

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Морозовская детская городская клиническая больница Департамента
здравоохранения города Москвы»

На правах рукописи

МОЛОДЦОВ МАКСИМ СЕРГЕЕВИЧ

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ

3.1.25 – Лучевая диагностика

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
Мазаев Александр Павлович

Москва – 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	10
1.1 Эпидемиология, факторы риска и проблемы клинической диагностики инсульта у детей.....	10
1.2 Классификация, патогенез и нейровизуализация ишемического инсульта у детей.....	14
1.3 Классификация, патогенез и нейровизуализация геморрагического инсульта у детей.....	22
1.4 Протоколы визуализации детей с неврологической картиной инсульта.....	30
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	33
2.1. Общая характеристика обследованных пациентов.....	33
2.2. Характеристика пациентов с ишемическим инсультом.....	36
2.3. Характеристика пациентов с геморрагическим инсультом.....	37
2.4. Методы исследования	39
2.5. Методы статистического анализа	41
ГЛАВА 3. КТ И МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ.....	43
3.1 КТ головного мозга с ишемическим инсультом у детей.....	47
3.2 МРТ головного мозга с ишемическим инсультом у детей.....	55
ГЛАВА 4. КТ И МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ.....	73
4.1 Компьютерная томография головного мозга с геморрагическим инсультом у детей.....	77
4.2 Магнитно-резонансная томография головного мозга с геморрагическим инсультом у детей.....	86
ГЛАВА 5. КТ- И МР-АНГИОГРАФИЯ У ДЕТЕЙ С КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	98
5.1 МР-ангиография церебральных артерий при ишемическом инсульте у детей.....	98
5.2 КТ- и МР-ангиография церебральных артерий при геморрагическом инсульте у детей.....	111
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	119
ВЫВОДЫ.....	131
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	132
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	133
ПРИЛОЖЕНИЕ 1.....	154

ПРИЛОЖЕНИЕ 2.....	155
ПРИЛОЖЕНИЕ 3.....	157

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- НМК – нарушение мозгового кровообращения
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ГМ – головной мозг
- иНМК – ишемическое нарушение мозгового кровообращения
- ГИ – геморрагический инсульт
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ЦВЗ – цереброваскулярные заболевания
- ЦНС – центральная нервная система
- ВМК – внутримозговое кровоизлияние
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- КТ – компьютерная томография
- ТЛТ – тромболитическая терапия
- СМА – средняя мозговая артерия
- ГЭБ – гематоэнцефалический барьер
- ДВИ – диффузионно-взвешенные изображения
- ИКД – измеряемый коэффициент диффузии
- ВИ – взвешенное изображение
- МР-сигнал – магнитно-резонансный сигнал
- ГП – геморрагическое пропитывание
- ИП – импульсная последовательность
- ПМА – передняя мозговая артерия
- ЗМА – задняя мозговая артерия
- ВСА – внутренняя сонная артерия
- ИПК – интрапаренхиматозное кровоизлияние
- ВМГ – внутримозговая гематома
- КГП – кровоизлияние по типу геморрагического пропитывания
- DWI - diffusion weighted imaging (диффузионно-взвешенные изображения)
- FLAIR - fluid attenuation inversion recovery (восстановление с инверсией и ослаблением сигнала от жидкости)
- GRE – gradient echo
- SWI – susceptibility weighted imaging (изображения взвешенные по магнитной восприимчивости)
- TOF – time of flight

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности

Проблема нарушения мозгового кровообращения (НМК) у детей обусловлена большим количеством и сочетанием факторов риска, связанных с физиологическими особенностями детского возраста, неспецифическим клиническим течением, которое может наблюдаться при различных заболеваниях центральной нервной системы (ЦНС), в связи с этим является важной междисциплинарной задачей [145, 208]. Методы компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволяют быстро и точно определить причину возникающей неврологической симптоматики, локализацию и объем поражения головного мозга (ГМ). Однако, совершенствование методов лечения НМК у детей требует не только выявления патологического процесса, но и определение времени с момента возникновения и его возможные причины [176].

Широкая распространенность и активное применение МРТ на всех этапах проводимого лечения позволили накопить большой опыт в оценке стадийности ишемического нарушения мозгового кровообращения (иНМК) у пациентов взрослой популяции [70, 235]. Существующая МРТ-семиотика иНМК у людей взрослого возраста может быть спроецирована на детей. Однако, в литературе отмечено, что особенности физиологии детского возраста могут вносить коррекцию на визуализацию патологического процесса на разных сроках его формирования [69, 95], в связи с чем изучение и анализ МРТ-семиотики иНМК в зависимости от времени с момента возникновения неврологической симптоматики является актуальной задачей.

Наиболее частым фактором риска развития церебральной ишемии у детей является врожденное или приобретенное патологическое состояние артерий головы и шеи, которое принято называть артериопатией. В литературе описаны разные механизмы возникновения артериопатии, однако главными причинами развития ИИ является формирование стеноза, окклюзии и диссекции [158, 233]. Известно, что частота встречаемости иНМК ассоциированного с патологическим состоянием артерий составляет 49%, а также артериопатия является основным предиктором риска развития рецидива инсульта. Известно, что в течении первого года частота повторного НМК по ишемическому типу при церебральной артериопатии составила 25% [93]. Нейровизуализация позволяющая установить факторы риска развития иНМК способствует улучшению вторичной профилактики [103].

В опубликованных работах отмечены особенности МРТ-семиотики иНМК у пациентов детского возраста в зависимости от этиологии. Проведен анализ визуализации инфаркта ГМ ассоциированного с заболеваниями сердца [96], с фокальной церебральной артериопатией [188], васкулитом церебральных артерий [217, 66] и болезнью Мойя-Мойя [202]. Описаны различия в МРТ-семиотики кардиоэмболического типа иНМК у взрослых и детей [96].

Несмотря на очевидную значимость изучения особенности визуализации иНМК ассоциированного с артериопатией, представленные данные, в большинстве случаев, носят описательный характер без определения четких диагностических критериев. В связи с этим крайне актуальным является анализ и определение диагностических критериев, позволяющих дифференцировать пациентов с ишемическим инсультом ассоциированного с артериопатией на основании МРТ-семиотики.

Использование МРТ дает возможно определить внутримозговое кровоизлияния (ВМК) на разных этапах формирования гематомы. Определены характеристики МР-сигнала от кровоизлияния в разные временные сроки от момента возникновения неврологической картины в стандартных режимах сканирования (T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR (fluid attenuation inversion recovery) диффузионно-взвешенных изображениях (ДВИ) и SWI/T2*) [141, 155, 140]. Определение стадии гематомы на основании только МРТ-семиотики может быть затруднено, в связи с тем, что в первые двое суток и в период 3-14 дней кровяной сгусток на T1-ВИ имеет, соответственно, изоинтенсивный и гиперинтенсивный сигнал, на T2-ВИ и SWI/T2* в период 24 часа – 7 дней гипоинтенсивный сигнал [82, 140]. В литературе описаны патоморфологические изменения у взрослого населения в перигематомной области в виде перифокального цитотоксического отека [149, 210] и цитоплазматического ободка [7], а также известно о формировании продуктов распада эритроцита в области перифокального отека в результате ряда патофизиологических процессов [226, 214]. Оценка перифокальных изменений на МР-изображениях в результате совокупного анализа стандартных режимов сканирования проанализирован у взрослых и не описан у пациентов детского возраста. Установлено, что у детей увеличение прифокального отека в результате агрессивного воздействия излившейся крови происходит более стремительно, чем во взрослом возрасте [36, 48]. В связи с этим, важным и необходимым является определение стадии геморрагического инсульта в зависимости от структурных и перифокальных изменений у детей при помощи МРТ.

Цель исследования

Улучшение диагностических возможностей компьютерной и магнитно-резонансной томографии у детей с нарушениями мозгового кровообращения в зависимости от стадии ишемического и геморрагического инсульта.

Задачи исследования

1. Проанализировать результаты КТ и МРТ исследований детей с клиническими проявлениями нарушения мозгового кровообращения.

2. Оценить МРТ-семиотику и сопутствующих признаков ишемического инсульта в зависимости от времени с начала неврологической симптоматики.
3. Определить МРТ-семиотику геморрагического инсульта на разных временных этапах патологического процесса в зависимости от структурных и перифокальных изменений.
4. Изучить возможности КТ- и МР-ангиографии церебральных сосудов у детей с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения.
5. Определить особенности ишемического инсульта, ассоциированного с артериопатией на основе МРТ-семиотики и статистического анализа.

Научная новизна

Впервые проведен комплексный анализ КТ- и МРТ-обследований детей с клиническими проявлениями нарушения мозгового кровообращения и определена МРТ-семиотика ишемического и геморрагического инсульта на разных временных этапах патологического процесса на основании сопоставления и анализа режимов сканирования.

Определены дифференциально-диагностические критерии сверхострой, острой и подострой стадий иНМК, основанные на МРТ-семиотике очага инфаркта ГМ и перифокальных изменений. Установлено, что при динамическом наблюдении у пациентов с иНМК возможно сократить протокол МРТ обследования используя T2-ВИ или FLAIR.

Впервые проведен анализ МРТ-семиотики ВМК включающий оценку структурных и перифокальных изменений. Полученные результаты позволили установить дифференциально-диагностический критерий между острой и ранней подострой стадией кровоизлияния на основании МРТ-семиотики перифокальных изменений. Определены режимы сканирования, позволяющие выявить цитотоксический отек, цитоплазматический ободок и перифокальное геморрагическое пропитывание.

В результате анализа результатов КТ- и МР-ангиографии у детей с клинической картиной НМК определены возможности методов нейровизуализации в установлении причины инсульта.

Установлены признаки МРТ-семиотики очага иНМК, ассоциированного с артериопатией, которые вошли в статистический анализ. Разработано решающее правило на основании данных МРТ-визуализации, позволяющее дифференцировать пациентов, у которых ишемический инсульт ассоциирован с артериопатией от пациентов с другим фактором риска. Полученное правило дает возможность на этапе МРТ-обследования определить вовлеченность экстра- и интракраниальных артерий в формировании ишемии головного мозга, что позволяет планировать тактику лечения пациента.

Теоретическая и практическая значимость

Результаты проведенного исследования позволяют определить стадию инсульта, что дает возможность установить время возникновения патологического процесса у детей.

Проведенный анализ МРТ-семиотики ишемического и геморрагического инсульта продемонстрировал необходимость оценивать, не только структурные изменения в очаге патологического процесса, но и перифокальные изменений, способствующие в определении стадии инсульта.

Установлены причины развития инсульта у пациентов детского возраста при помощи КТ- и МРТ-обследования, которыми явились врожденные или приобретенные патологические изменения сосудов, что обосновывает необходимость применения в протоколе нейровизуализации ангиографических режимов сканирования.

В результате анализа особенностей МРТ-семиотики иНМК ассоциированного с артериопатией определены признаки, позволяющие предположить сосудистый фактор риска. Разработанное решающее правило дает возможность разделить пациентов, у которых инфаркт ГМ ассоциирован с артериопатией. Полученные результаты могут быть интегрированы в рабочую станцию МР-томографа, что будет способствовать улучшению качества диагностики детей с клинической картиной НМК. Пациентам, у которых по результатам решающего правила определен иНМК, ассоциированный с артериопатией, необходимо проводить детальный анализ ангиографических исследований.

Методология и методы исследования

Формулировка цели и задачи исследования, а также разработка дизайна научной работы стала возможна после анализа мировой литературы посвященной вопросам лучевой диагностики инсультов у пациентов детского возраста. Изучено 239 литературных источников, из них 65 отечественных авторов и 174 иностранных. На основании проанализированной литературы разработан план и этапность выполнения научной работы. В исследование включено 198 пациентов с клиническими проявлениями нарушения мозгового кровообращения, у которых по итогам выполнения нейровизуализации методами КТ и МРТ установлен в 93 случаях геморрагический и в 105 случаях ишемический инсульты. Благодаря большой выборке пациентов полученные результаты в ходе диссертационной работы имеют высокую степень достоверности и аргументации, подтвержденные статистическим анализом, что соответствует принципам доказательной медицины.

Результаты исследования опубликованы в научных журналах, соответствующих критериям ВАК.

Положения, выносимые на защиту

1. Комплексная лучевая диагностика детей с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения.
2. МРТ позволяет определить стадию ишемического и геморрагического инсульта у детей в результате анализе структурных и перифокальных изменений.
3. МРТ-семиотика ишемического инсульта, ассоциированного с артериопатией у детей.

Апробация диссертационной работы

Основные положения диссертации были доложены и обсуждены на отечественных и международных конгрессах: на Московском городском съезде педиатров «Трудный диагноз в педиатрии» 2015 г., Москва; на конгрессе «Инновационные технологии в педиатрии» 2016 г., Москва; на конгрессе радиологии и радиационной онкологии Великобритании (The UK radiological congress and radiation oncology congress) 2018 г., Ливерпуль; на конгрессе «Российского общества рентгенологов и радиологов» 2018 и 2019 гг., Москва; на неврологическом форуме посвященном 75-летию НИИ Неврологии «Нейрофорум» 2021 г., Москва.

Апробация диссертации состоялась в Государственном бюджетном учреждении здравоохранения г. Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения г. Москвы на заседании государственной экзаменационной комиссии по представлению научного доклада об основных результатах подготовленной научно-квалификационной работы (диссертации) (Протокол заседания государственной экзаменационной комиссии по предоставлению научного доклада об основных результатах подготовленной научно-квалификационной работы (диссертации) – № 3).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 12 научных работ, в том числе 3 статьи в изданиях, рецензируемых Высшей аттестационной комиссией при Минобрнауки России, 9 тезисов.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложений. Работа изложена на 157 страницах печатного текста. Список литературы состоит из 239 источников, включающий отечественные и иностранные публикаций.

ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Эпидемиология, факторы риска и проблемы клинической диагностики инсульта у детей

Инсульт — это остро возникшая очаговая или общемозговая неврологическая симптоматика, длящаяся более 24 часов в результате острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [40, 142]. Транзиторной ишемической атакой называют случаи, когда внезапно возникшая неврологическая симптоматика имела продолжительность менее 24 часов [51]. Ряд авторов дают определение геморрагическому инсульту как внезапно возникшее внутримозговое кровоизлияние в результате врожденных или приобретенных изменений интракраниальных сосудов с формированием очаговой и общемозговой неврологической симптоматики [21, 49, 102]. Инсульт в детском возрасте, как и у взрослых, подразделяется на два типа: ишемический и геморрагический. В свою очередь ишемический инсульт имеет два подтипа: артериальный ишемический инсульт (АИИ) и тромбоз церебральных вен (ТЦВ) [13]. ТЦВ как изолированный самостоятельный процесс встречается крайне редко и составляет около 1 % от всех инфарктов головного мозга (ГМ) у детей, в большинстве случаев наблюдается в сочетании с венозным инфарктом или кровоизлиянием [215].

В литературе нет единого мнения о разграничении возрастных групп при инсульте у детей. Наиболее распространенная в педиатрическом сообществе концепция включает в себя два типа: перинатальный — с 28 недели гестации до 28 дня жизни ребенка и детский — с 29 дня жизни ребенка и до 18 лет [13, 63]. В научных публикациях представлен ряд модификаций приведенной классификации [23, 207].

Актуальность изучения проблемы инсульта в детском возрасте связана с высокой летальностью (до 30 %), которая входит в ведущие причины смертности у детей, а также с высокой инвалидизацией. Важно заметить, что наиболее высокие показатели смертности у детей в возрасте до года. По данным литературы, до 90 % пациентов, перенесших инсульт, будут подвержены инвалидизации в виде стойкого неврологического дефицита и иметь трудности дальнейшего развития и неспособности к самообслуживанию. В связи с этим изучение инсульта в детском возрасте относится к важным медико-социальным проблемам [30, 44].

Эпидемиологические данные по инсульту в разных странах варьируются и напрямую зависят от медико-социального уровня страны. С развитием методов лучевой диагностики во всем мире и в России отмечен рост выявляемости в детском возрасте. По данным литературы, частота встречаемости инсульта у детей колеблется и не превышает 13 случаев на 100 000 детей в год [60, 147, 75]. В данных, опубликованных Зыковым В.П. и соавторами [24] в 2009 г., частота заболеваемости ишемическим инсультом составляла 0,79 на 100 000 случаев в год. В

2020 г. Петрайкина Е.Е. и соавторы, анализируя результаты работы первого в России Центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей, созданного на базе ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ», сообщали об увеличении числа поступления детей в стационар с подозрением на острое нарушение мозговое кровообращения: в 2014г. — 169 случаев, в 2020г. — 408 случаев [44].

На данный момент отсутствуют однозначные выводы о частоте встречаемости различных типов инсульта в педиатрической практике. Ишемический и геморрагический инсульт по частоте встречаемости у детей находятся приблизительно в равных процентных соотношениях, в то время как у взрослого населения на ишемическое поражение головного мозга приходится до 85 % случаев [152, 192, 207, 71]. Сообщается, что частота встречаемости ГИ у пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет не превышает значений 5,1 случаев на 100 000 в год, а ИИ — 7,9. Важно заметить, что в период новорожденности количество пациентов с диагностированным инсультом увеличивается до 6,7 для ГИ и 17,8 случаев для ишемического нарушения мозгового кровообращения (иНМК) на 100 000 населения в год [41, 236].

В литературе, посвященной изучению детского инсульта, понятию «этиологии» предпочитают понятие «факторы риска», демонстрируя тем самым большое количество этиологических факторов, способствующих возникновению ЦВЗ [23], а в нередких случаях их сочетание. По мнению Американской академии педиатрии, классификация причин возникновения инсульта у детей вызывает затруднения в связи с отсутствием единой диагностической стратегии у таких пациентов [132]. В случаях со взрослым населением факторы риска развития инсульта хорошо известны: это гипертония, гиперхолестеринемия, курение, ожирение, диабет и др. Данные факторы риска присущи и детям, но в более взрослом возрасте и являются крайне редкими причинами возникновения инсульта. Если у взрослого населения существует возможность спрогнозировать инсульт на фоне вышеупомянутых факторов риска, то у детей в 50 % случаев ЦВЗ происходит на фоне благополучного состояния [85, 154]. Широкий диапазон и сочетание разных причин возникновения инсульта у детей вносят существенные затруднения при выборе адекватной терапии. По данным Маскау М.Т. и соавторов, практически у четверти детей, перенесших инсульт, наблюдалось несколько факторов риска, а у 10-20 % пациентов причина осталась неизвестна [41, 153].

В крупном международном исследовании IPSS (International Pediatric Stroke Study) было проанализировано 676 детей, в результате было установлено географическое различие по частоте встречаемости факторов риска при инсульте [154]. Наиболее частыми причинами развития иНМК являются артериопатии, болезни сердца, инфекции, а также травмы головы и шеи [154, 198]. Основные причины возникновения ГИ у пациентов детского возраста у разных авторов варьируют, но наиболее часто упоминаются АВМ и аневризмы, заболевания крови,

травмы головы и шеи, опухоли [78, 173]. Отмечены возрастные особенности этиологии ГИ у детей. Установлено, что у детей до двух лет внутримозговое кровоизлияние (ВМК) чаще возникает из-за нарушений свертываемости крови и сердечно-сосудистых заболеваний, а у пациентов старше двух лет — из-за аномалии развития церебральных сосудов (артериовенозные мальформации, аневризмы и каверномы) [117]. Согласно данным Московского регистра инсульта, созданного на базе Морозовской детской городской клинической больницы (МДГКБ), наиболее частыми причинами ОНМК у детей являются тромбофилия, коагулопатия (витамин К-зависимая), артериовенозные мальформации и инфекционные заболевания. В результате проведенного анализа 226 пациентов было установлено, что сочетание ОНМК чаще происходит с острыми и хроническими инфекциями, черепно-мозговой травмой, соединительнотканной дисплазией и аномалиями строения сосудов. В исследовании отмечены сочетания факторов риска при развитии цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ): хронические инфекции с аномалией сосудов, хронические инфекции с дисплазией соединительной ткани, острых инфекций с заболеванием крови, а также инфекций с заболеванием сердца [65].

Разнообразие клинических проявлений создает существенные трудности в диагностике инсульта. Для церебральной ишемии наиболее характерна общемозговая симптоматика и очаговые неврологические симптомы. Изменение уровня сознания, головные боли и рвота чаще возникают при геморрагическом инсульте. Гемиплегия является наиболее распространенным и специфичным проявлением ишемического инсульта у детей и встречается в 94 % случаев. У 50 % пациентов встречаются судороги, однако данный клинический признак может сопровождать как ишемический, так и геморрагический процессы [67, 91, 216]. Клинические проявления ишемического инсульта у пациента в перинатальном возрасте в большинстве случаев сводится к координационным нарушениям и вялости ребенка. У детей старшего возраста прослеживается более четкая неврологическая картина: гемипарез, афазия, головокружение и др.

В случае возникновения острой неврологической симптоматики инсульт зачастую не является первым диагнозом, который предполагает врач при осмотре ребенка [146]. Многие заболевания, такие как гипогликемия, демиелинизация, опухоли и мигрень, могут иметь схожие неврологические симптомы. Среднее время с момента возникновения первых неврологических симптомов до диагностики инсульта у детей приблизительно 24 часа, причем наибольшая часть этого времени приходится на лечебное учреждение [109, 157]. Отмечается, что среднее время с момента появления симптомов иНМК до госпитализации составляло 1,7 часов, а среднее время с момента попадания ребенка в лечебное учреждение и диагностики инсульта — 12,7 часов, при этом задержка нейровизуализации была свыше 8 часов [167, 203].

Неврологическое проявление ГИ может длиться от нескольких минут до пары часов, в редких случаях симптомы развиваются в течение суток [163]. При анализе группы детей с паренхиматозными кровоизлияниями среднее время с момента появления симптомов до диагностики составляло 70 минут, в 23 % случаев диагностика была выполнена по прошествии 24 часов [78].

Наряду с вышеупомянутыми клиническими трудностями в диагностике инсульта у детей существуют заболевания ЦНС со схожими неврологическими симптомами, имеющие название «маски» инсульта, и только методы нейровизуализации позволяют установить истинную причину возникшего состояния. При анализе 209 детей с АИИ в острой стадии лишь у 20 % пациентов был диагностирован инсульт в первые 6 часов с момента появления неврологических симптомов, у 62 % пациентов инсульт не был заподозрен на начальном этапе [203]. В работе Shellhaas и соавторов проанализировано 30 детей с инсультоподобным течением, у которых авторы наблюдали следующие неврологические симптомы: локальная слабость (47 % пациентов), эпилептический приступ (36 % пациентов), головная боль (30 % пациентов), сенсорные изменения (23 % пациентов) и изменение психического статуса (20 % пациентов). В результате у большинства больных (63 %) были выявлены задняя обратимая лейкоэнцефалопатия, эпилепсия, внутричерепные инфекции, токсикометаболические изменения, воспалительные и очаговые изменения головного мозга, а также мигрень [212]. В другом проспективном исследовании проанализированы 124 ребенка, поступивших в педиатрическое учреждение с подозрением на инсульт. Из них у 40,6 % детей были диагностированы ТИА, мигрень, эпилепсия, менингит, энцефалит и опухолевые образования [145]. В литературе отмечена схожесть неврологических проявлений внутричерепных образований и инсульта. У некоторых детей, поступивших с резко развившейся клинической картиной, после выполнения нейровизуализации были диагностированы опухолевые образования ЦНС с участками кровоизлияния [94, 151].

Методы нейровизуализации, а именно: компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томографии (МРТ) — позволяют установить конкретный тип инсульта и зачастую уточнить его причину. Однако в связи с тем, что этиология при ОНМК у пациентов детского возраста в ряде случаев многофакторная, у 10–30 % пациентов причина инсульта остается до конца неизвестной [207]. В литературе отмечено, что в поиске истинной причины иНМК и возможном его рецидиве, помимо лабораторных обследований, рекомендуется проводить дополнительные исследования для исключения артериопатии, заболеваний сердца, инфекционных процессов и дефицита железа [102, 158]. Риск рецидива иНМК у детей крайне высок особенно в течение первых пяти лет и составляет около 20 %, что увеличивает степень инвалидизации этих пациентов. Отмечено, что при одном этиологическом факторе вероятность

повторного инсульта не превышает 8 %, а в случаях, когда происходит сочетание нескольких факторов риска, вероятность увеличивается до 42 % [23, 192]. В результате анализа 355 детей рецидив иНМК был в 40 случаях в промежутке от 2 до 372 дней после первичного инсульта и из этих детей у 6 наблюдалось более одного рецидива. Единственным значимым предиктором рецидива инсульта авторы называют артериопатию, которые увеличивали риск повторного НМК в 5 раз по сравнению с идиопатическим иНМК. Известно, что в течении первого года частота повторного НМК по ишемическому типу при церебральной артериопатии составила 25%. Кроме этого отмечено, что частота встречаемости инсульта, ассоциированного с артериопатией, составила 49 % случаев [93]. Нейровизуализация позволяющая установить факторы риска развития ИИ способствует улучшению вторичной профилактики [103].

Очевидные проблемы в выявлении истинной причины инсульта у детей накладывает неоспоримые трудности в подборе правильной тактики лечения, что в свою очередь ведет к нежелательной утрате драгоценного времени и, как следствие, ухудшению прогноза возможной инвалидизации после перенесенного заболевания, тем самым создавая финансовое обременение на систему здравоохранения и на популяцию в целом.

1.2 Классификация, патогенез и нейровизуализация ишемического инсульта у детей

Наличие единой классификации иНМК дает возможность стандартизировать патологический процесс, что позволяет улучшить методы лечения, спрогнозировать исходы заболевания и провести оценку риска рецидива [163, 79]. В 2012 г. была предложена классификация CASCADE (Childhood AIS Standardized Classification and Diagnostic Evaluation), основанная на анализе патологического процесса, его локализации и этиологических факторах, таких как заболевания сердца и патологических изменений интра- и экстракраниальных сосудов [30, 76]. Классификация имеет унифицированную терминологию, строится на анатомическом принципе, что позволяет проследивать патологические изменения с течением времени, и является необходимой для анализа проводимого лечения и вторичной профилактики [111].

В формировании иНМК выделяют острейшую, острую, подострую и хроническую стадии, которые основываются на последовательных структурных изменениях, происходящих в ишемизированном участке [25, 29]. В первые дни иНМК формируется цитотоксический отек в результате повреждения клеток глии и нейронов, в которых происходит накопление жидкости по причине изменения работы $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ азы. Итогом этих процессов становится уменьшение межклеточного пространства вследствие увеличения объема клеток [10, 33]. Помимо внутриклеточных реакций, в межклеточном пространстве происходят биохимические реакции,

являющиеся звеном комплексного процесса, получившего название «ишемический каскад», приводящие к клеточной гибели. Большая часть зоны ишемии формируется по прошествии 3–6 часов с момента появления первых клинических проявлений. Формирование морфологического повреждения зависит от локализации инсульта и от индивидуальной чувствительности нейронов к ишемии. Окончательное формирование зоны ишемии имеет продолжительное время и может достигать значений в 72 часа с момента развития инсульта [20].

