

ББК 56.12
УДК 616.831-005.4-073.756.8-036.8
Т 80

Рецензенты:

Трофимова Татьяна Николаевна, доктор медицинских наук профессор — заведующая кафедрой рентгенологии с курсом детской рентгенологии Санкт-Петербургской медицинской академии последишломного образования
Карлова Наталья Александровна, доктор медицинских наук профессор — заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова

Труфанов Г. Е., Одинак М. М., Фокин В. А.

Магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2008. — 272 с.

ISBN 978-5-93979-203-5

Монография посвящена описанию возможностей нового метода неинвазивной лучевой диагностики ишемического инсульта — высокопольной магнитно-резонансной томографии с возможностью получения диффузионно-взвешенных и перфузионно-взвешенных изображений, а также проведению водородной МР-спектроскопии.

В книге на основе обзора литературных данных рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза и патофизиологических изменений при ишемическом инсульте. Подробно изложены состояние и проблемы лучевой диагностики ишемического инсульта на современном этапе.

Отдельная глава посвящена оптимизации методики проведения высокопольной МРТ головного мозга. Разработана и внедрена в клиническую практику методика диффузионной, перфузионной МРТ и водородной МР-спектроскопии.

Подробно рассматриваются вопросы применения МРТ в острой стадии ишемического инсульта, а также при динамическом наблюдении и после проведения курса интенсивной терапии.

Даются практические рекомендации по проведению МРТ при обследовании больных с подозрением на ишемический инсульт.

Для специалистов по лучевой диагностике, неврологов и нейрохирургов.

ISBN 978-5-93979-203-5

© Коллектив авторов, 2008
© ЭЛБИ-СПб, 2008

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Введение	6
Глава 1. Этиология и патогенез ишемического инсульта (соавт. Вознюк И. А., Голохвастов С. Ю., Янишевский С. Н.)	9
Глава 2. Патофизиологические механизмы при ишемическом инсульте (соавт. Вознюк И. А., Цыган Н. В., Янишевский С. Н.)	24
Глава 3. Современное состояние и проблемы диагностики острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (соавт. Пьянов И. В., Труфанов Г. Е.)	38
3.1. Факторы риска, частота встречаемости и классификация	38
3.2. Клиническая картина	42
3.3. Лабораторная и инструментальная диагностика ишемического инсульта	44
3.4. Возможности лучевых методов исследования в диагностике ишемических инсультов	45
Глава 4. Клинический материал и методы исследований	84
4.1. Общая характеристика обследованных больных	84
4.2. Методы обследования больных	91
4.3. Методика определения ядра инфаркта, зоны ишемической полутени, расчета объема инфаркта (гематомы)	112
Глава 5. Методика и основы МР-спектроскопии по водороду	114
5.1. Основы МР-спектроскопии по водороду	114
5.2. Методика водородной МР-спектроскопии головного мозга	125
5.3. Постпроцессорная обработка «сырых» данных МР-спектроскопии	128
Глава 6. Диффузия и перфузия головного мозга при МРТ (соавт. Пьянов И. В.)	132
6.1. Понятия и физиологические основы диффузии и перфузии	132
6.2. Диффузионно-взвешенные и перфузионно-взвешенные изображения головного мозга в норме	147
Глава 7. Клинико-инструментальное и комплексное МР-исследование в диагностике ишемического инсульта в острой стадии	151
7.1. Чувствительность стандартных импульсных последовательностей в диагностике ишемического инсульта в острой стадии	151
7.2. Диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография	157
7.3. Перфузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография	159

7.4. Магнитно-резонансная ангиография	165
7.5. Водородная МР-спектроскопия в острой стадии ишемического инсульта (соавт. Труфанов А. Г.)	167
7.6. Ультразвуковая доплерография в дебюте инсульта (соавт. Вознюк И. А., Голохвастов С. Ю.)	178
7.7. Сравнительная оценка значимости клинико-неврологических проявлений и МР-сепиотики у больных с ОНМК в острой стадии (соавт. Вознюк И. А., Янишевский С. Н.)	182
Глава 8. Клинико-лучевая диагностика острого нарушения мозгового кровообращения в динамике	188
8.1. Клинико-инструментальная оценка особенностей течения острейшего периода ишемического инсульта	188
8.2. Изменения содержания метаболитов по данным МР-спектроскопии у больных с ОНМК в динамике (соавт. Труфанов А. Г.)	204
8.3. Клинико-инструментальная оценка особенностей течения острого периода ишемического инсульта	209
8.4. Комплексная оценка результатов исследования в острейшем и остром периодах заболевания (соавт. Вознюк И. А., Янишевский С. Н.)	210
Глава 9. Возможности комплексного МР-исследования в прогнозе ишемического инсульта	214
9.1. Прогноз риска геморрагической трансформации	215
9.2. Прогноз роста зоны инфаркта, жизнеспособности мозговой ткани и окончательного объема инфаркта	219
9.3. Прогноз клинико-неврологического исхода (соавт. Голохвастов С. Ю.)	227
9.4. Прогнозирование объема патологических изменений по данным МР-перфузии и МР-диффузии на одном срезе с максимальной площадью изменений (соавт. Цыган Н. В.)	229
9.5. Роль и значение ПВИ и ДВИ в отборе пациентов для тромболитической терапии (соавт. Вознюк И. А.)	231
Заключение	235
Список литературы	238

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Вознюк Игорь Алексеевич — доктор медицинских наук, начальник отделения клиники нервных болезней ВМедА

Голохвастов Сергей Юрьевич — кандидат медицинских наук, старший ординатор клиники нервных болезней ВМедА

Одинак Мирослав Михайлович — член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой и клиникой нервных болезней ВМедА — главный невролог МО РФ

Труфанов Артем Геннадьевич — врач-специалист 241 Лаборатории авиационной медицины 6 Воздушной Армии ВВС ПВО

Труфанов Геннадий Евгеньевич — доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры рентгенологии и радиологии ВМедА — главный рентгенолог МО РФ

Фокин Владимир Александрович — кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры рентгенологии и радиологии ВМедА

Цыган Николай Васильевич — кандидат медицинских наук, адъюнкт кафедры нервных болезней ВМедА

Янишевский Станислав Николаевич — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нервных болезней ВМедА

КЛИНИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

4.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Обследованы 379 пациентов с клинической картиной острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу с различной продолжительностью заболевания.

При проведении первичной МРТ среди 379 обследованных у 46 больных были исключены признаки острой ишемии головного мозга; у 25 пациентов были выявлены внутричерепные гематомы; у двух — опухоли головного мозга; в 3 случаях диагностировано демиелинизирующее заболевание в острой стадии; у одного больного — энцефалит.

Таким образом, для окончательного анализа и оценки результатов были отобраны 302 пациента в острейшем периоде ишемического инсульта, у которых при первичной МРТ были выявлены признаки острой ишемии головного мозга. Все 302 больных находились на стационарном обследовании и лечении в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии. Анализируемый период — 2003–2007 гг.

