

МРТ в оценке двигательного восстановления больных с хроническими супратенториальными инфарктами

Л.А. Добрынина, Р.Н. Коновалов, Е.И. Кремнева, А.С. Кадыков

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва)

С целью анализа возможностей различных МРТ-методик в количественной оценке поражения вещества мозга после ишемического инсульта обследованы 19 больных (средний возраст $38,9 \pm 6,2$ лет) с гемипарезом различной выраженности вследствие супратенториального инфаркта, перенесенного за 6–12 мес до исследования. Выявлена взаимосвязь таких показателей, как фракционная анизотропия (ФА), измеряемый коэффициент диффузии (ИКД), объем инфаркта мозга и степень двигательного дефицита. Полученные закономерности при измерении ФА и ИКД в областях проекции кортикоспинального тракта (КСТ) позволяют считать их показателями степени постишемического поражения КСТ, предопределяющими двигательный дефицит. Установлено, что ФА является наиболее надежным показателем структурной целостности КСТ. Определены пороговые значения ФА (индекс, %) для неблагоприятного исхода двигательного восстановления: заднее бедро внутренней капсулы – 50%, ножка мозга – 42%, варолиев мост – 65%. Высокая чувствительность и специфичность полученных данных позволяет использовать их для выделения групп больных, чье дальнейшее двигательное улучшение резко ограничено.

Ключевые слова: ишемический инсульт, двигательное восстановление, фракционная анизотропия, измеряемый коэффициент диффузии, объем инфаркта

Инсульт является ведущей причиной длительной инвалидизации: более чем у половины пациентов, перенесших инсульт, сохраняется двигательный дефект, требующий проведения реабилитационных мероприятий [8]. К настоящему времени отсутствуют общепризнанные стандарты прогнозирования объема и темпов восстановления двигательных функций, определения реабилитационных возможностей пациента на разных этапах постинсультного периода. Исследованиями последних десятилетий установлено, что восстановление нарушенных двигательных функций у человека происходит вследствие реорганизации мозговых нейронных сетей в структурно и функционально неповрежденных областях головного мозга [9, 23–25]. Одним из условий успешности реабилитационных мероприятий, оптимизирующих процессы реорганизации и спонтанного ремоделирования нейронных связей, служит способность нисходящих путей реализовывать новую двигательную программу. Основным путем, обеспечивающим движения, является кортикоспинальный тракт [19]. Знание его анатомической проекции позволяет с помощью стандартных режимов МРТ оценивать ишемическое поражение КСТ и вероятность развития двигательных расстройств [20, 21, 27].

Для оценки двигательного восстановления используются возможности различных МРТ-методик, количественно характеризующих постишемическое поражение вещества мозга.

МРТ-волюмометрия. Исследованиями последних лет показана прямая зависимость тяжести состояния пациента (шкала Национальных институтов здоровья США – NIHSS) и объема инфаркта мозга [5, 15]. В то же время М.Е. Rossi и соавт. при уточнении зависимости двигатель-

ного дефицита от объема инфаркта получены разнонаправленные результаты для разных шкал [17].

Диффузионно-взвешенная МРТ (ДВ-МРТ). ДВ-МРТ позволяет оценивать процессы деструкции как непосредственно в зоне инфаркта, так в удаленных участках белого вещества (валлеровская дегенерация). Ранее были показаны преимущества ДВ-МРТ в визуализации ишемии внутри КСТ по сравнению с другими методами нейровизуализации [20, 21, 27]. Применение двухфазных градиентных импульсов и соответствующих импульсных последовательностей позволяет получать диффузионно-взвешенные изображения, на которых зоны с быстрой диффузией протонов отличаются от зон с медленной диффузией [18]. Количественная оценка величины диффузии проводится с помощью измеряемого коэффициента диффузии [4]. На основании полученных данных выстраиваются ИКД-карты, интенсивность сигнала на которых имеет прямую зависимость от уровня ИКД [4]. Подострая и хроническая стадии инсульта характеризуются повышением ИКД, что обусловлено снижением ограничений для диффузии воды вследствие нарушения целостности мембран клеток, проводящих путей в зоне ишемии или на отдалении [22]. Проведенное М. Nelles и соавт. исследование не выявило зависимости восстановления движений и уровня ИКД в области инфаркта при поражении передней хороидалной артерии в подострой и ранней хронической стадии ишемического инсульта (ИИ) [16].