В течение первых 24-х часов с момента возникновения иНМК, как правило, отмечается формирование вазогенного отека, как результата ишемического поражения сосудов в зоне патологических изменений. Сочетание цитотоксического и вазогенного отека некоторые авторы определяют как «ишемический отек», который сопровождается масс-эффектом в виде деформации ликворных пространств ГМ [15, 25]. Спустя 6 часов с момента развития иНМК отмечается чередование лейкоцитарной и макрофагальной реакций, пик которых приходится на 2–5 сутки и 6–7 сутки от начала патологического процесса соответственно. Благодаря активной работе макрофагов к концу острой стадии в зоне ишемического поражения практически отсутствует миелин и продукты его распада [10, 25].

К концу первых 24 часов с момента возникновения иНМК отмечается выраженная активации астроцитов, расположенных преимущественно по периферии ишемизированного участка, агрессивное поведение которых к концу первой недели патологического процесса приводит к формированию глиального рубца [89]. В результате иНМК приводит к формированию кистозной полости с наличием по периферии глиозных изменений разной степени выраженности и глиозной трансформации [18].

Основным осложнением инфаркта мозга является образование геморрагического компонента, который может представлять собой геморрагическое пропитывание (ГП) или появление внутримозговой гематомы. Основным патогенетическим механизмом считается выход форменных элементов крови через ишемизированный участок артерии [18, 28].

Своевременное выявление очаговых изменений в структуре ГМ у детей с клинической картиной НМК позволяет выбрать правильную тактику лечения. При этом анамнестические данные и клинические исследования не дают возможность однозначно предполагать наличие патологического процесса, приводящего к неврологическим симптомам [69]. Описан опыт применения тромболитической терапии (ТЛТ) и стентирования церебральных артерий у пациентов детского возраста с иНМК [130, 174]. Несмотря на то что информация о внедрении тканевого активатора плазминогена у детей с иНМК на ранних стадиях в литературе представлена как исследования с небольшими сериями пациентов, интерес к этой проблеме в последнее время весьма высок [62, 174, 123].

Развитие методов лечения иНМК у детей создает необходимость не только в быстром выявлении патологического процесса, определении локализации, размеров и причины возникновения поражения, но и в установлении времени его возникновения. Применение КТ и МРТ позволяют выявить органические изменения в веществе ГМ, оценить его локализацию и размеры [8, 9, 187, 99].

Важным методом в диагностике иНМК является КТ, по данным которой выделяют четыре стадии, отражающие закономерные структурные изменения в зоне ишемии: изоденсивную — первые 24 часа, гиподенсивную — от 2 до 8 суток, стадию организации («эффект затуманивания») — от 9 до 14 суток и гиподенсивную — свыше 14 суток [9].

Продолжаются дискуссии в отношении диагностических возможностей КТ в визуализации иНМК на начальных этапах возникновения неврологической симптоматики [52, 54, 56]. Визуализация иНМК в первые сутки от начала неврологической симптоматики обусловлена «набуханием» клеток, что приводит к снижению плотности вещества ГМ в области ишемии и появлению признаков в виде снижения дифференцировки между серым и белым веществом мозга, к появлению «масс-эффекта» в окружающих тканях и ликворных пространствах, к сглаженности межгиральных пространств, к нарушению структурной дифференцировки области базальных ядер [112, 119, 161, 193]. По данным литературы, в первые три часа с момента появления неврологической симптоматики ранние КТ-признаки появляются у 31–53 % пациентов, и уже после 6 часов частота их встречаемости увеличивается, достигая чувствительности в 67 % [112, 133], а в некоторых случаях визуализируются по прошествии 8 часов [224]. Появление сглаженности межгиральных пространств возможно в период первых 5 часов с начала формирования инфаркта не более, чем у 37 % [230].

Появление гиподенсивных зон, обусловленное инфарктом мозга, на ранних этапах патологического состояния отмечено в 88 % случаев при специфичности 95 % [229]. В работе Marks M. и соавторов [162] визуализация зоны пониженной плотности при условии, что ее площадь была более 33 % бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА), возможна в первые 6 часов от неврологического дебюта с чувствительностью признака 60–85 % и специфичностью 86–97 %. В случае лакунарного иНМК визуализация гиподенсивного очага возможна приблизительно у 50 % пациентов в первые двое суток патологического процесса [220].

В период от 1 до 14 суток отмечено нарастание отека, обусловленного прогрессирующим цитотоксическим отеком, а вследствие нарушения гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) — присоединения вазогенного отека, пик которого приходится на период от 48 до 72 часов с момента возникновения неврологической симптоматики. Данные процессы находят отражение в снижении плотностных показателей в зоне инфаркта и в увеличении

степени выраженности объемного воздействия на окружающие структуры ГМ [82]. К концу первой недели начинается процесс неовазогенеза, способствующий уменьшению отечных изменений, в результате чего возможно появление «эффекта затуманивания», который проявляется повышением плотностных показателей в зоне инфаркта [160, 185, 227]. Отмечено, что в этот период существует риск возникновения осложнений в виде появления геморрагического пропитывания, который может наблюдаться у 15–20 % пациентов [227]. В период до 14 суток может отмечаться накопление контрастного препарата, обусловленного неовазогенезом [18].

После 14 дней от момента формирования иНМК происходит восстановление ГЭБ, уменьшение отечных изменений и снижение масс-эффекта. Гибель клеток в результате реактивных изменений в первые дни патологического процесса обуславливает формирование рубцовой ткани в виде кистозно-глиозных изменений. Данный процесс на КТ-изображениях проявляется в виде участка пониженной плотности или участка, имеющего характеристики ликвора [162, 185].

В некоторых случаях (17–50 %) признаком иНМК может стать появление повышенной плотности в просвете СМА (симптом точки), что обусловлено присутствием тромботических масс в сосуде или замедлением кровотока со специфичностью до 100 % [224]. Высокая специфичность (95 %) данного признака подтверждается и в других работах, при этом авторы отмечают низкую чувствительность (39 %) с диагностической точностью в 81 %. Отмечено возможное получение ложноположительных результатов при повышенном гематокрите и герпетическом энцефалите, однако тогда повышение плотности наблюдается билатерально [144, 166].

Внедрение МРТ в клиническую практику позволило расширить диагностические возможности в выявлении церебральной патологии [1, 5, 19]. Классификация стадий инфаркта ГМ, основанная на МРТ-семиотики ишемического очага, включает в себя 5 стадий, а именно: острейшую стадию — первые 6 часов с момента возникновения неврологической симптоматики, острую стадию — период 6–48 часов, раннюю подострую — период 3–7 суток, позднюю подострую — период 7–21 сутки и хроническую стадию — после 21 суток [13, 33]. Рутинный прокол обследования пациентов, включающий T2-ВИ, FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) и T1-ВИ, позволяет определить ишемический очаг с большей диагностической точностью в отличие от КТ [42, 43, 53].

Внедрение в стандартный протокол обследования пациента диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) в сочетании с измеряемым коэффициентом диффузии (ИКД), основанным на оценке «броуновского» (хаотичного) движения молекул воды в межклеточном пространстве, произвело революцию в визуализации очага ишемии, так как позволило определить

цитотоксический отек на начальных этапах его формирования. Цитотоксический отек на диффузионно-взвешенных изображениях характеризуется ограничением (рестрикцией) диффузии и проявляется в виде повышения МР-сигнала на ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с понижением сигнала на ИКД [26, 34, 50]. Исследования, проводимые на животных и людях, продемонстрировали чувствительность ДВИ при минимальном снижении церебрального кровотока. Однако за пределами ядра инфаркта присутствует зона с более высоким кровотоком (зона полутени — обратимые изменения), которая остается неизменной на ДВИ, в то время как перфузионные показатели снижены и являются терапевтической мишенью [84, 105]. По данным литературы, режим ДВИ продемонстрировал высокую чувствительность (88–100 %) и специфичность (86–100 %) в отношении выявления ишемических изменений на начальных этапах формирования патологического процесса [114].

Визуализация инфаркта ГМ возможна в режимах T2-ВИ и FLAIR, который имеет вид участка повышенного МР-сигнала. Режим FLAIR представляет собой T2-ВИ с подавлением сигнала от «свободной» жидкости (ликвор), что дает возможность улучшить визуализацию в интра- и субкортикальных, а также перивентрикулярных локализациях иНМК. В результате сравнения диагностических возможностей FLAIR и T2-ВИ установлено, что визуализация очаговых изменений, локализованных перивентрикулярно, интра- и субкортикально, лучше в режиме FLAIR, а на T2-ВИ — в случаях расположения очагового поражения в глубоких отделах белого вещества или в мосту и среднем мозге за счет более высокого тканевого контраста [221].

Применение T2-ВИ и FLAIR позволяет определить ишемическое поражение в первые 3–8 часов с момента развития неврологической симптоматики [113]. В результате анализа 117 пациентов Perkins C.J. и соавторы обнаружили низкую диагностическую возможность режима FLAIR (29 %) в визуализации ишемических очагов в сверхострую стадию (первые 6 часов) в отличие от ДВИ, которые позволили установить формирование инфаркта во всех 100 % случаев. Кроме того, авторы отмечают преобладание ДВИ над FLAIR в диагностике иНМК в первые 24 часа [195]. В более поздней работе Thomalla G. и соавторов проанализировано сопоставления режимов FLAIR и ДВИ у 120 пациентов, перенесших иНМК в первые 6 часов от момента неврологического дебюта. Установлено, что отсутствие ишемического поражения на FLAIR и присутствие изменений на ДВИ происходят в период до трех часов с момента формирования инфаркта, при этом специфичность и прогностическое значение полученных результатов составили, соответственно, 93 % и 94 %. Было отмечено увеличение чувствительности FLAIR (до 93%) в выявлении очага иНМК в интервале 3–6 часов с момента возникновения инсульта [223].

В литературе описана низкая чувствительность T2-ВИ в выявлении иНМК в первые 6 часов формирования патологического процесса. По данным Shimosegawa E. и соавторов, чувствительность T2-ВИ в сверхострой стадии инфаркта ГМ составила всего 18 %, при этом на долю ложноотрицательных результатов пришлось 30–50 % [213]. Однако в период острой стадии T2-ВИ продемонстрировало высокую диагностическую значимость, что подтверждает исследование Вuerki S. и соавторов, в котором проанализированы 48 детей и всего в 4 случаях очагового поражения выявлено не было [83].

Визуализация иНМК возможна при использовании T1-ВИ по прошествии 16 часов с момента развития патологического процесса [118]. По недавним опубликованным данным, наличие очага пониженного сигнала на T1-ВИ возможно в периоде 6–8 часов с момента начала патологического процесса [69].

Важное значение имеет определение ГП в зоне мозгового инфаркта, так как это создает необходимость в коррекции проводимого лечения. Частота встречаемости ГП у взрослых в среднем составляет 18 % и наиболее часто отмечается в сверхострой стадии с возможным формированием больших гематом, вызывающих масс-эффект [161]. Однако механизмы инсульта и свертывания крови, а также фибринолитические свойства у детей отличаются от взрослых, в связи с чем интерпретация результатов взрослой популяции невозможна при детском инсульте [178]. В работе Beslow и соавторов проанализировано 63 ребенка с ИИ, у которых в 19 случаях наблюдалось появление ГП в течение 30 дней с момента появления неврологической симптоматики, при этом присутствие смешанного инсульта наиболее часто отмечалось в периоде 4,5–48 часов ($n = 6$). Авторы отмечают, что присутствие ГП наблюдалось у детей с иНМК, локализованным в периферических отделах ГМ, а площадь инфаркта составляла 10,8 % от площади ГМ [77]. Для обнаружения геморрагического компонента в очаге ИИ возможно применение импульсной последовательности GRE (gradient echo) [75, 189].

Кроме выявления прямого признака иНМК в виде очагового поражения паренхимы ГМ, режимы T2-ВИ и FLAIR дают возможность визуализировать косвенный признак в виде отсутствия «феномена пустоты потока» в просвете сосуда, кровоснабжающего бассейн ишемического поражения, который определяется в виде повышенного МР-сигнала от просвета сосуда [59, 113]. Данный признак может быть ложноположительным в связи с тем, что появление повышенного МР-сигнала в режимах T2-ВИ и FLAIR от просвета сосуда встречается при снижении скорости кровотока, кроме того, отмечена его редкая встречаемость [56].

Развитие методов лечения иНМК у детей создает необходимость не только в быстром выявлении патологического процесса, определении локализации, размеров и причины возникновения поражения, но и в установлении времени с момента его возникновения [176]. Накоплен опыт в оценке стадийности иНМК у взрослого населения при помощи МРТ [70, 235],

который может быть использован в педиатрической практике. Ряд авторов отмечают возможность определения стадийности иНМК у пациентов детского возраста, основываясь на полученных данных у взрослых. Однако присутствующие физиологические особенности преимущественно раннего детского возраста могут влиять на визуализацию иНМК на разных этапах формирования патологического процесса [69, 95, 176]. В связи с этим изучение МРТ-семиотики иНМК у пациентов детского возраста является актуальной, важной и необходимой задачей нейровизуализации, что позволит улучшить качество лечения.

Одной из основных причин возникновения детского иНМК, его рецидива и предиктора негативного краткосрочного исхода является артериопатия, на долю которой приходится до половины случаев. Под артериопатией принято понимать врожденные или приобретенные изменения артерий головы и шеи в результате воспалительных, травматических и иных причин. Несмотря на различные классификации артериопатии у детей, основные механизмы возникновения инфаркта мозга сводятся к формированию стеноза, окклюзии и диссекции артерий [158, 233]. Использование КТ- и МР-ангиографии позволяют определить тип артериопатии, уровень расположения и протяженность патологического состояния сосуда [206, 228, 139].

Наиболее распространенная методика визуализации сосудов на МРТ является времяпролетная ангиография (TOF – time off light), которая позволяет визуализировать интенсивность МР-сигнала от кровотока, тем самым определить патологические изменения сосуда [159]. Наличие локального сужения или окклюзии сосуда без признаков расслоения стенки очень часто поднимает вопрос о воспалительной природе изменений. Однако, по мнению некоторых авторов, в детском возрасте отсутствуют достоверные маркеры, позволяющие высказаться о воспалительной природе изменений при применении метода нейровизуализации [175]. Возможности МРТ с применением в/в контрастирования и МР-ангиографии в режиме TOF продемонстрировали сравнимые результаты с прямой ангиографией в выявлении окклюзии и стеноза артерии, формирования псевдоаневризмы, расслоения интимы [201].