Распределение больных по полу представлено в табл. 4.1.

Таблица 4.1

Пол	Распределение больных по полу	
	Количество больных	
	абс.	%
Мужчины	239	79,1
Женщины	63	20,9
Всего	302	100

Значительное преобладание мужчин (79,1%) было обусловлено особенностью контингента поступающих на стационарное лечение в Военно-медицинскую академию больных — пенсионеры МО РФ и действующие военнослужащие.

Распределение больных по возрастным группам представлено в табл. 4.2.

Таблица 4.2

Возраст (лет)	Распределение больных по возрасту	
	Количество больных	
	абс.	%
Моложе 40	14	4,64
41–60	149	49,33
61–80	122	40,4
Старше 81	17	5,63
Всего	302	100

Возраст пациентов варьировал от 18 до 85 лет. Преобладали больные в возрастных группах от 41 до 80 лет (средний возраст — $60 \pm 6,18$ года). Пациенты трудоспособного возраста (до 60 лет) составили больше половины больных, что подтверждает тенденцию к «омоложению» заболеваемости инсультом.

Всем 302 пациентам было выполнено комплексное МРТ-исследование в том или ином объеме, который зависел от многих факторов: состояния пациента, наличия спонтанной двигательной активности, сроков от появле-

ния неврологической симптоматики, планируемого лечения, объема выявленного инфаркта и т. д.

Комплексное магнитно-резонансное исследование включало: традиционную магнитно-резонансную томографию (T1- и T2-ВИ) с использованием импульсных последовательностей (ИП) спинного эха, а также применение ИП инверсия-восстановление — TIRM, градиентного эха — (GRE), МР-диффузию, МР-перфузию, бесконтрастную время-пролетную (3D TOF) МР-ангиографию, водородную магнитно-резонансную спектроскопию в дебюте заболевания и в динамике.

Для группы из 101 пациента, которые поступили в начале острейшего периода (до 24 часов), было выполнено комплексное МРТ-исследование в дебюте заболевания и в динамике (в трех точках):

- в точке А — в начале острейшего периода инсульта (до 24 часов от момента появления неврологической симптоматики) — при поступлении пациента в стационар;

- в точке Б — в конце острейшего периода инсульта (на 2–10-е сутки заболевания) — при стабилизации соматического состояния и завершении «флюктуации» неврологической симптоматики;

- в точке В — в конце острого периода заболевания (на 21–30-е сутки).

Перфузионную МРТ и водородную МР-спектроскопию выполняли только в точках А и Б, так как в точке В выполнение перфузии отражало лишь сохранившиеся нарушения кровообращения на фоне проведенного лечения инфаркта головного мозга. Выполнение МР-спектроскопии из-за наличия зоны ликворокистозных изменений не позволяло добиться подавления МР-сигнала от воды и затрудняло анализ спектров. Результаты этого динамического исследования приведены в главе 8.

Задачами при выполнении комплексного МРТ-исследования являются:

- оценка наличия или отсутствия гематомы;
- оценка наличия или отсутствия ишемии;
- выявление ранних признаков ишемии;
- оценка объема диффузионных нарушений;

- оценка объема перфузионных расстройств;
- оценка степени снижения ИКД;
- оценка степени изменения показателей мозгового кровотока (CBF, CBV, MTT, TTP);
- визуализация «стоп-потока» (отсутствие МР-сигнала от тока крови на МР-ангиограммах и отсутствие эффекта «пустоты потока» от сосуда на импульсных последовательностях спинного эха);
- выявление особенностей ангиоархитектоники (разомкнутый, замкнутый виллизиев круг и т. д.);
- оценка содержания метаболитов по данным МР-спектроскопии (N-ацетиласпартата, холина, креатина, лактата, инозитола).

Кроме этого была проведена оценка неврологического дефицита состояния больных по шкале NIH.

Сроки выполнения первичных исследований при поступлении пациентов в стационар в зависимости от начала клинических проявлений заболевания в острейшем периоде представлены в табл. 4.3.

Таблица 4.3

Сроки выполнения первичных исследований

Время от начала заболевания	Количество больных	
	абс.	%
Менее 3 часов	7	2,3
От 3 до 6 часов	25	8,3
От 6 до 12 часов	28	9,3
От 12 до 24 часов	41	13,6
От 24 до 72 часов	201	66,5
Всего	302	100

В первые 24 часа от дебюта заболевания было обследовано всего 33,5% пациентов. Такой процент обследования этих больных был связан с множеством факторов (организационными, социальными и прочими), которые приводили к более позднему поступлению пациентов в стационар. В эти сроки возможно проведение терапии, способной

снизить возникновение необратимых изменений в веществе головного мозга. Проведение тромболитической терапии в рамках так называемого «терапевтического окна» возможно до 3 или до 6 часов (в зависимости от применяемого препарата и локализации очага ишемии) от момента появления неврологической симптоматики и может в большинстве случаев уменьшить объем ишемического повреждения вещества головного мозга. Поэтому эти временные параметры очень важны для принятия решения о дальнейшей тактике ведения пациента.

Основное количество пациентов (66,5%) доставлены и обследованы в период от 24 до 72 часов от начала клинических проявлений ишемического инсульта, когда проведение тромболитической терапии невозможно.

Симптоматика острого нарушения мозгового кровообращения в рабочее время (с 9.00 до 19.00) развилась у 139 (46%) пациентов, вечером (с 19.00 до 24.00) — у 59 (19,5%), в ночное время — у 104 (34,5%) больных. Ночной дебют инсульта диагностировался в тех случаях, когда пациент ложился спать накануне без признаков церебральной патологии, а при пробуждении утром обнаруживал у себя признаки инсульта, либо когда пациент пробуждался ночью в связи с развившейся общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой.

Всем обследованным больным на основании клинической картины и данных МРТ выставляли топический диагноз, учитывающий сосудистый бассейн поражения и долю (область) мозга. Наиболее часто поражаемым являлся бассейн средней мозговой артерии ($n = 257$; 85,1%), реже выявляли поражение передней мозговой артерии ($n = 17$; 5,6%), основной артерии ($n = 10$; 3,3%), задней мозговой артерии ($n = 5$; 1,7%) и внутренней сонной артерии ($n = 13$; 4,3%). Чаще всего инфаркт мозга развивался в теменной доле ($n = 261$; 86,4%), реже — в височной ($n = 101$; 33,4%), затылочной ($n = 18$; 6%), лобной долях ($n = 21$; 7%), мозжечке ($n = 10$; 3,3%). Инсульт в правом полушарии развивался у 48% больных, левое полушарие страдало в 52% наблюдений.

Данные о характере и объеме проведенных МР-исследований в острейший период заболевания представлены в табл. 4.4.