Диффузионно-тензорная МРТ (ДТ-МРТ). ДТ-МРТ является модификацией ДВ-МРТ и позволяет определять не только величину, но и направленность (анизотропию) диффузии

молекул воды. Диффузия воды происходит вдоль сохраненного нервного волокна вследствие наличия у него изолирующей миелиновой оболочки, обозначая тем самым его направление и размеры. До настоящего времени ДТ-МРТ является единственным неинвазивным методом изучения *in vivo* микроструктуры проводящих путей мозга [6, 7, 20, 21, 27]. С помощью ДТ-МРТ можно оценить повреждение нервных волокон, прилежащих к зоне ишемии или расположенных вдали от нее [12, 14]. На основании измерения величины и направления движения воды в каждом объемном элементе изображения (вокселе) строятся карты диффузионного тензора [6, 7, 20, 21, 27], которые позволяют проводить трехмерную реконструкцию проводящих путей мозга (ДТ-трактография) [12, 14] и количественно оценивать сохранность КСТ путем подсчета фракционной анизотропии внутри интересующей области [7, 20, 21, 26]. ФА определяется тремя собственными значениями диффузионного тензора [7]. Низкие показатели ФА характерны для волокон, идущих в разных направлениях (перекрещивающиеся волокна) и в пораженных областях (локальное повреждение тканей и/или валлеровское перерождение) [14, 26]. При исследовании ДТ-МРТ больных с двигательными нарушениями в разных стадиях ИИ сообщалось о ранней [20], прогрессирующей [21] и хронической потере ФА [26]. Исследования небольших однородных групп пациентов с субкортикальными инфарктами показали выраженную асимметрию показателей ФА по сравнению со здоровым полушарием у больных с плохим восстановлением двигательных функций [11, 16, 20].

Морфометрия ножки мозга. Под морфометрией ножки мозга обычно понимается измерение площади ее попереч-

ного сечения или линейного размера в области основания. Вторичное аксональное повреждение, развивающееся в течение 2–12 мес после инсульта, приводит к видимому изменению сигнала на стороне поражения и далее – к атрофии ножки мозга. Данные изменения являются свидетельством вовлечения в процесс КСТ [10, 13].

Представленные возможности различных МРТ-методик по количественной характеристике объема и степени постишемической деструкции тканей мозга были использованы нами для характеристики двигательных нарушений у больных с хроническими супратенториальными инфарктами.

Пациенты и методы

Пациенты. В исследование были включены 19 пациентов, отобранных случайным образом (11 мужчин, 8 женщин, средний возраст $38,9 \pm 6,2$ лет), с гемипарезом различной степени выраженности, перенесших единственный ИИ супратенториальной локализации за 6–12 мес ($9,2 \pm 4,2$ мес) до обследования. Все больные проходили повторные курсы реабилитации, включающие лечебную физкультуру, массаж, физиотерапевтические процедуры, а при наличии выраженного грубого пареза и пlegии – курсы роботизированной терапии. Общая характеристика больных и результатов МРТ-исследования представлена в табл. 1. Двигательная функция оценивалась по шкале НИИ неврологии РАМН для спастического пареза (1996) – от 0 (отсутствие двигательных нарушений) до 5 баллов (плегия) [3].

таблица 1: Общая характеристика клинических и МРТ-данных.

Больной	Возраст (лет)	Пол	Время после ИИ (мес)	Степень пареза (баллы)	Исход восстановления (группы)	Объем инфаркта (мм ³)	Площадь сечения ножки мозга (индекс, %)	ФА (индекс, %)			ИКД (индекс, %)		
								внутр. капсула	ножка мозга	мост	внутр. капсула	ножка мозга	мост
1	42	м	10	5	I	110,5	86	44	28	58	129	140	127
2	37	ж	8,5	5	I	21,6	74	38	78	50	129	127	133
3	44	м	8	5	I	31,8	94	31	30	46	121	137	131
4	47	м	12	5	I	244,9	81	9	36	36	358	141	136
5	40	м	10	5	I	147,24	84	15	37	59	384	137	120
6	40	м	6	5	I	111,7	84	21	30	33	226	132	123
7	33	м	8,5	4	I	160,11	75	16	25	45	70	132	147
8	22	ж	12	4	I	21,4	74	65	41	63	130	162	107
9	40	м	6	4	I	170,7	93	56	39	46	105	108	126
10	37	ж	8	4	I	138,85	100	46	41	50	115	110	119
11	45	ж	6	3	II	137,52	98	68	69	54	106	104	106
12	45	м	6	3	II	28,06	99	58	88	67	121	115	123
13	40	ж	10,5	3	II	107,66	87	64	68	73	125	105	113
14	44	м	8	3	II	80,3	78	55	55	65	133	134	130
15	39	ж	6	3	II	3,76	90	62	69	63	112	99	102
16	37	ж	10,5	2	III	72,54	74	70	67	68	117	114	117
17	30	м	8	2	III	37,1	101	77	69	70	111	108	117
18	45	м	12	1	III	1,7	100	83	97	83	110	107	104
19	32	ж	6	1	III	1,21	103	98	96	101	108	108	106