Визуализация диссекции на МРТ и КТ имеет ряд патогномичных признаков. Наличие интрамуральной гематомы и сохраняющегося кровотока на этом уровне может привести к локальному увеличению диаметра сосуда на изображениях в режиме TOF и при использовании трехмерных реконструкций со специфичностью 99 % при диссекции брахиоцефальных артерий. Кроме того, в определении интрамуральной гематомы способствуют T2-ВИ и T1-ВИ в режимах жироподавления, что позволяет предположить сроки возникновения патологического процесса [100, 148].

Большая вариабельность факторов риска детского инсульта создает предпосылки в определении патогномоничной МРТ-семиотики для каждого отдельного этиологического фактора, что позволяет улучшить качество проводимого лечения. В последнее время растет число научных публикаций, в которых авторы отмечают характерные черты ИИ для разных факторов риска. В работе Dowling M.M. и соавторов в результате анализа 204 детей описаны характерные черты при МРТ-визуализации иНМК с заболеваниями сердца. Отмечено, что наиболее часто очаги ишемии локализовались в бассейне передней мозговой артерии (ПМА) (65 %) и реже задней мозговой артерии (ЗМА) (21,5 %), а сочетание бассейнов передней и задней мозговых артерий отмечено в 10,9 % случаев. Установлено, что двустороннее расположение очагов иНМК статистически значимо чаще ($p = 0,015$) определялось в группе детей с сердечной патологией (31,3 %), чем в группе без нее (22,2 %). Кроме того, отмечен многоочаговый характер ИИ у пациентов с заболеванием сердца [96].

При анализе МРТ ГМ 15 детей с фокальной церебральной артериопатией Oesch G. и соавторы проанализировали расположение очагов иНМК. Авторы отмечают, что наиболее часто очаги локализовались в области базальных ядер, реже — в периферических отделах лобной доли. Во всех случаях поражение носило односторонний характер [188].

В литературе описаны особенности визуализации иНМК, ассоциированного с васкулитом церебральных артерий, в результате которого формируется стенотическое сужение сосуда. Отмечено, что при стенозе артерии ГМ воспалительной природы очаги ишемии, как правило, располагаются в бассейне кровоснабжения терминальных отделов внутренней сонной артерии (ВСА), средней (СМА) и передней (ПМА) мозговых артерий, при этом вовлекая в патологический процесс преимущественно периферические отделы мозга, а именно: серое и белое вещество. Кроме того, отличительной чертой ИИ является многоочаговый характер поражения паренхимы мозга [66, 217].

В работе Rafaу M.F. и соавторов определены паттерны визуализации инфаркта ГМ у детей с иНМК, ассоциированным с болезнью Мойя-Мойя. В результате анализа 20 детей у 70 % выявлено иНМК, в 10 % — инфаркт ГМ с ГП и у 10 % — ВМК. Расположение ишемических очагов в подавляющем большинстве случаев определялось в обоих полушариях ГМ и только в 5 случаях было односторонним. Наиболее часто (80 %) инфаркт локализовался в зонах кровоснабжения ВСА, СМА и МПА, реже в бассейне ЗМА. В 65 % случаев отмечено поражение серого вещества с вовлечением белого вещества ГМ или без вовлечения. У 100 % пациентов обнаружены патологические изменения ВСА с обеих сторон и в 55 % случаев вертебробазиллярной системы кровоснабжения [202].

Имеющиеся данные по паттернам визуализации иНМК в зависимости от этиологии во взрослой популяции не могут быть применены у детей. Отмечены различия в локализации

очаговых изменения у детей и взрослых при кардиоэмболическом типе инсульта [126]. Артериопатия и причины ее возникновения в детской популяции не встречаются у взрослых, а следовательно, существует разница в визуализации и тактике проводимого лечения [74, 217]. В связи с тем, что артериопатия является причиной большого количества иНМК и значительно увеличивает риск рецидива, а данные литературы носят описательный характер без четких диагностических критериев, возникает необходимость в определении паттернов МРТ-визуализации инфаркта мозга, ассоциированного с патологическими изменениями сосудов, которые позволят спланировать тактику дальнейшей диагностики возникшего состояния и лечения. Таким образом, изучение особенностей визуализации иНМК у детей с артериопатией является актуальным.

1.3 Классификация, патогенез и нейровизуализация геморрагического инсульта у детей

В основе классификации ГИ у детей, как и у взрослых, является локализация гематомы. В наиболее распространенной классификации выделяют четыре формы: внутримозговое (ВМК), субарахноидальное (САК), желудочковое (ВЖК) и субдуральное (СДК) кровоизлияния, которые основываются на разнице в патоморфологических процессах при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях и отражаются в проявлении неврологической симптоматики [14, 29, 32, 35]. Некоторые авторы используют преобразованную классификацию, в которой наиболее часто отсутствует форма субдурального кровоизлияния [2, 10, 37].

Изолированные СДК у детей — это редкий тип кровоизлияния, обычно встречающийся в возрасте до двух лет и в большинстве случаев являющийся следствием перенесенных травм [199]. При этом полное исключение рубрики СДК у детей представляется неоправданным. Ряд авторов отмечают наличие нетравматических причин возникновения оболочечных кровоизлияний в виде коагулопатии, пороков развития сосудов, нарушения обмена веществ и др. [200, 238]. В литературе отсутствуют данные о мультицентровых исследованиях, посвященных спонтанным СДК, тем не менее присутствуют единичные сообщения [72, 135, 156].

Внутримозговые кровоизлияния — интрапаренхиматозные (ИПК) — дифференцируют по расположению гематомы в веществе ГМ. Принято выделять глубокие кровоизлияния, расположенные в области базальных ганглиев, и поверхностные, расположенные в корково-подкорковых областях [60, 68, 207]. Некоторые авторы включают в группу глубоких ВМК такие локализации, как ствол ГМ и мозжечок [182]. Разделение ВМК на поверхностные и

глубокие закономерно с точки зрения развития осложнения, а именно прорыва геморрагического содержимого в желудочковую систему ГМ, что может привести к окклюзионной гидроцефалии вследствие наличия крови в путях ликворооттока. Данное осложнение обычно сочетается со значительным ухудшением клинической картины [11, 38].

В отличие от оболочечных и внутрижелудочковых кровоизлияний, внутримозговая гематома встречается в двух формах: внутримозговая гематома (ВМГ) и кровоизлияние по типу геморрагического пропитывания (КГП). Под понятием геморрагического пропитывания понимают наличие множества мелких геморрагий, которые могут носить сливной характер или быть изолированными [7, 14, 35]. В связи с различиями в патоморфологических процессах при ВМГ и КГП существует разница тактики ведения таких пациентов. В работе Буренчева Д.В. проанализировано 109 пациентов с КГП в первые сутки с начала возникновения неврологической симптоматики. Результатом анализа явилось выделение двух форм КГП, отличающихся по МР-семиотике и патогенезу: глубокие и поверхностные очаги КГП в зависимости от локализации. Установлено, что поверхностные КГП сопровождаются нетравматическими САК и поражением коры ГМ [7].

В основе стадийности ВМК лежат последовательные патофизиологические изменения эритроцита и молекулы гемоглобина, позволяющие выделить 5 стадий: острейшая стадия (период первых 24 часов), острая стадия (период 24–48 часов), ранняя подострая стадия (период 3–7 суток), поздняя подострая стадия (период 7–14 суток) и хроническая стадия (период после 14 суток) [7, 14].

Визуализация ВМК на КТ зависит от степени ретракции сгустка, гематокрита, фракции гемоглобина и содержания белка (глобина) [189]. В острой и ранней подострой стадиях в результате ретракции кровяного сгустка плотностные характеристики гематомы увеличиваются и представляются в виде гиперденсивного участка [222]. В некоторых случаях в первые 48 часов возможно формирование уровня разграничения сред, что может говорить об отсутствии ретракции кровяного сгустка. Данный признак обладает средней чувствительностью (59 %) и большой специфичностью (98 %) у пациентов с коагулопатией [184]. Кроме того, седиментация форменных элементов крови возможна в случаях продолжающегося кровотечения, что приводит к увеличению объема гематомы [107]. В течение первых 72 часов при проведении КТ возможно обнаружение перифокального отека, который обычно определяется как зона пониженной плотности по периферии ВМК. В позднюю подострую стадию прогрессирующий лизис эритроцитов и протеолитические реакции белков могут способствовать снижению плотности гематомы на КТ до изоденсивной. Хроническая стадия организации гематомы представляет собой гиподенсивную полость щелевидной или округлой формы с уменьшением перифокальных отечных изменений и снижением степени выраженности масс-эффекта [107].

Применение КТ на начальном этапе нейровизуализации у пациентов с клинической картиной ОНМК дало возможность разработать КТ-семиотику для ВМК разной локализации и стадии. Установлено, что КТ имеет высокую диагностическую значимость, однотипные и хорошо выявляемые признаки в отношении сверхострых и острых кровоизлияний, что дает возможность визуализировать гематому и принять решение о тактике лечения пациента [22, 27, 55]. Через 2–3 недели от момента кровоизлияния диагностические возможности КТ в выявлении ГИ снижаются, а в хронической стадии предполагать причины возникновения рубцовых изменения представляется затруднительным. Необходимо отметить, что КТ дает возможность выявить кровоизлияние, но не позволяет точно установить временные сроки патологического процесса и широко используется в качестве первичного звена нейровизуализации у пациентов, поступающих в лечебные учреждения с резко возникшей неврологической симптоматикой [12, 19, 86].

Методом, позволяющим определить стадию кровоизлияния, является МРТ, в основе которой лежит анализ получаемого МР-сигнала от ВМК, зависящего от формы гемоглобина, состояния стенки эритроцита, индукции магнитного поля и типа применяемой импульсной последовательности (ИП) [73]. В основе характеристик сигнала в разных ИП лежат магнитные свойства (парамагнитный эффект) гемоглобина и продуктов его распада, а также разной степени окисления иона Fe^{3+} . В свою очередь парамагнитный эффект обусловлен уменьшением времени T1 и T2. В случаях с ВМК выделяют два принципа укорочения времен T1 и T2, а именно «эффект связанной воды» и «парамагнитный эффект» [82, 101]. Веществом, обладающим наиболее высоким значением магнитной восприимчивости, в случаях ВМК является гемосидерин, при помещении которого в магнитное поле возникает эффект локальной неоднородности поля, что приводит к быстрой расфазировке спинов и «потери» МР-сигнала при проведении ИП на основе градиентного эха [17].

В основе МРТ-семиотики ГИ лежат физические явления, обусловленные патофизиологическими преобразованиями гемоглобина, которые достаточно хорошо интерпретированы в литературе [17, 18, 82, 101]. Bradley W.G. в 1993г. описал МРТ-семиотику ВМК в зависимости от времени с начала развития неврологической симптоматики в режимах сканирования T1-ВИ и T2-ВИ. По данным автора, кровоизлияние имело одинаковые характеристики МР-сигнала в режиме T1-ВИ на этапе 3–14 дней в виде повышения сигнала и на T2-ВИ в периоде 1–7 дней в виде понижения сигнала [82]. С течением времени существенных отличий в МРТ-семиотике гематомы на T1-ВИ и T2-ВИ выявлено не было, однако добавлены сигнальные характеристики для режимов FLAIR, GRE, ДВИ в сочетании с ИКД [134, 140, 141, 155].

Появление новых ИП и режимов сканирования в стандартном МРТ-протоколе позволяют улучшить качество нейровизуализации. Получаемые изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (T2* и SWI), продемонстрировали хорошие результаты выявления кровоизлияний разных размеров и локализаций [80]. Отмечена высокая чувствительность (100 %) и специфичность (70,5 %) режима T2* в диагностике ВМК в остром периоде, в связи с появлением дезоксигемоглобина, который обладает выраженным парамагнитным эффектом [58]. В экспериментальной работе Губский И.Л. установил, что ИП SWI дает возможность достоверно определить минимальную концентрацию клеток (10^2 в 20 мкл физиологического раствора) с супермагнитной меткой, искусственно помещенных в ГМ крыс, в отличие от T2* [17].

Встречаются работы, в которых авторы оценивают возможности быстрых протоколов МРТ-сканирования в сопоставлении с результатами КТ для анализа черепно-мозговой травмы и спонтанных внутримозговых кровоизлияний [90, 169, 209]. В работе Ryan M.E. и соавторов [209] проведен анализ 62 детей, которым выполнена КТ и в течение следующих 48 часов «быстрый» протокол МРТ-сканирования, включающий в себя T2-ВИ в трех взаимно перпендикулярных проекциях, а в некоторых случаях применялась ИП GRE. Установлено, что «быстрый» протокол сканирования непригоден в качестве первичного метода нейровизуализации у детей с острым ВМК, однако важен для дальнейшего наблюдения. При этом определено, что размер гематомы был значимым предиктором обнаружения ($p < 0,0001$). Похожая модель исследования была применена Mehta H. и соавторами [169], которые оценили результаты 103 детей с черепно-мозговой травмой и ВМК с КТ и последующей «быстрой» МРТ в течение 48 часов в режиме T2-ВИ в трех плоскостях. Диагностические возможности КТ и «быстрого» МРТ в определении экстрааксиальных гематом практически совпадали ($k = 0,84$, $p < 0,001$), а в определении внутримозговых кровоизлияний имели умеренный уровень совпадений ($k = 0,71$, $p < 0,001$). В заключении авторы подчеркивали высокую надежность «быстрого» протокола МРТ-обследования в качестве первичного звена нейровизуализации.