Таблица 4.4

Объем выполненных МР-исследований в острейший период инсульта

Методики МР-исследования	Количество выполненных исследований									
	Точка А		Точка Б		Точка В		24-72 ч.		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%*
МР-диффузия	101	100	101	100	96	100	201	100	499	100
T2-ВИ	97	96	88	87,1	84	87,5	185	92	454	90,7
Pd-ВИ	97	96	88	87,1	84	87,5	179	89,1	448	89,9
ИП TIRM	87	86,1	88	87,1	84	87,5	185	92	444	88,2
T1-ВИ	86	85,1	86	85,1	84	87,5	185	92	441	87,5
ИП GRE	96	95,0	94	93,1	19	19,8	201	100	410	77,0
МР-ангиография	91	90,1	89	88,1	16	16,7	179	89,1	375	71,0
МР-перфузия	101	100	101	100	4	4,2	44	21,9	250	50,6
МР-спектроскопия	63	62,4	63	62,4	3	3,1	15	7,5	144	33,8
Итого (больных)	101		101		96		201		3465*	

* Средний процент использования методики в каждой группе (сортировка по убыванию по этому столбцу в данной таблице).

* Общее количество выполненных различных методик МР-исследований.

Наиболее востребованной методикой у всех пациентов была МР-диффузия, что обусловлено двумя основными факторами: 1) высокой чувствительностью в острейшем периоде; 2) небольшим временем сканирования, что позволило технически ее выполнить и использовать для дальнейшего анализа у всех больных.

В третьей точке не выполняли МР-спектроскопию и МР-перфузию (за исключением начального этапа работ), так как в точке В выполнение перфузии отражало лишь сохранившиеся нарушения кровообращения на фоне про-

веденного лечения по поводу инфаркта. Но МР-перфузия в точках А и Б была выполнена в 100% случаев, при ее проведении были выявлены соответствующие изменения, не видимые при выполнении других методик, что подтверждает ее высокую чувствительность в диагностике острой ишемии головного мозга.

Применение МР-спектроскопии было ограничено многими факторами: состоянием пациента (двигательная активность, острота заболевания, наличие достаточного времени для проведения исследования и т. д.), локализацией очага ишемии, наличием зоны ликворокистозных изменений, наличием внутрочерепного кровоизлияния и т. д.

Выполнение МР-спектроскопии из-за наличия зоны ликворокистозных изменений не позволяло добиться подавления МР-сигнала от воды и затрудняло анализ спектров.

Необходимо учитывать, что в процессе обследования больного МРТ-алгоритм мог как расширяться, так и сокращаться в зависимости от клинико-неврологического статуса больного.

Распределение пациентов по этиопатогенетическим вариантам (подтипам) ишемического инсульта, согласно классификации TOAST Stroke Subtype Classification System (прил. 1, Adams H. P. Jr., Bendixen B. H., Kapelle L. J. et al., 1993), в соответствии с анамнестическими, клиническими и инструментальными данными, представлено в табл. 4.5.

Таблица 4.5

Подтипы ишемического инсульта у обследованных больных (по TOAST)

Подтипы инсульта	Количество больных	
	абс.	%
Атеротромботический	131	43,4
Кардиоэмболический	108	35,7
Лакунарный	32	10,6
Редкая причина	19	6,3
Неизвестная причина	12	4,0
Всего	302	100

Как видно из данных, приведенных в таблице, наиболее часто наблюдали атеротромботический и кардиоэмболический подтипы инсульта, которые составили около 80%, что соответствует общемировым данным.

Комплексное МР-исследование и оценка неврологического дефицита были проведены всем пациентам ($n = 302$) в дебюте заболевания. В группе пациентов, поступивших до 24 часов ($n = 101$), выполнены комплексное МР-исследование и оценка неврологического дефицита в точках А и Б у 100% больных. В точке В комплексное МР-исследование и оценка неврологического дефицита выполнены у 96 (95%) больных (трое больных умерли, два пациента с небольшими лакунарными инсультами не явились на контрольный осмотр). Два пациента не явились на контрольное обследование в точке В по служебным и семейным обстоятельствам, но в связи с тем, что у них имел место лакунарный инсульт, мы полагали, что объем сформировавшегося ишемического повреждения может быть определен по точке Б и использован для дальнейшего анализа.

В трех случаях наблюдался летальный исход. У одного больного он был обусловлен тяжелой сопутствующей соматической патологией, присоединением вторичных осложнений и развитием полиорганной недостаточности; у второго — геморрагической трансформацией ишемического очага и сдавлением ствола головного мозга; у третьего — геморрагической трансформацией ишемического очага и прорывом крови в желудочковую систему головного мозга, тампонадой желудочков и развитием острой окклюзионной гидроцефалии, осложнившейся отеком и вклиниванием головного мозга.

4.2. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Клиническая оценка состояния больных и степени нарушения неврологических функций в динамике выполнялась неврологом с использованием шкалы инсульта NIH (приложение 2) (Brott T., Adams H. P., Olinger C. P.

Глава 5

МЕТОДИКА И ОСНОВЫ
МР-СПЕКТРОСКОПИИ ПО ВОДОРОДУ

5.1. ОСНОВЫ МР-СПЕКТРОСКОПИИ ПО ВОДОРОДУ

Магнитно-резонансная спектроскопия, как и создание МР-изображений, основывается на магнетизме ядер атомов. Ядра атомов, используемые при МРТ, должны иметь магнитный момент. В квантовой механике магнитный момент называется «спином». Наибольшей чувствительностью и распространенностью обладают протоны водорода с нечетным количеством протонов и нейтронов.

Среди всех магнитных ядер протоны водорода образуют наиболее интенсивный МР-сигнал и входят в состав всех органических молекул. В теле человека водород, как правило, входит в состав какого-то химического соединения, т. е. он окружен другими ядрами и электронами, каждое из которых имеет собственное небольшое магнитное поле. Различные химические соединения вызывают разную степень экранирования главного магнитного поля в месте положения ядра. Поэтому прецессия одних и тех же спинов, например, протонов, в различном химическом окружении имеет различную резонансную частоту. Явление изменения резонансной частоты получило название эффекта «химического сдвига» (или «химического смещения»), на нем и основана методика МР-спектроскопии. В связи с различными резонансными частотами сигналы одних и тех же ядер, связанные с различными элементами или молекулярными компонентами, занимают различное положение в МР-спектре. Благодаря этому возможно раз-

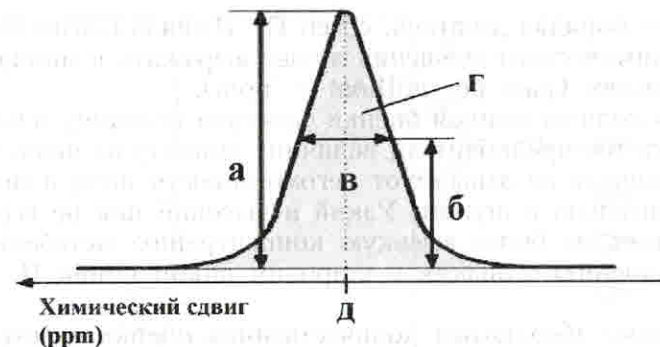


Рис. 5.1. Характеристики пика метаболита в МР-спектре:

а — амплитуда (высота) пика; б — высота полумаксимума ($B = A/2$); в — ширина пика на уровне полумаксимума; г — площадь (интегральное значение) пика; д — величина химического сдвига

личать и идентифицировать молекулярные компоненты, а также целые молекулы и классы веществ.

