях малих підкоркових інфарктів;
- поодинокі лакуни і лейкоареоз пов'язані зі стоншуванням кори головного мозку і церебральною атрофією.

Усе це свідчить про пошкодження головного мозку, яке накопичується і прогресує. Крім того, лейкоареоз збільшує ризик пошкодження головного мозку при наявності інших патологій, наприклад, вони асоціюються з розвитком інфаркту (навіть незалежно від інших факторів інсульту [7]) і гіршими наслідками після великого територіального інсульту, прогнозують гірший функціональний результат останнього [8].

Хронічна ішемія головного мозку є загальним станом, пов'язаним з лакунарним інсультом, когнітивними порушеннями та значними функціональними розладами. Проте, як вони пов'язані між собою, залишається відкритим питанням. Цей стан пов'язують із прогресуванням гіпертензивності білої речовини, зі зростанням темпів регіональної атрофії сірої речовини, що свідчить про те, що атрофія сірої речовини є основним джерелом атрофії усього мозку при симптоматичному захворюванні судин мозку. Ці заходи дають нове розуміння патогенезу захворювання дрібних судин і терапії, яка буде спрямована на зменшення прогресування гіпертензивності білої речовини через ураження кінцевого артеріального русла, зможе захистити від вторинної атрофії головного мозку та подальших функціональних розладів [9].

**Мета дослідження:** оцінювання нейровізуалізаційних маркерів структурних порушень головного мозку та лікворних просторів у хворих на ХІМ на тлі мультифокального атеросклерозу.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження увійшли 137 хворих, віком від 40 до 84 років, з мультифокальним ураженням судин (МФУС). З них 107 (78,1%) пацієнтів чоловіків і 30 (21,9%) жінок. Середній вік хворих становив 63,6±0,8 року.

Залежно від локалізації ураження судинних басейнів стенозуючим атеросклерозом усі хворі були розподілені на три клінічні групи:

- I група – 30 (21,9%) хворих з ураженням судин мозку, серця і нижніх кінцівок;
- II група – 87 (63,5%) хворих з ураженням судин мозку і серця;
- III група – 20 (14,6%) хворих з ураженням судин мозку і нижніх кінцівок.

Розподіл обстежених хворих залежно від перебігу ХІМ був наступним:

- ХІМ без гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) в анамнезі (23 хворих),
- ХІМ з транзиторними ішемічними атаками (ТІА) в анамнезі (15 хворих),
- ХІМ з одним ГПМК (інфарктом мозку) в анамнезі (59 хворих),
- ХІМ з повторними ГПМК (інфарктами мозку) в анамнезі (40 хворих).

Оцінювання неврологічного статусу проводили з виділенням провідних клінічних симптомів та встановленням форми порушення мозкового кровообігу. Характер ураження судин визначали за допомогою ультразвукової доплерографії магістральних екстра- та інтракраніальних артерій на апараті HP «SONOS-1000» фірми «Hewlett Packard» (USA), а також селективної церебральної ангиографії (за показаннями). Структурні ураження та їхній ступінь визначали за допомогою МРТ головного мозку на апараті фірми «General Electric» (USA) з напругою магнітного поля 1,5 Тл.

Нейровізуалізацію проводили для співставлення структурних змін мозку при ХІМ залежно від характеру перебігу у підгрупах хворих:

- ХІМ без ТІА і ГПМК в анамнезі, ХІМ з ТІА в анамнезі, ХІМ з одним ГПМК (інфарктом мозку) в анамнезі, ХІМ з повторними ГПМК в анамнезі з різними варіантами поєднаних уражень судинної системи мозку з ураженням судин серця і нижніх кінцівок. Проводили якісне і кількісне оцінювання вогнищевих і дифузних змін речовини мозку та лікворних просторів.

