

УДК 616.832-004.2-08

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Т.М. Шамова

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

На основании МРТ-исследования 82 больных рассеянным склерозом (РС) составлена топографическая карта локализации очагов демиелинизации в головном и спинном мозге. Изучена связь функционального неврологического дефицита с основными клиническими параметрами РС: пола и возраста больных, длительности, характера течения, клинической формы и стадии заболевания. Установлена связь отдельных неврологических синдромов с преимущественной локализацией патологического процесса и степенью атрофии мозга.

Ключевые слова: рассеянный склероз, МРТ.

On the basis of MR investigation of 82 patients with multiple sclerosis (MS) a topographic map of demyelination foci in the brain and spinal cord was composed. The correlation between functional neurological deficit and basic clinical MS parameters: patients' age and sex, length, course character, clinical form and stage of the disease, has been studied. The association of certain neurological syndromes with primary localization of pathological process and the degree of brain atrophy has been established.

Key words: multiple sclerosis, MRI.

В настоящее время общепризнано, что магнитно-резонансная томография (МРТ) является наиболее информативным инструментальным методом диагностики рассеянного склероза (РС). Вопрос о корреляции неврологической симптоматики и параметров поражения, выявляемых при МРТ, в литературе трактуется неоднозначно. Ряд авторов высказывают мнение, что количество, размеры и локализация очагов демиелинизации слабо коррелируют с клинической симптоматикой [3, 6]. Вместе с тем, установлен факт наличия связи симптоматики с суммарным количеством очагов [1], однако основной акцент делается на поражение мозжечка, ствола и спинного мозга. Сведений о влиянии на органическую симптоматику демиелинизирующего процесса в полушариях головного мозга авторы не приводят. По мнению других исследователей, изменения неврологического статуса связаны не с количеством очагов демиелинизации, а с их активностью [7] и диффузным поражением белого вещества мозга [4].

Имеющиеся в литературе сведения о связи между количеством очагов в головном мозге и глубиной органического дефицита противоречивы. Согласно одним исследованиям, установлена прямая связь между суммарным количеством очагов и показателями EDSS [7, 8], по другим – такая связь отсутствовала [5].

Изучению связи клинической неврологической симптоматики с нейровизуализационными признаками поражения центральной нервной системы при РС посвящено настоящее исследование.

Материалы и методы

Обследовано 82 больных РС. Неврологический дефицит описывали по собственной шкале оценки неврологического статуса [2] с вычислением суммарной оценки органического дефицита (СОД). В данном исследовании не учитывались такие показатели шкалы, как поражение черепных нервов, нистагм, синдром межъядерной офтальмоплегии,

состояние сфинктеров и половой функции, влияющих на индекс органического дефицита, но не оказывающих существенного влияния на физическую дееспособность. Магнитно-резонансная томография (МРТ) проводилась на МР томографе Gyroscan Inteva 1T Power «Philips» в режимах T-1W и T-2W, FLAIR, DW. Полученные результаты обработаны при помощи пакета Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение

В результате проведенного МРТ исследования составлена топографическая карта очагов демиелинизации в головном и спинном мозге при РС (таблица 1).

Таблица 1 – Топография очагов демиелинизации в головном и спинном мозге при рассеянном склерозе

Локализация	N	M ± m	Minimum	Maximum	Std.Dev.
L	57	2,35±0,22	1,00	7,00	1,68
V	48	2,33±0,25	1,00	9,00	1,71
T	12	1,83±0,37	1,00	5,00	1,27
Z	16	2,06±0,28	1,00	5,00	1,12
PK	21	2,90±0,19	2,00	5,00	0,89
SK	69	7,88±0,46	1,00	17,00	3,85
PV	65	3,40±0,32	1,00	11,00	2,61
PZ	69	2,68±0,20	1,00	9,00	1,69
ST	68	2,59±0,18	1,00	7,00	1,49
M	70	2,89±0,21	1,00	8,00	1,76
SP	57	3,40±0,23	1,00	8,00	1,76
ΣP	82	16,9±1,11	3,00	43,00	10,0
ΣO	82	23,2±1,26	5,00	51,00	11,3