В МР-спектроскопии МР-сигнал измеряется как функция времени. Сигнал представляет собой быстро затухающее высокочастотное колебание.

Путем преобразования Фурье это колебание переводится в частотные составляющие, что и называется спектром.

Пик имеет целый набор характеристик, наиболее важные из которых — величина химического сдвига резонансной частоты и площадь под пиком (рис. 5.1).

Наиболее важные характеристики пиков в МР-спектре — это его интегральное значение и величина химического сдвига. Площадь под пиком пропорциональна концентрации данного химического вещества в исследуемом объеме, а по величине смещения резонансной частоты можно определить, какому химическому соединению соответствует пик.

Каждая спектральная частота определяется относительно нулевой точки. В МР-спектроскопии по водороду *in vivo* за нулевую точку принята резонансная частота водорода воды (Неронов Ю. И., Гарайбех З., 2003; Ринк П. А., 2003).

По сравнению с резонансной частотой, которая измеряется в десятках, сотнях МГц, химическое смещение очень

мало — порядка десятков, сотен Гц. В связи с этим величину химического сдвига лучше выражать в миллионных частях (pars per million — ppm).

Для количественной оценки спектров величину площади пика мы предпочитали величине амплитуды пика, так как площадь не зависит от неомогенности поля и менее чувствительна к шумам. Узкий и высокий пик не всегда указывает на более высокую концентрацию метаболита, по сравнению с низким и широким пиком (Ринк П. А., 2003).

Однако абсолютная количественная оценка спектров, то есть интерпретация величин площадей пиков в качестве концентраций метаболитов, не слишком проста. При сравнении различных спектров мы использовали относительные интенсивности сигналов. С помощью относительной интенсивности сигнала сравнивали спектры, измеренные в здоровой и патологической ткани, при различных размерах вокселя.

В клинической практике уровень метаболитов головного мозга оценивают в виде соотношения метаболит/Сг, так как креатин считается наиболее стабильным метаболитом.

При МР-спектроскопии по водороду у больных с ОНМК определяли следующие основные метаболиты в веществе головного мозга: NAA, Cho, Cr, Lac, Ins.

N-Ацетиласпартам (NAA). МР-сигнал N-ацетиласпартата, как правило, наиболее интенсивен в спектре. Роль N-ацетиласпартата в метаболизме нервной ткани до сих пор окончательно не установлена. Предполагается, что в больших опухолях развивается недостаточность ферментной системы, участвующей в ацетилировании аспартата.

Известно, что обмен аминокислот в мозговой ткани протекает в разных направлениях. Прежде всего, пул свободных аминокислот используется как источник «сырья» для синтеза белков и биологически активных аминов. Одна из функций дикарбоновых аминокислот в головном мозге — связывание аммиака, освобождающегося при возбуждении нервных клеток (Маршалл В. Д., 1999).

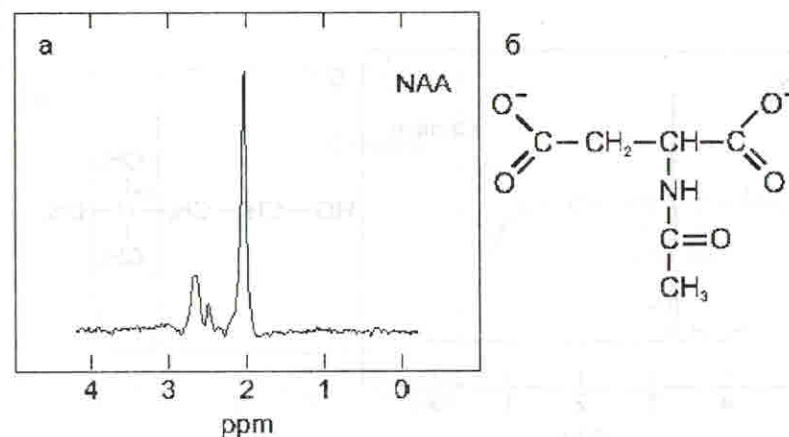


Рис. 5.2: а — пик N-ацетиласпартата в МР-спектре (по оси ординат — относительные единицы; по оси абсцисс — химический сдвиг в миллионных долях (ppm)); б — химическая формула N-ацетиласпартата

Жирные кислоты образуются в основном из глюкозы, однако частично синтез их происходит из ацетоацетата, цитрата и даже ацетиласпартата (Неронов Ю. И., Гарайбех З., 2003).

Холин (Cho). Этот сигнал представляет общее количество запаса холина в мозге, включая ацетилхолин нейромедиатора, фосфохолин и мембранный фосфатидилхолин. По структуре холин представляет собой аминоэтиловый спирт, содержащий у атома азота три метильные группы, и является структурным элементом сложных липидов. Замещенные фосфаты холина являются структурной основой фосфолипидов — важнейшего строительного материала клеточных мембран (Неронов Ю. И., Гарайбех З., 2003).

Холин образуется главным образом в печени из фосфатидилхолина, синтезируемого из фосфатидилэтаноламина посредством серии реакций метилирования. Холин реагирует с ацетилкоферментом А, образуя ацетилхолин. Сам по себе холин не синтезируется в нервных окончаниях, а

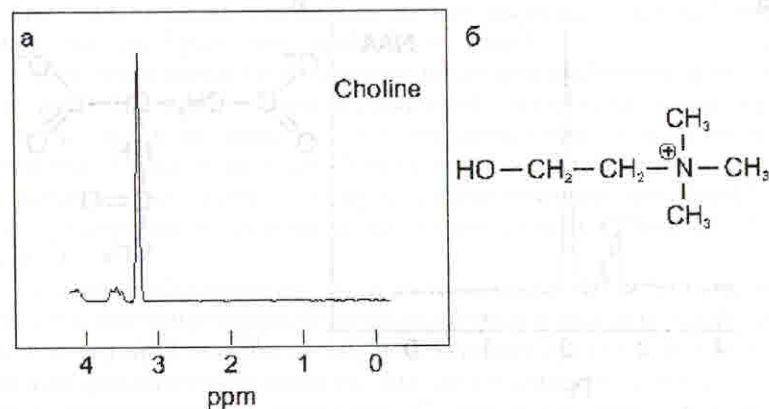


Рис. 5.3: а — пик холина в МР-спектре (по оси ординат — относительные единицы; по оси абсцисс — химический сдвиг в миллионных долях (ppm)); б — химическая формула холина

