

# Болезнь церебральных мелких сосудов и рассеянный склероз: сходства и различия

Р.Г. Есин<sup>1,2✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-6762-8845>, [radyesin@mail.ru](mailto:radyesin@mail.ru)

Е.А. Горобец<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-3859-5543>, [elena\\_gorobets@mail.ru](mailto:elena_gorobets@mail.ru)

Э.Ф. Шарafeев<sup>3</sup>, <https://orcid.org/0009-0006-9465-4911>, [efsharafeev@gmail.com](mailto:efsharafeev@gmail.com)

А.И. Маштакова<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0009-0003-6750-430X>, [aleksandra.mashtakova@mail.ru](mailto:aleksandra.mashtakova@mail.ru)

<sup>1</sup> Казанский (Приволжский) федеральный университет; 420008, Россия, Казань, ул. Кремлевская, д. 18

<sup>2</sup> Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Буллера, д. 36

<sup>3</sup> ООО «АИР МЕД»; 420061, Россия, Казань, ул. Абжалилова, д.19а

## Резюме

В конце прошлого века пришло понимание того, что не только поражение серого вещества головного мозга обуславливает когнитивное снижение, но и поражение белого вещества может приводить к снижению когнитивных способностей высокой степени тяжести вплоть до деменции. Современная нейровизуализация сыграла решающую роль в распознавании патологии белого вещества и его ассоциации с когнитивными нарушениями. Можно насчитать более 100 расстройств (генетических и приобретенных), при которых дисфункция белого вещества может потенциально вызывать деменцию или способствовать ее развитию. Наиболее частыми болезнями белого вещества, которые являются предикторами когнитивных нарушений (деменция белого вещества), являются болезнь церебральных мелких сосудов и рассеянный склероз. На первый взгляд заболевания имеют различные пусковые и патогенетические факторы. Но современная наука находит значительные сходства «чисто сосудистых» и иммуноопосредованных заболеваний. Настоящая работа представляет обзор литературы по базам данных eLibrary.Ru, КиберЛенинка, PubMed, Scopus, Embase, Medline, Web of Science, Cochrane и Google Scholar с ключевыми терминами «когнитивные нарушения», «деменция», «болезни белого вещества», «болезнь церебральных мелких сосудов», «рассеянный склероз». В настоящее время установлено, что воспаление является неотъемлемым фактором патогенеза болезни церебральных мелких сосудов, а сосудистый фактор – постоянным участником патогенеза рассеянного склероза. Эти заболевания могут иметь сходства в клинической картине и нейровизуализации. В обзоре проводится анализ имеющихся данных о совпадениях и различиях в клинической картине и инструментальной диагностике этих заболеваний, что позволит проводить целенаправленную профилактику прогрессирования заболевания и снижения когнитивных функций.

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения, деменция, болезни белого вещества, болезнь церебральных мелких сосудов, рассеянный склероз

**Благодарности.** Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда №25-28-01421, <https://rscf.ru/project/25-28-01421/>.

**Для цитирования:** Есин РГ, Горобец ЕА, Шарafeев ЭФ, Маштакова АИ. Болезнь церебральных мелких сосудов и рассеянный склероз: сходства и различия. *Медицинский совет.* 2025;19(12):22–29. <https://doi.org/10.21518/ms2025-222>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Cerebral small vessel disease and multiple sclerosis: Similarities and differences

Radiy G. Esin<sup>1,2✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-6762-8845>, [radyesin@mail.ru](mailto:radyesin@mail.ru)

Elena A. Gorobets<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-3859-5543>, [elena\\_gorobets@mail.ru](mailto:elena_gorobets@mail.ru)

Emil F. Sharafeev<sup>3</sup>, <https://orcid.org/0009-0006-9465-4911>, [efsharafeev@gmail.com](mailto:efsharafeev@gmail.com)

Aleksandra I. Mashtakova<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0009-0003-6750-430X>, [aleksandra.mashtakova@mail.ru](mailto:aleksandra.mashtakova@mail.ru)

<sup>1</sup> Kazan (Volga Region) Federal University; 18, Kremlyovskaya St., Kazan, 420008, Russia

<sup>2</sup> Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia

<sup>3</sup> AIR MED LLC; 19a, Abzhalilov St., Kazan, 420061, Russia

## Abstract

At the end of the last century, it was realized that not only damage to the gray matter of the brain causes cognitive decline, but also damage to the white matter can lead to a decrease in cognitive abilities of high severity, up to dementia. Modern neuroimaging has played a crucial role in the recognition of white matter pathology and its association with cognitive impairment. There are over 100 disorders (genetic and acquired) in which white matter dysfunction can potentially cause or contribute to dementia. The most common diseases of the white matter which predict cognitive impairment (white matter dementia) are

cerebral small vessel disease and multiple sclerosis. At first glance, diseases have various triggering and pathogenetic factors. But modern science finds significant similarities between “purely vascular” and immune-mediated diseases. This paper provides a review of literature from the databases eLibrary.Ru, CyberLeninka, PubMed, Scopus, Embase, Medline, Web of Science, Cochrane and Google Scholar with the key terms “cognitive impairment”, “dementia”, “white matter diseases”, “cerebral small vessel disease”, “multiple sclerosis”. It has now been established that inflammation is an integral factor in the pathogenesis of cerebral small vessel disease, and the vascular factor is a constant participant in the pathogenesis of multiple sclerosis. These diseases may have similarities in clinical manifestation and neuroimaging. The review analyzes the available data on the coincidences and differences in the clinical picture and instrumental diagnosis of these diseases, which will allow for targeted prevention of disease progression and cognitive decline.