Примечание: L – лобная, V – височная, T – теменная, Z – затылочная, PK – подкорковая, SK – субкортикальная, PV – перивентрикулярная, PZ – передние+задние рога, ST – ствол головного мозга, M – мозжечок, SP – спинной мозг, ΣP – сумма полушарных очагов, ΣO – общая сумма очагов демиелинизации.

Очаги демиелинизации в полушариях головного мозга выявлены у 82 (100%), в структурах ствола (ножка мозга и мозжечка, варолиевом мосте, продолговатом мозге) – у 68 (82,9%), полушариях мозжечка – у 70 (85,3%), в спинном мозге – у 57 (69,5%) обследованных. Наибольшее число очагов визуализировалось в области семиовального центра (субкортикально), перивентрикулярно и в области передних и задних рогов боковых желудочков полушарий головного мозга. В стволе моз-

га преимущественная локализация очагов демиелинизации отмечена в ножках мозжечка и варолиевом мосте; в спинном мозге – в верхне-шейном его отделе. Расширение желудочков головного мозга выявлено у 58 (70,7%) обследованных больных РС. Субатрофия мозолистого тела определена у 37 (45,7%) пациентов. Атрофический процесс в коре головного мозга отмечен у 15 (18,3%) больных с преимущественной локализацией в левой лобной области головного мозга. Установлена сильная линейная связь между расширением желудочковой системы головного мозга и степенью атрофии мозолистого тела ($r=0,82$, $p < 0,05$).

Представляло интерес проанализировать степень органического дефицита в зависимости от основных клинических показателей заболевания (возраста, пола, формы, течения, стадии и длительности). Для выявления связей клинических параметров РС и повреждения функциональных систем на предварительном этапе использован метод многомерного корреляционного анализа (таблица 2). Полученные результаты свидетельствуют об отсутствии линейной связи между возрастом, полом, стадией РС и показателями органического дефицита, при достоверной зависимости повреждения функциональных систем от характера течения и длительности заболевания.

Таблица 2 – Связь клинических параметров РС и степени повреждения функциональных систем

Клинические параметры	Показатели шкалы оценки неврологического статуса					
	ПН	ЧН	МН	ПЭ	ЗН	СОД
Возраст	0,17	0,08	0,12	0,19	0,16	0,20
Пол	0,04	0,01	-0,07	-0,06	-0,13	-0,50
Форма	-0,16	-0,17	-0,09	-0,25*	-0,14	-0,19
Течение	0,59*	0,45*	0,48*	0,56*	0,38*	0,69*
Стадия	-0,01	-0,11	-0,07	0,23	0,15	-0,07
Длительность	0,41*	0,23*	0,36*	0,50*	0,42*	0,56*

Примечание: ПН – пирамидные расстройства; ЧН – нарушения чувствительности; МН – нарушения координации; ПЭ – психоэмоциональные расстройства; ЗН – нарушения зрения; СОД – суммарный органический дефицит. Значения в таблице = r ; * – достоверность $p < 0,05$.

Установлены различия (таблица 3) показателей повреждения функциональных систем больных с цереброспинальной и преимущественно церебральной формами РС (ПН $p < 0,000003$; ЧН $p < 0,000066$; МН $p < 0,00018$; ПЭ $p < 0,00001$; ЗН $p < 0,006975$; СОД $p < 0,000001$), а также в группах с преимущественно церебральной и преимущественно спинальной формами РС (ПН $p < 0,00093$; ДЧ $p < 0,00533$; МН $p < 0,00014$; ПЭ $p < 0,02755$; СОД $p < 0,00006$). ЗН в последнем случае встречались в обеих группах обследованных с одинаковой частотой.