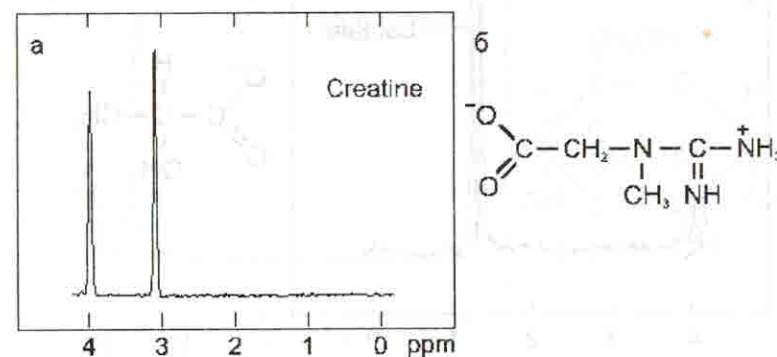


Рис. 5.4: а — пики креатина в МР-спектре (по оси ординат — относительные единицы; по оси абсцисс — химический сдвиг в миллионных долях (ppm)); б — химическая формула креатина

поступает туда из межклеточного холинового пула. Ацетилхолин играет основную роль в проведении нервных импульсов в качестве химического медиатора в синапсах парасимпатической нервной системы, а также в соматических двигательных и преганглионарных симпатических волокнах. Образующийся из холина ацетилхолин практически полностью связывается с белками и в этом виде неактивен.

Этот процесс имеет очень большое физиологическое значение, так как предохраняет организм от накопления более или менее значительных количеств ацетилхолина и перехода его в кровь. Высвобождение ацетилхолина из его связи с белками в процессе передачи нервных импульсов происходит под влиянием увеличения концентрации ионов калия, обуславливающих диссоциацию соединения ацетилхолина с белками. Освободившийся ацетилхолин после выполнения функции медиатора нервного возбуждения тотчас же распадается с разрывом эфирной связи

на холин и ацетат. Получающийся холин поглощается пресинаптической мембраной (Хухо Ф., 1990).

Креатин/креатинфосфат (Cr/PCr). Отметим, что от этого соединения регистрируется два МР-сигнала (два синглета) от группы CH_3 и CH_2 . Причем, если группа CH_3 имеет тот же химический сдвиг для PCr и Cr, то для группы CH_2 сигналы отличаются примерно на 0,02 ppm.

Интенсивность обновления богатых энергией фосфорных соединений в головном мозге очень велика. Поэтому содержание АТФ и креатинфосфата в мозговой ткани характеризуется значительным постоянством.

Распад аденозинтрифосфата (АТФ) с образованием аденозиндифосфата (АДФ) и неорганического фосфата — это основной источник энергии. Трансформирование АДФ с креатинфосфатом обеспечивает постоянный ресинтез АТФ. В этом и заключается функция креатинфосфата; отметим, что при высоких полях (9 Тл и выше) на

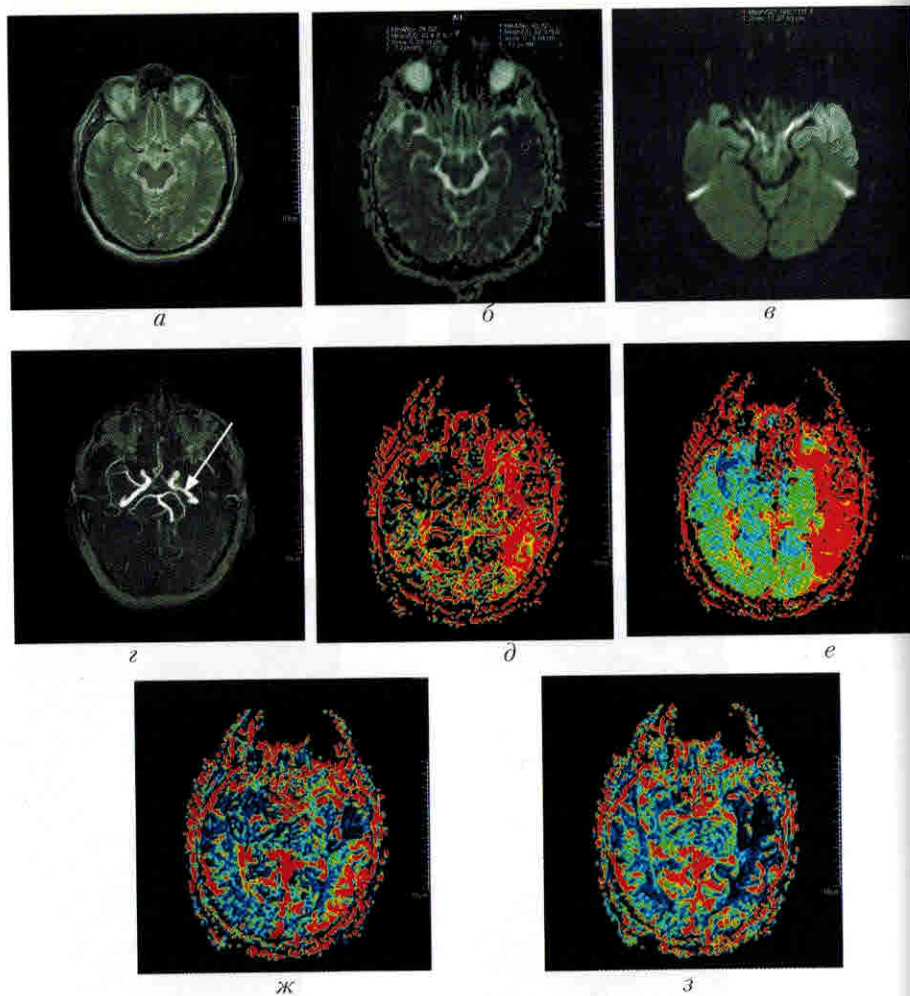


Рис. 7.4. МРТ. Больной Р., 71 год, 2 ч 40 мин с момента развития симптомов ОНМК (кардиоэмболический инсульт, неврологический дефицит по NIHSS 19 баллов).

На T2-ВИ (а) изменений интенсивности МР-сигнала не выявлено. На картах ИКД (б) определяется снижение измеряемого коэффициента диффузии до $45 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ в полюсе левой височной доли (ИКД на здоровой стороне — $85 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$). На ДВИ (b = 1000) определяется увеличение интенсивности МР-сигнала в полюсе левой височной доли (в). На МР-ангиограмме (г) не визуализируется сигнал от тока крови дистальнее М1 сегмента левой СМА (стрелка). На ПВИ определяются феномен «обеднения кровотока» в ядре формирующегося инфаркта и обширная зона перифокальных перфузионных расстройств с повышением показателей МТТ (д) и ТТР (е), снижением показателей мозгового кровотока — СВВ (ж) и СВФ (з) в бассейне кровоснабжения левой СМА. Объем необратимой ишемии, рассчитанный по данным ДВИ, составляет $21,5 \text{ см}^3$, объем перфузионных расстройств (по картам МТТ) — $244,3 \text{ см}^3$.