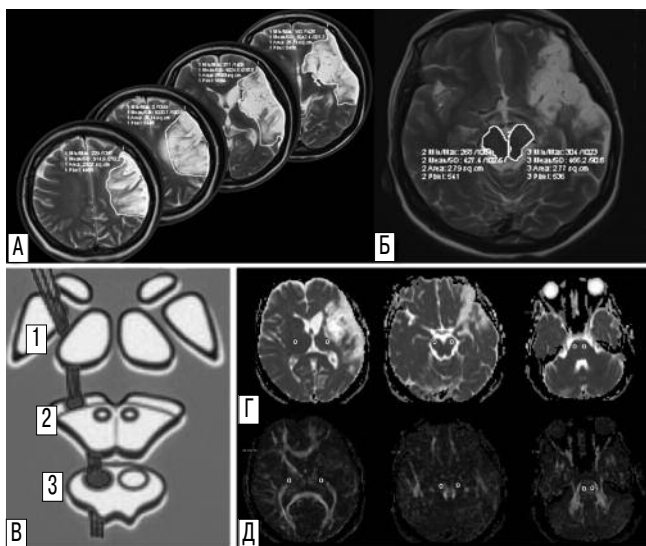


рис. 1: Алгоритм исследования данных МРТ больного № 10 (см. табл. 1).

А – выделение области инфаркта на последовательных Т2-срезах для дальнейшей волюмометрии; Б – выделение границ поперечного среза ножек мозга на Т2-срезах для последующей морфометрии; В – схема анатомической проекции областей исследования КСТ (первая зона интереса – передние две трети заднего бедра внутренней капсулы, вторая – основание ножки мозга, третья – верхний уровень основания варолиева моста); Г – выделение областей исследования КСТ на аксиальных картах ИКД; Д – выделение областей исследования КСТ на аксиальных картах ФА (цветную версию Г и Д см. на обложке).

Получение изображений МРТ. Все результаты МРТ были получены одномоментно на МР-сканере Siemens Magnetom Avanto 1,5 T. Стандартный протокол обследования включал: 1) T1-взвешенные изображения (время повторения (TR)=1940 мс, время эхо (TE)=3,1 мс, поле обзора (FOV) – 250 мм, размер вокселя – 1,0x1,0x1,0 мм); 2) T2-взвешенные изображения (TR=4000 мс, TE=106 мс, FOVread=230 мм, размер вокселя – 5,0x5,0x5,0 мм); 3) диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) в аксиальной проекции (значения b₀, b500 и b1000 с/мм², девятнадцать 5-миллиметровых срезов; матрица 230x230) с дополнительным расчетом карт ИКД; 4) диффузионно-тензорные изображения (ДТИ) (режим одиночной спин-эхо-эхо-планарной пульсовой последовательности TR=3400 мс, TE=102 мс, в 20 равномерно распределенных направлениях пробного движения b=1000 с/мм², FOV=230 мм, размер вокселя – 5,0x5,0x5,0 мм).

Анализ изображений МРТ. При волюмометрии инфаркта нейрорадиолог, используя Т2-взвешенные изображения, последовательно на всех срезах очерчивал область аномального сигнала и, используя программное обеспечение рабочей станции Leonardo Siemens, рассчитывал общий объем инфаркта (рис. 1А). Морфометрия ножек мозга заключалась в измерении площади поперечного сечения левой и правой ножек мозга. У каждого пациента выбирался аксиальный срез Т2-взвешенного изображения, на котором латеральная борозда наиболее заметно разделяла покрытие от ножки мозга. Границей правой и левой ножек мозга являлся перпендикуляр, который проводился к длинной оси ножки. Нейрорадиолог вручную очерчивал границы ножек мозга и, используя программное обеспечение рабочей станции Leonardo Siemens, измерял пло-

щадь поперечного сечения левой и правой ножек мозга (рис. 1Б). В дальнейшем рассчитывалось нормализованное отношение (индекс) площади поперечного сечения ножки мозга = площадь сечения ножки на стороне поражения/площадь сечения ножки на здоровой стороне. Полученные значения умножались на 100% и использовались при последующем анализе. Большее процентное значение отражало лучшую структурную целостность КСТ на стороне поражения.

Используя карты ИКД ДВИ-МРТ, у каждого больного вручную было выделено три области интереса, соответствующих компактному расположению КСТ, в обоих полушариях головного мозга в соответствии с атласом МРТ белого вещества: 1) передние две трети заднего бедра внутренней капсулы; 2) основание ножки мозга; 3) верхний уровень основания моста (рис. 1В–Г). У больных с полной деструкцией области интереса на пораженной стороне объем исследования определялся как зеркальное отражение такового на непораженной стороне. В выделенных областях исследования были определены значения ИКД (рабочая станция Leonardo Siemens, приложение Neuro3D). Для всех трех зон интереса было рассчитано нормализованное отношение (индекс) ИКД, как производное деления ИКД на стороне поражения на ИКД здоровой стороны. Полученные значения умножались на 100% и использовались при последующем анализе. Большее процентное значение отражало меньшую деструкцию вследствие ишемии или валлеровской дегенерации и предположительно лучшую структурную целостность КСТ на стороне поражения.