Результаты регрессионного анализа свидетельствуют, что органический дефицит зависит от кли-

Таблица 3 – Степень повреждения функциональных систем при различных клинических формах РС

Клиническая форма	Показатели шкалы оценки неврологического статуса					
	ПН	ЧН	МН	ПЭ	ЗН	СОД
Цереброспинальная	74,7	11,1	20,9	14,9	7,92	149,2
Церебральная	46,2	3,75	6,00	5,50	4,75	81,2
Спинальная	79,4	11,6	26,6	13,3	7,77	160,0

нической формы РС, однако влияние данного фактора незначительно ($K_j, \% = 4,55$; $p = 0,048462$).

Изучена связь рассматриваемых клинических параметров и степени поражения функциональных систем. Клиническая стадия (обострение-ремиссия) оказывает влияние только на ПЭ. Линейная модель, связывающая стадию заболевания с нарушением ПЭ, достоверна [$RI = 0,49485719$; $F(5,76) = 14,891$; $K_j, \% = 8,59$, $p = 0,016864$] при достаточной степени аппроксимации данных, что свидетельствует о психологической реакции пациента на факт появления (углубления) неврологической симптоматики во время эскалации РС.

Характер течения и длительность заболевания оказывают существенное влияние на выраженность органического дефицита при РС (таблица 4).

Таблица 4 – Степень повреждения функциональных систем в зависимости от течения и длительности РС

	Показатели шкалы оценки неврологического статуса				
	ПН	ЧН	МН	ПЭ	ЗН
Характер клинического течения рассеянного склероза					
Первичная манифестация	47,8	6,42	9,04	3,33	3,33
Ремиттирующий	63,6	7,12	13,0	13,6	8,18
Вторично-прогрессирующий	100,0	12,5	40,0	17,5	10,0
Первично-прогрессирующий	85,0	14,6	32,0	18,0	7,66
Длительность заболевания					
до 1-го года	46,3	5,83	9,44	2,77	2,77
1 – 2 года	60,0	8,33	8,33	8,88	5,83
3 – 4 года	83,3	13,4	27,1	17,4	8,86
5 – 6 лет	72,2	12,7	21,8	15,1	6,29
> 6 лет	78,2	10,8	22,5	14,3	9,37

Наибольшее влияние характер течения РС оказывает на степень двигательных нарушений [$RI = 0,41604083$; $F(6,75) = 8,9056$; $K_j, \% = 20,7$, $p = 0,000017$] и ПЭ [$RI = 0,50677172$; $F(6,75) = 12,843$; $K_j, \% = 17,3$, $p = 0,000003$]. Длительность заболевания влияла на основные показатели неврологического дефицита: ПН [$RI = 0,40469147$; $F(2,79) = 26,852$; $K_j, \% = 12,2$, $p = 0,015463$], МН [$RI = 0,28875224$; $F(3,78) = 10,555$; $K_j, \% = 10,5$, $p = 0,016373$]; ПЭ [$RI = 0,49485719$; $F(5,76) = 14,891$; $K_j, \% = 12,9$, $p = 0,005350$]. Несмотря на высокую достоверность модели, связывающей основные показатели шкалы оценки неврологического статуса с длительностью РС, низкое ее качество исключает возможность прогнозирования органического дефекта в той или иной функциональной системе по мере возрастания срока заболевания.

Не установлено достоверной зависимости локализации и количества очагов демиелинизации от возраста ($p < 0,5829$), пола ($p < 0,9554$), клинической формы ($p < 0,0624$) и стадии ($p < 0,1782$) РС. Суммарные результаты регрессии выявляют влияние возраста на наличие расширения желудочков головного мозга [$F(1,80) = 9,4229$; $p < 0,00293$], однако при низкой аппроксимации ($RI = 0,10537484$) полученные результаты можно рассматривать как случайные.