**Keywords:** cognitive impairment, dementia, white matter diseases, cerebral small vessel disease, multiple sclerosis

**Acknowledgments.** The study was supported by a grant from the Russian Science Foundation No. 25-28-01421, <https://rscf.ru/en/project/25-28-01421/>.

**For citation:** Esin RG, Gorobets EA, Sharafiev EF, Mashtakova AI. Cerebral small vessel disease and multiple sclerosis: Similarities and differences. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(12):22–29. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-222>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

С увеличением продолжительности жизни в мире растет и прогнозируемое глобальное бремя возрастных когнитивных нарушений (КН). Во всех странах экономические последствия КН весьма масштабны. Лица с КН нуждаются в большем количестве медицинских услуг и в большей поддержке в повседневной жизни либо со стороны осуществляющих за ними уход, либо за счет платных услуг по уходу [1]. Снижение частоты или прогрессирования КН является ключевой целью клинических испытаний методов лечения или вмешательств по поводу сосудистых и иных заболеваний головного мозга. Любое вмешательство, которое улучшает когнитивные функции при болезнях мозга, потенциально может облегчить бремя отдельных людей и общества и стать шагом на пути к снижению показателей сосудистых КН и других серьезных деменций [2].

Ключевым вопросом является разработка ранних терапевтических стратегий, направленных на замедление прогрессирования когнитивного снижения до степени деменции, когда пациент становится зависим от окружающих [3]. Одним из малоизученных эндогенных факторов когнитивного снижения являются повреждения или микроструктурные изменения белого вещества, часто выявляемые при компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, нарушающие целостность белого вещества – болезни белого вещества (ББВ) [4]. Когнитивное снижение и деменция являются неуклонно прогрессирующим, приводящим к тяжелой инвалидизации осложнением ББВ. Эти социально значимые заболевания вовлекают в сферу нетрудоспособной жизни пациента еще нескольких ухаживающих, что становится тяжелым бременем как для микросоциума, так и для общества в целом [5].

Белое вещество центральной нервной системы (ЦНС) в основном состоит из миелинизированных аксонов и миелинпродуцирующих глиальных клеток. В головном мозге человека белое вещество составляет примерно 45% от общего объема [6]. Артерии, кровоснабжающие белое вещество, представляют собой длинные концевые артерии, не

имеющие анастомозов, отходящие под прямым углом от оболочечных артерий. Большинство подкорковых артерий проходят через кору головного мозга прямо, но при входе в белое вещество становятся извилистыми, петлеобразными и/или спиралевидными. Такая архитектура артерий лишает их способности к ауторегуляции кровотока и может способствовать скоплению клеток воспаления, усугубляя нарушение циркуляции и активируя воспалительный процесс [7, 8]. В отличие от острых ишемических и геморрагических инсультов, болезнь церебральных мелких сосудов (БЦМС) имеет относительно «легкую» симптоматику, но с неуклонно прогрессирующей неврологической дисфункцией, приводящей к сосудистой деменции [9]. Установлено, что гиперинтенсивность белого вещества существенно влияет на все когнитивные функции, а церебральные микрокровоизлияния со временем отрицательно влияют на управляющие функции, реже – на память (преимущественно возникают нарушения слухоречевой памяти, трудности дисномического плана) и внимание [10].

Другой частой причиной ББВ являются воспалительные демиелинизирующие процессы, такие как рассеянный склероз (РС). РС – аутоиммунное заболевание ЦНС, характеризующееся воспалением, демиелинизацией и хронической прогрессирующей нейродегенерацией. Среди широкого и непредсказуемого спектра клинических проявлений РС КН являются частым и инвалидизирующим симптомом, значительно влияющим на качество жизни пациентов [11]. Частота КН при РС составляет 20–88% с широкой вариабельностью в зависимости от фенотипа РС с наибольшей частотой и тяжестью при первично-прогрессирующем варианте заболевания. Затрагивая различные когнитивные домены, КН часто ассоциированы с депрессией и другими психическими симптомами, но обычно не коррелируют с двигательными и другими нарушениями, что указывает на различия в их патофизиологических механизмах [12]. КН оказывают значимое влияние на все аспекты жизни пациентов [13]. Наиболее часто наблюдаются нарушения скорости обработки информации, процессов обучения и памяти, ухудшение зрительно-пространственных и регуляторных функций.

Точные патогенетические механизмы, лежащие в основе КН при РС, до сих пор в значительной степени неизвестны, но считается, что они в основном связаны с патологическими изменениями в поврежденном и кажущемся нормальным белом веществе, структурах серого вещества и иммунологическими изменениями, влияющими на синаптическую передачу и пластичность [14]. Основная цель оценки когнитивных функций при РС – оперативное проведение профилактических и лечебных мероприятий, контроль их эффективности [15].

Настоящий обзор посвящен БЦМС и РС как заболеваниям, вызывающим более или менее быстро наступающую не только и не столько двигательную инвалидизацию, сколько КН, делающие пациентов полностью зависимыми от ухаживающих даже при достаточной сохранности двигательных функций. В обзоре мы сосредоточили внимание на БЦМС из-за их большей распространенности и схожих характеристик нейровизуализации с РС, что нередко затрудняет дифференциальный диагноз. Настоящая работа представляет обзор литературы по базам данных eLibrary.Ru, КиберЛенинка, PubMed, Scopus, Embase, Medline, Web of Science, Cochrane и Google Scholar с ключевыми терминами «когнитивные нарушения», «деменция», «болезни белого вещества», «болезнь церебральных мелких сосудов», «рассеянный склероз».

## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ОСНОВА ПОРАЖЕНИЯ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ БОЛЕЗНИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ МЕЛКИХ СОСУДОВ И РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Основным патологическим признаком РС являются множественные очаги демиелинизации в ЦНС. Демиелинизация сопровождается воспалением, глиозом при относительной сохранности аксонов на ранней стадии РС. Демиелинизация может поражать всю ЦНС, большинство очагов локализуется в белом веществе ствола мозга, мозжечке, юкстакортикальных и перивентрикулярных областях [16]. Бляшки при РС формируются в результате воспаления, повреждения олигодендроцитов, астроглиоза, нейродегенерации, аксонального повреждения и ремиелинизации. Острые, хронические симптомные и хронические бессимптомные очаги сосуществуют одновременно, формируя глиозные изменения. Нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и трансэндотелиальная миграция активированных лейкоцитов являются одними из самых ранних цереброваскулярных нарушений при РС [17]. По мере прогрессирования РС воспаление ослабевает, и на первый план выходит нейродегенерация за счет активации глии, повреждения митохондрий, оксидантного стресса и ионного дисбаланса [18].

Новые («свежие») поражения при РС характеризуются массивной воспалительной инфильтрацией в сочетании с демиелинизацией и паренхиматозным отеком в очагах поражения. Воспалительный процесс происходит вокруг сосудов, образуя специфический «признак центральной вены» на МРТ, который является отражением воспалительной демиелинизации. Нарушение проницаемости ГЭБ и трансэндотелиальная миграция активированных

лейкоцитов характерны для острой фазы РС и сопровождаются высвобождением провоспалительных цитокинов [17]. Периваскулярные манжетки образуются из-за периваскулярного скопления иммунных клеток (Т-лимфоциты, моноциты и натуральные киллеры). Клетки, экспрессирующие главный класс гистосовместимости II, равномерно распределены в очагах поражения (включая пенистые макрофаги) и активно участвуют в демиелинизации аксонов.

Васкулярный патогенетический фактор также является значимым в патогенезе РС. Снижение церебральной перфузии при РС в нормально выглядящем белом и сером веществе подтверждено методом МРТ-перфузии. Исследования экстракраниальных артерий у пациентов с РС с помощью МРТ-ангиографии демонстрируют значительное уменьшение количества и размеров вторичных сосудов шеи (исключая общую/внутреннюю сонную, позвоночную артерии и внутреннюю яремную вену) [19].

Обилие цитокинов может быть причиной уменьшения просвета церебральных и экстракраниальных артерий при РС. Оптическая когерентная томография сетчатки при РС показала снижение плотности поверхностных сосудистых сплетений макулярной области, что коррелировало с инвалидизацией и зрительными нарушениями [20]. Эти факты подтверждают раннее развитие васкулопатии у пациентов с РС.

При БЦМС интенсивно изучается роль воспаления в генезе развития и прогрессировании поражения белого вещества. В посмертных образцах обнаружены воспалительные клетки в белом веществе вокруг сосудов и в зонах ишемической демиелинизации. Уровни провоспалительных цитокинов плазмы, маркеров окислительного стресса и воспаления сосудов ассоциированы с объемом гиперинтенсивности белого вещества на МРТ [21]. Нарушение ГЭБ, хроническое воспаление, лейкоцитарная инфильтрация являются морфологическими признаками БЦМС [22].

Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА), характеризующаяся прогрессирующим накоплением  $\beta$ -амилоида в стенках артерий и артериол малого и среднего диаметра, является одним из важных вариантов БЦМС [23, 24]. Основные проявления ЦАА – рецидивирующие крупные лобарные кровоизлияния, микрогеморрагии и микроинфаркты. Описаны различные формы воспаления, ассоциированного с ЦАА. Одна из них – невакулитная форма, называемая периваскулярной инфильтрацией, которая характеризуется периваскулярной инфильтрацией паренхимы многоядерными гигантскими клетками; другая представляет собой васкулитную форму, называемую трансмуральным гранулематозным ангиитом, характеризующимся воспалением стенки сосуда с наличием гранул [25]. Конформационные переходы, происходящие в нативных молекулах растворимого амилоида, увеличивают их содержание в структурах  $\beta$ -слоев, способствуя образованию и отложению нерастворимых олигомерных структур. Эти депозиты запускают вторичный каскад провоспалительных цитокинов, активацию системы комплемента, оксидантный стресс, повышение проницаемости ГЭБ [26].

Сосудистые поражения при БЦМС включают группу патологических процессов с поражением мелких артерий,

артериол, венул и капилляров. Нарушение целостности ГЭБ может играть решающую роль в этиологии БЦМС. Нарушение ГЭБ и гипоперфузия выявляются в области как гиперинтенсивного белого вещества, так и кажущегося нормальным белого вещества с увеличением по мере приближения к области гиперинтенсивного белого вещества [27]. Патоморфологические проявления БЦМС, вызванные артериосклерозом, проявляются потерей гладкомышечных клеток средней оболочки, отложением фиброгиалиновых депозитов, сужением просвета и утолщением сосудистой стенки, которые возникают при повреждении эндотелия. Эти изменения кровеносных сосудов обуславливают окклюзию артериолы и лакунарный инфаркт [28]. Предполагается, что повышенная проницаемость ГЭБ и повреждение эндотелия перфорантных артерий являются общими патогенетическими механизмами лакунарного инфаркта, гиперинтенсивности белого вещества и деменции. В модели спонтанной гипертензии на крысах со склонностью к инсульту дисфункциональные эндотелиальные клетки секретируют белок теплового шока 90α, который блокирует дифференцировку олигодендроцитов, запуская процесс демиелинизации в качестве первого этапа в развитии цереброваскулярных болезней [29].