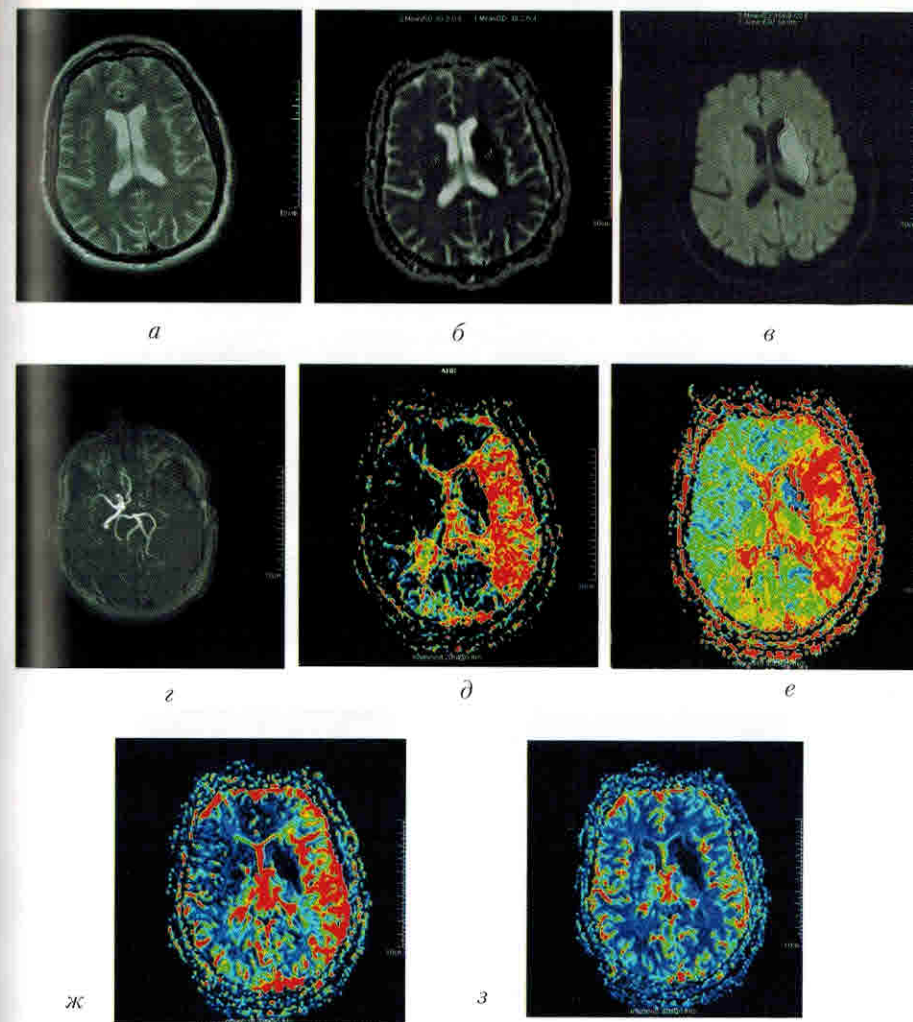


Рис. 7.5. МРТ. Больной Л., 68 лет, 2 часа 05 минут от начала атеротромботического инсульта (дефицит по NIHSS 23 балла).

Изменений интенсивности МР-сигнала на T2-ВИ (а) не выявлено. На ДВИ в области базальных ганглиев левого полушария определяется снижение ИКД (б) до $32,8 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ (ИКД на здоровой стороне — $68 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$) и увеличение интенсивности МР-сигнала на ДВИ со значением фактора диффузии b = 1000 (в). По данным МРА (г) выявлен «стоп-поток» в левой ВСА (стрелка). На ПВИ — феномен «обеднения кровотока» в ядре инфаркта и обширная зона перфузионных расстройств, с повышением показателей МТТ (д), ТТР (е) и СВВ (ж), при этом показатель СВФ (з) не изменен. Объем ядра инфаркта составляет 15 см^3 , объем перфузионных расстройств (по картам МТТ) — 300 см^3 .

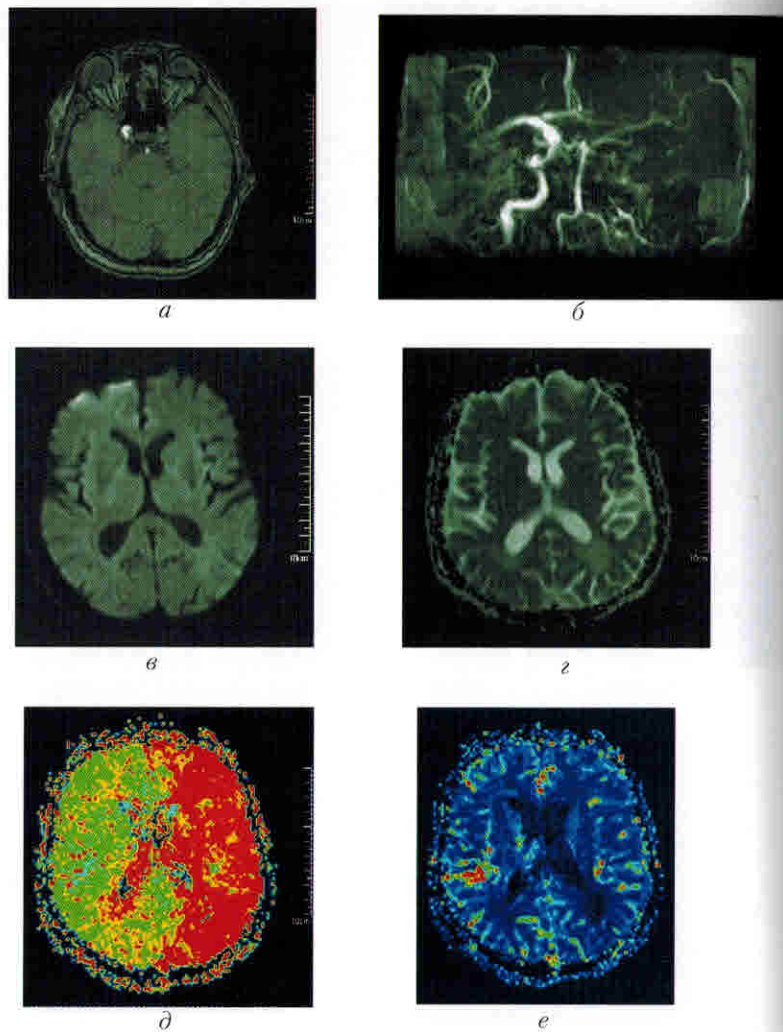


Рис. 7.7. Больной А., 77 лет. 2,5 ч после появления неврологической симптоматики.

На «сырых» данных МР-ангиографии (а) определяется отсутствие МР-сигнала от тока крови по левой ВСА. При использовании МР-алгоритма (б) визуализируется МР-сигнал от тока крови по левой СМА за счет перетока из бассейна правой ВСА через А1 сегмент правой ПМА, ПСоА. Кроме этого отмечается усиление МР-сигнала от тока крови по средней оболочечной артерии из бассейна левой наружной сонной артерии. На ДВИ с фактором взвешивания $b = 1000$ (в) участок гиперинтенсивного сигнала в бассейне левой ВСА не выявлен. На карте ИКД (г) коэффициент диффузии не снижен. При выполнении МР-перфузии определяется удлинение времени до пика контрастного вещества в левом каротидном бассейне на картах ТТР (д) при незначительно сниженном СВФ (е), которое достаточно, для того чтобы не развилось ишемическое повреждение вещества головного мозга.