Характер течения РС (таблица 5) слабо коррелировал с числом очагов в лобной ($p = 0,02$), височ-

ной ($p=0,01$), затылочной ($p=0,05$), подкорковой ($p=0,05$) областях, спинном мозге ($p=0,02$), с субатрофией мозолистого тела ($p=0,03$) и атрофическим процессом в коре ($p=0,01$) головного мозга.

Установлена линейная связь между суммарным количеством очагов ($p=0,001$), их локализацией в полушариях ($p=0,001$) головного мозга, количеством и локализацией очагов демиелинизации, расположенных субкортикально ($p=0,001$), перивентрикулярно ($p=0,001$), в области передних и задних рогов боковых желудочков ($p=0,001$), стволе ($p=0,001$), мозжечке ($p=0,01$), расширением желудочковой системы головного мозга ($p=0,001$) и течением РС.

Линейной связи между длительностью РС и количеством очагов демиелинизации в различных долях головного мозга не установлено, при наличии корреляции с субкортикальной локализацией очагов ($p=0,01$), расширением желудочков ($p=0,04$), субатрофией мозолистого тела ($p=0,01$), атрофией коры ($p=0,03$), суммой очагов в полушариях ($p=0,01$) и общим количеством очагов ($p=0,01$).

Особый интерес представляло изучение влияния локализации очагов демиелинизации на формирование клинических синдромов поражения нервной системы (таблица 5).

Линейная регрессионная модель синдрома пирамидной недостаточности выглядит следующим образом: $ПН=46,3 + 2,56L + 4,72*V + 0,05PZ + 5,09*RZ - 1,39ATM$; при $RI = 0,26504007$ [$F(6,75)=4,5077$ $p<0,000060$]. Несмотря на достоверность, точность аппроксимации модели недостаточна. ПН в большей степени связана с общим количеством очагов демиелинизации в полушариях головного мозга ($p=0,001$), в целом в ЦНС ($p=0,001$), в стволе ($p=0,001$) и спинном мозге ($p=0,001$), что подтверждается регрессионной моделью $ПН = 32,4 + 0,67*\Sigma O + 0,50*\Sigma P + 1,13*SP + 1,33ST$ при $RI=0,66620219$ [$F(4,77)=24,126$ $p<0,000001$].

Таким образом, возникновение синдрома пирамидной недостаточности связано с преимущественной локализацией очагов демиелинизации в спинном мозге при определенной значимости поражения белого вещества полушарий.

Нарушения чувствительности связаны с очагами демиелинизации, расположенными субкортикально ($p=0,006$), в подкорковой зоне ($p=0,009$), перивентрикулярно ($p=0,016$), области передних и задних рогов боковых желудочков ($p=0,002$), с субатрофией мозолистого тела ($p=0,002$) и коры головного мозга ($p=0,001$), с расширением желудочковой системы ($p=0,001$). Степень связи ЧН с поражением указанных структур головного мозга весь-

Таблица 5 – Корреляционные связи (r) клинических параметров РС и неврологического дефицита с количеством и локализацией очагов демиелинизации