### КЛИНИЧЕСКОЕ СОВПАДЕНИЕ МЕЖДУ БОЛЕЗНЬЮ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ МЕЛКИХ СОСУДОВ И РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Симптомы и клиническое течение БЦМС переменны. Клинические проявления БЦМС включают бессимптомные инфаркты, транзиторную ишемическую атаку, лакунарный инсульт [30]. Независимо от симптомного варианта или «бессимптомных» поражений, хроническое прогрессирующее снижение когнитивных функций, нарушение походки и психические симптомы постепенно усиливаются и влияют на повседневную жизнь пациентов.

РС имеет характерное рецидивирующее и прогрессирующее течение. Атаки РС, как и БЦМС, проявляются очаговыми сенсорными и/или двигательными симптомами. Немоторные симптомы РС включают снижение когнитивных функций, депрессию, боль, усталость, тревогу и расстройства сна (симптомы, пересекающиеся с проявлениями БЦМС) [31].

И БЦМС, и РС могут проявляться как в виде острого, так и хронического прогрессирующего неврологического дефицита. Клинически бессимптомные, но МРТ-позитивные поражения являются еще одной общей чертой этих заболеваний. Гиперинтенсивность белого вещества, случайно обнаруживаемая без неврологических проявлений, называется «немыми инсультами» при БЦМС и «радиологически изолированным синдромом» при РС. Другие частые проявления включают прогрессирующую гибель белого вещества, церебральную атрофию и КН, причем важно отметить, что структура когнитивного дефицита при РС и БЦМС в сравнении изучена в недостаточной степени. Врачам разумно учитывать вероятность РС в дифференциальной диагностике у пожилых людей или людей с сосудистыми факторами риска. У пациентов могут

присутствовать оба этих фактора риска, что затрудняет определение этиологии перивентрикулярных поражений. БЦМС редко затрагивает зрительный нерв и спинной мозг, которые обычно поражаются у пациентов с РС [4].

### СХОДСТВА И РАЗЛИЧИЯ БОЛЕЗНИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ МЕЛКИХ СОСУДОВ И РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА НА МРТ

Изменения белого вещества на T2-изображениях наблюдаются у 20–78% здоровых и дементных пожилых пациентов, легко выявляются при визуализации в T2-последовательностях с инверсией-восстановлением и подавлением сигнала от жидкости (FLAIR). Случайно обнаруженные поражения обуславливают трудности интерпретации и определения тактики лечения, особенно когда они не коррелируют с симптомами заболевания [32]. У пациентов с БЦМС изменения белого вещества обычно представляют собой двусторонние, локальные или диффузно распространенные гиподенсивные очаги на КТ или гиперинтенсивные на T2-взвешенной и FLAIR MPT (лейкоареоз) с вовлечением субкортикального, перивентрикулярного белого вещества и полуовального центра [33]. Эти изменения обычно ассоциированы со снижением когнитивных и двигательных функций, депрессией, императивными позывами к мочеиспусканию и другими неврологическими симптомами. В 2013 г. был представлен стандарт описания МРТ-картины при БЦМС (STRIVE) [34, 35], в 2015 г. – стандартизированные протоколы МРТ для диагностики, оценки динамики и прогнозирования РС [36].

Критериями диссеминации в пространстве и времени при РС являются перивентрикулярные, кортикальные/юкстакортикальные, инфратенториальные очаги, поражение спинного мозга и зрительного нерва. Кортикальные поражения считаются свидетельством диссеминации в пространстве. Кроме того, при наличии кортикальных или юкстакортикальных поражений в дифференциальном диагнозе следует рассматривать васкулит ЦНС [31]. Обновление MAGNIMS 2018 г. улучшает дифференциацию признаков РС от признаков БЦМС и заболеваний спектра оптиконеуромиелита [37].

Множественные T2-гиперинтенсивные изменения белого вещества на нативной МРТ являются частыми признаками, общими для БЦМС и РС, в основном проявляясь в виде гиперинтенсивности белого вещества схожей формы и локализации, особенно для перивентрикулярных изменений. Лакуны, предположительно сосудистого происхождения, представляют собой, как правило, поражения белого вещества, визуализируемые на МРТ в базальных ганглиях, внутренней капсуле, таламусе и мосте, которые могут возникать бессимптомно или после острого небольшого подкоркового инфаркта или кровоизлияния и представляют полости размером 3–15 мм, заполненные цереброспинальной жидкостью [38]. Гиперинтенсивность белого вещества бывает очаговой или сливной в зависимости от стадии развития и тяжести процесса. Для лакун характерен гипointенсивный сигнал, окруженный гиперинтенсивным ободком на последовательности FLAIR.

У пациентов с БЦМС они обычно локализуются симметрично и билатерально в белом веществе, мосте, стволе мозга и глубоко сером веществе. Для перивентрикулярных поражений при РС характерен симптом «пальцев Дусоуна» (клиновидные участки с широким основанием, идущие к желудочку и распространяющиеся на прилегающую ткань в виде пальцеобразных выростов или ампул, ориентированных длинником вдоль волокон белого вещества). Некоторые поражения могут быть гипоинтенсивными на T1-изображениях (так называемые черные дыры) [39].

Расширенные периваскулярные пространства, окружающие церебральные микрососуды в паренхиме головного мозга (пространства Вирхова – Робина), обычно проявляются как гиперинтенсивные на T2 и гипоинтенсивные

на T1, размером менее 3 мм в базальных ганглиях, полуовальном центре и стволе мозга. Расширенные периваскулярные пространства обычно встречаются при БЦМС и ассоциированы с КН [40]. При РС расширенные периваскулярные пространства наблюдаются редко и в ассоциации с увеличением маркеров воспаления.

