

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ МАССИВНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Урванцева О.М., Асратян С.А., Кемеж Ю.В., Никитин А.С.

ГБУЗ «ГКБ №12 ДЗМ»,
г. Москва, Россия

Течение и прогноз массивного ишемического инсульта во многом зависит от ряда факторов, одним из которых является объем поражения.

Цель. Провести сравнительный анализ между течением заболевания и объемом ишемического очага по данным КТ головного мозга у пациентов с массивным ишемическим инсультом.

Материал и методы. Проведен анализ результатов обследования и лечения 80 больных с массивным ишемическим инсультом. По КТ определяли объем ишемического поражения в см³, одновременно рассчитывали процентное значение объема ишемии от общего объема пораженного полушария. Сравнивали объем инфаркта и течение инсульта.

Результаты: Выделена группа больных со злокачественным течением МИИ и группа больных с доброкачественным течением. Выявлено, что средний объем ишемии у больных со злокачественным течением составлял 323 см³ (178-487 см³) и в среднем занимал 63% (33-86%) полушария. У больных с доброкачественным течением средний объем ишемии составил 186 см³ (154-291 см³) и в среднем занимал 39% (28-69%) полушария. Все пациенты с доброкачественным течением, у кого объем ишемического очага превышал 200 см³ или занимал более 50% полушария головного мозга, имели атрофию вещества головного мозга.

Вывод: Ишемическое поражение более 50% полушария при отсутствии атрофии головного мозга является прогностическим фактором крайне высокого риска злокачественного течения МИИ.

Ключевые слова: массивный ишемический инсульт, объем ишемического очага, дислокация головного мозга, КТ.

COMPUTED TOMOGRAPHY IN PREDICTING THE CLINICAL COURSE OF A MASSIVE ISCHEMIC STROKE

Urvantseva O.M., Asratyan S.A., Kemezh Y.V., Nikitin A.S.

Municipal Clinical Hospital № 12,
Moscow, Russia

Our study was about the comparative analysis between clinical course of a stroke and extent of the brain infarct by performing CT in patients with massive ischemic stroke.

Methods. We analyzed the treatment results of 80 patients with massive ischemic stroke. The extent of ischemic lesion was calculated by CT. Also the percentage of the brain infarct volume against the volume of the whole hemisphere was calculated. The clinical course of the stroke and the extent of the lesion were compared.

Results. There were patients with malignant course of the stroke and patients with non-malignant course. The average volume of infarct in patients with malignant stroke was 323 cm³ (178-487 cm³) and 63% (33-86%) of hemisphere. The average volume of infarct in patients with non-malignant stroke was 186 cm³ (154-291 cm³) and 39% (28-69%) of hemisphere. All patients with non-malignant stroke and with volume of infarct more than 200 cm³ and more than 60% of hemisphere had brain atrophy.

Conclusion. The extent of brain infarct more than 50% of hemisphere without brain atrophy is a very strong prognostic factor of the high risk of the malignant course.

Keywords: massive ischemic stroke, extent of ischemia, brain dislocation, CT.

Заболеваемость ишемическим инсультом (ИИ) в Российской Федерации составляет 350 на 100 тыс. взрослого населения в год [3]. У 5% больных наблюдается массивный ишемический инсульт (МИИ). К массивному (обширному полушарному) ИИ относят инфаркт головного мозга, затрагивающий 50% и более бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА). Выделяют доброкачественное и злокачественное течение МИИ. При доброкачественном течении МИИ не развивается полушарный отек и дислокация головного мозга. При злокачественном течении МИИ происходит развитие полушарного отека и дислокация головного мозга с нарушением витальных функций (Рис. 1). Еще до внедрения в клиническую медицину компьютерной томографии (КТ) многочисленные серии аутопсийных исследований подтвердили, что дислокационный синдром выступает основной причиной смерти у больных с массивным ишемическим инсультом [14,15,22,27].

Единственным методом лечения жизнеугрожающей дислокации головного мозга у больных с МИИ остается декомпрессивная краниотомия (ДКТ) (Рис. 2) [2,4,19,20,28,29]. Однако в случае грубой декомпенсации дислокационного синдрома в виде угнетения уровня бодрствования до глубокой комы хирургическое лечение уже неэффективно [7]. Сроки развития дислокации головного мозга у данной категории больных различны, фатальное височно-

тенториальное вклинение может произойти в течение первых суток заболевания [9,24]. Ввиду этого крайне актуальным является раннее выявление злокачественного течения МИИ с целью проведения ДКТ до развития глубокой комы.

Основным инструментальным методом диагностики МИИ является нейровизуализация [1,5]. Возможности нативной КТ в ранней диагностике МИИ ограничены. Диагноз на основании КТ в острейшем периоде ИИ (до 8 часов) может быть поставлен только по косвенным признакам: отсутствие субарахноидальных щелей на стороне поражения, размытость границ лентикулярного ядра, нарушение дифференцировки серого и белого вещества, повышение плотности ствола пораженной артерии в результате его тромбоза (Рис. 3, Рис. 4) [8,21,25,26]. Следует помнить, однако, что этот признак часто сопутствует обширным инфарктам, но, по данным ряда авторов, не всегда является индикатором плохого прогноза. Спустя 8 часов от начала заболевания на нативных компьютерных томограммах можно определить зоны инфаркта, границы которого визуализируются к концу первых суток. В случае злокачественного течения заболевания по мере нарастания отека на томограммах появляется картина масс-эффекта пораженного полушария: деформация желудочковой системы, смещение срединных структур, сдавление ипсилатерального крыла охватывающей цистерны. По дан-



Рис. 1.а.

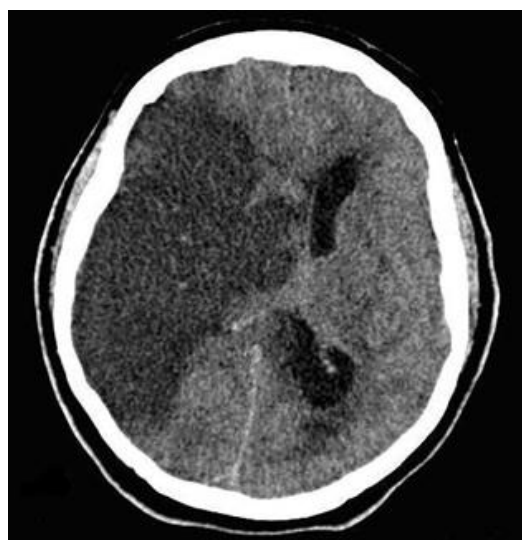


Рис. 1.б.

Рис. 1. КТ головного мозга. Аксиальная проекция. Больной Р., 72 лет.

а - 1-е сутки от начала заболевания. Определяется массивный ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии. Смещения срединных структур головного мозга нет, однако, имеется деформация переднего рога правого бокового желудочка, указанная белой стрелкой. Больной в ясном сознании.

б - 3-е сутки от начала заболевания. Отмечается развитие полушарного отека и дислокации головного мозга. Смещение срединных структур головного мозга по прозрачной перегородке – 17 мм влево. Больной в глубокой коме (смерть на 5-е сутки от начала заболевания от дислокации головного мозга).

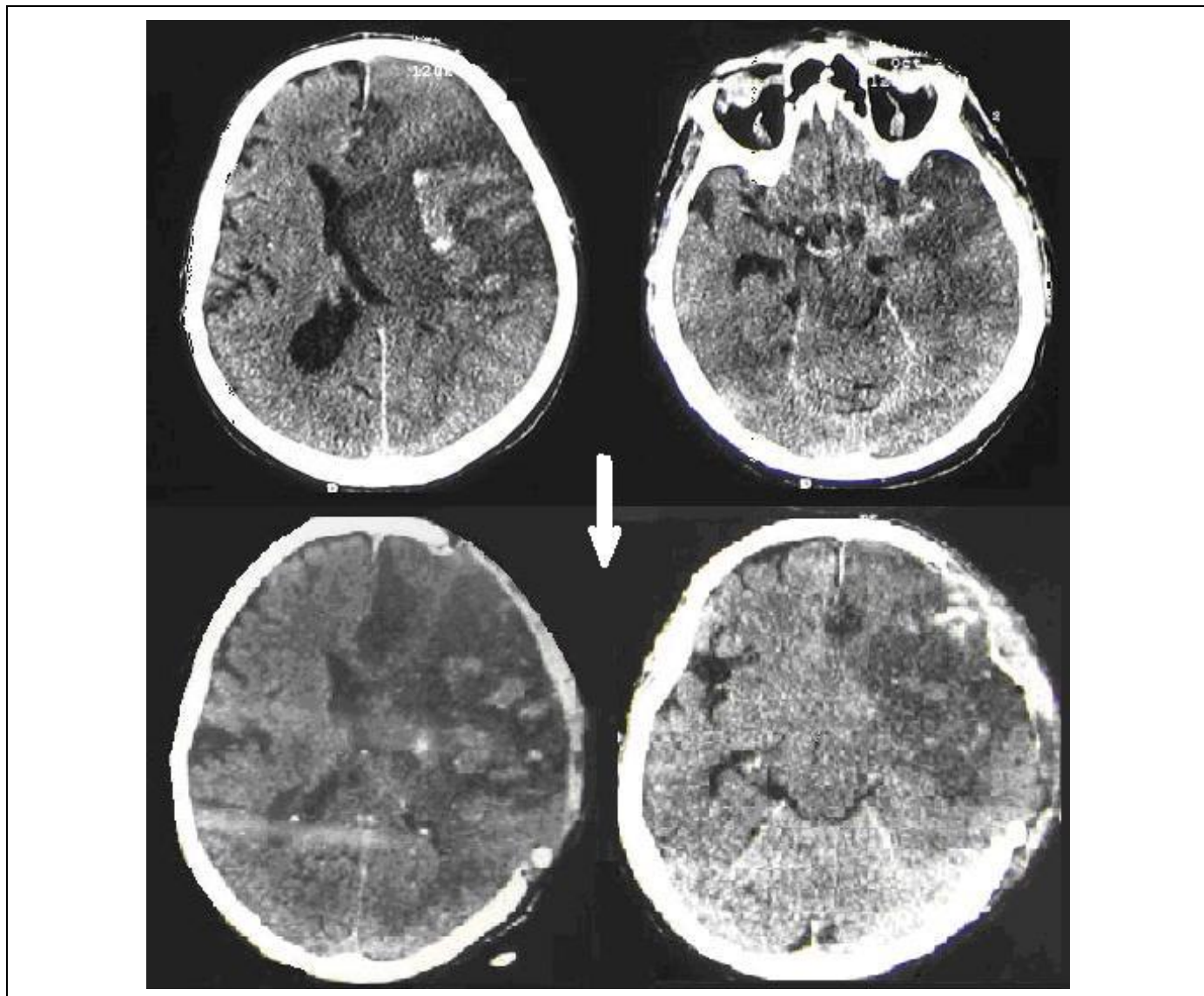


Рис. 2. КТ головного мозга. Аксиальная проекция. Больной С., 68 лет.

Верхний ряд снимков: МИИ в бассейне левой СМА с геморрагическим пропитыванием, (20 часов от начала заболевания), смещение срединных структур вправо до 17 мм, выраженная деформация охватывающей цистерны. У больного отмечено угнетение уровня бодрствования с оглушения до комы через 20 часов от начала инсульта.

Нижний ряд снимков: 12 часов после ДКТ. Отмечается регресс поперечной дислокации до 8 мм, регресс аксиальной дислокации, пролабирование вещества головного мозга до 2 см в трепанационный дефект (больной был выписан с умеренной инвалидизацией).

ным В.Н. Корниенко у больных с ИИ на 2-3-и сутки заболевания определяется повреждение гематоэнцефалического барьера [5]. Следует отметить, что использование диффузионно-взвешенной МРТ, однофотонной эмиссионной КТ, позитронно-эмиссионной томографии и КТ-перфузии уже в остром периоде полушарного ИИ позволяет диагностировать его последующее злокачественное течение [10,13,23].

Объем ишемического очага коррелирует с риском развития полушарного отека и дислокации головного мозга. Однако, данные литературы о величине объема инфаркта, способного вызвать злокачественное течение МИИ, су-

щественно различаются. Так по данным С. Dohmen и соавт. средний объем инфаркта при МИИ, вызывающий злокачественное течение, равен 160 см³ [17]. С. Oppenheim наблюдали возникновение злокачественного течения при среднем объеме ишемического очага 150 см³, С. Foersch и соавт. – при 290 см³ [18,23].

При МИИ патологические очаги, вызывающие дислокационный синдром, обладают большим, чем при ЧМТ объемом (более 150 см³), в связи с чем определение какого-либо порогового критического объема ишемии, способной вызвать дислокационный синдром, представляется затруднительным [16]. В связи с

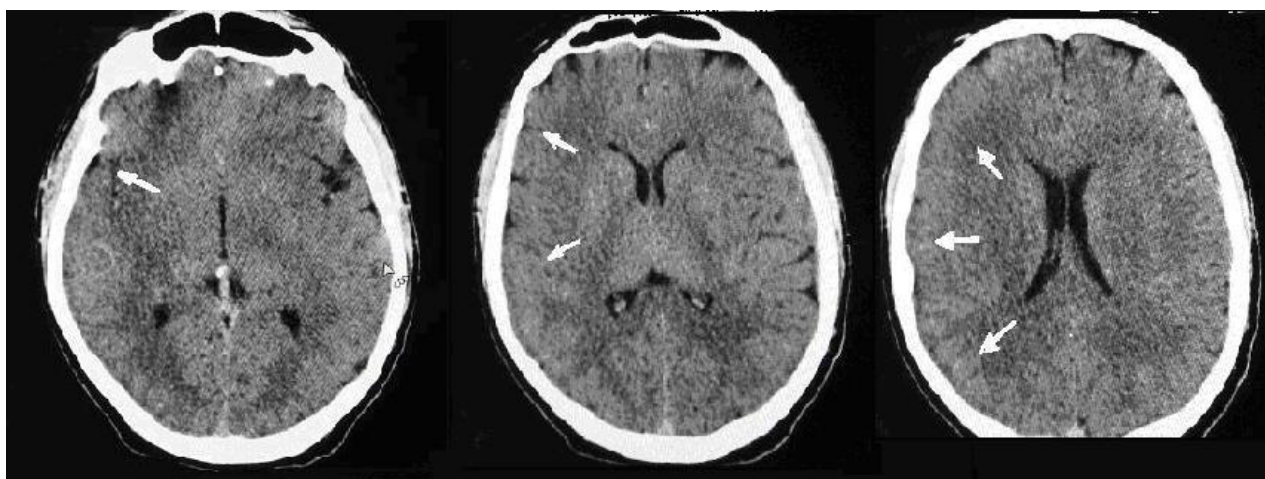


Рис. 3. КТ головного мозга. Аксиальная проекция.

Больной Р., 32 года, 6 часов от начала заболевания. Определяется сдавление конвексимальных субарахноидальных щелей лобной и теменной долей (указано белыми стрелками) - массивный ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии, острейший период.



Рис. 4,а.



Рис. 4,б.

Рис. 4. КТ головного мозга больных с массивным ишемическим инсультом в острейшем периоде. Аксиальная проекция.

а - КТ головного мозга больного Б., 56 лет, 12 часов от начала заболевания. Определяется повышение плотности ствола левой СМА в результате тромбоза (указано белыми стрелками).

б - КТ головного мозга больного П., 64 лет, 8 часов от начала заболевания. Определяется повышение плотности ствола правой СМА в результате тромбоза (указано белой стрелкой).

этим некоторые авторы предлагают определять и сравнивать зоны ишемии в процентном соотношении от объема полушарий или долей головного мозга [11,12].

Целью настоящего исследования явилось проведение сравнительного анализа между течением заболевания и объемом ишемического

очага по данным КТ головного мозга у пациентов с массивным ишемическим инсультом.

Материал и методы.

Проведено ретроспективное исследование течения МИИ у 80 больных, находившихся на лечении в 12 ГКБ г. Москвы в период с 01.03.2011 года по 30.06.2014 года. Средний

возраст больных составил 68 ± 5 лет. Мужчин было 46, женщин – 34. В исследование были включены только те пациенты, у которых объем ишемического поражения головного мозга составлял более половины бассейна СМА (более 150 см^3). Вторым критерием были ранние проявления ИИ при КТ-исследовании в виде косвенных признаков через 12-24 часа от начала заболевания, так как в этот период заболевания уже можно определить примерный объем инфаркта по КТ. Методы исследования включали клиничко-неврологический осмотр, данные КТ головного мозга.

Исследование проводили по стандартной методике исследования головного мозга с мультипланарными реконструкциями [30-32].

Критериями исключения из исследования были наличие острой ишемии в противоположном каротидном бассейне, в вертебробазилярном бассейне (ВББ), а также наличие сопутствующего объемного образования головного мозга. В исследование также не включали пациентов с МИИ, поступавших в крайне тяжелом состоянии, обусловленном внечерепными причинами.

Всем больным при поступлении в стационар и в динамике (в среднем через 24 часа и через 48 часов от момента поступления) проводили рентгеновскую КТ головного мозга. При анализе компьютерных томограмм определяли объем ишемического очага в см^3 , процентное вовлечение полушария в зону инфаркта, наличие дислокации структур головного мозга. КТ-признаками развития дислокации головного мозга считали появление и нарастание поперечной дислокации прозрачной перегородки более чем на 2 мм, а также развитие аксиальной дислокации. Аксиальную деформацию определяли по деформации охватывающей цистерны. Также при анализе данных КТ определяли наличие атрофии вещества головного мозга. Диагноз атрофии головного мозга считали вероятным при расширении конвекситальных борозд и цистерн основания головного мозга более чем в два раза по сравнению с возрастной нормой на фоне расширения желудочковой системы с венрикуло-краниальным коэффициентом 2 (ВКК2) $>20\%$. Проявлением декомпенсации дислокационного синдрома считали развитие прогрессирующего угнетения уровня бодрствования.

Больные были распределены на 2 группы: пациенты с доброкачественным течением МИИ (без развития дислокации головного мозга по данным повторной КТ) – 29 человек (36%), группа I; пациенты со злокачественным течением (с развитием дислокации головного мозга по данным повторной КТ) – 51 человек (64%), группа II. Больных обеих групп сравнивали по исходу заболевания, объему ишемического оча-

га в см^3 , а также по процентному вовлечению полушария в зону инфаркта. Пациенты II группы дополнительно были разделены на две подгруппы: пациенты, которые пережили дислокацию головного мозга – 8 больных (16%), подгруппа IIA, а также пациенты, причиной смерти которых явилась дислокация головного мозга (дислокационный синдром) – 43 больных (84%), подгруппа IIB. Больных этих подгрупп сравнивали по выраженности дислокации головного мозга по данным КТ.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием программы Statistica 6.0. В описательной статистике данные представлены в формате $M \pm \sigma$ (M – средняя арифметическая, σ – стандартное отклонение). Для определения статистической значимости различия признаков между группами больных использовали методы непараметрической статистики, критерий Мак-Нимара, определяли двусторонний точный критерий Фишера. Разницу считали достоверной при уровне критерия значимости p менее 0,05.

Результаты.

Средний возраст пациентов в I группе составил 71 ± 6 лет, во II группе – 66 ± 7 лет. В I группе мужчин было 16 (55%), женщин – 13 (45%), во II группе мужчин было 30 (59%), женщин – 21 (41%).

У пациентов группы I средний объем ишемии составил 186 см^3 ($154-291 \text{ см}^3$) и в среднем занимал 39% (28-69%) полушария. Все пациенты группы I, у кого объем ишемического очага превышал 200 см^3 или занимал более 50% полушария головного мозга, имели атрофию вещества головного мозга ($p < 0,05$). У пациентов группы II средний объем ишемии составил 323 см^3 ($178-487 \text{ см}^3$) и в среднем занимал 63% (33-86%) полушария.

Общая летальность среди пациентов с МИИ составила 74% (умерли 59 пациентов). Летальность в I группе пациентов составила 45%, умерли 13 пациентов, причинами смерти явились внечерепные осложнения (пневмония, сепсис, синдром полиорганной недостаточности, инфаркт миокарда и т.д.) При КТ-динамике у пациентов развития дислокации головного мозга не отмечено.

Летальность во II группе пациентов составила 90% ($p < 0,05$ по сравнению с больными группы I). Из подгруппы IIA у пациентов отмечено угнетение уровня бодрствования до глубокого оглушения и сопора. В подгруппе IIB у всех пациентов отмечено угнетение уровня бодрствования до комы. Нарушение бодрствования у пациентов II группы развивалось в промежутке от 1 до 7 суток от начала заболевания, в среднем – на 2,5-е сутки от начала заболевания. Надо отметить, что все больные подгруппы IIA пережили дислокацию головного мозга, но в

дальнейшем 3 больных умерли от внечерепных осложнений. Все больные группы ИВ (n=43) умерли от дислокации головного мозга. Между двумя подгруппами провели сравнение данных повторной КТ. Время развития дислокации головного мозга не различалось, однако значительно различалась ее степень. Средняя величина поперечной дислокации у подгруппы ПА была 7 мм, у подгруппы ИВ – 15 мм (p<0,05).

Обсуждение.

Частота развития МИИ в структуре ИИ составляет 5%. В структуре летальности в остром периоде инсульта МИИ занимает основное место, так как при данной форме инсульта развивается жизнеугрожающая дислокация головного мозга. В настоящее время, декомпрессионная краниотомия – это единственное лечебное пособие, способное разрешить дислокацию головного мозга у больного с МИИ. Определив у пациента злокачественное течение МИИ, ему показана экстренная ДКТ, так как прогрессирование дислокации ведет к необратимому вторичному повреждению ствола головного мозга и смерти. В представленном исследовании был рассчитан средний объем ишемического очага, способный вызвать полушарный отек и дислокацию головного мозга. Он составил 323 см³

(178-487 см³) и в среднем занимал 63% (33-86%) полушария. У больных с доброкачественным течением (без полушарного отека и дислокации) средний объем ишемии составил 186 см³ (154-291 см³) и в среднем занимал 39% (28-69%) полушария.

Необходимо отметить, что при ишемическом очаге более 200 см³ или занимающем более 50% от полушария, дислокация не развивалась только у больных с атрофией вещества головного мозга. Таким образом, в случае отсутствия атрофии вещества головного мозга и ишемии более 50% полушария у пациента имеется крайне высокий риск развития дислокации головного мозга.

Заключение.

При инфаркте головного мозга, занимающем 33% и более полушария возможно развитие злокачественного течения инсульта. Такому пациенту необходимо проводить контрольную КТ головного мозга и при развитии дислокации решать вопрос о проведении ДКТ. Инфаркт более 50% полушария при отсутствии атрофии головного мозга является прогностическим фактором крайне высокого риска злокачественного течения МИИ.

Список литературы:

1. Ананьева Н.И., Трофимова Н.И. КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов. СПб.: СПбМАПО, 2006. – С.62-83.
2. Буров С.А., Никитин А.С. Возможности декомпрессионной краниотомии в лечении злокачественных форм массивного ишемического инсульта // *Нейрохирургия*. – 2011. - №3. – С. 82-87.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга: монография. М.: Медицина, 2001. – С.12-13.
4. Дашьян В.Г., Талыпов А.Э. Декомпрессионная краниотомия в лечении инфарктов больших полушарий головного мозга // *Нейрохирургия*. – 2011. - № 4. – С. 8-15.
5. Корниенко В.Н., Пронин И.И. Диагностическая нейрорадиология. – М.: ИП Андреева Т.М., 2006. – С.260.
7. Крылов В.В., Никитин А.С., Буров С.А. и др. Декомпрессионная краниотомия в комплексе интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2013. - №1. – С. 15-22.
8. Никитин А.С., Асратян С.А., Урванцева О.М., Камчатнов П.Р. Повышение плотности ствола СМА в остром периоде ишемического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2013 - №6
9. Никитин А.С., Крылов В.В., Буров С.А., Петриков С.С., Асратян С.А., Камчатнов П.Р., Кебез Ю.В., Белков М.В., Завалишин Е.Е. *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2014 - №7
10. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещинин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 15.
11. Arac A., Blanchard V., Lee M., Steinberg G. Assessment of

- outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 60 years of age. A review // *Neurosurg. Focus*. – 2009. – Vol. 26, N.60. – P.1-6.
12. Bendszus, M., Müllges W. Hemodynamic effects of decompressive craniotomy in MCA infarction: evaluation with perfusion CT // *Eur. Radiol.* -2003. – Vol. 13, N.8. – P. 1895-1898.
13. Berrouschot J. 99m technetium-ethyl-cysteinate-dimer single-photon emission CT can predict fatal ischemic brain edema // *Stroke*. - 1998. – Vol.29. - P. 2556-2562.
14. Bounds J. et al. Mechanisms and timing of deaths from cerebral infarction // *Stroke*. – 1981. – Vol. – 12. – P. 474-477.
15. Bruce D., Hurtig H. Incidence, course, and significance of cerebral edema associated with cerebral infarction // *Cerebrovasc Dis*. – 1979. – Vol. 11. – P. 191-198.
16. Carter B. One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction // *Neurosurgery*. – 1997. - Vol.40, N.6. – P.1168-1175.
17. Dohmen C. Prediction of malignant course in mca infarction by PET and microdialysis // *Stroke*. - 2003. – Vol.34. – P.2152-2158
18. Foerch, C., Otto B., Singer O. Serum S100B predicts a malignant course of infarction in patients with acute middle cerebral artery occlusion // *Stroke*. - 2004. – Vol. 35. – P.2160-2164.
19. Hofmeijer J., Kappelle L., Algra A. et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema trial [HAMLET]): a randomized, open, randomized trial // *The Lancet Neurology*. – 2009. - Vol. 8. – P. 326 – 333.
20. Jüttler E. et al. Decompressive surgery for the treatment of

malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) a randomized, controlled trial // *Stroke*. - 2007. - Vol.38 - P.2518.

21. Leys D. Prevalence and significance of hyperdense middle cerebral artery in acute stroke // *Stroke*. - 1992. - Vol.23, N.3. - P. 317-324.

22. Ng L., Nimmannitya J. Massive cerebral infarction with severe brain swelling: a clinicopathological study // *Stroke*. - 1970. - Vol.1. - P. 158-163.

23. Oppenheim C., Samson Y., Manai R., Lalam T., Vandamme X., Crozier S., Srour A., Cornu P., Dormont D., Rancurel G. and Marsault C Prediction of Malignant Middle Cerebral Artery Infarction by Diffusion-Weighted Imaging // *Stroke*. - 2000. - Vol.31. - P.2175-2181.

24. Qureshi AI, Suarez JI, Yahia AM, Mohammad Y, Uzun G, Suri MF, Zaidat OO, Ayata C, Ali Z, Wityk RJ. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review // *Crit Care Med*. - 2003. - Vol. 31(1) - P. 272-7.

25. Riedel C. Assessment of thrombus in acute middle cerebral artery occlusion using thin-slice nonenhanced computed tomography reconstructions // *Stroke*. - 2010. - Vol. 41, N.8. - P. 1659-1664.

26. Tomsick T. Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale score before ultraearly thrombolytic therapy // *AJNR Am. J. Neuroradiol*. - 1996. - Vol.17, N.1. - P.79-85.

27. Shaw C., Alword E., Berry R. Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion // *Arch Neurol*. - 1959. - Vol. 1. - P.161-177.

28. Vahedi K. et al. DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials // *Lancet Neurol*. - 2007. - Vol. 6(3). - P.215-22.

29. Vahedi K. et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial) // *Stroke*. - 2007. - Vol.38(9). - P.2506-2517.

30. Серова Н.С., Бабкова А.А., Мамисеишвили Т.Г., Васильев И.Г Лучевая диагностика при синдроме Крузона. // *REJR*. - Том 2. №2. - 2012. - С. 52-55.

31. Меладзе Н.В., Стукалова О.В. Хроническая субдуральная гематома. // *REJR*. - Том 1. №3. 2011. - С. 85-89.

32. Рогожин В.А. Применение МСКТ при черепно-мозговой травме.// *REJR*. - Том 1. №2. - 2011. - С. 47-53.