В отличие от КТ метод МРТ более чувствительный к продуктам деградации эритроцитов и может использоваться на различных временных этапах и любой локализации ВМК [92]. Некоторые авторы отмечают, что диагностическая возможность МРТ в выявлении паренхиматозных кровоизлияний разных типов на ранних этапах возникновения патологического процесса выше, чем у КТ [191, 211]. Описаны случаи, в которых ГИ по типу паренхиматозного пропитывания малых размеров определялся на КТ как участки пониженной плотности [115, 124]. В работе Fiebach J.V. и соавторов проведен анализ МРТ-изображений в режиме ДВИ, T2-ВИ и T2* у 62 пациентов с ВМК в течение первых 6 часов от момента возникновения неврологической симптоматики, в результате которого отмечена высокая

чувствительность (95–100 %) метода в выявлении гематомы на этапе сверхострой стадии [98]. Отмечена возможность визуализации гематомы в первые несколько часов формирования кровоизлияния при использовании режимов T2-ВИ и GRE [150, 179].

Кроме визуализации ВМК на разных этапах, МРТ продемонстрировала высокую диагностическую значимость в выявлении САК в отличие от КТ. Использование режима FLAIR дает возможность определить САК на начальных этапах формирования патологического процесса в виде участков повышенного МР-сигнала в межгиральных пространствах и обладает высокой чувствительностью, а также патогномичными признаками при оболочечных кровоизлияниях [39, 232]. В экспериментальной работе Woodcock R.J. и соавторы смоделировали САК у животных (новозеландских кроликов) путем инъекции аутологичной артериальной крови в субарахноидальное пространство. В результате анализа полученных данных чувствительность FLAIR составила 89 %, а КТ — 39 % ($p < 0,01$) [234]. При этом в диагностике внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) FLAIR продемонстрировал низкую чувствительность с ложноотрицательными результатами в 66 % случаев [232].

Одним из главных вопросов для методов нейровизуализации у пациентов детского возраста с ГИ является определение источника кровоизлияния, который в большинстве случаев заключается в разрыве сосудистых аномалий развития в виде АВМ и аневризм [78]. Наилучшим методом в визуализации патологии сосудистой системы ГМ в настоящее время считается церебральная ангиография (ЦАГ), позволяющая определить приходящие и дренирующие сосуды, оценить «архитектуру» сосудистой патологии [180].

МРТ и КТ-ангиография позволяет провести анализ церебральных сосудов, а также оценить структурные изменения в веществе ГМ, что является важным для определения дальнейшей тактики лечения. По данным литературы установлено, что чувствительность и специфичность КТ-ангиографии в диагностике крупных аневризм церебральных артерий выше, чем у ЦАГ, и составляет 97 % и 98 % соответственно, а для аневризм менее 4 мм специфичность снижается до 90–94 % и чувствительность до 96–98 % [168, 172]. Применение контрастного препарата для визуализации АВМ является необходимым условием в связи с тем, что на нативных КТ-изображениях мальформация изоденсивна неизмененному белому веществу ГМ и не обладает объемным воздействием на окружающие ткани [97]. Отмечено, что чувствительность КТ-ангиографии в определении АВМ составляет 90–100 % в зависимости от размера мальформации, а в определении ассоциированных аневризм чувствительность не превышает 90 % [117]. К минусам метода относят низкую чувствительность в выявлении изменений на уровне внутрикостных расположений артерий и в области кавернозных синусов [120].

Наиболее распространенным режимом визуализации сосудов при использовании МРТ является времяпролетная ангиография (TOF), обладающая высоким пространственным разрешением с возможностью трехмерной реконструкции на этапе постобработки и низкой чувствительностью к искажению МР-сигнала в результате турбулентных потоков [137]. В отличие от КТ чувствительность и специфичность МР-ангиографии при размере аневризмы более 3 мм составляет 87 % и 95 % соответственно, а в случаях менее 3 мм чувствительность снижается до 38 %. Однако при использовании в/в контрастирования чувствительность МР-ангиографии в визуализации аневризм менее 3 мм возрастает до 91,7 % [108]. Увеличение диагностической значимости контрастной МРА при определении аневризмы подтверждается в работах, опубликованных ранее [183, 184]. В отличие от аневризм визуализации АВМ возможна при использовании T2-ВИ в виде пониженного МР-сигнала от сосудистого просвета из-за феномена «пустоты потока» в связи с более обширной локализацией и наибольшими размерами мальформации. Применение ИП на основе GRE дает возможность определить дренирующие сосуды в виде повышенного МР-сигнала от их просвета, обусловленного более высоким уровнем оксигемоглобина в крови в эфферентах [127, 177]. Использование времяпролетной МР-ангиографии продемонстрировало среднюю чувствительность (74 %) в выявлении АВМ и низкую чувствительность (31 %) в визуализации ассоциированных аневризм. Важно отметить, что T2-ВИ обладает 100 % чувствительностью в диагностике АВМ более 3 см [117]. В определении питающих артерий и дренирующих вен АВМ режим TOF продемонстрировал невысокие значения чувствительности: 65 % и 72 % соответственно [125]. Применяемые, относительно новые методики диагностики цереброваскулярной патологии, такие как 4D-MRA, демонстрируют схожие результаты с ЦАГ [121, 122]. Однако использование МР-ангиографии в ургентном состоянии может быть затруднительно по причине длительности выполнения исследования, а необходимость находиться в неподвижном состоянии накладывает ограничения при психоэмоциональном возбуждении пациента. Кроме того, наличие патологических процессов, сопровождающихся повышением МР-сигнала на T1-ВИ, может создать предпосылки для появления ложных диагностических суждений [120].

В литературе описаны предикторы разрыва аневризмы в виде накопления контрастного препарата аневризматической сосудистой стенкой, что обусловлено воспалительным процессом. Отмечено, что присутствие повышенного МР-сигнала на T1-ВИ и FLAIR на периферии аневризмы или экстравазация контрастного препарата в случаях применения КТ-ангиографии являются признаками разрыва [134, 165]. Использование ИП на основе градиентного эха позволяет определить последствия кровоизлияния при АВМ в виде участков пониженного МР-сигнала на периферии сосудистой патологии [177].

Диагностика ГИ у детей представляется сложной и междисциплинарной проблемой по причине большой вариабельности этиологических факторов и физиологических особенностей ребенка, меняющихся в зависимости от его возраста, а также позволяет спланировать и контролировать проводимое лечение. Однако в литературе отсутствует однозначное руководство в лечении педиатрического ГИ, и тактика ведения пациентов базируется, главным образом, на принципах, применяемых у взрослого населения [208]. Отмечено, что крайне важно в первые 24 часа формирования гематомы осуществлять контроль ликвородинамики и нарастания перифокального отека [45]. Формирование отека ГМ у пациентов детского возраста происходит более агрессивно и стремительно. Отмечено, что при черепно-мозговой травме появление отека паренхимы мозга у детей происходит в 3,5 раза чаще, чем во взрослой популяции [36, 48].

Перифокальный отек (ПО) — это осложнение в результате формирования ГИ, обусловленное механическим воздействием излившейся крови в паренхиму ГМ, развитием воспалительных процессов в результате иммунного ответа и агрессивного воздействия продуктов биохимических изменений эритроцита, активации тромбина и дисфункцией гематоэнцефалического барьера [39]. Появление ПО начинается по прошествии нескольких часов с момента возникновения ГИ. В результате активации процесса коагуляции в первые часы кровоизлияния происходит ретракция гематомы, вытесняющая цитоплазму на ее периферию. На границе мозговой паренхимы и кровяного сгустка происходит лизис эритроцитов, а продукты его деградации способствуют увеличению ПО. В литературе описано формирование цитотоксического и вазогенного отека, как результата каскада патологических процессов, возникающих на начальных этапах ГИ [88]. Важно отметить, что механизм появления цитотоксического отека при ГИ продолжает обсуждаться и не до конца изучен. Тем не менее установлено два принципа его формирования: первый заключается в снижении регионарного кровотока в перигематомной области, что приводит к формированию ишемии, а второй связан с митохондриальной дисфункцией и может быть обратим [142, 237, 239]. Отмечено, что ширина перифокальных изменений зависит от размеров кровоизлияния, его локализации и распространения крови в желудочки мозга [126].

В литературе отсутствуют данные, свидетельствующие о клинических улучшениях у пациентов, прооперированных на ранних этапах ВМК, а рекомендации повествуют о необходимости сочетания хирургического и терапевтического лечения для уменьшения ПО [170, 171]. Основными «мишенями» при терапии ВМК является цитотоксический и вазогенный отеки, имеющие различия в тактике лечения. В связи с этим определение патоморфологических особенностей перифокальных изменений при ГИ является важной и необходимой задачей, в решении которой применение МРТ играет основную роль [88].

Использование методов нейровизуализации дает возможность не только определить ВМК, оценить его локализацию и размеры, но и проанализировать перифокальные изменения в виде отека ГМ. Применение КТ позволяет визуализировать ПО на начальных этапах его формирования, оценить распространенность и ширину, провести динамическое наблюдение. Однако возможности КТ существенно ограничены в этом вопросе по причине низкой тканевой дифференцировки [49, 136].

В отличие от КТ возможности МРТ в оценке перифокальных изменений существенно выше за счет использования разных режимов сканирования и сочетания полученных результатов. Применение в протоколе сканирования ДВИ с построением ИКД-карты позволяет дифференцировать цитотоксический отек в перигематомной области на начальных этапах формирования кровоизлияния. При этом визуализация цитотоксического отека на диффузионно-взвешенных изображениях при ГИ и иНМК не отличается, несмотря на разный механизм возникновения [57, 219, 225].

Существуют данные, что появление перифокального цитотоксического отека происходит на этапе первых двух часов с момента формирования гематомы и служит пусковым механизмом для ионного отека [88, 210]. В работе Li N. и соавторов [149] установлено присутствие перифокального цитотоксического отека в виде участков рестрикции диффузии на протяжении 7 дней с момента возникновения неврологической симптоматики разной степени выраженности, а в первые 24 часа он (отек) определялся практически в половине случаев. Известно также, что появление цитотоксического отека в первые сутки ВМК может являться предиктором неблагоприятного исхода [149, 210, 225].

В другом исследовании Weimer J.M. и соавторы проанализировали 33 пациента с САК, которым в течение первых 72 часов от начала заболевания проводили МРТ-обследование. Установлено, что присутствие раннего цитотоксического отека отмечено в 39 % случаев и связано с более тяжелым поражением ГМ (4–5 по шкале Hunt Hess). Кроме того, авторы отмечают присутствие повышенных значений ИКД во всем веществе ГМ у пациентов с САК в отличие от контрольной группы, что позволяет сделать вывод о присутствии диффузного вазогенного отека [231].

Помимо цитотоксического отека, на периферии гематомы отмечается появление цитоплазматического ободка, возникающего в результате ретракции кровяного сгустка в первые часы патологического процесса. Присутствие цитоплазматического ободка является патогномоничным признаком для внутримозговых кровоизлияний, и поэтому используется в качестве диагностического критерия гематомы. В исследовании Буренчева Д.В. [7] цитоплазматический ободок определялся на периферии кровоизлияния спустя 3 часа от момента возникновения клинической картины инсульта. Отмечено увеличение частоты

встречаемости признака до 100 % к третьим суткам патологического процесса, тогда как в сверхострую стадию наблюдался в 86,6 % случаев.

На границе кровоизлияния и мозговой ткани с первых минут патологического процесса активируется комплекс биохимических и иммунных реакции, в результате которых происходит лизис эритроцитов. Отмечено выявление красных клеток в стенках мелких сосудов (интрамуральные эритроциты) в перигематомной области с первых суток развития ВМК. Кроме того, в некоторых случаях в окружающей гематому ткани мозга определялись микрокровоизлияния, которые также увеличивали количество эритроцитов в области перифокальных изменений [214, 226]. Все эти патологические процессы способствуют появлению гемосидерина, который, в свою очередь, обладает сильным парамагнитным эффектом. Появление на границе гематомы и мозговой ткани участков пониженной интенсивности в ИП, взвешенных по магнитной восприимчивости, используется в качестве диагностического критерия гематомы. В работе Араблинского А.В. и соавторов [3] отмечено, что наличие участков отложения гемосидерина по периферии опухолевых образований с кровоизлияниями наблюдается редко. Данный признак позволяет дифференцировать ГИ с кровоизлиянием в опухоль.

На сегодняшний день выявление ВМК и причины его возникновения в виде аномалии церебральных сосудов для методов нейровизуализации не представляет существенных трудностей. Однако отсутствие четкого понимания продолжительности кровотока и физиологических особенностей детского возраста вносят существенные трудности в установление сроков гематомы при МРТ-обследовании. Представленная в литературе МРТ-семиотика ГИ характеризует исключительно гематому. Анализ литературы продемонстрировал актуальность изучения не только характеристик сигнала от ВМК, но и возникающих изменений в окружающей ткани ГМ на разных временных этапах гематомы, так как определение патоморфологических процессов в перигематомной зоне может способствовать установлению стадии кровоизлияния, а также дает возможность выбора тактики лечения и улучшения его исхода. Таким образом, актуальным представляется изучение стадийности ГИ на основании МРТ-семиотики в сочетании с перифокальными изменениями на разных временных этапах патологического процесса.

1.4 Протоколы визуализации детей с неврологической картиной инсульта

При поступлении ребенка в стационар с клинической картиной ОНМК в первую очередь необходимо определить истинные причины неврологической симптоматики, так как в 20–50% случаев выявляются иные патологические процессы, имеющие инсультоподобное течение [205]. Стандартизация протоколов нейровизуализации у пациентов детского возраста с

ОНМК представляется сложной задачей по следующим причинам: редкая встречаемость в отличие от взрослого населения, плохая осведомленность медицинского персонала, широкий дифференциально-диагностический ряд, большая вариабельность этиологических факторов, а также физиологическая особенность мозга у детей (продолжающаяся миелинизация и корковая организация) [203, 218].