Используя программное обеспечение приложения Neuro3D рабочей станции Leonardo Siemens, были посчитаны диффузионные тензоры в каждом вокселе. На основании собственных значений диффузионных тензоров построены ФА-карты и аксиальные карты цветного кодирования направленности волокон. У каждого больного вручную было выделено три области интереса в обоих полушариях, как и при исследовании ИКД (рис. 1Д). Для всех трех зон интереса было рассчитано нормализованное отношение (индекс) ФА, как производное деления ФА на стороне поражения на ФА здоровой стороны. Полученные значения умножались на 100% и использовались при последующем анализе. Большее процентное значение отражало лучшую структурную целостность КСТ на стороне поражения.

Статистический анализ. Результаты были представлены в виде медиана [квартиль], нормализованное отношение (индекс), % = абсолютное значение исследуемого показателя на стороне поражения/абсолютное значение исследуемого показателя на здоровой стороне, умноженное на 100%. Для статистической обработки применялась программа SPSS 16.0 для Windows. Коэффициент корреляции Spearman был применен для оценки взаимоотношений между показателями МРТ и степенью пареза, а также МРТ-показателей между собой. Критерий Kruskal-Wallis использовался для сопоставительного анализа между группами больных с различными исходами восстановления для всех исследуемых МРТ-показателей. При выявлении статистических различий в отношении выделенного МРТ-показателя проводилось повторное сопоставление между группами больных с различными исходами восстановления с использованием U-теста Mann-Witney. ROC-анализ проводился для определения поро-

вых значений, выявленных при сопоставительном анализе МРТ-показателей, значимых для исхода восстановления (определение чувствительности, специфичности и площади под кривой).

Результаты

Распределение обследованных по выраженности двигательных нарушений представлено в табл. 1. В зависимости от исхода восстановления двигательных функций пациенты были разделены на три группы: I – неблагоприятное восстановление (5 и 4 балла, $n=10$), II – умеренное восстановление (3 балла, $n=5$), III – благоприятное восстановление (2 и 1 балл, $n=4$).

Полученные при волюмометрии инфаркта значения также представлены в табл. 1. При уточнении взаимосвязи объема инфаркта мозга со степенью пареза выявлена достоверная положительная корреляционная зависимость ($R=0,5$; $p<0,03$; табл. 2). Проведенный сопоставительный анализ между группами больных с различными исходами двигательного восстановления достоверных различий не показал ($p=0,06$).

При морфометрии ножек мозга (табл. 1) не было выявлено значимых различий при оценке взаимосвязи площади поперечного сечения этих структур со степенью пареза в баллах (табл. 2), а также различий при сопоставительном анализе между группами пациентов с различными исходами двигательного восстановления ($p=0,06$).

Полученные значения ИКД для трех областей интереса можно видеть в табл. 1. При уточнении взаимосвязи ИКД (индекс, %) со степенью пареза в баллах выявлена достоверная умеренная положительная корреляционная зависимость для всех трех областей интереса: внутренняя капсула ($R=0,58$; $p<0,01$), ножка мозга ($R=0,68$; $p<0,001$), варолиев мост ($R=0,67$; $p<0,002$) (табл. 2). Сопоставление значений ИКД (индекс, %) между группами пациентов с различными исходами восстановления показало достоверные различия между группами I–II и I–III в ножке мозга и между группами I–III в варолиевом мосту (рис. 2).

таблица 2: Взаимосвязь степени пареза и показателей МРТ (корреляционный анализ Spearman).

		Парез (баллы)	
		R	p
Объем инфаркта (мм^3)		0,5	0,03
Площадь сечения ножки мозга (индекс, %)		–0,41	0,06
ИКД (индекс, %)	внутренняя капсула	0,58	0,01
	ножка мозга	0,68	0,001
	варолиев мост	0,67	0,002
ФА (индекс, %)	внутренняя капсула	–0,89	<0,0001
	ножка мозга	–0,73	<0,0001
	варолиев мост	–0,82	<0,0001

Полученные значения ФА для трех областей интереса представлены в табл. 1. При уточнении взаимосвязи ФА (индекс, %) со степенью пареза в баллах выявлена достоверная высокая отрицательная корреляционная зависимость для всех трех областей интереса: внутренняя капсула ($R=-0,89$; $p<0,0001$), ножка мозга ($R=-0,73$; $p<0,0001$), варолиев мост ($R=-0,82$; $p<0,0001$) (табл. 2). Сопоставление значений ФА (индекс, %) между группами пациентов с различными исходами восстановления показало достоверные различия между всеми группами в трех исследуемых областях, кроме сопоставления показателей групп II и III в ножке мозга (рис. 3).