		Количество и локализация очагов демиелинизации															
		L	V	T	Z	PK	SK	PV	PZ	RZ	ATM	ATK	?O	?P	SP	ST	M
Клинические параметры	В	0,03	0,13	0,02	-0,11	-0,02	-0,05	0,10	0,09	0,35	0,17	0,17	0,01	0,06	0,09	0,16	0,06
	П	-0,04	-0,06	-0,07	0,08	-0,06	-0,06	-0,06	0,03	0,06	0,08	-0,05	-0,09	-0,07	-0,02	-0,11	0,05
	Ф	-0,06	0,01	-0,00	0,14	-0,12	-0,17	-0,25	-0,13	-0,15	0,01	-0,20	-0,23	-0,13	-0,02	-0,05	0,00
	Т	0,31	0,27	0,15	0,29	0,25	0,63	0,43	0,47	0,51	0,38	0,24	0,78	0,71	0,37	0,46	0,42
	С	-0,15	0,23	-0,13	-0,13	-0,16	-0,13	-0,05	-0,01	0,22	0,08	0,20	-0,11	-0,14	0,02	-0,15	-0,11
Неврологический дефицит	Д	0,03	-0,00	-0,06	0,32	-0,04	0,27	-0,01	0,05	0,22	0,32	0,26	0,10	0,34	0,17	0,07	0,08
	ПН	0,25	0,35	0,08	0,17	0,19	0,33	0,20	0,29	0,33	0,28	0,19	0,69	0,60	0,56	0,52	0,08
	ЧН	0,22	0,21	0,11	0,07	0,29	0,35	0,26	0,34	0,36	0,34	0,37	0,55	0,49	0,44	0,56	0,10
	МН	0,16	0,24	0,03	0,10	0,33	0,46	0,30	0,39	0,30	0,25	0,29	0,63	0,58	0,32	0,66	0,55
	ПЭ	0,27	0,38	0,01	0,15	0,18	0,54	0,32	0,51	0,75	0,72	0,27	0,59	0,65	0,25	0,42	0,25
	ЗН	0,24	0,27	-0,01	0,16	0,15	0,36	0,17	0,29	0,42	0,30	0,24	0,45	0,44	0,36	0,28	0,07
	СОД	0,29	0,39	0,08	0,22	0,30	0,62	0,33	0,47	0,53	0,46	0,34	0,82	0,76	0,56	0,73	0,54

Примечание: В – возраст, П – пол, Ф – форма, Т – течение, С – стадия, Д – длительность, L – лобная, V – височная, T – теменная, Z – затылочная, PK – подкорковая, SK – субкортикальная, PV – перивентрикулярная, PZ – передние+задние рога, RZ – расширение желудочков, ATK – атрофия коры, SP – сумма полушарных очагов, ΣO – общая сумма очагов демиелинизации, SP – спинной мозг, ST – ствол головного мозга, M – мозжечок.

ма неустойчива ($r<0,4$), что подтверждается построением линейной регрессионной модели: $ЧН = 4,05 + 0,28SK + 0,35PV + 0,31PZ - 0,10RZ + 1,90ATM + 5,62*ATK$, $RI=0,25952979$. Более значима линейная связь между очагами демиелинизации в полушариях головного мозга ($p=0,002$), спинном мозге ($p=0,001$), стволе ($p=0,0007$) и суммарным количеством очагов в ЦНС ($p=0,001$). Регрессионная модель – $ЧН=0,88 + 0,08\Sigma O + 0,08\Sigma P + 0,82*SP + 1,53*ST$; $RI=0,41523146$ – указывает на значимость в развитии нарушений чувствительности очагов демиелинизации преимущественно в стволе и спинном мозге.

Нарушения координации у больных РС коррелировали с количеством очагов в височных долях ($p=0,027$), подкорковой ($p=0,003$), перивентрикулярной ($p=0,006$) областях и спинном мозге ($p=0,004$), а также с расширением желудочков головного мозга ($p=0,006$), субатрофией мозолистого тела ($p=0,023$), атрофией мозговой коры ($p=0,009$) при низкой устойчивости линейной связи ($r<0,4$) и недостаточной точности аппроксимации ($RI=0,29913185$). Регрессионная модель – $МН=4,64 + 0,65L + 0,73V - 0,95T + 2,87Z + 2,65*PK + 0,84PV + 1,89PZ + 1,54RZ - 3,34ATM + 6,90ATK$ – свидетельствует о доказанном влиянии на координацию очагов демиелинизации в подкорковой области головного мозга ($K_j, \%=7,21$; $p=0,044920$).