Острые очаги при РС обычно усиливаются на T1-изображении после инъекции контрастного вещества. Узловое или кольцевидное (закрытое и открытое) усиление коррелирует с изменением проницаемости ГЭБ при остром периваскулярном воспалении, позволяя отличать активные поражения от хронических [41]. Усиление гадолинием варьирует по размеру и форме и обычно выявляется от нескольких дней до недель со средней

- **Таблица.** Некоторые сходства и различия между болезнью церебральных мелких сосудов и рассеянным склерозом
- **Table.** Some similarities and differences between cerebral small vessel disease and multiple sclerosis

Признак	БЦМС	РС
<b>Клинические признаки</b>		
События атаки	Небольшой подкорковый инфаркт, острый лакунарный инфаркт и/или геморрагия	Воспалительная демиелинизация (клинически изолированный синдром)
Течение заболевания	Хроническое, рецидивирующее, прогрессирующее	Хроническое, рецидивирующее, прогрессирующее
Клинически «тихое» (асимптомное) течение	Тихий (асимптомный) инсульт	Радиологически изолированный синдром
Инвалидизация	Усугубление	Усугубление
Нейродегенерация	Нарушение когнитивных функций, походки, психических функций и сна	Нарушение когнитивных функций, походки, психических функций, боль, утомляемость, нарушение сна
<b>МРТ-признаки</b>		
Черные дыры T1	Редко	Типично
Гиперинтенсивность белого вещества T2/FLAIR	Очаговая и диффузная	Очаговая и диффузная
Лакуны	Типичны	Никогда, кроме комбинации с БЦМС
Расширение периваскулярных пространств	Часто. Полуовальный центр и область базальных ганглиев	Редко, за исключением комбинации с БЦМС. Полуовальный центр
Микрогеморрагии	Часто	Редки и требуют дальнейшего обследования
Церебральная атрофия	Уменьшение объема серого вещества и прогрессирующее расширение желудочков	Уменьшение объема серого вещества и прогрессирующее расширение желудочков
Очаги, накапливающие контраст	Иногда в острой стадии инсульта, редко в стадии ремиссии	Часто в фазе атаки, редко в стадии ремиссии
<b>Локализация очагов</b>		
Перивентрикулярные поражения	Более одного	Более одного
Мозолистое тело	Редко	Часто
Юкстакортикальные поражения	Минимальны	Типичны
Вовлечение U-волокон	Редко	Часто
Инфратенториальная локализация	Часто в области моста	Продолговатый мозг, мост, мозжечок
Височная доля	Редко	Часто
Спинальный мозг	Никогда	Часто
Признак центральной вены	Нет	Специфичен

Примечание. БЦМС – болезнь церебральных мелких сосудов; РС – рассеянный склероз.

продолжительностью 3 нед. (97% поражений улучшаются менее чем за 2 мес.) [42]. Признак открытого кольца может использоваться в качестве ключевой точки для дифференциации, т. к. контрастирование очага редко встречается при БЦМС. Менее 40% поражений трансформируются в черные дыры в течение 6 мес., что коррелирует с постоянной демиелинизацией и тяжелой потерей аксонов [39]. Черные дыры при РС – поражения белого вещества с гипоинтенсивным в T1 сигналом по сравнению с нормально выглядящим белым веществом. Черные дыры – маркер потери аксонов и разрушения тканей, в отличие от лакун, заполненных спинномозговой жидкостью [39].

Как РС, так и БЦМС имеют хронически прогрессирующее течение. Снижение когнитивных функций и атрофия головного мозга являются частыми проявлениями при обоих заболеваниях [43]. Часто их трудно отличить только по клиническим проявлениям и признакам атрофии головного мозга, т. е. уменьшению объема серого вещества и увеличению желудочков. Однако атрофия головного мозга, вызванная РС, часто ассоциирована с числом очагов и их размером, что нетипично для БЦМС [44].

Что касается локализации поражения, для РС и БЦМС характерны поражения ствола головного мозга, перивентрикулярного вещества и субкортикальных отделов головного мозга. Очаги в юстакортикальных областях, зрительных нервах и спинном мозге не характерны для БЦМС, но характерны для РС. Совпадения и различия МРТ-картины БЦМС и РС отражены в *таблице* [4, 35, 45, 46].

МРТ 7Т может помочь обнаружить микроинфаркты при БЦМС диаметром от 50 мкм до нескольких мм в областях,

которые на МРТ 3Т кажутся нормальными (кажущееся нормальным белое вещество) [47]. МРТ 7Т может также обнаружить некоторые микроочаги в корковых и юстакортикальных областях при РС, которые являются характерными признаками для дифференциации от БЦМС.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повреждение или микроструктурные изменения белого вещества головного мозга, называемые ББВ, могут обуславливать церебральную дисфункцию, наиболее частым и тяжелым проявлением которой является когнитивное снижение и деменция. Часто выявляемая на КТ и МРТ головного мозга ББВ обычно является проявлением БЦМС и РС. Эти два типа ББВ имеют перекрывающиеся звенья патогенеза, которые включают сосудистое поражение и нейровоспаление. Клинические и визуальные сходства между РС, особенно на ранней стадии, и БЦМС создают значительную дилемму при дифференциации этих двух состояний. Своевременная точная диагностика обоих состояний необходима для раннего лечения и профилактики с использованием разных лекарств и подходов, поэтому ранняя и точная диагностика болезни белого вещества сосудистой или демиелинизирующей этиологии имеет первостепенное значение. Перспективным является детальное сопоставительное изучение структуры когнитивного дефицита и специфики его прогрессирования при БЦМС и РС.