В оцінюванні вогнищевих змін входили визначення кількості і локалізації територіальних вогнищ по судинним басейнам, а також локалізації та кількості лакунарних вогнищ. Оцінювання кількості лакунарних вогнищ включало поодинокі (до 5 вогнищ) та численні, а за локалізацією – кортикальні, субкортикальні та змішані. Під час аналізу дифузних змін враховували наявність ознак внутрішньої церебральної атрофії (розширення шлуночкової системи), зовнішньої церебральної атрофії (розширення субарахноїдальних просторів і цистерн мозку) і дифузних змін білої речовини мозку – лейкоареозу за методикою F. Fazekas [10].

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням ліцензійної програми Statistica v.6.1®. Під час порівняння відносних показників використовували двосторонній точний критерій Фішера (ТКФ).

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними нейровізуалізації у загальній групі хворих структурні дифузні зміни мозку (лейкоареоз) було виявлено у 133 (97,1%) хворих, ознаки церебральної атрофії – у 102 (74,4%) пацієнтів. У 39,4% хворих зафіксовані ознаки змішаної атрофії мозку (одночасне рівномірне розширення субарахноїдального простору, цистерн та шлуночкової системи),

Таблиця 1

**Характеристика дифузних структурних змін мозку у хворих виділених клінічних груп залежно від басейну ураження атеросклерозом**

Дифузні структурні зміни мозку	Усього, n=137		I група, n=30		II група, n=87		III група, n=20	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ознаки церебральної атрофії	102	74,4	26	86,6	61	70,1	15	75,0
– змішана атрофія (внутрішня і зовнішня)	54	39,4	18	60,0 $p_{II}$	26	29,9 $p_I$	10	50,0
– розширення субарахноїдального простору, цистерн (зовнішня атрофія)	7	5,1	1	3,3	5	5,7	1	5,0
– розширення шлуночків мозку (внутрішня атрофія)	17	12,4	3	10,0	11	12,6	3	15,0
– переважання зовнішньої атрофії (при змішаній)	19	13,9	3	10,0	15	17,2	1	5,0
– переважання внутрішньої атрофії (при змішаній)	5	3,6	1	3,3	4	4,6	-	-
Лейкоареоз	133	97,1	30	100	84	96,5	19	95,0
– легкий	84	61,3	16	53,3	57	65,5	11	55,0
– помірний	45	32,9	10	33,3	27	31,0	8	40,0
– виражений	4	2,9	4	13,4 $p_{II}$	-	- $p_I$	-	-

Примітка:  $p_I, p_{II}, p_{III}$  –  $p < 0,05$  порівняно з відповідною групою I, II, III за ТКФ.

Таблиця 2

**Характеристика вогнищевих структурних змін мозку у хворих виділених клінічних груп залежно від басейну ураження**

Вогнищеві структурні зміни мозку	Усього, n=137		I група, n=30		II група, n=87		III група, n=20	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>1. Територіальні постінфарктні вогнища:</b>								
1.1. Кількісна характеристика	71	51,8	12	40,0	47	54,0	12	60,0
– поодинокі вогнища	53	38,7	10	33,3	35	40,2	8	40,0
– численні вогнища	18	13,1	2	6,7	12	13,8	4	20,0
1.2. Територіальна характеристика	77	56,2	15	50,0	50	57,4	12	60,0
– у лівому каротидному басейні	38	27,7	8	26,7	23	26,4	7	35,0
– у правому каротидному басейні	22	16,1	3	10,0	16	18,4	3	15,0
– у лівому і правому каротидному басейні	3	2,2	-	-	2	2,3	1	5,0
– у вертебробазиллярному басейні	14	10,2	4	13,3	9	10,3	1	5,0
<b>2. Лакунарні вогнища:</b>								
2.1. Кількісна характеристика	71	51,8	11	36,7	49	56,3	11	55,0
– поодинокі вогнища	52	37,9	6	20,0 $p_{II}$	38	43,7 $p_I$	8	40,0
– численні вогнища	19	13,9	5	16,7	11	12,6	3	15,0
2.2. Територіальна характеристика	71	51,8	11	36,7	49	56,3	11	55,0
– субкортикальні	4	2,9	3	10,0	1	1,1	-	-
– кортикальні	33	24,1	3	10,0 $p_{II}$	26	29,9 $p_I$	4	20,0
– змішані	34	24,8	5	16,7	22	25,3	7	35,0

Примітка:  $p_I, p_{II}, p_{III}$  –  $p < 0,05$  порівняно з відповідною групою I, II, III за ТКФ.