Более высокой степени линейная корреляционная связь между показателями нарушения координации зарегистрирована с демиелинизацией в субкортикальной области ($p=0,001$), стволе головного мозга ($p=0,001$) и мозжечке ($p=0,001$), суммарным количеством очагов в полушариях ($p=0,001$) и ЦНС в целом ($p=0,001$). Из модели – $МН=-4,05 - 0,26SK + 0,38*UO - 0,12UP + 3,59*ST + 1,95*M$ – следует, что выраженность координационных расстройств зависит от очагов демиелинизации, расположенных в стволе головного мозга ($K_j, \%=23,9$), мозжечке ($K_j, \%=15,0$) и от суммарного их количества в ЦНС ($K_j, \%=17,4$).

Исследование влияния морфологических изменений в головном мозге на психоэмоциональные функции позволило установить прямую линейную

зависимость ПЭ от локализации и количества очагов демиелинизации в лобной ($p=0,014$) и височной ($p=0,001$) долях мозга, расположенных субкортикально ($p=0,001$), перивентрикулярно ($p=0,004$), в области передних и задних рогов боковых желудочков ($p=0,000$). Однако степень линейной взаимосвязи ПЭ с повреждением указанных структур головного мозга невелика ($r=0,27-0,54$). Уточненная регрессионная модель – ПЭ = $1,70+0,77L+1,27*V-0,04PK+0,73*SK+0,32PV+0,89PZ$ – подтверждает влияние патологического процесса в височной ($K_j, \%=11,0$; $p=0,003$) и субкортикальной ($K_j, \%=14,6$; $p=0,001$) областях головного мозга на психоэмоциональные функции при РС.

Более сильные корреляции отмечены между расширением желудочковой системы головного мозга ($p=0,001$), субатрофией мозолистого тела ($p=0,001$) и суммой полушарных очагов демиелинизации ($p=0,001$), что подтверждается регрессионной моделью: ПЭ = $0,41 + 2,66*RZ + 3,80*ATM + 0,28*SP$ при $RI=,706658$; $[F(3,78)=51,820$ $p<,00001]$. Расширение желудочковой системы с явлениями субатрофии мозолистого тела наряду с полушарными очагами демиелинизации являются основными факторами, влияющими на состояние психоэмоциональной сферы.

Слабая прямая линейная зависимость ($0,4<r<0,5$) установлена между нарушением зрительной функции и расширением желудочковой системы головного мозга ($p=0,02$), общей суммой очагов демиелинизации ($p=0,008$) и суммой полушарных очагов ($p=0,01$). Однако низкая точность аппроксимации ($RI=0,273661$) регрессионной модели: $3N=2,21 + 1,70*RZ - 1,73 ATM + 0,07 SO + 0,07 SP$ – не подтверждает влияния указанных факторов на зрительную дисфункцию при РС.

Установлена прямая линейная связь между СОД и нейровизуализационной картиной РС (таблица 5): количеством и локализацией очагов в лобных ($p=0,025$) и височных ($p=0,0003$) долях мозга, подкорковой ($p=0,002$), субкортикальной ($p=0,0001$) и перивентрикулярной ($p=0,008$) зоне, области передних и задних рогов боковых желудочков ($p=0,0001$), расширением желудочковой системы мозга ($p=0,0001$), субатрофией мозолистого тела ($p=0,0001$) и атрофией коры ($p=0,0001$), очагами демиелинизации в спинном мозге ($p=0,0001$) и мозжечке ($p=0,0001$).

Регрессионная модель для полушарной локализации патологического процесса: $СОД=60,5 + 6,41*L + 7,67*V + 3,67*PK + 5,80*SK + 1,68*PV + 1,36*PZ - 21,8*ATK$ – указывает на существенное влияние в формировании суммарного органического дефицита очагов демиелинизации в лобной ($K_j, \%=10,1$; $p=0,008$), височной ($K_j, \%=11,1$; $p=0,004$) и субкортикальной ($K_j, \%=22,7$; $p=0,0001$) областях головного мозга. Однако качество модели невысоко ($RI=0,59096211$).