В соответствии с проведенным корреляционным анализом Spearman установлена устойчивая умеренная отрицательная связь ФА (индекс, %) с ИКД (индекс, %) и объемом инфаркта (мм^3) (табл. 3).

Проведенный ROC-анализ показал высокую диагностическую точность пороговых значений ФА (индекс, %) для прогнозирования неблагоприятного исхода восстановления: во внутренней капсуле пороговое значение ФА соста-

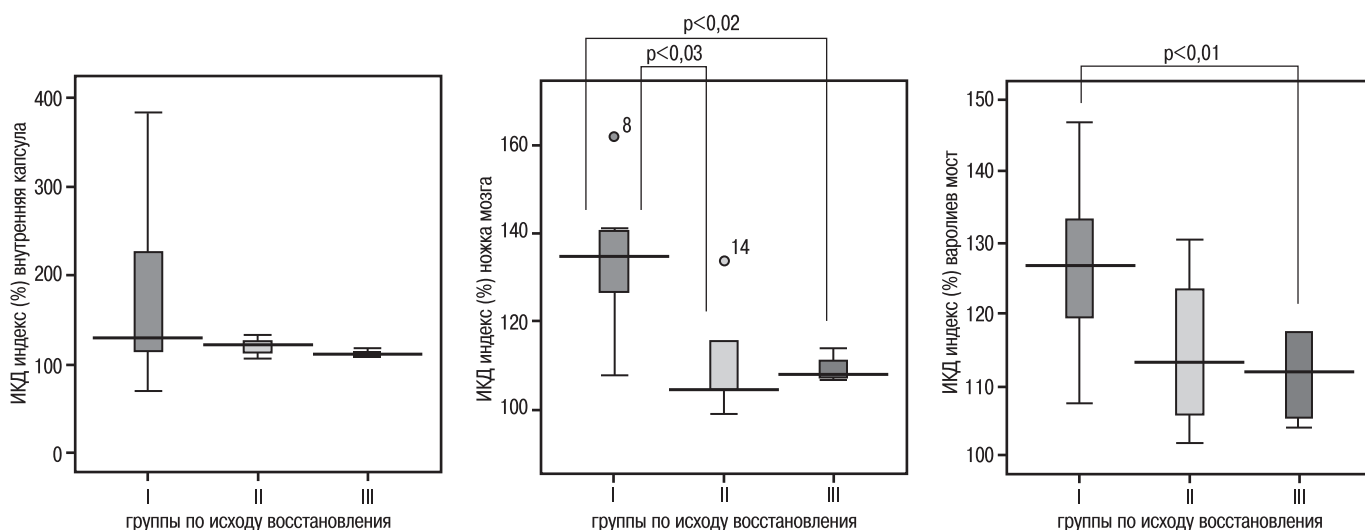


рис. 2: Сопоставление медианных значений ИКД (индекс, %) во внутренней капсуле, ножке мозга и варолиевом мосту между группами пациентов с различными исходами восстановления (Mann-Witney U тест; $p<0,05$ обозначены на схеме).