без переваги зовнішньої над внутрішньою (табл. 1). Змішану атрофію мозку з переважанням вираженості проявів зовнішньої акцентуації виявлено у 13,9% випадків, у той час як ознаки внутрішньої атрофії переважали лише у 3,6% пацієнтів ( $p < 0,01$ ). МРТ-ознак атрофії гіпокампу не виявлено. Дифузні зміни білої речовини (лейкоареоз) найчастіше реєстрували легкого ступеня, вони переважали помірний лейкоареоз в 1,9 разу (61,3% та 32,9% випадків відповідно). Виражений лейкоареоз спостерігали у загальній групі у 2,9% випадків і тільки

у пацієнтів з ХІМ I клінічної групи з ураженням судин мозку, серця і нижніх кінцівок, які перенесли ішемічні інсульти в анамнезі.

Як свідчать дані табл. 1, у всіх клінічних групах переважала змішана атрофія без переваги зовнішньої над внутрішньою:

- I клінічна група – 60,0%,
- II клінічна група – 29,9%,
- III клінічна група – 50,0%.

Змішану атрофію вдвічі частіше реєстрували у пацієнтів I клінічної групи (при поєднаному атеросклеротичному ураженні судин мозку із залученням артерій серця та нижніх кінцівок), ніж у II групі (при поєднаному атеросклеротичному ураженні судин мозку із залученням артерій серця) при  $p < 0,05$ .

При змішаній формі з перевагою зовнішньої чи внутрішньої переважала зовнішня атрофія, а при розгляді типів атрофій окремо переважала внутрішня атрофія мозку – також у всіх клінічних групах.

Інфаркти головного мозку у пацієнтів з мультифокальним ураженням судин маніфестували клінічними проявами у понад 70% хворих, із втричі більшою частотою розвитку в каротидному басейні порівняно з вертебробазиллярним басейном головного мозку [11]. Встановлено прямий зв'язок між ступенем гіпертонічної хвороби і перенесеними ГПМК (коефіцієнт кореляції Спірмена  $r_s = 0,36$ ;  $p < 0,001$ ), особливо у правому каротидному басейні ( $r_s = 0,24$ ;  $p < 0,01$ ). Виявлені закономірності підтверджують і дані МРТ.

Так, наслідки територіальних інфарктів (переважно поодинокі) у лівому каротидному басейні відзначались у 27,7% випадків, у правому каротидному басейні – у 16,1%, в обох басейнах – у 2,2%, у той час як у вертебробазиллярному басейні – у 10,2% випадків ( $p < 0,001$  порівняно з каротидним басейном). Постінсультні кісти та деформації бічних шлуночків відзначались у 7,3% та 3,6% відповідно.

Під час оцінювання вогнищевих структурних змін мозку (табл. 2) у хворих з різних клінічних груп встановлено, що територіальні вогнищеві

наслідки інфарктів мозку були поширені у всіх групах (I клінічна група – 40,0%, II клінічна група – 54,0%, III клінічна група – 60,0%) з перевагою ураження лівого каротидного басейну.

Поодинокі територіальні вогнищеві наслідки інфарктів мозку в усіх групах переважали над численними, у тому числі:

- у I клінічній групі – у 5 разів ( $p < 0,01$ ),
- у II клінічній групі – у 2,9 разу ( $p < 0,001$ ),
- у III клінічній групі – у 2 рази ( $p > 0,05$ ).