Существуют работы, в которых авторами предложен алгоритм проведения нейровизуализации ребенка с подозрением на ОНМК [13, 164, 176, 1]. В работе Mirsky D.M. и соавторов было выделено два временных этапа, от которых зависела длительность проведения исследования. В случаях если ребенок поступал в первые 6 часов с момента возникновения неврологических симптомов, авторы предлагали использовать МРТ с протоколом сканирования, который включал в себя ДВИ в сочетании с ИКД, FLAIR, SWI/T2* и МР-ангиографию в режиме TOF (time off light). По прошествии 6 часов протокол удлинялся с добавлением T2-ВИ, МР-ангиографии сосудов шеи (при необходимости с в/в контрастированием), МР-венографии (при необходимости с в/в контрастированием), T1-ВИ до и после в/в контрастирования, перфузионных методик. В обоих временных интервалах авторы отмечают возможность использования нативной КТ в сочетании с КТ-ангиографией, однако у пациентов, обследованных в первые 6 часов, КТ-ангиография необходима только при использовании тромболитической терапии. Отмечено, что МРТ является предпочтительным методом диагностики у пациентов с ОНМК [176].

В методических рекомендациях Департамента Здравоохранения г. Москвы представлен протокол обследования детей с ОНМК с применением КТ и МРТ. При наличии в учреждении КТ необходимо применять его в нативном режиме, а для обследования состояния сосудов использовать КТ-ангиографию. В случаях, когда доступна методика МРТ и время от начала симптомов менее 6 часов, рекомендуется применение ДВИ в сочетании с ИКД, SWI/T2*, T2-ВИ, FLAIR, T1 и МР-ангиографии в режиме TOF. Когда время развития неврологической картины превышает 6 часов, протокол сканирования модернизируется за счет замены T1-ВИ в аксиальной проекции на 3D-T1 в сагиттальной проекции и добавлением последовательностей, позволяющих оценить перфузию [13].

В работе Mario M. и соавторов предложен протокол сканирования при помощи МРТ ребенка в ургентном состоянии, который включал в себя ДВИ в сочетании с ИКД, FLAIR, SWI/T2* и МР-ангиографию в режиме TOF (time off light). В случае если исследование проводится до 5 часов с момента возникновения неврологической симптоматики, возможно применения перфузионного МР-исследования [164].

Таким образом, анализ литературы позволяет заключить, что актуальность изучения инсульта у пациентов детского возраста связана с высоким уровнем смертности и

инвалидизации. Большая вариабельность факторов риска и их сочетание являются предикторами повторного ИМК. Совершенствование методов лечения ИМК и ГИ создают необходимость в улучшении и систематизации накопленных данных методами нейровизуализации.

Фактором риска развития ИМК является артериопатия, которая значительно увеличивает вероятность повторного инсульта. Однако в литературе отсутствуют систематизированные диагностические критерии МРТ-визуализации ишемического инсульта у детей, ассоциированного с патологическими изменениями церебральных артерий, кровоснабжающих бассейн ишемии.

Описанная в литературе МРТ-семиотика стадий ГИ основывается на парамагнитном эффекте гемоглобина и продуктов биохимических изменений эритроцита и не учитывает патоморфологические изменения в перифокальной области. Физиологические особенности детского возраста могут создавать трудности в интерпретации стадийности кровоизлияния, если основываться только на МРТ-семиотике гематомы. Отсутствует комплексный анализ МРТ-визуализации перифокальных изменений в зависимости от времени развития кровоизлияния. Важно отметить, что анализ изменений в перигематомной области может способствовать выбору планируемого лечения.

В связи с этим определение четких диагностических критериев при МРТ-обследовании, позволяющих дифференцировать пациентов с ИМК, ассоциированного с артериопатией, а также анализ МРТ-семиотики стадии ВМК в зависимости от структурных и перифокальных изменений у детей является актуальной задачей. Кроме этого, необходимо определить причины ИМК, которые возможно выявить, используя лучевые методы диагностики.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика обследованных пациентов

Научная работа выполнялась в ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» ДЗМ в отделении лучевой диагностики. Проводились КТ- и МРТ-обследования пациентов детского возраста (период, начиная с 29-ого дня жизни ребенка до 18 лет) с клиническими признаками НМК с целью выявления очагов ишемических и геморрагических изменения в структуре ГМ в зависимости от остроты патологического процесса, объемных и перифокальных изменений, обусловленных проявлением инсульта. В работу не были включены дети с неврологическими симптомами, характерными для НМК, полученными в результате травмы, а также с отсутствием признаков инсульта на КТ- и МР-изображениях. Кроме этого, случаи с изолированным оболочечным кровоизлиянием и наличием клинической картины НМК не включены в исследование.

В работе проанализировано 198 детей с клиническими проявлениями нарушения мозгового кровообращения, у которых после проведения нейровизуализации верифицировано иНМК в 105 наблюдениях и ГИ в 93 наблюдениях. Пациенты с изолированными ВЖК оставлены в анализируемой группе.

Обследовано 112 мальчиков и 86 девочек. Распределение пациентов по полу представлено в таблице 2.1.

Таблица 2.1

Распределение обследованных пациентов по полу

Тип инсульта	Пол	
	Мальчики	Девочки
Ишемический инсульт (абс. зн. / %, n = 105)	64 / 61 %	41 / 39 %
Геморрагический инсульт (абс. зн. / %, n = 93)	48 / 52 %	45 / 48 %
Всего (абс. зн. / %, n = 198)	112 / 56,6 %	86 / 43,4 %

Из таблицы следует, что ишемическому инсульту мальчики подвержены чаще, чем девочки, в отличие от ГИ, где значимой гендерной разницы выявлено не было, что согласуется с данными других исследований [116, 93, 110].

Возраст пациентов, включенных в исследование, представлен в таблице 2.2.

Таблица 2.2

Распределение пациентов по возрасту

Тип инсульта	Возраст (лет)				Медиана (месяцы) [25–75]
	0–2	2–6	6–10	10–18	
Ишемический инсульт (абс. зн. / %)	27 / 25,7	21 / 20	26 / 24,8	31 / 29,5	72 месяца [14; 132]
Геморрагический инсульт (абс. зн. / %)	29 / 31,2	4 / 4,3	16 / 17,2	44 / 47,3	108 месяцев [3; 168]
Всего (абс. зн. / %)	56 / 28,3	25 / 12,6	42 / 21,2	75 / 37,9	84 месяцев [11; 153]

Как видно из таблицы 2.2, в группе пациентов с иНМК отмечены возрастные пики в периодах 0–2 года и 6–18 лет, а в группе пациентов с ГИ патологические изменения чаще наблюдались в периоде до двух лет и в промежутке 10–18 лет.

При поступлении ребенка в приемное отделение лечебного учреждения врачами неврологами проводилось полное клиническое обследование, в результате которого пациенту диагностировалось НМК и принималось решение в отношении дальнейшей тактики диагностических мероприятий. Клиническая картина была представлена общемозговой симптоматикой и очаговыми симптомами в зависимости от локализации и объема поражения ГМ. Неврологические симптомы у детей первых месяцев жизни сводились к координационным нарушениям и вялости ребенка.

Пациентам, включенным в исследование, выполнялась нейровизуализация: компьютерная томография проведена 51 пациенту, магнитно-резонансная томография — 71 пациенту, сочетание КТ и МРТ было в 76 случаях. Для обследования и определения патологических изменений экстра- и интракраниальных сосудов использовалась КТ- и МР-ангиография, в 31 и 112 наблюдениях соответственно, а их сочетание — у 20 детей. В 11 наблюдениях в качестве уточняющего метода диагностики сосудистой патологии и для выбора метода лечения применялась прямая ангиография, из них при иНМК в 4 случаях и при ГИ в 7 случаях. В 5 наблюдениях у пациентов с ГИ, причинами которого явились аномалии развития церебральных сосудов, прямая ангиография использовалась для контроля проводимого лечения.

Для анализа полученных КТ- и МР-изображений обследованные дети были разбиты на группы, критериями включения в которые являлась зависимость проведения нейровизуализации от времени возникновения неврологической симптоматики, что отражено в таблице 2.3.

Таблица 2.3

Сроки выполнения КТ и МРТ

Тип инсульта	Методы обследования	Время от возникновения неврологических симптомов							Всего	
		0–48 часов				3–21 сутки				Более 21 дня
		0–6 ч.	6–12 ч.	12–24 ч.	24–48 ч.	3–7 с.	7–14 с.	14–21 с.		
Ишемический инсульт	КТ	22		19	7				48	
	МРТ	11	29			37	24		101	
Геморрагический инсульт	КТ	53			12	14		0	0	79
	МРТ	6			15	7	8	10		46

Таблица 2.3 демонстрирует, что методами нейровизуализации в первые сутки от момента возникновения неврологической симптоматики обследовано 50,5 % пациентов ($n = 100$), а в период 3–21 суток 45,5 % наблюдений ($n = 90$). Большое количество обследований методами нейровизуализации после первых суток может быть обусловлено детским возрастом, а именно неспособностью обозначить ребенком, особенно в период до 4–5 лет, появление неврологических симптомов, что удлиняет временной промежуток между неврологическим дебютом и лучевой диагностикой.

Внутривенное контрастирование (в/в) при КТ-исследовании использовалось у 37 пациентов, а при МРТ-обследовании — в 23 случаях. Использование контрастной части исследования было необходимо в сложных дифференциальных диагностических случаях. Применение контрастного препарата позволяло провести КТ-ангиографию для визуализации сосудов ГМ и определить причину патологических изменений. Для этих целей применялся специализированный автоматический инжектор (Medrad, Spectris, США), позволяющий вводить контрастный препарат согласно методике исследования.

Для получения качественных КТ- и МР-изображений в зависимости от неврологического статуса и возраста пациентов исследования проводились с наркозом под

контролем анестезиолога, что позволяло добиться неподвижности пациента во время сканирования. Анестезиологическое пособие проводилось двух типов: первый тип — внутривенная анестезия, второй тип — аппаратно-массочная анестезия по полуоткрытому контуру с использованием аппарата Ameda Aestiva MRI.

2.2. Характеристика пациентов с ишемическим инсультом

Группу пациентов с иНМК составили дети с инфарктом головного мозга на разных временных этапах патологического процесса. Проводился анализ МРТ-семиотики ишемического очага в виде структурных изменений области ишемии, локализации, формы, размеров, контуров, множественности очагового поражения, наличия геморрагической трансформации. Кроме этого, оценивались сопутствующие признаки в виде нарушения анатомической дифференцировки в области инсульта, формирования объемного воздействия на окружающие структуры ГМ, изменений в перифокальной области и в просвете сосуда.

На КТ-изображениях анализ структурных изменений в очаге поражения производился в виде оценки плотностных характеристик, измеряемых в единицах Хаунсфилда (HU). На МРТ-изображениях оценка структурных изменений в очаге ишемии складывалась за счет совокупного анализа характеристик МР-сигнала во всех проведенных режимах сканирования. Характеристики МР-сигнала имели три градации: изоинтенсивный — сигнал существенно неотличимый от неизмененного белого вещества ГМ, гиперинтенсивный (повышенный), гипоинтенсивный (пониженный).

При анализе структурных изменений области ишемии оценивалось наличие осложнения иНМК в виде геморрагической трансформации, которая была диагностирована при анализе КТ-изображений в двух случаях, а при МРТ-изображениях — у 8 пациентов.

Локализация инфаркта ГМ оценивалась по двум параметрам: бассейну артериального кровоснабжения и вовлечению в патологический процесс анатомических структур мозга. Выделены следующие анатомические структуры ГМ: серое вещество (корковые отделы), субкортикальные отделы белого вещества, глубокие отделы белого вещества, область базальных ядер (куда была включена область таламуса).

При оценке размеров иНМК в исследование включали три максимальных размера в каждой плоскости. Расчет площади инфаркта ГМ производился путем перемножения двух максимальных взаимноперпендикулярных размеров.

При анализе множественности очагового поражения определялось количество очагов ишемии у каждого пациента. Инфаркт ГМ, представленный единичным очагом поражения, наблюдался у 48 пациентов (45,7 %), а двумя и более очаговыми изменениями — у 57 пациентов (54,3 %). В случаях, когда мы наблюдали несколько очаговых изменений, которые

образовывали зону сливного характера без четкой визуализации границы каждого очага, считалось, что иНМК выражено единичным очагом поражения.

Нарушение анатомической дифференцировки в области инсульта оценивалось на КТ визуально в сравнении с противоположной стороной и с окружающими структурами ГМ.

В связи с тем, что иНМК представляет собой последовательное формирование отека, имеющего определенное патофизиологическое течение, оценивалось объемное воздействие (масс-эффекта) на окружающие структуры и ликворные пространства головного мозга.

Анализ изменений в структурах ГМ вокруг иНМК осуществлялся на МРТ-изображениях по причине высокой тканевой дифференцировки. Проводилась визуализация и оценивалась яркость на периферии очага инфаркта ГМ в сравнении с его центральными отделами в режимах T2-ВИ, FLAIR и ДВИ.

Использование МРТ в сочетании с МР-ангиографией позволило установить причину иНМК за счет выявления патологических изменений экстра- и интракраниальных артерий у 34 % пациентов ($n = 31$) в виде стенозов, окклюзий, диссекций и болезни Мойя-Мойя. Также были визуализированы аномалии сосудов ГМ в виде АВМ ($n = 3$) и аневризм ($n = 2$), которые не связаны с причинами иНМК. Анализ патологических изменений артерий включал определение уровня (сегмент сосуда) нарушения кровотока, визуальную оценку интенсивности МР-сигнала до и после области патологического состояния сосуда, в случаях со стенозом и диссекцией проводилось определение протяженности изменений.