Поступила / Received 30.04.2025

Поступила после рецензирования / Revised 19.05.2025

Принята в печать / Accepted 26.05.2025

## Список литературы / References

1. Rockwood K, Brown M, Merry H, Sketris I, Fisk J. Societal costs of vascular cognitive impairment in older adults. *Stroke*. 2023;3(6):1605–1609. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000017878.85274.44>.
2. Hamilton OKL, Backhouse EV, Janssen E, Jochems ACC, Maher C, Ritakari TE et al. Cognitive impairment in sporadic cerebral small vessel disease: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement*. 2021;17(4):665–685. <https://doi.org/10.1002/alz.12221>.
3. Frech FH, Li G, Juday T, Ding Y, Mattke S, Khachaturian A et al. Economic Impact of Progression from Mild Cognitive Impairment to Alzheimer Disease in the United States. *J Prev Alzheimers Dis*. 2024;11(4):983–991. <https://doi.org/10.14283/jpad.2024.68>.
4. Zhang LJ, Tian DC, Yang L, Shi K, Liu Y, Wang Y, Shi FD. White matter disease derived from vascular and demyelinating origins. *Stroke Vasc Neurol*. 2024;9(4):344–350. <https://doi.org/10.1136/svn-2023-002791>.
5. Fang M, Hu J, Weiss J, Knopman DS, Albert M, Windham BG et al. Lifetime risk and projected burden of dementia. *Nat Med*. 2025;31(3):772–776. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03340-9>.
6. Frahm HD, Stephan H, Stephan M. Comparison of brain structure volumes in Insectivora and Primates. I. Neocortex. *J Hirnforsch*. 1982;23(4):375–389. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7161477/>.
7. Nonaka H, Akima M, Hatori T, Nagayama T, Zhang Z, Ihara F. The microvasculature of the cerebral white matter: arteries of the subcortical white matter. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2003;62(2):154–161. <https://doi.org/10.1093/jnen/62.2.154>.
8. Vrselja Z, Brkic H, Curic G. Penetrating arteries of the cerebral white matter: The importance of vascular territories of delivering arteries and completeness of circle of Willis. *Int J Stroke*. 2016;11(3):NP36–NP37. <https://doi.org/10.1177/1747493015616639>.
9. Li TR, Li BL, Xu XR, Zhong J, Wang TS, Liu FQ. Association of white matter hyperintensities with cognitive decline and neurodegeneration. *Front Aging Neurosci*. 2024;16:1412735. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2024.1412735>.
10. Jansma A, de Bresser J, Schoones JW, van Heemst D, Akintola AA. Sporadic cerebral small vessel disease and cognitive decline in healthy older adults: A systematic review and meta-analysis. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2024;44(5):660–679. <https://doi.org/10.1177/0271678X241235494>.
11. Алифирова ВМ, Мусина НФ. Когнитивные нарушения у больных рассеянным склерозом: сопряженность нейропсихологических, нейрофизиологических и нейровизуализационных показателей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015;113(2-2):57–60. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova-2/2013/2-2/031997-72982013230>.
12. Алифирова ВМ, Мусина НФ. Cognitive disorders in multiple sclerosis: correlations between neuropsychological, neurophysiological and neuroimaging characteristics. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2013;113(2-2):57–60. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova-2/2013/2-2/031997-72982013230>.
13. Jellinger KA. Cognitive impairment in multiple sclerosis: from phenomenology to neurobiological mechanisms. *J Neural Transm*. 2024;131(8):871–899. <https://doi.org/10.1007/s00702-024-02786-y>.
14. Portaccio E, Amato MP. Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis: An Update on Assessment and Management. *NeuroSci*. 2022;3(4):667–676. <https://doi.org/10.3390/neurosci3040048>.
15. Пелин АИ, Шагиева ЭР, Храбров ИС, Галиева РР, Фазезова АА, Комиссарова НВ, Стоянов МЮ. Особенности когнитивных нарушений у больных с рассеянным склерозом. *Инновационная медицина Кубани*. 2024;9(3):40–46. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2024-9-3-40-46>.
16. Pelin AI, Shagieva ER, Khrabrov IS, Galieva RR, Faezova AA, Komissarova NV, Stoyanov MYU. Cognitive Impairment Features in Patients With Multiple Sclerosis. *Innovative Medicine of Kuban*. 2024;9(3):40–46. (In Russ.) <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2024-9-3-40-46>.
17. Барулин АЕ, Курушина ОВ, Рохас РС. Когнитивные расстройства у пациентов с рассеянным склерозом. *Медицинский алфавит*. 2019;2(19):24–28. [https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-2-19\(394\)-24-28](https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-2-19(394)-24-28).
18. Barulin AE, Kurushina OV, Rojas RS. Cognitive disorders in patients with multiple sclerosis. *Medical Alphabet*. 2019;2(19):24–28. (In Russ.) [https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-2-19\(394\)-24-28](https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-2-19(394)-24-28).
19. Frohman EM, Racke MK, Raine CS. Multiple sclerosis – the plaque and its pathogenesis. *N Engl J Med*. 2006;354(9):942–955. <https://doi.org/10.1056/NEJMra052130>.