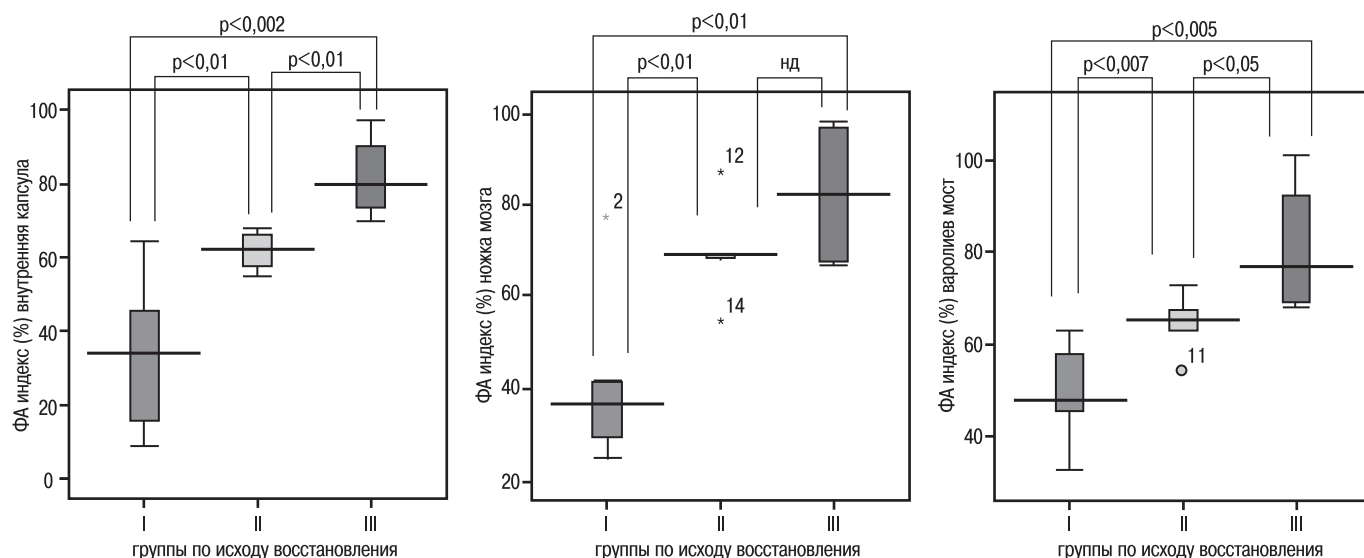


рис. 3: Сопоставление медианных значений ФА (индекс, %) во внутренней капсуле, ножке мозга и варолиевом мосту между группами пациентов с различными исходами восстановления (Mann-Whitney U тест; $p < 0,05$ обозначены на схеме).

таблица 3: Взаимосвязь показателей ФА (индекс, %) с другими показателями МРТ (корреляционный анализ Spearman).

		ИКД (индекс, %)		Объем инфаркта (мм ³)		Площадь сечения ножки мозга (индекс, %)	
		R	p	R	p	R	p
ФА (индекс, %)	внутренняя капсула	-0,52	0,02	-0,63	0,004	0,46	0,05
	ножка мозга	-0,64	0,003	-0,71	0,001	0,41	0,084
	варолиев мост	-0,64	0,003	-0,68	0,001	0,34	0,16

таблица 4: Пороговые значения ФА (индекс, %) при неблагоприятном исходе восстановления движений (ROC-анализ).

	Пороговое значение ФА (индекс, %)	Чувстви- тельность (%)	Специфич- ность (%)	Площадь под кривой	p
Внутренняя капсула	50	90	80	0,85	0,008
Ножка мозга	42	100	90	0,93	0,001
Варолиев мост	63	80	100	0,92	0,001

вило 50% (чувствительность – 90%, специфичность – 80%, площадь под кривой – 0,85, $p=0,008$), в ножке мозга – 42% (чувствительность – 100%, специфичность – 90%, площадь под кривой – 0,93, $p=0,001$), в варолиевом мосту – 63% (чувствительность – 80%, специфичность – 100%, площадь под кривой – 0,92, $p=0,001$) (табл. 4).

Обсуждение

В настоящем исследовании мы использовали количественные МРТ-показатели, характеризующие постишемические процессы в веществе мозга, для оценки степени двигательных расстройств. Выбор сроков исследования (6–12 мес после перенесенного ИИ) определялся завершенностью процессов деструкции, приводящих к аксональной дегене-

рации и глиозу непосредственно в области инфаркта и валлеровскому перерождению удаленных участков белого вещества, что обеспечивает стабильность показателей МРТ.

Согласно полученным результатам, ФА имеет высокую отрицательную, а ИКД и объем инфаркта мозга – умеренную положительную корреляционную связь со степенью двигательного дефицита. Поскольку и ФА, и ИКД рассчитывались для областей, соответствующих расположению КСТ, они оба могут рассматриваться как показатели степени постишемического поражения КСТ, предопределяющие двигательный дефицит. Подтверждением этого является выявленная достоверная устойчивая взаимосвязь данных показателей между собой. Как уже отмечалось, исследования небольших однородных групп пациентов с субкортикальными инфарктами, проведенные другими авторами, показали выраженную асимметрию ФА по сравнению со здоровым полушарием у больных с плохим восстановлением функции [11, 16, 20], что в целом согласуется с полученными нами результатами.

Установленная корреляционная зависимость объема инфаркта со степенью двигательного дефицита, ФА и ИКД может быть объяснена тем, что с увеличением размера инфаркта возрастает вероятность вовлечения большего количества нервных волокон, идущих как от первичной моторной, так и премоторной и дополнительной моторной коры. Сопоставление объема ИИ и тяжести состояния больных (по данным различных шкал), проведенное другими исследователями, также показало прямую взаимосвязь между ними [5, 15]. Однако М.Е. Rossi и соавт. [17] при проведении аналогичного исследования с одновременным использованием разных шкал оценки двигательного дефицита получили противоречивые результаты, причем взаимосвязь ФА и объема инфаркта установлена только при измерении ФА в пределах очага. Проведенное нами исследование не позволило установить верхний предел объема инфаркта, превышение которого предопределяет поражение КСТ и сопровождается двигательным дефицитом. С одной стороны, это может быть объяснено недостаточностью выборки, с другой – тем, что степень поражения

КСТ определяется не только объемом, но и локализацией поражения. Так в группе I (неблагоприятный исход восстановления) наряду с большими размерами инфарктов (от 139 до 245 мм³) отмечались инфаркты относительно небольших размеров (21 и 32 мм³). На неполное соответствие между размерами инфаркта и степенью двигательного дефицита указывают и исследования А.С. Кадыкова [1] и Л.Г. Столяровой и соавт. [2].