Лакунарні вогнищеві зміни при ХІМ були встановлені у половині випадків (51,8%), у тому числі у І клінічній групі – у 36,7% випадків, у ІІ групі – у 56,3%, у ІІІ групі – у 55,0%. Поодинокі лакунарні вогнища у загальній групі хворих переважали над численними у 2,7 разу (37,9% проти 13,9%;  $p < 0,001$ ). Частіше лакунарні вогнища територіально перебували кортикально (у 24,1% випадків), ніж субкортикально (у 2,9% випадків;  $p < 0,001$ ). Лакунарні вогнища змішаної локалізації спостерігалися з такою самою частотою, як і кортикальні (24,8% та 24,1% відповідно). Співвідношення окремих кортикальних та субкортикальних вогнищ становило від 8,3 до 1.

Під час аналізу локалізації лакунарних вогнищ у хворих виділених клінічних груп встановлена перевага їхнього кортикального розташування над субкортикальним. Водночас частота кортикальної локалізації вогнищ у ІІ групі була у 3 рази вище порівняно з І групою ( $p < 0,05$ ) та в 1,5 рази вище порівняно з ІІІ групою ( $p > 0,05$ ). Лакуни змішаної локалізації частіше виявляли у хворих з поєднаним атеросклеротичним ураженням судин мозку і нижніх кінцівок (35,0%).

Наявність МР-маркерів структурних порушень мозку у пацієнтів різного віку з ХІМ у проведеному дослідженні дозволяє констатувати наявність захворювань, які спричинили ці зміни. Усі хворі мали атеросклеротичне ураження декількох судинних басейнів, а також патогенетично пов'язані коморбідні стани [11]:

- гіпертонічну хворобу (92,1% випадків),
- ішемічну хворобу серця (85,4%),
- ішемічну хворобу нижніх кінцівок (33,6%),
- цукровий діабет (24,1%).

Причому 72,3% хворих перенесли інфаркти мозку в анамнезі і у 56,2% залишилися МР-ознаки цих інсультів.

АГ і атеросклероз – основні патогенетично пов'язані захворювання, які системно впливають на перебіг серцево-судинних захворювань (як за даними літератури/інших досліджень, так і за результатами нашого дослідження). Зазначено переважання характерних для цих захворювань таких структурних порушень мозку при ХІМ, як дифузні – лейкоареоз (97,1%) та церебральна атрофія (74,4%). Частота цих маркерів була вища у групі хворих з ураженням усіх трьох судинних басейнів (мозку, серця і нижніх кінцівок), уражених атеросклерозом – лейкоареоз у 100% випадків і змішана церебральна атрофія мозку у 86,6% випадків. Проте не можна не враховувати отриманий великий відсоток вогнищевих

змін (наслідки територіальних інсультів у 56,2% випадків та лакунарні вогнища у 51,8% випадків), які також вважаються наслідками впливу дії АГ та стенозуючого атеросклерозу. Частота постінфарктних вогнищ була співставною між клінічними групами, у тому числі не мала переваги у групі з ураженням усіх трьох басейнів, що свідчить про її залежність від інших факторів або станів. Перевага поодиноких лакунарних вогнищ у групі хворих з ураженням судин мозку та серця можливо зумовлена більше ускладненнями серцево-судинних захворювань.

Отже, для прогнозу перебігу ХІМ необхідно уточнювати та виявляти наявність у хворих одного чи комбінації факторів ризику та співставляти їх з наявністю тих чи інших маркерів структурних порушень мозку та ступенем їхньої вираженості. Усі ці патологічні стани можуть зумовлювати розвиток та прогресування динамічного процесу структурних змін мозку при ХІМ та проявлятися тими чи іншими клінічними ознаками.

## ВИСНОВКИ

У хворих усіх вікових груп з хронічною ішемією мозку (ХІМ) встановлено структурні ураження мозку на підставі визначення різних МР-маркерів: гіпертензивність білої речовини (лейкоареоз, 97,1%), церебральна атрофія (74,4%), лакунарні інфаркти (51,8%), територіальні постінфарктні вогнища (56,2%).