17. Ortiz GG, Pacheco-Moisés FP, Macías-Islas MÁ, Flores-Alvarado LJ, Mireles-Ramírez MA, González-Renovato ED et al. Role of the blood-brain barrier in multiple sclerosis. *Arch Med Res.* 2014;45(8):687–697. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2014.11.013>.
18. Baecher-Allan C, Kaskow BJ, Weiner HL. Multiple Sclerosis: Mechanisms and Immunotherapy. *Neuron.* 2018;97(4):742–768. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2018.01.021>.
19. Jakimovski D, Topolski M, Kimura K, Pandya V, Weinstock-Guttman B, Zivadinov R. Decrease in Secondary Neck Vessels in Multiple Sclerosis: A 5-year Longitudinal Magnetic Resonance Angiography Study. *Curr Neurovasc Res.* 2019;16(3):215–223. <https://doi.org/10.2174/1567202616666190612111127>.
20. Murphy OC, Kwakyi O, Ifitkhar M, Zafar S, Lambe J, Pellegrini N et al. Alterations in the retinal vasculature occur in multiple sclerosis and exhibit novel correlations with disability and visual function measures. *Mult Scler.* 2020;26(7):815–828. <https://doi.org/10.1177/1352458519845116>.
21. Brown RB, Traylor M, Burgess S, Sawcer S, Markus HS. Do Cerebral Small Vessel Disease and Multiple Sclerosis Share Common Mechanisms of White Matter Injury? *Stroke.* 2019;50(8):1968–1972. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023649>.
22. Wiseman S, Marlborough F, Doubal F, Webb DJ, Wardlaw J. Blood markers of coagulation, fibrinolysis, endothelial dysfunction and inflammation in lacunar stroke versus non-lacunar stroke and non-stroke: systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis.* 2014;37(1):64–75. <https://doi.org/10.1159/000356789>.
23. Moussaddy A, Levy A, Strbian D, Sundararajan S, Berthelet F, Lanthier S. Inflammatory Cerebral Amyloid Angiopathy, Amyloid-β-Related Angiitis, and Primary Angiitis of the Central Nervous System: Similarities and Differences. *Stroke.* 2015;46(9):e210–e213. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.010024>.
24. Kozberg MG, Perosa V, Guroi ME, van Veluw SJ. A practical approach to the management of cerebral amyloid angiopathy. *Int J Stroke.* 2021;16(4):356–369. <https://doi.org/10.1177/1747493020974464>.
25. Eng JA, Frosch MP, Choi K, Rebeck GW, Greenberg SM. Clinical manifestations of cerebral amyloid angiopathy-related inflammation. *Ann Neurol.* 2004;55(2):250–256. <https://doi.org/10.1002/ana.10810>.
26. Chen D, Zhang C, Parikh N, Merkle AE, Navi BB, Fink ME et al. Association Between Systemic Amyloidosis and Intracranial Hemorrhage. *Stroke.* 2022;53(3):e92–e93. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.038451>.
27. Wong SM, Jansen JFA, Zhang CE, Hoff EI, Staals J, van Oostenbrugge RJ, Backes WH. Blood-brain barrier impairment and hypoperfusion are linked in cerebral small vessel disease. *Neurology.* 2019;92(15):e1669–e1677. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000007263>.
28. Wardlaw JM, Sandercock PA, Dennis MS, Starr J. Is breakdown of the blood-brain barrier responsible for lacunar stroke, leukoaraiosis, and dementia? *Stroke.* 2003;34(3):806–812. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000058480.77236.B3>.
29. Rajani RM, Quick S, Ruigrok SR, Graham D, Harris SE, Verhaaren BFJ et al. Reversal of endothelial dysfunction reduces white matter vulnerability in cerebral small vessel disease in rats. *Sci Transl Med.* 2018;10(448):eaam9507. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aam9507>.
30. Wardlaw JM, Debette S, Jokinen H, De Leeuw FE, Pantoni L, Chabriat H et al. ESO Guideline on covert cerebral small vessel disease. *Eur Stroke J.* 2021;6(2):CXI–CLXII. <https://doi.org/10.1177/23969873211012132>.
31. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.* 2018;17(2):162–173. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2).
32. Grueter BE, Schulz UG. Age-related cerebral white matter disease (leukoaraiosis): a review. *Postgrad Med J.* 2012;88(1036):79–87. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2011-130307>.
33. Kobari M, Meyer JS, Ichijo M, Oravez WT. Leukoaraiosis: correlation of MR and CT findings with blood flow, atrophy, and cognition. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1990;11(2):273–281. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8334682/>.
34. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, Cordonnier C, Fazekas F, Frayne R et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol.* 2013;12(8):822–838. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70124-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70124-8).
35. Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A, Chen C, Cordonnier C, de Leeuw FE et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease—advances since 2013. *Lancet Neurol.* 2023;22(7):602–618. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00131-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00131-X).
36. Rovira À, Wattjes MP, Tintoré M, Tur C, Yousry TA, Sormani MP et al. Evidence-based guidelines: MAGNIMS consensus guidelines on the use of MRI in multiple sclerosis—clinical implementation in the diagnostic process. *Nat Rev Neurol.* 2015;11(8):471–482. <https://doi.org/10.1038/nrneuro.2015.106>.
37. Galdes R, Ciccarelli O, Barkhof F, De Stefano N, Enzinger C, Filippi M et al. The current role of MRI in differentiating multiple sclerosis from its imaging mimics. *Nat Rev Neurol.* 2018;14(4):199–213. <https://doi.org/10.1038/nrneuro.2018.39>.
38. van der Flier WM, van Straaten EC, Barkhof F, Verdelho A, Madureira S, Pantoni L et al. Small vessel disease and general cognitive function in nondisabled elderly: the LADIS study. *Stroke.* 2005;36(10):2116–2120. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000179092.59909.42>.
39. Sahaian MA, Radue EW, Haller S, Kappos L. Black holes in multiple sclerosis: definition, evolution, and clinical correlations. *Acta Neurol Scand.* 2010;122(1):1–8. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2009.01221.x>.
40. Paradise M, Crawford JD, Lam BCP, Wen W, Kochan NA, Makkar S et al. Association of Dilated Perivascular Spaces With Cognitive Decline and Incident Dementia. *Neurology.* 2021;96(11):e1501–e1511. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000011537>.
41. Cotton F, Weiner HL, Jolesz FA, Guttman CR. MRI contrast uptake in new lesions in relapsing-remitting MS followed at weekly intervals. *Neurology.* 2003;60(4):640–646. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000046587.83503.1e>.
42. Davis M, Auh S, Riva M, Richert ND, Frank JA, McFarland HF, Bagnato F. Ring and nodular multiple sclerosis lesions: a retrospective natural history study. *Neurology.* 2010;74(10):851–856. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181d31df5>.
43. Eijlers AJC, Dekker I, Steenwijk MD, Meijer KA, Hulst HE, Pouwels PJW et al. Cortical atrophy accelerates as cognitive decline worsens in multiple sclerosis. *Neurology.* 2019;93(14):e1348–e1359. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000008198>.
44. Eshaghi A, Marinescu RV, Young AL, Firth NC, Prados F, Jorge Cardoso M et al. Progression of regional grey matter atrophy in multiple sclerosis. *Brain.* 2018;141(6):1665–1677. <https://doi.org/10.1093/brain/awy088>.
45. Wattjes MP, Ciccarelli O, Reich DS, Banwell B, de Stefano N, Enzinger C et al. 2021 MAGNIMS-CMSC-NAIMS consensus recommendations on the use of MRI in patients with multiple sclerosis. *Lancet Neurol.* 2021;20(8):653–670. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00095-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00095-8).
46. Ter Telgte A, Duering M. Cerebral Small Vessel Disease: Advancing Knowledge With Neuroimaging. *Stroke.* 2024;55(6):1686–1688. Available at: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STROKEAHA.123.044294>.
47. Cosottini M, Roccatagliata L. Neuroimaging at 7 T: are we ready for clinical transition? *Eur Radiol Exp.* 2021;5(1):37. <https://doi.org/10.1186/s41747-021-00234-0>.

### Вклад авторов:

Концепция статьи – Р.Г. Есин  
 Концепция и дизайн исследования – Р.Г. Есин, Е.А. Горобец  
 Написание текста – Р.Г. Есин, Е.А. Горобец, Э.Ф. Шарафеев  
 Сбор и обработка материала – Р.Г. Есин, А.И. Маштакова  
 Обзор литературы – Р.Г. Есин, А.И. Маштакова  
 Анализ материала – Р.Г. Есин, Е.А. Горобец, Э.Ф. Шарафеев  
 Статистическая обработка – Р.Г. Есин, А.И. Маштакова  
 Редактирование – Р.Г. Есин, Е.А. Горобец  
 Утверждение окончательного варианта статьи – Р.Г. Есин, Е.А. Горобец

### Contribution of authors:

Concept of the article – Rady G. Esin  
 Study concept and design – Rady G. Esin, Elena A. Gorobets  
 Text development – Rady G. Esin, Elena A. Gorobets, Emil F. Sharafiev  
 Collection and processing of material – Rady G. Esin, Aleksandra I. Mashtakova

*Literature review* – **Radiy G. Esin, Aleksandra I. Mashtakova**  
*Material analysis* – **Radiy G. Esin, Elena A. Gorobets, Emil F. Sharafiev**  
*Statistical processing* – **Radiy G. Esin, Aleksandra I. Mashtakova**  
*Editing* – **Radiy G. Esin, Elena A. Gorobets**  
*Approval of the final version of the article* – **Radiy G. Esin, Elena A. Gorobets**

---

**Информация об авторах:**

**Есин Радий Германович**, д.м.н., профессор кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики, Казанский (Приволжский) федеральный университет; 420008, Россия, Казань, ул. Кремлевская, д. 18; профессор кафедры неврологии, Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, д. 36; radyesin@mail.ru

**Горобец Елена Анатольевна**, к.фил.н., заведующая кафедрой прикладной и экспериментальной лингвистики, ведущий научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории «Нейрокогнитивные исследования», заведующая Центром патологии речи университетской клиники, Казанский (Приволжский) федеральный университет; 420008, Россия, Казань, ул. Кремлевская, д. 18; elena\_gorobets@mail.ru

**Шарафеев Эмиль Фидаилевич**, врач лучевой диагностики, ООО «АИР МЕД»; 420061, Россия, Казань, ул. Абжалилова, д.19а; efsharafiev@gmail.com

**Маштакова Александра Игоревна**, ординатор кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики, Казанский (Приволжский) федеральный университет; 420008, Россия, Казань, ул. Кремлевская, д. 18; aleksandra.mashtakova@mail.ru

**Information about the authors:**

**Radiy G. Esin**, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurology with Psychiatry, Clinical Psychology and Medical Genetics Courses, Kazan Federal University; 18, Kremlyovskaya St., Kazan, 420008, Russia; Professor of the Department of Neurology, Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia; radyesin@mail.ru

**Elena A. Gorobets**, Cand. Sci. (Phil.), Head of the Department of Applied and Experimental Linguistics, Leading Researcher of the Neurocognitive Research Laboratory, Head of the Center for Speech Pathology at University Clinic, Kazan Federal University; 18, Kremlyovskaya St., Kazan, 420008, Russia; elena\_gorobets@mail.ru

**Emil F. Sharafiev**, Radiology Doctor, AIR MED LLC; 19a, Abzhalilov St., Kazan, 420061, Russia; efsharafiev@gmail.com

**Aleksandra I. Mashtakova**, Clinical Resident of the Department of Neurology with Psychiatry, Clinical Psychology and Medical Genetics Courses, Kazan Federal University; 18, Kremlyovskaya St., Kazan, 420008, Russia; aleksandra.mashtakova@mail.ru