На формирование СОД при РС существенное влияние наряду с патологическим процессом в полушариях ($K_j, \%=30,6$; $p<,0,000001$) оказывают очаги демиелинизации, расположенные в стволе голов-

ного мозга ($K_j, \%=24,1$, $p<,0,000005$), мозжечке ($K_j, \%=7,1$ $p<,0,03$) и спинном мозге ($K_j, \%=19,8$ $p<,0,000015$).

Заключение

Наиболее характерной локализацией очагов демиелинизации при РС являются субкортикальная, перивентрикулярная области головного мозга, а также зоны, непосредственно прилегающие к переднему и заднему рогу боковых желудочков. Расширение желудочковой системы мозга коррелирует со степенью атрофии мозолистого тела.

Установлена связь суммарного количества очагов, их локализации в полушариях головного мозга с характером течения РС.

Органический дефицит со стороны нервной системы зависит от характера течения, длительности и клинической формы РС. На формирование суммарного органического дефицита наряду с патологическим процессом в полушариях существенное влияние оказывают очаги демиелинизации, расположенные в стволе головного мозга, мозжечке и спинном мозге.

Пирамидная недостаточность связана с преимущественной локализацией очагов демиелинизации в спинном мозге при определенной значимости поражения белого вещества полушарий.

Нарушения чувствительности при РС в большей степени связаны с локализацией очагов демиелинизации в области ствола и спинном мозге.

Выраженность координаторных расстройств в большей степени зависит от очагов демиелинизации, расположенных в стволе головного мозга, мозжечке и от суммарного их количества в ЦНС.

Основными факторами, влияющими на состояние психоэмоциональной сферы при РС, наряду с полушарными очагами демиелинизации, являются расширение желудочковой системы с субатрофией мозолистого тела.

Литература

1. Бисага, Г. Н. Инструментальная диагностика / Г. Н. Бисага, А. В. Поздняков // Рассеянный склероз: избранные вопросы теории и практики / Под ред. И. А. Завалишина, В. И. Головкина. – Москва: «Детская книга», 2000. – Гл. 8. – С. 222-283.
2. Гордеев, Я. Я. Шкала оценки неврологического статуса при рассеянном склерозе / Я. Я. Гордеев, Т. М. Шамова, В. В. Семашко / Ж-л Гродненского гос. мед. университета. – 2006. – № 1.
3. Пронин, И. Н. Возможности МРТ при рассеянном склерозе: диагностика и прогноз заболевания / И. Н. Пронин, И. А. Беляева // Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания / Под ред. Е. И. Гусева, И. А. Завалишина, А. Н. Бойко. – М.: Миклош, 2004. – С. 309-317.
4. Blinkenberg, M. A longitudinal study of cerebral glucose metabolism, disability and motor evoked potentials in multiple sclerosis / M. Blinkenberg, S. Holm, O. Paulson // Multiple sclerosis: clinical and laboratory research. – 1997. – Vol. 3. – P. 329.
5. Filippi, M. Resolution-dependent estimates of lesion volumes in magnetic resonance imaging studies of the brain in multiple sclerosis / M. Filippi [et al.] // Ann. Neurol. – 1995. – Vol. 38. – P. 749-754.
6. Filippi, M. Serial contrast-enhanced MR in patients with multiple sclerosis and varying levels of disability / M. Filippi [et al.] // AJNR. – 1997. – Vol. 18. – P. 1549-1556.
7. Frank, J. Serial contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with early relapsing-remitting multiple sclerosis: implications for treatment trials / J. Frank [et al.] // Ann. Neurol. – 1994. – Vol. 36. – P. 86-90.
8. Truyen, L. Improved correlation of magnetic resonance imaging (MRI) with clinical status in multiple sclerosis by use of an extensive standardized imaging-protocol / L. Truyen [et al.] // J. Neurol. Sci. – 1990. – Vol. 96. – P. 173-182.

Поступила 28.06.07