Несколько неожиданным оказалось отсутствие корреляции двигательного дефицита с данными морфометрии ножки мозга, т.к. последняя считается показателем структурной целостности КСТ в хронической стадии ИИ [10, 13]. Возможным объяснением может быть развитие атрофии ножки мозга вследствие дегенерации других проводящих путей, вероятность вовлечения которых возрастает с увеличением размера инфаркта.

Мы сопоставили МРТ-показатели больных разных групп для уточнения надежных маркеров исхода восстановления двигательной функции. Достоверные различия при сопоставлении значений между всеми исследуемыми группами получены только для ФА (исключение составило сопоставление показателей групп II и III в ножке мозга). При этом анализ значений ФА во внутренней капсуле показал как более высокие и устойчивые показатели достоверности, так и отсутствие значений, выходящих за интерквартильный интервал, в отличие от областей исследования ножки мозга и варолиева моста. Вероятно, это связано с тем, что заднее бедро внутренней капсулы является единственной выбранной областью исследования, расположенной непосредственно в постинфарктной или перинфарктной зоне.

Другим объяснением является компактное расположение волокон КСТ во внутренней капсуле, тогда как при выделении области исследования в ножке мозга и мосту возрастает вероятность погрешности вследствие включения в

зону исследования кортикофугальных волокон (например, волокон фронтопонтинного пути) и собственных ядер моста. В то же время сопоставление значений ИКД между группами пациентов с различными исходами восстановления показало различия только между группами I–II и I–III в ножке мозга и между группами I–III в варолиевом мосту. Таким образом, использование ФА по сравнению с ИКД имеет очевидные преимущества при оценке степени повреждения КСТ и двигательных нарушений.

Показателем надежности ФА в оценке исхода двигательного восстановления является и полученная при проведении ROC-анализа возможность определения пороговых значений для неблагоприятного исхода восстановления при измерении во всех трех областях исследования КСТ. Полученные пороговые значения ФА (внутренняя капсула – 50%, ножка мозга – 42%, варолиев мост – 63%) характеризуются высокой чувствительностью, специфичностью и достоверностью. Данные показатели могут быть использованы для выделения группы больных с неблагоприятным восстановлением, чье дальнейшее двигательное улучшение резко ограничено и проводимая реабилитация с целью увеличения объема движений малоперспективна.

Задачей будущих исследований является определение сроков, в которые показатель ФА может начать использоваться для прогноза восстановления нарушенных после инсульта двигательных функций. Актуальным также представляется изучение количественной зависимости формирования паттерна реорганизации коры от степени потери КСТ. Уточнение этих закономерностей позволит выявить группу пациентов со скрытым функциональным резервом восстановления, являющихся кандидатами для ремоделирования нейрональных сетей методами контролируемого локального воздействия на пластическую адаптацию коры (различные методики транскраниальной магнитной стимуляции).

Список литературы

1. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М.: Миклош, 2003.
2. Столярова Л.Г., Кадыков А.С., Вавилов С.Б. Особенности восстановления нарушенных двигательных функций у больных с ишемическим инсультом в зависимости от локализации и размеров очага поражения. Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1985; 8: 1134–1138.
3. Столярова Л.Г., Кадыков А.С., Ткачева Г.Р. Система оценок состояния двигательных функций у больных с постинсультными парезами. Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1982; 9: 15–18.
4. Суслина З.А., Пирадов М.А., Кротенкова М.В. и др. Диффузионно- и перфузионно- взвешенная магнитно-резонансная томография при ишемическом инсульте. Медицинская визуализация 2005; 5: 90–98.
5. Baird A.E., Lövgren K.O., Dashe J.F. et al. Clinical correlations of diffusion and perfusion lesion volumes in acute ischemic stroke. Cerebrovasc. Dis. 2000; 10: 441–448.
6. Basser P.J., Mattiello J., Le Bihan D. MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. Biophys. 1994; 66: 259–267.
7. Basser P.J., Pierpaoli C. Microstructural and physiological features of tissues elucidated by quantitative-diffusion-tensor MRI. J. Magn. Reson. 1996; 111: 209–219.
8. Duncan P.W., Goldstein L.B., Matchar D. et al. Measurement of motor recovery after stroke: outcome assessment and sample size requirements. Stroke 1992; 23: 1084–1089.
9. Gerloff C., Bushara K., Sailer A. et al. Multimodal imaging of brain reorganization in motor areas of the contralesional hemisphere of well recovered patients after capsular stroke. Brain 2006; 129: 791–808.
10. Inoue Y., Matsumura Y., Fukuda T. et al. MR imaging of Wallerian degeneration in the brainstem: temporal relationships. Am. J. Neuroradiol. 1990; 11: 897–902.
11. Jang S.H., Cho S.H., Kim Y.H. et al. Diffusion anisotropy in the early stages of stroke can predict motor outcome. Restor. Neurol. Neurosci. 2005; 23: 11–17.
12. Konishi J., Yamada K., Kizu O. et al. MR tractography for the evaluation of functional recovery from lenticulostriate infarcts. Neurology 2005; 64: 108–113.
13. Kuhn M.J., Mikulis D.J., Ayoub D.M. et al. Wallerian degeneration after cerebral infarction: evaluation with sequential MR imaging. Radiology 1989; 172: 179–182.
14. Kunimatsu A., Aoki S., Masutani Y. et al. Three-dimensional white matter tractography by diffusion tensor imaging in ischemic stroke involving the corticospinal tract. Neuroradiology 2003; 45: 532–525.