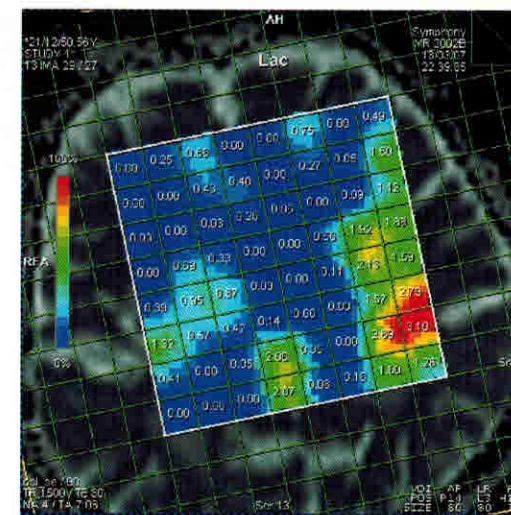


Рис. 7.13. МР-спектроскопия по водороду.

Цветное параметрическое картирование. Больной Д., 56 лет. ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА. В левой теменной доле определяется повышенное содержание лактата (до 3,1) по сравнению с противоположной стороной (0-0,41)

Глава 8

КЛИНИКО-ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ДИНАМИКЕ

8.1. КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

К окончанию острейшего периода инсульта, характеризовавшегося стабилизацией показателей гемодинамики, отсутствием признаков органной недостаточности и завершением «флюктуации» неврологической симптоматики, по динамике состояния пациенты ($n = 101$) были разделены на две группы.

Первую группу ($n = 84$, 83,2%) составили пациенты с отчетливой положительной динамикой, заключающейся в регрессе общемозговой и очаговой неврологической симптоматики (уменьшение неврологического дефицита по шкале инсульта NIH на 1–16 баллов, что в среднем для каждого пациента составило $38,8 \pm 19,6\%$).

Вторую группу ($n = 17$, 16,7%) составили пациенты либо без отчетливой положительной динамики (регресс неврологического дефицита не более 10%), либо с отчетливым ухудшением состояния — нарастанием общемозговой и/или утяжелением степени выраженности очаговой неврологической симптоматики и увеличением неврологического дефицита по шкале инсульта NIH.

Для пациентов с лакунарным инсультом ($n = 12$) были характерны быстрая (на 2–3 день) стабилизация соматического состояния и существенный регресс неврологических расстройств.

При МР-исследовании в точке Б с получением T1- и T2-ВИ изменение интенсивности МР-сигнала, свидетельствовавшее о сформировавшемся инфаркте мозга, на T2-ВИ было выявлено у всех больных ($n = 101$).

У 14 пациентов (13,9%) на T1- и T2-ВИ были выявлены геморрагические осложнения (рис. 8.1) — геморрагическое пропитывание в области ишемического очага (у 11 больных) и внутримозговая гематома (у 3 больных).

У всех больных с внутримозговыми гематомами отмечалось клиническое ухудшение преимущественно в виде нарастания общемозговой симптоматики, а также и очаговой неврологической симптоматики (вошли во вторую группу). У пациентов с геморрагическим пропитыванием ишемического очага клинического ухудшения не наблюдалось.

При выполнении МР-диффузии в конце острейшего периода инсульта у всех обследованных пациентов ($n = 101$) выявляли изменения, характеризующиеся сохраняющимся повышением интенсивности МР-сигнала на ДВИ с факторами взвешивания $b = 500$ и $b = 1000$, снижением ИКД до $42,40 \pm 9,6 \times 10^{-5} \text{ мм}^2/\text{с}$ в области сформировавшегося инфаркта мозга. Минимальные значения ИКД были: для точки А — $20 \times 10^{-5} \text{ мм}^2/\text{с}$ и для точки Б — $26,8 \times 10^{-5} \text{ мм}^2/\text{с}$.

Нами были проанализированы динамика изменения измеряемого коэффициента диффузии в области ядра инфаркта, противоположной стороны и разница между ними (табл. 8.1).

Таблица 8.1
Динамика изменения измеряемого коэффициента диффузии
в области ядра инфаркта

	Точка А			Точка Б		
	Ядро	Норма	Разница	Ядро	Норма	Разница
ИКД	$42,40 \pm 9,6$	$76,62 \pm 7,0$	$34,22 \pm 10,5$	$48,74 \pm 14,4$	$78,26 \pm 9,2$	$29,52 \pm 15,8$
Max	65,2	92,6	55,2	79,6	104,4	55,6
Min	27,5	64,2	13,2	26,8	63,4	−0,7

± — стандартное отклонение.

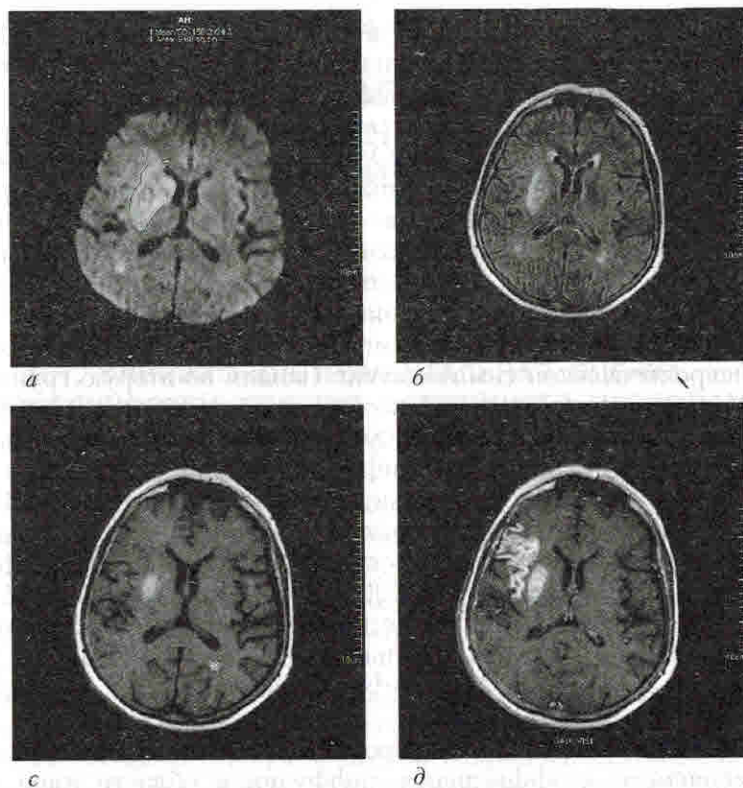


Рис. 8.1. МРТ. Больной В., 64 года, 7-е сутки от начала кардиоэмболического инсульта (неврологический дефицит по NIHSS 17 баллов, в дебюте инсульта — 16 баллов).

На ДВИ с фактором взвешивания $b = 100$ (а) в глубинных отделах правой теменной доли определяется зона гиперинтенсивного МР-сигнала неоднородного характера, также неоднородная на TIRM-изображениях, полученных с помощью ИП инверсия-восстановление (б). На T1-ВИ (в) в проекции наружной капсулы справа визуализируется гиперинтенсивный очаг — подострая внутримозговая гематома. На постконтрастных T1-ВИ (г) в области наружной капсулы, а также вдоль коры правой лобной доли выявляется обширная зона, значительно накапливающая контрастное вещество. Выявленные изменения свидетельствуют о геморрагической трансформации ишемического очага с формированием внутримозговой гематомы в проекции наружной капсулы (объем гематомы $3,95 \text{ см}^3$) и повреждении гематоэнцефалического барьера в зоне инсульта

Из таблицы следует, что к концу острейшего периода (точка Б) происходило достоверное увеличение ИКД ($p < 0,01$) в области ядра с $42,40 \pm 9,6$ до $48,74 \pm 14,4 \times 10^{-5} \text{ мм}^2/\text{с}$. Кроме этого уменьшалась и разница между ИКД в противоположном полушарии и ИКД в области ядра. Большой разброс показателей объясняется разнообразностью вариантов гемодинамических изменений, сроками развития реперфузии и скоростью развития цитотоксического отека.

В точке В у всех пациентов отмечено достоверное увеличение ИКД ($p < 0,01$) по сравнению с ИКД в начале и конце острейшего периода (табл. 8.2).

Таблица 8.2

Динамика изменения измеряемого коэффициента диффузии в области ядра сформировавшегося инфаркта

ДВИ	Точка А ядро	Точка Б ядро	Точка В сформиров. инфаркт	Точка В норма	Разница в точке В (столбец 5–4)
ИКД	$42,40 \pm 9,6$	$48,74 \pm 14,4$	$100,61 \pm 37,94$	$74,34 \pm 8,1$	$-24,39 \pm 34,2$
Max	65,2	79,6	150,6	91,0	23,4
Min	27,5	26,8	39,4	60,2	-76,6

Из таблицы следует, что к концу острого периода (точка В) происходило увеличение ИКД до $100,61 \pm 37,94 \times 10^{-5} \text{ мм}^2/\text{с}$, что достоверно ($p < 0,05$) превышало ИКД в неповрежденном полушарии $74,34 \pm 8,1 \times 10^{-5} \text{ мм}^2/\text{с}$. Кроме этого уменьшалась и даже становилась отрицательной разница между ИКД в полушарии, противоположном области инфаркта, и ИКД в области ядра инфаркта ($-24,39 \pm 34,2 \times 10^{-5} \text{ мм}^2/\text{с}$).

Объем сформировавшегося инфаркта мозга (по данным T2-ВИ) у большинства пациентов ($n = 72, 71,3\%$) превышал объем выявленной в дебюте заболевания (точка А) по данным ДВИ необратимой ишемии (средний прирост объема инфаркта $13,8\%$), однако никогда не достигал объема перфузионных расстройств острейшего периода. У 9 боль-

ных (8,9%) объем изменений на ДВИ в точке А был больше, чем объем изменений на Т2-ВИ в точке В.

Объем изменений на ДВИ, выявленных в точке Б, в 44,6% случаев был меньше, чем объем окончательно сформировавшегося инфаркта на Т2-ВИ в точке В (в среднем уменьшение объема на 20,2%).

Таким образом, ДВИ в начале острого (точка А) и конце острейшего периода (точка Б) могли незначительно переоценивать объем окончательно сформировавшегося инфаркта на Т2-ВИ (точка В). Данные изменения наиболее вероятно связаны с пиком цитотоксического отека, когда происходили измерения объема на ДВИ в острейшем периоде.

Была отмечена особенность в оценке размера сформировавшегося ишемического очага в конце острейшего периода заболевания. При расчете объемов конечного инфаркта в конце острейшего периода заболевания (точка Б) по данным ДВИ и Т2-ВИ и в точке В по данным Т1RM и Т2-ВИ достоверных различий между ними выявлено не было.

По данным ПВИ перфузионные расстройства в области сформировавшегося инфаркта мозга в точках Б и В характеризовались сниженным или частично восстановленным кровотоком у всех пациентов.

При оценке динамики зоны ишемической полутени, определяемой как разница объема по данным ПВИ минус объем по данным ДВИ, отмечено уменьшение объема перфузионных расстройств с $130,7 \pm 127,9 \text{ см}^3$ в точке А до $88,1 \pm 83 \text{ см}^3$ в точке Б среди всей анализируемой группы больных. В группе пациентов с лакунарными инсультами разница между ПВИ и ДВИ в точках А и Б была равна нулю, что полностью соответствовало патогенезу таких инсультов.

Максимальное уменьшение в объеме зоны перфузионных нарушений было выявлено в группе больных с «нормоперфузионным» вариантом (1-й вариант, см. стр. ниже) гемодинамических расстройств ($183,66 \pm 116,13 \text{ см}^3$). Изменения объема зоны перфузионных нарушений среди других групп больных (2–5-й варианты) описаны ниже.

При анализе данных изменения мозгового кровотока в динамике в точках А, Б и В в ядре инфаркта и зоне ишемической полутени нами были проанализированы карты гСВВ, на основании которых также был вычислен СВВ (табл. 8.3).

Таблица 8.3

Показатели мозгового кровотока (гСВВ и СВВ) в области ядра и зоны ишемической полутени

Показатели мозгового кровотока	гСВВ	СВВ (мл/100 г/мин)*
Ядро инфаркта	0,10–0,42	5–21
Зона ишемической полутени с тенденцией к инфаркту	0,35–0,58	17,5–29
Зона «жизнеспособной» ишемической полутени	0,56–0,78	28–39

* принимаемая за нормальный показатель СВВ 50 мл/100 г/мин (Lassen N. A., 1985).

Как видно из данных, приведенных в таблице, для ядра инфаркта было характерно резкое снижение гСВВ — примерно менее трети от СВВ на противоположной стороне. Разброс показателей гСВВ в области ядра связан с большим количеством факторов (длительность ишемии, сроки реперфузии, наличие коллатералей и т. д.). Для зоны ишемической полутени с тенденцией к инфаркту (зона перфузионных расстройств которая из точки А, в точке Б перешла в ядро инфаркта) гСВВ был равен 0,35–0,58. Зона ишемической полутени, которая не перешла в зону инфаркта, имела показатели гСВВ от 0,56 до 0,78, что соответствовало 28–39 мл/100 г/мин.

Наиболее динамично изменялись в зоне ишемической полутени показатели, рассчитываемые при построении перфузионных карт. Разнообразие обнаруженных изменений в этой перифокальной области позволило нам выделить пять верифицированных вариантов динамиче-