У більшості хворих на ХІМ виявлено поєднання декількох МР-маркерів структурних уражень мозку. За частотою виявлення серед структурних змін мозку у хворих з різними варіантами поєднання уражених атеросклерозом судинних басейнів переважали лейкоареоз легкого ступеня (у 61,3% випадків) та змішана церебральна атрофія (74,4% випадків) з ознаками розширення зовнішніх та внутрішніх просторів. Під час аналізу окремих випадків церебральної атрофії переважала внутрішня атрофія над зовнішньою (12,4% проти 5,1% відповідно).

Важливо звертати увагу на гетерогенність та ступінь вираженості структурних порушень при нейровізуалізації (МРТ) головного мозку у динаміці у поєднанні з даними анамнезу розвитку коморбідних станів, факторів ризику у пацієнта та ефективності лікування чи компенсації.

Мультифокальність судинного ураження, коморбідність та багатофакторність впливають на гетерогенність та ступінь вираженості структурних порушень мозку, які зумовлюють перебіг ХІМ.

## Сведения об авторе

Росицкая Александра Анатольевна – ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», 49044, г. Днепр, ул. В.Вернадского, 9. E-mail: [aleksa2005@ua.fm](mailto:aleksa2005@ua.fm)

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Маджидова Е.Н., Усманова Д.Д. Магнитно-резонансная томография при хронической ишемии мозга гипертонического и атеросклеротического генеза // Міжнародний неврологічний журнал. – 2014. – № 2 (64). – С. 46–51.
2. Кандыба Д.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: гетерогенность развития хронической ишемии мозга, современные подходы к терапии // Российский семейный врач. – 2012. – Т. 16, № 3. – С. 4–13.
3. Smithuis R. Brain Ischemia – Vascular territories/ Radiology assistant. – November 24, 2008. – <http://www.radiologyassistant.nl/en/p484b8328cb6b2>
4. Van Norden et al. Causes and consequences of cerebral small vessel disease: The RUN DMC study: a prospective cohort study. Study rationale and protocol // BMC Neurology 2011, 11:29. doi:10.1186/1471-2377-11-29. <http://www.biomedcentral.com/1471-2377/11/29>
5. Réza Behrouz et. Small vessel cerebrovascular disease: the past, present, and future // Stroke Research and Treatment. Volume 2012 (2012), Article ID 839151, 8 pages. <http://www.hindawi.com/journals/srt/2012/839151/>
6. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: анахронизм или клиническая реальность? // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2012. – № 3. – С. 40–46. <https://cyberleninka.ru/article/n/distsirkulyatornaya-entsefalopatiya-anahronizm-ili-klinicheskaya-realnost>
7. Hâncu A., Râșanu I. and Butoi G. White matter changes in cerebrovascular disease: leukoaraiosis/ Advances in Brain Imaging. Dr. Vikas Chaudhary (Ed.), ISBN: 978-953-307-955-4. – 2012. – P. 235–254. [www.intechopen.com](http://www.intechopen.com). InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/advances-in-brain-imaging/white-matter-changes-incerebrovascular-disease-leukoaraiosis>
8. Wardlaw J.M. et. What are white matter hyperintensities made of? Relevance to vascular cognitive impairment // Journal of the American Heart Association. 2015;4(6):e001140. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4599520/>
9. Lambert Ch., Benjamin Ph., Zeestraten E., Lawrence A.J., Thomas R. Barrick and Hugh S. Markus. Longitudinal patterns of leukoaraiosis and brain atrophy in symptomatic small vessel disease/ BRAIN 2016; 139: 1136–1151.
10. Fazekas F., Schmidt R., Scheltens P. Pathophysiologic mechanisms in the development of age-related white matter changes of the brain // Dement Geriatr Cogn Disord 1998;9 (suppl 1):2–5.
11. Rosits'ka O.A. Variants of clinical course of ischemic cerebrovascular disease in patients with multifocal vascular lesions // Medical perspectives. – 2018. – Т. XXIII, № 1. – P. 23–30.

Статья поступила в редакцию 25.09.2019