Кроме выявленных патологических изменений артерий, МР-ангиография позволила проанализировать интенсивность МР-сигнала от кровотока в области иНМК в сравнении с контрлатеральной стороной. МР-ангиография позволила визуализировать снижение интенсивности МР-сигнала от кровотока с ипсилатеральной стороны инфаркта ГМ у 10 пациентов, при этом данные изменения не были связаны с другими патологическими состояниями артерий.

2.3. Характеристика пациентов с геморрагическим инсультом

В анализируемую группу пациентов с ГИ вошли пациенты с паренхиматозными и внутрижелудочковыми кровоизлияниями, в некоторых случаях отмечалось сочетание с субарахноидальным расположением геморрагического содержимого. Интрапаренхиматозные кровоизлияния отмечены в 88 случаях (94,6 %), из которых супратенториальная локализация наблюдалась у 78 пациентов (88,6 %), расположение гематом в среднем мозге и области моста — у 6 человек (6,8 %) и инфрантенториально — в 3 случаях (3,4 %), а в одном наблюдении было сочетание инфратенториальной локализации со средним мозгом. Изолированные внутрижелудочковые кровоизлияния были в 5 случаях (5,4 %).

Локализация интрапаренхиматозных гематом, расположенных в больших полушариях ГМ, оценивалась по распространенному принципу деления на лобарные (поверхностные) и базальные (глубокие) [9, 7]. В нашем исследовании ВМК супратенториальной локализации в 62 случаях (79,5 %) имели лобарную (поверхностную) локализацию и в 16 наблюдениях (20,5 %) — базальную (глубокую).

Проводилась оценка расположения геморрагического компонента в ликворных пространствах ГМ: в желудочках мозга и в субарахноидальном пространстве. Распространение внутримозговой гематомы в желудочки наблюдался в 39 случаях (44,3 %), а наличие крови в субарахноидальном пространстве — у 29 пациентов (32,9 %). Сочетание геморрагического компонента в оболочечном пространстве и в желудочковой системе мы наблюдали у 16 детей (18,2 %).

При изолированных внутрижелудочковых кровоизлияниях и распространении геморрагического компонента из вещества в желудочки ГМ анализировалась локализация крови относительно желудочков и формирования гидроцефалии.

Внутримозговое кровоизлияние оценивалось по совокупности прямых и сопутствующих признаков. К прямым признакам относились структура гематомы, степень выраженности перифокального отека, локализация, форма, контуры, а также количество очагов патологического процесса. На КТ-изображениях структура кровоизлияния анализировалась путем измерения плотностных характеристик, выражаемые единицами Хаунсфилда (HU) в ее центральных и периферических отделах. На МРТ-изображениях оценка структуры кровоизлияния осуществлялась за счет характеристик интенсивности МР-сигнала в центральных и периферических отделах.

Перифокальный отек оценивался по степени выраженности, то есть количественно, а именно в поперечном размере, при этом измерения проводились в области минимальной и максимальной толщины. В связи с тем, что МРТ имеет высокую тканевую дифференцировку, в отличие от КТ, и совокупность режимов сканирования позволяет детализировать изменения, анализ перигематомной области включал следующие характеристики: присутствие цитотоксического отека и цитоплазматического ободка, а также наличие геморрагического пропитывания.

К сопутствующим признакам были отнесены такие характеристики, как объемное воздействие на окружающие ткани и ликворные пространства ГМ, присутствие латеральной дислокации срединных структур в аксиальной плоскости.

Объем гематомы рассчитывался по следующей формуле:

$$V = \frac{ABC}{2},$$

где A , B , C — максимальные размеры гематомы в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях [7].

По объему ВМК дифференцировались на три группы: малый объем не превышал 15 см^3 , средний объем — в промежутке $15\text{--}45 \text{ см}^3$, большой объем — свыше 45 см^3 [14].

В результате проведенной нейровизуализации в 38 случаях (41 %) были обнаружены причины ГИ в виде аномалии церебральных сосудов и артерио-венозных мальформаций ($n = 30$), кавернозных ангиом ($n = 5$) и аневризм ($n = 3$). Патологически измененные интракраниальные сосуды в подавляющем большинстве случаев (97 %, $n = 37$) приводили к паренхиматозным кровоизлияниям, и в одном случае мы наблюдали АВМ сосудистого сплетения бокового желудочка, которая вызвала ВЖК.

Артерио-венозные мальформации анализировались по типу (клубочковые или асимметричные патологические сосуды без формирования клубка), размеру, локализации, бассейну кровоснабжения и области оттока крови, количеству «питающих» (афферентов) и дренирующих (эфферентов) сосудов. Осуществлялся анализ диаметра афферента и эфферента. Размер АВМ оценивался по максимальному диаметру.

При анализе аневризм оценивалось расположение, форма, размеры (максимальный размер из трех), расположение относительно сосуда, наличие аневризматической ножки.

2.4. Методы исследования

Компьютерная томография проводилась на аппаратах Philips Brilliance iCT Elite 256 срезов и Toshiba Aquilion Prime 160 срезов. Для оценки полученных изображений и их последующей обработки использовалась штатная рабочая станция. Для проведения КТ-исследования головного мозга пациент укладывался на спину, голова фиксировалась в головной подставке специальными мягкими валиками, что позволяло нивелировать движение ребенка и тем самым улучшить получаемые изображения.

КТ-сканирование головного мозга происходило в аксиальной проекции с дальнейшей реконструкцией сагиттальной и коронарной проекций на этапе постобработки. Оценка изображений происходила в двух режимах — мягкотканном и костном. В тех случаях, когда возникала необходимость оценить сосудистую систему головного мозга, выполнялась КТ-ангиография с болюсным введением контрастного вещества. В качестве контрастного средства использовался йодсодержащий препарат. После получения изображения проводилась трехмерная реконструкция сосудистой системы на этапе постобработки данных.

Магнитно-резонансная томография выполнялась на аппарате фирмы Toshiba Vantage Atlas с индукцией магнитного поля 1,5 Тесла и Philips Ingenia с индукцией магнитного поля 3

Тесла. Анализ полученных МР-изображение производился с использованием штатной рабочей станции.

При обследовании головного мозга применялась специализированная головная катушка. Все исследование ГМ начинали с быстрой импульсной последовательности, результатом которой являлось получение ориентировочных срезов в трех проекциях. Данные изображения использовались для правильного распределения протоколов сканирования. Исследование головного мозга производилось в трех взаимно перпендикулярных проекциях: аксиальной, сагиттальной и коронарной.

Всем пациентам выполнялся стандартный протокол сканирования головного мозга в нативном режиме, состоявший из T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR и DWI (diffusion weighted imaging). Протокол DWI позволяет оценить скорость диффузии внеклеточной воды в различных тканях, в том числе и в веществе головного мозга. Измеряемый коэффициент диффузии является количественным показателем скорости диффузии и определяется как средний квадрат расстояния, пройденный молекулой воды за единицу времени ($\text{мм}^2/\text{сек}$). В результате проведения протокола DWI мы получали три серии изображений с разными факторами диффузии ($b = 0 \text{ мм}^2/\text{сек}$, $b = 500 \text{ мм}^2/\text{сек}$ и $b = 1000 \text{ мм}^2/\text{сек}$), а также измеряемый коэффициент диффузии (ИКД).

Использование ИП по магнитной восприимчивости ($T2^*/\text{SWI}$) у пациентов с ГИ проведено во всех 46 наблюдениях. При обследовании пациентов с иНМК применение режима $T2^*/\text{SWI}$ было в 56 случаях, а именно: в период первых 6 часов — у 11 пациентов, в период 6–48 часов — у 21 пациента, в период 3–7 суток — у 19 пациентов и в период 7–21 суток — у 5 пациентов.

Для исследования экстра- и интракраниальных сосудов выполнялась МР-ангиография, которая представляет собой времяпролетную ангиографию — TOF (Time of Flight). Результатом выполнения данного режима сканирования были первично полученные («сырые») изображения, которые позволяли получить трехмерную пространственную реконструкцию сосудистой системы при использовании рабочей станции. Применение МР-ангиографии дало возможность определить причину НМК у детей в виде патологических изменений и врожденных аномалий развития сосудов.

Для оценки структурных изменений, распространенности процесса и дифференциальной диагностики выполнялось исследование с внутривенным контрастным усилением, где в качестве контрастного вещества применялись препараты на основе гадолиния (диэтилентриаминпентауксусной кислоты).

2.5. Методы статистического анализа

В зависимости от поставленной задачи применялись различные методы статистического анализа данных. Для описательной статистики количественных признаков применялось определение медианы (Me) с указанием нижнего (25) и верхнего (75) квартилей. Описание качественных данных проводилось с помощью абсолютных и относительных частот с указанием 95 % доверительного интервала.

Межгрупповые сравнения по качественному бинарному признаку проводились с помощью точного критерия Фишера, по качественному небинарному — с помощью критерия Хи-квадрат. Сравнения режимов сканирования T2-ВИ и FLAIR в оценке характеристик МР-сигнала иНМК на всех стадия патологического процесса выполнялось с использованием критерия Мак-Немара. Сравнения по количественному признаку проводили с помощью критерия Манна-Уинти. В качестве критического уровня значимости использовалось значение 0,05. При выполнении статистического анализа использовались скрипты статистического языка R. Этот анализ был использован в группе пациентов с МРТ-признаками ГИ (n = 46) и иНМК (n = 91).

Для оценки информативности количественных параметров (размеров очагового изменения в трех плоскостях и их нелинейных комбинаций), а также их эффективности при МРТ-диагностике иНМК, ассоциированного с артериопатией сосуда, кровоснабжающего зону инфаркта, был применен ROC-анализ с расчетом площади под ROC-кривой.

Результатом ROC-анализа является построение графика (ROC-кривая), демонстрирующего зависимость количества верно классифицированных положительных примеров от количества неверно классифицированных отрицательных примеров. Построение ROC-кривой происходит следующим образом: для всех значений параметра производится расчет чувствительности и специфичности, которые являются точками в прямоугольной системе координат, где по оси ординат откладывается значение чувствительности и по оси абсцисс — значения 1 – специфичность. Наиболее значимыми считаются те параметры, график которых имеет наибольшую «площадь под кривой» (AUROC) [126]. Важно заметить, что площадь под ROC-кривой отражала качество логистической регрессии. При этом точка на графике ROC-кривой в области верхнего левого угла, имеющая наименьшее расстояние до значения 1 на оси Se (чувствительность) пограничным значением (cutoff — точка отсечения) для дифференцировки двух сравниваемых групп пациентов.

Для построения решающего правила, позволяющего дифференцировать пациентов с иНМК, причиной которого стала артериопатия, от пациентов с инфарктом ГМ без патологии сосудистой системы, использовалась логистическая регрессия, представляющая собой

статистическую модель, применяемую для предсказания вероятности возникновения того или иного события. Логистическая регрессионная модель описывается формулой:

$$f(z) = \frac{1}{1 + e^{-z}}, \text{ где}$$

$$z = b_0 + b_1 \cdot X_1 + b_2 \cdot X_2 + \dots + b_n \cdot X_n,$$

z — подбираемая линейная комбинация параметров X_1, \dots, X_n с подбираемыми коэффициентами b_0, b_1, \dots, b_n .

Полученное регрессионное правило было исследовано с помощью ROC-анализа с расчетом площади под кривой, а также были рассчитаны операционные характеристики, включающие чувствительность (Se), специфичность (Sp), прогностичность положительного результата теста (PVP) и прогностичность отрицательного результата теста (PVN) с указанием 95 % доверительного интервала. Точка отсечения искалась с помощью определения максимума суммы чувствительности и специфичности.

Разработка решающего правила производилась совместно со специалистами по анализу данных кафедры медицинской кибернетики и информатики им. С.А. Гаспаряна МБФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ.

ГЛАВА 3. КТ И МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ

Проанализированы КТ и МРТ исследования 105 человек с клинической картиной НМК и верифицированным ишемическим поражением ГМ. Ишемический инсульт — это патологический процесс, являющийся следствием нарушения кровоснабжения вещества головного мозга по разным причинам, в связи с этим целесообразно оценить локализацию очагов ишемии с учетом бассейнов кровоснабжения. Нейровизуализация методами КТ и МРТ у детей с клинической картиной ОНМК позволила определить, что изолированное поражение каротидного бассейна отмечено у 67,6 % (n = 71) пациентов, вертебробазиллярного — у 13,3 % (n = 14) пациентов, локализация очагового поражения в двух бассейнах определялась у 19,1 % (n = 20) пациентов. При изолированном поражении каротидной системы кровоснабжения подавляющее большинство ишемических инсультов у детей (90,1 %, n = 64) происходит в бассейне кровоснабжения средней мозговой артерии, реже в бассейнах передней мозговой и передней хориоидальной артерий (9,9 %, n = 7). У пациентов с формированием ишемии в вертебробазиллярной системе кровоснабжения очаги располагались в бассейне кровоснабжения основной (42,9 %, n = 6) и задней мозговой артерий (42,9 %, n = 6), реже — в бассейне позвоночных артерий (14,2 %, n = 2). Данные о расположении очагов иНМК в бассейнах кровоснабжения головного мозга и об их сочетании приведены в таблице 3.1.