15. Lövgren K.O., Baird A.E., Schlaug G. et al. Ischemic lesion volumes in acute stroke by diffusion-weighted magnetic resonance imaging correlate with clinical outcome. *Ann. Neurol.* 1997; 42: 164–170.
16. Nelles M., Gieseke J., Flacke S. et al. Diffusion tensor pyramidal tractography in patients with anterior choroidal artery infarcts. *Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 488–493.
17. Rossi M.E., Jason E., Marchesotti S. et al. Diffusion tensor imaging correlates with lesion volume in cerebral hemisphere infarctions. *BMC Medical Imaging* 2010; 10: 21–33.
18. Schaefer P.W., Grant P.E., Gonzalez R.G. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology* 2000; 217: 331–345.
19. Strick P.L. Anatomical organization of multiple motor areas in the frontal lobe: implications for recovery of function. *Adv. Neurol.* 1988; 47: 293–312.
20. Thomalla G., Glauche V., Koch M.A. Diffusion tensor imaging detects early Wallerian degeneration of the pyramidal tract after ischemic stroke. *Neuroimage* 2004; 22: 1767–1774.
21. Thomalla G., Glauche V., Weiller C., Rother J. Time course of wallerian degeneration after ischaemic stroke revealed by diffusion tensor imaging. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2005; 76: 266–268.
22. Warach S., Dashe J.F., Edelman R.R. Clinical outcome in ischemic stroke predicted by early diffusion-weighted and perfusion magnetic resonance imaging: a preliminary analysis. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 1996; 16: 53–59.
23. Ward N.S. Future perspectives in functional neuroimaging in stroke recovery. *Eura Medicophys* 2007; 43: 285–294.
24. Ward N.S., Brown M.M., Thompson A.J., Frackowiak R.S. Neural correlates of outcome after stroke: a cross-sectional fMRI study. *Brain* 2003; 126: 1430–1448.
25. Weiller C., Ramsay S.C., Wise R.J. et al. Individual patterns of functional reorganization in the human cerebral cortex after capsular infarction. *Ann. Neurol.* 1993; 33: 181–189.
26. Werring D.J., Toosy A.T., Clark C.A. et al. Diffusion tensor imaging can detect and quantify corticospinal tract degeneration after stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2000; 69: 269–272.
27. Yamada K., Ito H., Nakamura H. et al. Stroke patients' evolving symptoms assessed by tractography. *J. Magn. Reson. Imaging* 2004; 20: 923–929.

MRI in the assessment of motor function restoration in patients with chronic supratentorial infarction

L.A. Dobrynina, R.N. Kononov, E.I. Kremneva, A.S. Kadykov

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Key words: ischemic stroke, motor recovery, fractional anisotropy, apparent diffusion coefficient, infarction volume

To analyze potential of different MRI methods in the quantitative assessment of brain lesions after ischemic stroke, 19 patients (mean age 38.9 ± 6.2 years) with hemiparesis of various severity resulted from supratentorial ischemic stroke (6–12 months prior the examination) were studied. A relationship was established between such parameters as fractional anisotropy (FA), apparent diffusion coefficient (ADC), size of the brain lesion, and severity of motor deficit. The FA and ADC values obtained in the corticospinal tract (CST) projection allow them to be considered as

indicators of the degree of the CST post-ischemic damage predicting motor deficit. FA was found to be the most reproducible indicator of the CST structural integrity. FA threshold values (index, %) for unfavorable outcome of the motor function restoration were determined as follows: 50% for posterior limb of internal capsule, 42% for cerebral peduncle, and 65% for pons varolii. High sensitivity and specificity of the obtained parameters provides ground for their use in identifying patients with poor prognosis for the motor function restoration.

Контактный адрес: Добрынина Лариса Анатольевна – канд. мед. наук, науч. сотр. III неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-24-17; e-mail: dobrla@mail.ru

Кононов Р.Н. – ст. науч. сотр. отд. лучевой диагностики ФГБУ «НЦН» РАМН;

Кремнева Е.И. – асп. отд. лучевой диагностики ФГБУ «НЦН» РАМН;

Кадыков А.С. – зав. III неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН.