

ЛУЧЕВАЯ СЕМИОТИКА ИНСУЛЬТА НЕУСТАНОВЛЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Попова И.Е.¹, Коков А.С.^{1,2}, Кудряшова Н.Е.¹, Шарифуллин Ф.А.^{1,2}

1 - ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» ДЗ г. Москвы.
г. Москва, Россия.

2 - ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ России (Сеченовский Университет).
г. Москва, Россия.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) 50 пациентов. По результатам комплексных клинико-инструментальных исследований согласно классификации TOAST у всех пациентов был установлен диагноз: криптогенный инсульт. Среди заболевших мужчин было 27 (54%) человек, женщин – 23 (46%), средний возраст 60,9±6,9 лет.

Результаты. У большинства больных (40 случаев (80%)) инсульт был односторонним, чаще было отмечено поражение правого полушария – 31 случаев (62%). У 15 больных (30%) имело место повреждение базальных ядер, у 10 больных (20%) инфаркт затрагивал церебральную кору и подлежащее белое вещество, преимущественно в бассейне СМА – 22 (44%); у 12 больных (24%) – в бассейне перфорирующих артерий сегмента М2 СМА (лентикюлостриарные ветви), в бассейне терминальных ветвей СМА – у 10 пациентов (20%). При компьютерной томографии головного мозга у всех пациентов данных за внутречерепное кровоизлияние не было. При проведении КТ-АГ и МРТ-АГ было отмечено отсутствие окклюзионно-стенозирующего атеросклеротического поражения брахиоцефальных и интракраниальных артерий. При проведении ОФЭКТ разница значений rCBF между поражёнными и непоражёнными сегментами мозга (в близких по кровоснабжению и дренированию сосудистых бассейнах) составила от 10% до 17% (при rCBF непоражённых сегментов 41-42 мл/мин на 100 г, rCBF поражённых сегментов – 30-34 мл/мин на 100 г). На основании анализа предварительно выполненных других методов обследования было отмечено территориальное совпадение очага «избыточной» перфузии при ОФЭКТ с участком гиперперфузии при РКТ и участком вазогенного отёка по данным ДВИ при МРТ, что позволило судить именно об «избыточной» перфузии на фоне более обширной территории гипоперфузии ишемизированного мозга.

Заключение. У больных с инсультом неустановленной этиологии было правостороннее повреждение базальных ядер и церебральной коры, преимущественно в бассейне средней мозговой артерии. При наличии клинической картины острого нарушения мозгового кровообращения отсутствие изменений при КТ свидетельствует о наличии ишемического инсульта. МРТ с ДВИ и ОФЭКТ мозга обладают высокой чувствительностью в выявлении ишемии в первые часы заболевания. ОФЭКТ мозга является одним из наиболее демонстративных методов определения локализации и объема нарушенной перфузии головного мозга у больных с ишемическим поражением головного мозга. Радиографическое исследование хрящей гортани для оценки степени выраженности их оксификации может использоваться для судебного-медицинского установления возраста, в том числе и как экспресс-метод предварительной диагностики возрастной группы.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт неустановленной этиологии.

Контактный автор: Попова И.Е. pikri125@mail.ru

Для цитирования: Попова И.Е., Коков А.С., Кудряшова Н.Е., Шарифуллин Ф.А. Лучевая семиотика инсульта неустановленной этиологии. REJR 2021; 11(4):25-34. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-4-25-34.

Статья получена: 10.01.20

Статья принята: 23.09.21

RADIOLOGICAL SEMIOTICS OF THE CRYPTOGENIC STROKE

Popova I.E. ¹, Kokov L.S.^{1,2}, Kudryashova N.E. ¹, Sharifullin F.A.^{1,2}

1 - N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of Moscow.

2 - I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Moscow, Russia.

Material and methods. A retrospective analysis of the computed tomography (CT), and magnetic resonance imaging (MRI) and single-photon emission computed tomography (SPECT) of 50 patients. According to the results of comprehensive clinical and instrumental assessments with the help of the TOAST classification, all patients were diagnosed with cryptogenic stroke. There were 27 men (54%) and 23 women (46%), mean age 60.5 ± 16.3 years.

Results. In the majority of 40 (80%) patients, the stroke was unilateral, and the right hemisphere was more often affected-31 (62%) cases. In 15 (30%) patients there was damage to the basal nuclei, in 10 (20%) patients infarction affected the cerebral cortex and underlying white matter, mainly in the SMA basin – 22 (44%), in 12 (24%) patients in the pool of perforating arteries of the M2 segment of the SMA (lenticulostriar branches), in the pool of terminal branches of the SMA - in 10 (20%) patients. CT of the brain showed no data for intracranial hemorrhage in all patients. During CT-AG and MRI-AG, the absence of steno-occlusive atherosclerotic lesions of the brachiocephalic and intracranial arteries was noted. During SPECT, the difference in rCBF values between the affected and unaffected brain segments (in vascular basins close to blood supply and drainage) ranged from 10 % to 17 % (with rCBF of unaffected segments of 41-42 ml/min per 100 g, rCBF of affected segments of 30-34 ml/min per 100 g). Based on the analysis done previously by other methods of examination, it was noted that the territorial coincidence of the hearth "excess" perfusion in SPECT with a plot of hyperperfusion in CT and plot athenaro edema according DWI MRI, allowing to judge about the "excessive" perfusion against the background of more extensive areas of hypoperfusion the ischemic brain.

Conclusion. Patients with cryptogenic stroke had right-sided damage to the basal nuclei and cerebral cortex, mainly in the middle cerebral artery basin. In the presence of an acute cerebral circulation disorder clinic, the absence of changes in CT indicates the presence of an ischemic stroke. MRI with DWI and brain SPECT are highly sensitive in detecting ischemia in the first hours of the disease. Brain SPECT is one of the most demonstrative methods for determining the localization and volume of impaired brain perfusion in patients with ischemic brain damage.

Keywords: magnetic resonance imaging, computed tomography, single-photon emission computed tomography, acute cerebrovascular accident, ischemic stroke of unknown etiology

Corresponding author: Popova I.E., e-mail: pikri125@mail.ru

For citation: Popova I.E., Kokov L.S., Kudryashova N.E., Sharifullin F.A. Radiological semiotics of the cryptogenic stroke. REJR 2021; 11(4):25-34. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-4-25-34.

Received: 10.01.20

Accepted: 23.09.21

Согласно международным медико-социальным исследованиям, в большинстве развитых стран мира инсульт занимает одно из лидирующих мест в структуре общей смертности населения. ВОЗ определяет инсульт как «быстроразвивающийся клинический синдром очагового (или генерализованного – при субарахноидальном кровотечении) нарушения функций мозга, длящийся более 24 часов или

приводящий к смерти при отсутствии явных причин этого синдрома, кроме нарушения кровоснабжения» [1].

Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга. Ишемические инсульты составляют 70-85% случаев, кровоизлияния в мозг – 20-25% случаев, нетравматические субарахноидальные кровоизлияния – 5% случаев [2].

В литературе выделяют следующие ос-

новные причины ишемического инсульта: около 50% случаев связаны с атеросклерозом крупных сосудов и разрывом атеросклеротической бляшки, а около 20% – с кардиоэмболией, около 25% проявляются в виде лакунарных инфарктов из-за заболевания мелких сосудов и, вероятно, окклюзии глубоких перфорирующих артерий [3]. Некоторые дополнительные редкие причины такие, как васкулит или расслоение экстракраниального отдела сонной артерии, составляют оставшиеся 5% [4]. Эти проценты представляют средние значения по всем возрастным группам, но меняются в зависимости от возраста пациентов с инсультом. Кардиоэмболический инсульт становится наиболее частым подтипом с увеличением возраста, в то время как заболевание мелких сосудов редко вызывает инсульт у молодых людей [5]. Кроме того, существуют различия в распределении подтипов инсульта среди разных этнических групп [6]. Эти проценты относятся к ишемическому инсульту с известной этиологией, но следует иметь в виду, что значительное число случаев имеет неопределенную причину, так называемый ишемический инсульт неустановленной этиологии – криптогенный инсульт (КИ) [7]. По данным различных авторов процент КИ варьируется от 10% до 40% от всех типов ишемического инсульта [8, 9].

В то время, как атеросклероз и кардиоэмболия часто вызывают инфаркты, как в сером, так и в белом веществе, лакунарные инфаркты обычно наблюдаются только в субкортикальном белом веществе или сером веществе [10].

В настоящее время наибольшее распространение получила классификация ишемического инсульта TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), согласно которой выделяют следующие пять патогенетических типов:

- 1) атеротромбоэмболический – вследствие атеросклероза крупных артерий;
- 2) кардиоэмболический – вследствие кардиогенной эмболии;
- 3) лакунарный – вследствие окклюзии мелкого сосуда;
- 4) инсульт другой установленной этиологии;
- 5) инсульт неустановленной этиологии [11].

Говоря об инсульте неустановленной этиологии нельзя не отметить, что эта патология является диагнозом исключения.

Традиционными стандартными методами выявления причины ишемического инсульта являются: УЗДГ брахицефальных артерий, КТ-АГ/МРТ-АГ, Холтеровское мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ и другие [12 - 14]. Только после комплексного обследования, если этиологический фактор остается неуточненным, говорят об инсульте неустановленной этиологии – криптогенном инсульте [15].

В последние годы интенсивно изучаются возможности магнитно-резонансной томографии (МРТ) в раннем распознавании инсульта [16, 17].

Большинство исследователей считают, что использование метода МРТ является особенно актуальным при редких типах инсультов либо при состояниях, которые имитируют эту патологию, в тех случаях, когда по данным компьютерной томографии не удастся оценить состояние тканей головного мозга [18].

Современная МРТ головного мозга позволяет выявить наличие мелких инфарктов, установить наличие ишемических очагов в задней черепной ямке. Метод обеспечивает получение большего объема информации о размерах инфаркта, выраженности отека, состоянии структур, окружающих ишемический очаг [19, 20].

Среди используемых в настоящее время в клинической практике методик особый интерес представляют инструменты, которые позволяют оценить мозговой кровоток. Известно, что именно локальное снижение церебральной перфузии приводит к гипоксии ткани мозга, которая становится причиной структурных и функциональных изменений, наблюдаемых при инсульте. Одной из наиболее перспективных методик изучения мозгового кровотока является однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) [21].

Цель исследования.

Изучить лучевую семиотику инсульта неустановленной этиологии.

Материалы и методы.

С марта 2017 г. по февраль 2018 г. в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с ишемическим инсультом находилось на лечении 587 пациентов. С целью установления патогенетического варианта ишемического инсульта всем пациентам в течение 2 часов от момента поступления в стационар выполняли эхокардиографию, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, клинический, биохимический анализы крови, рентгенографию органов грудной клетки. В дальнейшем выполняли чреспищеводную эхокардиографию, 72-часовой продолженный ЭКГ мониторинг, трансторакальную эхокардиографию с внутривенным применением вспененного 0,9% раствора NaCl, УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и щитовидной железы. После применения расширенного протокола обследования у 50 пациентов причину инсульта установить не удалось и им был установлен диагноз – «инсульт неустановленной этиологии».

Для изучения лучевой семиотики инсульта неустановленной этиологии ретроспективно были проанализированы результаты КТ, МРТ и ОФЭКТ 50 пациентов.

Критерии включения в исследование: клиническая картина острого нарушения мозгового кровообращения, отсутствие кровоизлияния при КТ, отсутствие потенциальных источников кардиогенной церебральной эмболии, отсутствие ангиогенных источников церебральной эмболии (стеноз сонных и позвоночных артерий менее 50% (по NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)) (рис. 1).

Среди заболевших было 27 мужчин (54%) и 23 женщины (46%), средний возраст

пациентов с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) применяли следующий протокол сканирования: в аксиальной плоскости ДВИ (DWI), T2* (hemo), T2Flair, в сагиттальной плоскости T1-ВИ или T2-Flair, для уточнения места стеноза артериального кровотока – МР-АГ в режиме 3D TOF.

При проведении МРТ для обследования пациентов в тяжелом состоянии, при отсутствии самостоятельного дыхания использовали аппарат искусственной вентиляции легких не содержащий ферромагнитных материалов.

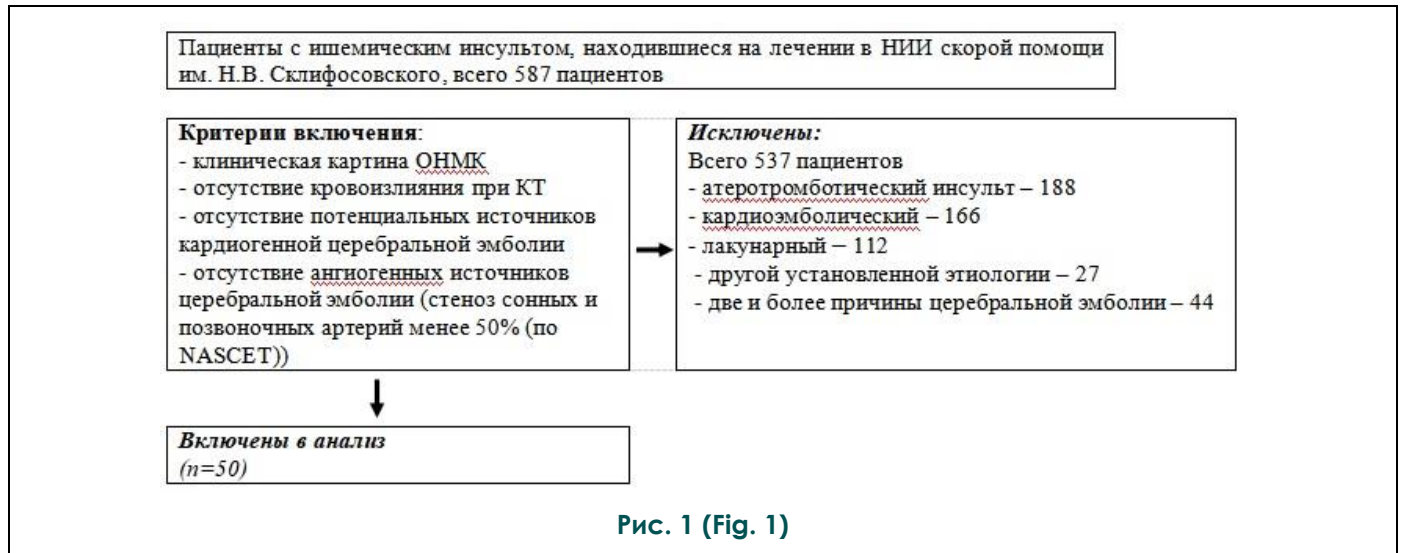


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Поточковая диаграмма включения пациентов в исследование.

Fig. 1. Flowchart of the study inclusion.

составил 60,9±6,9 лет.

Всем пациентам с клинической картиной острого нарушения мозгового кровообращения в первые часы заболевания выполняли КТ головного мозга на мультidetекторном компьютерном томографе. Для количественной оценки ранних ишемических изменений вещества головного мозга на КТ использовали шкалу ASPECTS (Alberta Stroke Programme Early CT Scale). Область сосудистого бассейна средней мозговой артерии (СМА) условно разделяли на 10 зон: лентикулярное ядро, хвостатое ядро, внутренняя капсула, кора островка, 6 зон бассейна СМА – М1, М2, М3, М4, М5, М6. Каждая из 10 зон соответствовала 1 баллу (всего 10 баллов). Оценивали наличие таких признаков, как локальный объемный эффект или гиподенсивность мозга. Отсутствие видимых на КТ изменений в бассейне васкуляризации СМА соответствовало 10 баллам по данной шкале. Тотальное поражение всего бассейна СМА соответствовало 0 баллов.

МРТ-исследования выполняли в 1-е сутки после начала заболевания на высокопольном магнитно-резонансном томографе с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. При обследова-

Была выполнена количественная оценка очагов ишемии с определением объемов поражения и размеров путем изучения диффузионно-взвешенных изображений МРТ головного мозга.

На основании полученных данных оценивали локализацию инфаркта – каротидный бассейн: бассейны средней мозговой артерии (СМА), передней мозговой артерии (ПМА), передней ворсинчатой артерии (ПВА); вертебробазиллярный бассейн: бассейны позвоночной (ПА), основной (БА) и задней мозговой артерии (ЗМА).

Рассчитывали вентрикулокраниальные коэффициенты, оценивали состояние субарахноидального пространства, оценивали смещение структур мозга относительно срединной линии.

Выявляли также сопутствующие инфаркту изменения: очаги сосудистого генеза (как следствие гипертонической микроангиопатии), малые глубинные (лакунарные) инфаркты, лейкоареоз (диффузное изменение сигнала от глубоких отделов белого вещества полушарий большого мозга, локализирующиеся перивентрикулярно), постгеморрагические псевдокисты (как последствия перенесенных кровоизлияний).

Для уточнения состояния интракраниальных и брахиоцефальных артерий выполняли компьютерно-томографическую ангиографию (КТ-АГ) с внутривенным болюсным введением контрастного препарата.

Для получения дополнительной информации о распространённости и степени нарушения мозгового кровотока в случаях, когда результаты стандартной визуализации после КТ- и МРТ-сканирования не коррелировали с клинической картиной или между собой, выполняли ОФЭКТ, РКТ перфузию головного мозга.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография, совмещённая с КТ, выполнялась с использованием радиофармпрепарата, меченного изотопом (^{99m}Tc -теоксим, Диамед, Россия). РФП активностью 660-750 МБк вводили в кубитальную вену. Исследование проводили на эмиссионных томографах Infinia II и Discovery 670 NM/CT (GE, США) с низкоэнергетическим коллиматором высокого разрешения (LEHR). Приготовление и введение РФП пациенту осуществляли с четким соблюдением временных параметров. ОФЭКТ выполняли через 20 минут после введения РФП в режиме: 60 проекций при обороте детектора 360о, время сбора информации – 40 с/кадр, матрица 128*128, zoom 1,5. Обработку исследования осуществляли на рабочей станции Xeleris 3 (GE, США) в программе Brain SPECT. Расчёт регионального мозгового кровотока производился с использованием формулы Лассена: $\text{CBF} = 1,5 \cdot x / (2,5 - x/100) \cdot 55/100$,

где «x» – это число на карте перфузии в %. Анализ клеточной перфузии является полуколичественным, референсные значения радиоактивности принимались на уровне полушарий мозжечка. Поэтому критерием исключения из исследования была патология мозжечка в случае её выявления при МРТ.

Изображения ОФЭКТ могут быть объединены с МРТ или КТ для анатомической и функциональной корреляции, что облегчает локализацию и определение размеров повреждений.

РКТ перфузионные исследования головного мозга выполняли после внутривенного болюсного введения 50 мл йодсодержащего неионного контрастного вещества.

Статистический анализ данных выполнен с помощью статистического пакета MedCalc v.16.8.4.

Результаты исследования.

При компьютерной томографии головного мозга у всех пациентов не было данных за

внутричерепное кровоизлияние. При проведении КТ-АГ и МРТ-АГ было отмечено отсутствие окклюзионно-стенотического атеросклеротического поражения брахиоцефальных и интракраниальных артерий.

Результаты изучения данных нейровизуализации были следующими: на КТ в первые 4-е часа после заболевания не было выявлено изменений головного мозга у 27 пациентов, что соответствовало 10 баллам по шкале ASPECTS (чувствительность 46%, 95% ДИ: 31,81–60,68%). При проведении МРТ в первые сутки заболевания у всех пациентов были выявлены очаги ишемии на ДВИ (чувствительность 100%, 95% ДИ: 92,89–100,00%).

При МРТ было отмечено, что у 15 больных (30%) имело место повреждение базальных ядер, у 10 больных (20%) инфаркт затрагивал церебральную кору и подлежащее белое вещество, у 5 больных (10%) было отмечено повреждение только коры, у 5 пациентов (10%) очаг ишемии был в стволе мозолистого тела. Единичные очаги ишемии в стволе мозга были у 6 пациентов (12%), среди которых преобладало поражение варолиевого моста – у 5 (10%); поражение среднего мозга – 1 (2%); поражение двух и более отделов головного мозга, кровоснабжаемых вертебробазилярной системой артерий было отмечено у 9 больных (18%).

Оценка распределения нарушений кровообращения по бассейнам различных артерий показала, что преимущественно страдал бассейн СМА – 22 (44%), так в бассейне терминальных ветвей СМА очаг повреждения был выявлен у 10 пациентов (20%), у 12 больных (24%) были выявлены очаги в бассейне перфорирующих артерий сегмента М2 СМА (лентикулостриарные ветви); в бассейне ПВА – у 4 (8%) пациентов, в бассейне ПМА (ветви перикаллезной артерии) – у 5 больных (10%), в бассейне ЗМА – у 5 пациентов (10%). У 11 пациентов (22%) ишемия наблюдалась в бассейне БА, у 2 (4%) – в бассейне передней нижней артерии мозжечка, у 1 (2%) – в бассейне верхней артерии мозжечка с одной стороны (слева) и обеих ЗМА.

Очаги ишемии у большинства больных (34 (68%)) были одиночными, многоочаговое поражение мозга выявлено у 16 пациентов (32%).

У большинства больных (40 случаев (80%)) инсульт был односторонним, чаще было отмечено поражение правого полушария – 31 случай (62%) (рис. 2 а, б, с), двусторонним КИ был у 10 пациентов (20%).

Таблица №1. Количественная оценка очагов ишемии по бассейнам инсульт-связанных артерий.

Бассейн	Среднее количество очагов	Средний объем очага (см ³)	Средний размер очага (мм)
БА	1,7 (1-4)	1,62 (0,9-8)	12,28 (7-21)
ЗМА	1,33 (1-2)	15,5 (8-27)	43 (23-56)
СМА	1,6 (1-6)	6,6 (1-12)	22,4 (15-46)
ПМА	1	4,0 (3,2-4,9)	36,7 (32-41)

Выполнили количественную оценку очагов ишемии и определили зависимость объема поражения от бассейна инсульт связанных артерий (табл. №1). Размер и объем очага КИ рассчитывали на основании данных МРТ в режиме ДВИ.

Как видно из таблицы №1, минимальный объем и размер очагов был отмечен у больных с ишемией в бассейне БА, максимальный – в бассейне ЗМА (отличия статистически значимые, $p < 0.05$).

Оценивали также сопутствующие инфаркту изменения, так смещение структур мозга относительно срединной линии в нашем исследовании отмечено не было, геморрагическое пропитывание в остром очаге ишемии было только в 1 наблюдении (2%).

Наряду с количественной оценкой очагов инфаркта в остром периоде был выполнен анализ наблюдаемых сопутствующих изменений. У 10 пациентов (20%) были отмечены постинфарктные изменения в виде участков кистозно-глиозной трансформации, малые глубинные лакунарные кисты были у 6 пациентов (12%), постгеморрагическая псевдокиста (как следствие перенесенного кровоизлияния) была отмечена у 1 (2%), очаги сосудистого генеза (как следствие гипертонической микроангиопатии) были у 23 пациентов (46%), расширение ликворных пространств – у 26 больных (52%).

При проведении ОФЭКТ разница значений $rCBF$ между поражёнными и непоражёнными сегментами мозга (в близких по кровоснабжению и дренированию сосудистых бас-

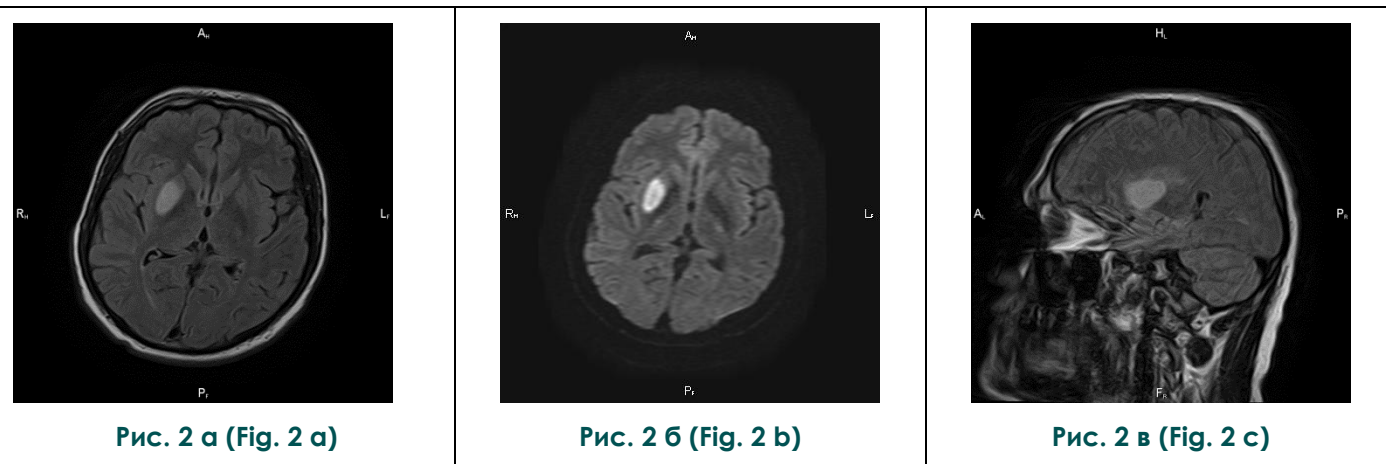


Рис. 2. МРТ головного мозга. Гиперинтенсивный очаг в подкорковых ядрах правого полушария головного мозга у пациента с криптогенным инсультом.

а – аксиальная плоскость, режим Flair.

б – изотропное диффузионное изображение.

в – сагиттальная плоскость, режим Flair.

Fig. 2. MRI of the brain. Hyperintensive focus in the subcortical nuclei of the right hemisphere of the brain in a patient with a cryptogenic stroke.

а – axial plane, Flair sequence.

б – DWI sequence.

с – sagittal plane, Flair sequence.

сейнах) составила от 10% до 17% (при rCBF непоражённых сегментов 41-42 мл/мин на 100 г, rCBF поражённых сегментов 30-34 мл/мин на 100 г) (рис. 3).

При сопоставлении данных перфузионной ОФЭКТ и РКТ-перфузии у 11 пациентов в семи случаях отмечено совпадение результатов, снижение перфузии в одном из полушарий мозга на стороне окклюзии в целом и сопоставимый уровень рМК (rCBF). Следует отметить, что на перфузионных компьютерных томограммах

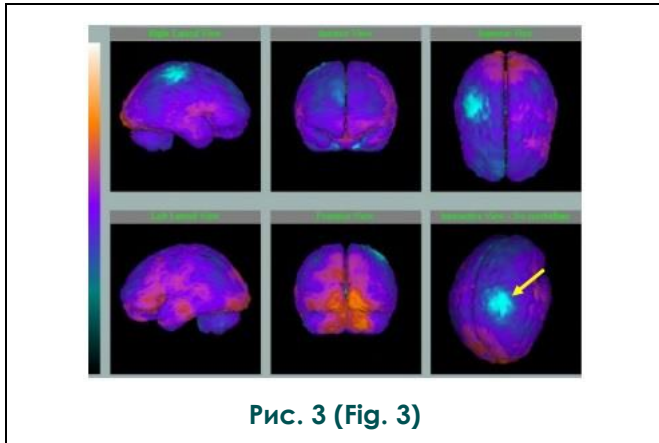


Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. ОФЭКТ. Трехмерное изображение перфузии головного мозга в программе «Neurogam».

Дефект перфузии правой лобно-теменной области при ишемическом инсульте неустановленной этиологии.

Fig. 3. SPECT. Three-dimensional image of brain perfusion in the program "Neurogam".

Defect of perfusion of the right frontal-parietal region in ischemic stroke of unknown etiology.

имело место диффузное нарушение перфузии в зоне ишемии, но не получено отчетливых дефектов перфузии, выявленных при ОФЭКТ. У четырех больных, обследованных двумя методами, наблюдалось лишь частичное совпадение результатов – имелась сопоставимая асимметрия по полушариям, но отмечено расхождение по уровню рМК (rCBF) на 25-30%. Проба с ацетазоламидом у этих пациентов показала одинаковый результат – прирост перфузии на 12-16%.

На основании анализа предварительно выполненных других методов обследования было отмечено территориальное совпадение очага «избыточной» перфузии при ОФЭКТ с участком гиперперфузии при РКТ и участком вазогенного отека по данным DWI при МРТ, что позволило судить именно об «избыточной» перфузии на фоне более обширной территории гипоперфузии ишемизированного мозга.

Обсуждение.

В нашем исследовании при стандартной

компьютерной томографии головного мозга в первые 4 часа заболевания очаги ишемии визуализировались только у 23 больных (чувствительность 46%, 95% ДИ: 31,81-60,68%). У многих пациентов диагноз ишемического инсульта может быть поставлен точно на основании клинической картины и отрицательных результатов КТ [22]. Экстренная КТ головного мозга наиболее ценный и часто единственный метод визуализации во многих медицинских центрах, позволяющий исключить или подтвердить факт внутричерепного кровоизлияния [23].

В настоящее время МРТ является «анатомическим» методом визуализации головного мозга [18, 19]. При проведении МРТ в первые часы заболевания у всех пациентов мы выявили очаги ишемии на ДВИ (чувствительность 100%, 95% ДИ: 92,89-100,00%). При ишемических инсультах в острой стадии МРТ позволяет обнаруживать разнообразные нарушения в веществе головного мозга, обусловленные в первую очередь развитием цитотоксического и вазогенного отека мозга [20].

В некоторых случаях, особенно когда существуют значительные диагностические сложности, для получения дополнительной информации о распространенности и степени ишемии в случаях, когда результаты стандартной визуализации после КТ и МРТ не коррелируют с клинической картиной или между собой, при наличии в медицинском учреждении соответствующего оборудования, используют радионуклидную диагностику [23].

В течение 6 часов после появления симптомов острого инсульта при ОФЭКТ выявляют очаги гипоперфузии с чувствительностью 61-74% и специфичностью 88-98% [24].

Одной из основных причин использования ОФЭКТ у пациентов с ишемией является то, что это надежный и недорогой функциональный метод нейровизуализации. Этот метод безопасен и может быть легко повторно выполнен для оценки динамики изменений. ОФЭКТ может быстро предоставить функциональные данные, которые недоступны при обычной КТ, МР-визуализации [25]. Однако этот метод не всегда доступен, что ограничивает его применение при остром инсульте и других чрезвычайных ситуациях [26].

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что верификация криптогенного патогенетического подтипа ишемического инсульта требует проведения тщательного обследования больного для лучшего понимания этиопатогенеза ишемического инсульта.

Заключение.

У больных с инсультом неустановленной этиологии было правостороннее повреждение базальных ядер и церебральной коры, преимущественно в бассейне средней мозговой артерии.

При наличии клинической картины острого нарушения мозгового кровообращения отсутствие изменений при КТ свидетельствует о наличии ишемического инсульта. МРТ с ДВИ и ОФЭКТ мозга обладают высокой чувствительностью в выявлении ишемии в первые часы заболевания. ОФЭКТ мозга является одним из наиболее демонстративных методов определения локализации и объема нарушенной перфу-

зии головного мозга у больных с ишемическим поражением головного мозга.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить

Список литературы

1. Скворцова В.И., Губский Л.В., Стаховская Л.В., Шамалов Н.А., Мешикова К.С. Ишемический инсульт. В кн.: Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. (ред.) Неврология. Национальное руководство. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2016. СС. 592-613.
2. Стаховская Л.В., Клочихина О.А. Характеристика основных типов инсульта в России (по данным территориально-популяционного регистра 2009-2013 гг.). *Consilium Medicum*. 2015; 17 (9): 8-11.
3. Bailey E.L., Smith C., Sudlow C.L., Wardlaw J.M. Pathology of lacunar ischemic stroke in humans – a systematic review. *Brain Pathol*. 2012; 22 (5): 583-591. DOI: 10.1111/j.1750-3639.2012.00575.x
4. Warlow C., Sudlow C., Dennis M., Wardlaw J., Sandercock P. Stroke. *Lancet*. 2003; 362 (2391): 1211-1224. DOI:10.1016/S0140-6736(03)14544-8
5. Starby H., Delavaran H., Andsberg G., Lövkvist H., Norrving B., Lindgren A. Multiplicity of risk factors in ischemic stroke patients: relations to age, sex, and subtype – a study of 2,505 patients from the Lund Stroke Register. *Neuroepidemiology*. 2014; 42 (3): 161-168. DOI: 10.1159/000357150
6. Schneider A.T., Kissela B., Woo D., Kleindorfer D., Alwell K., Miller R. et al. Ischemic stroke subtypes: a populationbased study of incidence rates among blacks and whites. *Stroke*. 2004; 35 (7): 1552-1556. DOI: 10.1161/01.STR.0000129335.28301.f5
7. Scullen T.A., Monlezun D.J., Siegler J.E., George A.J., Schwickrath M., El Khoury R. et al. Cryptogenic stroke: clinical consideration of a heterogeneous ischemic subtype. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis*. 2015; 24(5): 993-999. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.024
8. Saver J.L. Clinical Practice. Cryptogenic Stroke. *N. Engl. J. Med*. 2016; 374 (21): 2065-2074. DOI: 10.1056/NEJMcpr1503946
9. Wolf M.E., Grittner U., Böttcher T., Norrving B., Rolfs A., Hennerici M.G. Phenotypic ASCO characterisation of young patients with ischemic stroke in the prospective multicentre observational sifap1 study. *Cerebrovasc. Dis*. 2015; 40 (3-4): 129-135. DOI: 10.1159/000434760
10. Sommer C.J. Ischemic stroke: experimental models and reality. *Acta Neuropathol*. 2017; 133 (2): 245-261. DOI: 10.1007/s00401-017-1667-0
11. Adams H.P. Jr, Bendixen B.H., Kappelle L.J., Biller J., Love B.B., Gordon D.L. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993; 24 (1): 35-41.
12. Терновой С.К. Лучевые методы в неотложной медицине. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2017; 6 (1): 8-12.
13. Коков Л.С., Шутыхина И.В., Тутмина И.Е. Использование ультразвуковых технологий в оценке атеросклеротических поражений сосудистой стенки. *Молекулярная медицина*. 2013; (4): 15-25.
14. Вишнякова М.В. (мл), Ларьков Р.Н., Вишнякова М.В. Роль КТ-ангиографии в диагностике критических поражений внутренней сонной артерии. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2017; 11 (3): 18-24.
15. Петриков С.С., Хамидова Л.Т. О конференции «Неотложная помощь больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения». Журнал им. Н.В.Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2015; (1): 10-18.
16. Gonzalez R.G. Clinical MRI of acute ischemic stroke. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2012; 36 (2): 259-271. DOI: 10.1002/jmri.23595
17. Bhattacharya P., Nagaraja N., Rajamani K., Madhavan R., Santhakumar S., Chaturvedi S. Early use of MRI improves diagnostic accuracy in young adults with stroke. *J. Neurol. Sci*. 2013; 324 (1-2): 62-64. DOI: 10.1016/j.jns.2012.10.002
18. Nakajima M., Inatomi Y., Okigawa T., Yonehara T., Hirano T. Secondary signal change and an apparent diffusion coefficient decrease of the substantia nigra after striatal infarction. *Stroke*. 2013; 44 (1): 213-216. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.673020
19. Shrivastava M., Lahoti S., Sanghvi D., Aggarwal A., Hashtak S. Stand alone mechanical thrombectomy (with penumbra system) for acute ischemic stroke based on MR imaging: Single center experience. *Neurol. India*. 2012; 60 (4): 406-414. doi: 10.4103/0028-3886.100704
20. Thomalla G., Gerloff C. We are on the clock. MRI as a surrogate marker of lesion age in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2010; 41(2): 197-198. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.570085
21. Ueda T, Yuh WT. Single-photon emission CT imaging in acute stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2005; 15 (3): 543-551, x. doi: 10.1016/j.nic.2005.07.003.
22. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007; 369: 293-298. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60151-2
23. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A

Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: *Stroke*. 2019; 50 (12): e440-e441. PMID: 31662037.

24. Latchaw RE. Cerebral perfusion imaging in acute stroke. *Review J Vasc Interv Radiol*. 2004; 15 (N 1 Pt 2): 29-46. doi: 10.1097/01.rvi.0000112976.88422.86.

25. Matsumoto Y, Oikawa K, Nomura JI. et al. Optimal Brain 99mTc-Ethyl Cysteinate Dimer SPECT Imaging and Analysis to

Detect Misery Perfusion on 150 PET Imaging in Patients With Chronic Occlusive Disease of Unilateral Major Cerebral Artery. *Clin Nucl Med*. 2017; 42 (7): 499-505. doi: 10.1097/RLU.0000000000001670.

26. Ito H., Inoue K., Goto R. et al. Database of normal human cerebral blood flow measured by SPECT: I. Comparison between I-123-IMP, Tc-99m-HMPAO, and Tc-99m-ECD as referred with O-15 labeled water PET and voxel-based morphometry. *Ann Nucl Med*. 2006; 20 (2): 131-138. doi: 10.1007/BF02985625.

References:

1. Skvorcova V.I., Gubskij L.V., Stahovskaya L.V., SHamalov N.A., Meshkova K.S. Ischemic stroke. In: Gusev E.I., Konovalov A.N., Skvorcova V.I., Gekht A.B. (eds.) *Neurology. National leadership*. Moscow, Geotar-Media, 2016. 592-613 (in Russian).

2. Stakhovskaya L.V., Klochikhina O.A. Characteristics of the main types of stroke in Russia (according to the population-based stroke register 2009–2013). *Consilium Medicum*. 2015; 17 (9): 8-11 (in Russian).

3. Bailey E.L., Smith C., Sudlow C.L., Wardlaw J.M. Pathology of lacunar ischemic stroke in humans – a systematic review. *Brain Pathol*. 2012; 22 (5): 583-591. DOI: 10.1111/j.1750-3639.2012.00575.x

4. Warlow C., Sudlow C., Dennis M., Wardlaw J., Sandercock P. *Stroke*. *Lancet*. 2003; 362 (2391): 1211-1224. DOI:10.1016/S0140-6736(03)14544-8

5. Starby H., Delavaran H., Andsberg G., Lövkvist H., Norrving B., Lindgren A. Multiplicity of risk factors in ischemic stroke patients: relations to age, sex, and subtype – a study of 2,505 patients from the Lund Stroke Register. *Neuroepidemiology*. 2014; 42 (3): 161-168. DOI: 10.1159/000357150

6. Schneider A.T., Kissela B., Woo D., Kleindorfer D., Alwell K., Miller R. et al. Ischemic stroke subtypes: a populationbased study of incidence rates among blacks and whites. *Stroke*. 2004; 35 (7): 1552-1556. DOI: 10.1161/01.STR.0000129335.28301.f5

7. Scullen T.A., Monlezun D.J., Siegler J.E., George A.J., Schwickrath M., El Houry R. et al. Cryptogenic stroke: clinical consideration of a heterogeneous ischemic subtype. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis*. 2015; 24(5): 993-999. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.024

8. Saver J.L. Clinical Practice. Cryptogenic Stroke. *N. Engl. J. Med*. 2016; 374 (21): 2065-2074. DOI: 10.1056/NEJMcp1503946

9. Wolf M.E., Gröttner U., Böttcher T., Norrving B., Rolfs A., Hennerici M.G. Phenotypic ASCO characterisation of young patients with ischemic stroke in the prospective multicentre observational sifap1 study. *Cerebrovasc. Dis*. 2015; 40 (3-4): 129-135. DOI: 10.1159/000434760

10. Sommer C.J. Ischemic stroke: experimental models and reality. *Acta Neuropathol*. 2017; 133 (2): 245-261. DOI: 10.1007/s00401-017-1667-0

11. Adams H.P. Jr, Bendixen B.H., Kappelle L.J., Biller J., Love B.B., Gordon D.L. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993; 24 (1): 35-41.

12. Ternovoj S.K. Radiation techniques in emergency medi-

cine. *Journal them. N.V. Sklifosovsky "Emergency Medical Care"*. 2017; 6 (1): 8-12 (in Russian).

13. Kokov L.S., Shutikhina I.V., Timina I.E. The use of ultrasound technologies in the assessment of atherosclerotic lesions of the vessel wall. *Molecular medicine*. 2013; (4): 15-25 (in Russian).

14. Vishnyakova M.V. (jr.), Larkov R.N., Vishnyakova M.V. Computed angiography in assessment of critical lesions of internal carotid artery. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2017; 11 (3): 18-24 (in Russian).

15. Petrikov S.S., Hamidova L.T. About the conference "Emergency care for patients with acute cerebral circulatory disorders." *Journal them. N.V. Sklifosovsky. Emergency Medical Care*. 2015; (1): 10-18 (in Russian).

16. Gonzalez R.G. Clinical MRI of acute ischemic stroke. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2012; 36 (2): 259-271. DOI: 10.1002/jmri.23595

17. Bhattacharya P., Nagaraja N., Rajamani K., Madhavan R., Santhakumar S., Chaturvedi S. Early use of MRI improves diagnostic accuracy in young adults with stroke. *J. Neurol. Sci*. 2013; 324 (1-2): 62-64. DOI: 10.1016/j.jns.2012.10.002

18. Nakajima M., Inatomi Y., Okigawa T., Yonehara T., Hirano T. Secondary signal change and an apparent diffusion coefficient decrease of the substantia nigra after striatal infarction. *Stroke*. 2013; 44 (1): 213-216. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.673020

19. Shrivastava M., Lahoti S., Sanghvi D., Aggarwal A., Hashtak S. Stand alone mechanical thrombectomy (with penumbra system) for acute ischemic stroke based on MR imaging: Single center experience. *Neurol. India*. 2012; 60 (4): 406-414. doi: 10.4103/0028-3886.100704

20. Thomalla G., Gerloff C. We are on the clock. MRI as a surrogate marker of lesion age in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2010; 41(2): 197-198. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.570085

21. Ueda T, Yuh WT. Single-photon emission CT imaging in acute stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2005; 15 (3): 543-551, x. doi: 10.1016/j.nic.2005.07.003.

22. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007; 369: 293-298. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60151-2

23. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV,

Tirschwell DL. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: *Stroke*. 2019; 50 (12): e440-e441. PMID: 31662037.

24. Latchaw RE. Cerebral perfusion imaging in acute stroke. *Review J Vasc Interv Radiol*. 2004; 15 (N 1 Pt 2): 29-46. doi: 10.1097/01.rvi.0000112976.88422.86.

25. Matsumoto Y., Oikawa K., Nomura JI. et al. Optimal Brain 99mTc-Ethyl Cysteinate Dimer SPECT Imaging and Analysis to Detect Misery Perfusion on 15O PET Imaging in Patients With Chronic Occlusive Disease of Unilateral Major Cerebral Artery. *Clin Nucl Med*. 2017; 42 (7): 499-505. doi: 10.1097/RLU.0000000000001670.

26. Ito H., Inoue K., Goto R. et al. Database of normal human cerebral blood flow measured by SPECT: I. Comparison between I-123-IMP, Tc-99m-HMPAO, and Tc-99m-ECD as referred with O-15 labeled water PET and voxel-based morphometry. *Ann Nucl Med*. 2006; 20 (2): 131-138. doi: 10.1007/BF02985625.