Таблица 3.1

Бассейны локализации ишемического инсульта у детей

Количество бассейнов	1		2		3		4 и более	
Бассейны кровоснабжения головного мозга, в которых локализовались иНМК Абс. зн./%	ПА	1 / 0,95 %	ПА+ БА	1 / 0,95 %	ПА+ БА + ЗМА	1 / 0,95 %	ПА + ПА + ЗМА + ПМА	1 / 0,95 %
	БА	3 / 2,9 %	БА + ЗМА	1 / 0,95 %	ПА + ПА + ЗМА	1 / 0,95 %	ПА + ЗМА + СМА + ПМА	1 / 0,95 %
	ЗМА	3 / 2,9 %	БА + СМА	1 / 0,95 %	ЗМА + СМА + ПМА	2 / 1,9 %	ЗМА + ЗМА + СМА + СМА	3 / 2,9 %
	СМА	61 / 58,1 %	ЗМА + СМА	7 / 6,7 %				
	ПМА	4 / 3,8 %	СМА + ПМА	2 / 1,9 %	ЗМА + ЗМА + ПМА	1 / 0,95 %	ЗМА + ЗМА + ПМА + ПМА	1 / 0,95 %
	ПХА	2 / 1,9 %	ЗМА + ЗМА	4 / 3,8 %				
								ПА + ПА + ЗМА + СМА + ПМА

Количество бассейнов	1	2	3	4 и более	
				ПА + ПА + ЗМА + ЗМА + СМА	1 / 0,95 %
				ЗМА + ЗМА + СМА + СМА + ПМА + ПМА	1 / 0,95 %
всего (n = 105 пациент)	74 / 70,6 %	16 / 15,2 %	5 / 4,8 %	10 / 9,5 %	

ПА – позвоночная артерия, БА – базилярная артерия, ПМА – передняя мозговая артерия, СМА – средняя мозговая артерия, ЗМА – задняя мозговая артерия, ПХА – передняя хориоидальная артерия.

Как видно из таблицы 3.1, зона ГМ, кровоснабжающаяся средней мозговой артерией, наиболее часто (77,1 %, n = 81) подвержена ишемическому инсульту как при изолированном поражении, так и в сочетании с другими бассейнами кровоснабжения. Поражение бассейнов передней и задней мозговых, основной и позвоночной артерий наблюдалось чаще при их сочетании, а обособленное поражение встречалось редко.

Ишемический инсульт в виде единичного очага поражения был выявлен у 48 пациентов (45,7 %) и в некоторых случаях был представлен массивной зоной сливного характера. Отмечено, что иНМК в виде единичного очага чаще встречается у детей в возрасте до трех лет (52 %, n = 25).

Единичный очаг определялся значительно чаще в каротидной системе кровообращения (n = 41), реже в вертебро-базилярной системе (n = 5). В двух случаях отмечалось сочетание локализации одного очага в двух системах кровоснабжения. В первом случае причиной иНМК был тромбоз церебральных вен, приведший к сочетанию бассейнов правых средней и задней мозговых артерий. Во втором случае диагностированы кистозно-глиозные изменения, располагающиеся в бассейнах левых передней, средней и задней мозговых артерий.

В больших гемисферах ГМ очаги ишемии наиболее часто локализовались в области базальных ядер (n = 31), лобной (n = 11) и теменной (n = 11) долях, а также в височной (n = 6) и островковой (n = 7) долях, реже отмечалось расположение в затылочной доле (n = 2) и в мозолистом теле (n = 2). В связи с тем, что единичный очаг мог достигать больших размеров, в ряде случаев отмечалось сочетание поражения разных структур головного мозга, которые представлены в таблице 3.2.

Таблица 3.2

Расположение ишемического инсульта в виде единичного очага в головном мозге у пациентов детского возраста

Структуры ГМ и их сочетания при иНМК	ОБЯ	ОБЯ и ГБ	СВ с СКБ с ГБ и ОБЯ	СВ и СКБ	СВ с СКБ и ГБ	ГБ	ММ	МТ
Количество пациентов	26	4	3	3	3	4	3	2

СВ — серое вещество, *СКБ* — субкортикальные отделы белого вещества, *ГБ* — глубокие отделы белого вещества, *ОБЯ* — область базальных ядер, *МТ* — мозолистое тело, *ММ* — мост мозга.

Как видно из таблицы 3.2, наиболее часто иНМК в виде единичного очага располагался обособленно в области базальных ядер (54 %, $n = 26$). В четырех случаях были затронуты глубокие отделы белого вещества и ОБЯ, и в трех случаях отмечалось распространение зоны ишемии от ОБЯ до серого вещества включительно. Вовлечение серого вещества и подкорковых отделов белого вещества отмечено у трех пациентов. Поражение серого вещества, подкорковых и глубоких отделов белого вещества отмечалось в 3 случаях. Изолированное поражение глубоких отделов белого вещества наблюдалось в четырех случаях. В трех наблюдениях отмечалось изолированное поражение моста мозга и в двух наблюдениях очаг локализовался в мозолистом теле.

Ишемический инсульт, представленный двумя и более очагами, был диагностирован у 57 пациентов (54,3 %). В отличие от детей с единичным очагом поражения в данной группе отмечалось два возрастных пика встречаемости очаговых изменений: в периоде от 0 до 3 лет (12 пациентов) и от 6 до 10 лет (18 пациентов). В возрасте 11 и 17 лет было по 5 наблюдений, в остальных возрастных группах количество пациентов не превышало 3.

Преобладание каротидной системой кровообращения над вертебро-базиллярной, как это наблюдалось у пациентов с единичным очагом ишемии, сохранялось в группе с многоочаговыми поражениями. В каротидной системе многоочаговый иНМК диагностирован у 48 человек, в ВББ — у 27 человек, и из них у 18 пациентов отмечалось сочетание очаговых поражений в обеих системах кровоснабжения.

Многоочаговое ишемическое поражение головного мозга было более вариабельным в отличие от моноочагового. Локализация очагов отмечалась в супра- и инфратенториальных структурах, кроме того, в некоторых случаях очаги иНМК были выявлены в области моста и среднего мозга. Инфратенториальная локализация очагов распределилась следующим образом: поражение гемисфер мозжечка было выявлено у 11 человек, червя и миндалин мозжечка — у 4

и 2 человек соответственно. В 5 наблюдениях очаги располагались в мосту мозга и в 11 наблюдениях — в среднем мозге.

В отличие от моноочагового иНМК расположение двух и более очагов в больших гемисферах ГМ представлено более равномерно. Наиболее часто очаги располагались в лобной (38 человек), теменной (32 человека) и височной (29 человек) долях. Локализация ишемических очагов в затылочной и островковой долях выявлялась в 21 и 17 случаях соответственно. Поражение ОБЯ диагностировано у 33 пациентов, причем в 5 случаях это было изолированное поражение несколькими очагами.

Изолированное поражение различных структур головного мозга в данной группе пациентов наблюдалось достаточно редко. Расположение очагов в сером веществе выявлено у 2 пациентов, в субкортикальных и глубоких отделах белого вещества — у 3 и 2 пациентов соответственно. Отмечены различные сочетания при поражении двумя и более очагами иНМК, которые представлены в таблице 3.3.

Таблица 3.3

Сочетания расположения двух и более очагов ишемии в структурах больших гемисфер головного мозга у пациентов детского возраста

Сочетания поражения структур ГМ	СВ с СКБ	СВ с СКБ и ГБ	СВ с ОБЯ	СКБ с ОБЯ	ГБ с ОБЯ	СВ с СКБ с ГБ и ОБЯ
Количество пациентов	7	10	3	3	6	16

Как видно из таблицы 3.3, иНМК в виде двух и более очагов, расположенных в больших полушариях ГМ, вовлекал достаточно обширные зоны головного мозга и в 62,2 % ($n = 28$) случаев затрагивал его центральные отделы, а именно ОБЯ. Важно отметить, что в данной группе пациентов, серое вещество головного мозга поражалось в 80 % ($n = 36$) случаев, при этом известно, что корковые отделы наиболее чувствительны к ишемическому поражению.

Таким образом, в результате проведенного анализа было установлено, что локализация очаговых изменений при иНМК в каротидном бассейне кровоснабжения определялось в 67,6 % ($n = 71$) наблюдений, в вертебро-базилярном бассейне — в 13,3 % ($n = 14$) наблюдений, а сочетание очагового поражения двух бассейнов выявлено у 19,1 % ($n = 20$) пациентов. Наиболее часто очаговые изменения при ишемическом поражении выявлялись в бассейне средней мозговой артерии (77,1 %, $n = 81$) независимо от количества и размеров очагов.

Ишемический инсульт, представленный единичным очагом поражения, наблюдался в 45,7 % ($n = 48$) случаев, из них в 52 % ($n = 25$) случаев определялся у детей в возрастной группе до трех лет. Наличие двух и более очагов при ишемическом поражении головного мозга

выявлено в 54,3 % случаев ($n = 57$), из них наиболее часто наблюдались в возрасте 0–3 лет (21,1 %, $n = 12$) и 6–10 лет (31,6 %, $n = 18$).

Установлено, что при ишемическом инсульте, представленном единичным очагом, наиболее часто поражение локализуется в центральных отделах головного мозга, а при двух и более очагах — ближе к периферии головного мозга.

3.1 КТ головного мозга с ишемическим инсультом у детей

Проведен анализ результатов компьютерных томограмм 48 детей с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения. В анализируемую группу были включены больные, у которых выявлено ишемическое поражение головного мозга. Для уточнения изменений в структуре головного мозга у 44 пациентов была проведена магнитно-резонансная томография.

В отличие от взрослых, где пациент может четко описать клиническую картину, дети в ряде случаев на это неспособны, а в возрасте до 4 лет скорость распознавания появившейся неврологической симптоматики напрямую связана с бдительностью родителей. В связи с этим, увеличивается время от начала возникновения неврологической симптоматики до попадания ребенка в лечебное учреждение. Сроки выполнения компьютерной томографии в зависимости от начала клинических проявлений представлены в таблице 3.4.

Таблица 3.4

Сроки проведения КТ в зависимости от начала клинических проявлений

Время с начала возникновения неврологической симптоматики	Количество обследованных пациентов с клиническими проявлениями ишемического инсульта	
	Абсолютное значение	%
До 12 часов	22	45,8
12–24 часа	19	39,6
Свыше 24 часов	7	14,6
Всего	48	100

Из таблицы следует, что в первые 12 часов от момента возникновения неврологической симптоматики КТ выполнено 22 пациентам (45,8 %), в период от 12 до 24 часов — 17 пациентам (39,6 %). Важно отметить, что при КТ-исследовании в первые 12 часов с момента появления неврологической симптоматики у 72,7 % ($n = 16$) пациентов не было выявлено очагового поражения вещества ГМ. В группе обследованных больных в период свыше 12 часов в двух случаях (7,7%) очаговых изменений в структуре головного мозга не определялось. При

выраженной клинической симптоматике нарушение мозгового кровообращения и отсутствие очагов поражения на КТ проводилась МРТ для уточнения изменений в структуре головного мозга.

В нашем исследовании выявление очага инфаркта ГМ методом КТ в первые 24 часа у детей была возможна в 59 % (n = 24) случаев. Полученные результаты подтверждаются данными литературы, где описано наличие очаговых изменений на КТ-изображениях при иНМК в первые 24 часа у 60–66% обследованных детей [145, 204].

В результате анализа компьютерных томограмм обследованных детей была разработана КТ-семиотика ишемического инсульта. Частота встречаемости КТ-признаков при иНМК в зависимости от времени проведения исследования отображена в таблице 3.5.

Таблица 3.5

Частота встречаемости КТ-признаков иНМК в зависимости от времени проведения исследования с момента возникновения неврологической симптоматики

КТ-признаки, выявляемые при ишемическом инсульте	Сроки выполнения компьютерной томографии					
	До 12 часов		12–24 часа		Свыше 24 часов	
	Кол-во пац.	%	Кол-во пац.	%	Кол-во пац.	%
Снижение плотности вещества ГМ	6	27,3	18	94,7	6	85,7
Плотностные показатели в очаге иНМК (НУ)	21–27		18–24		15–22	
Размеры выявляемых очаговых изменений (поперечный размер очага min–max), мм	4–22		6–38		7–39	
Нарушение дифференцировки серого и белого вещества	1	16,7	9	50	2	33,3
Сглаженность межгиральных пространств	2	33,3	5	27,8	2	33,3
Наличие масс-эффекта	1	16,7	5	27,8	1	16,7
Расположение очага ишемии в границах васкуляризации магистральных сосудов	6	100	12	72,2	5	83,3

Повышение плотности от питающей артерии	0	0	3	16,7	0	0
---	---	---	---	------	---	---

Ишемический инсульт представляет собой формирование цитотоксического отека в сочетании с ишемическим каскадом, что влияет на плотностные характеристики ишемического участка. На КТ-изображениях иНМК определялся в виде очага пониженной плотности и наиболее часто встречался у пациентов спустя 12 часов с момента неврологической манифестации. В группе обследованных больных в первые 12 часов очаги пониженной плотности наблюдались в 27,3 % (n = 6) случаев. У детей в период с 12 до 24 часов определялся гиподенсивный очаг в 18 случаях, после 24 часов — в 6 случаях. Пациенты, у которых отсутствовали очаговые изменения на КТ, не вошли в группу с анализом КТ-признаков при иНМК.

Значение плотности в выявляемом очаге ишемии в нашем исследовании снижалось с увеличением времени с момента возникновения неврологической симптоматики до момента исследования. Колебания плотностных характеристик в очаге ишемии составляли от 27 до 18 НУ.

Определение анатомической локализации очага иНМК играет важную роль, так как позволяет идентифицировать бассейн сосудистого поражения, а также предположить генез патологического процесса. Расположение очагов ишемического инсульта относительно бассейнов представлено в таблице 3.6.

Таблица 3.6

*Расположение очагов ишемического инсульта
в бассейнах кровоснабжения ГМ*

Сроки выполнения КТ	Бассейны кровоснабжения ГМ, в которых выявлен очаг ишемического инсульта				
	Базиллярный	Мозжечковые артерии	ПМА	СМА	ЗМА
До 12 ч.	1	0	0	5	0
12–24 ч.	3	1	1	12	5
После 24 ч.	0	1	0	4	1

В 80 % (n = 24) наблюдений очаговое поражение укладывалось в границы васкуляризации одного бассейна, в остальных случаях отмечалось сочетание нескольких бассейнов кровоснабжения.

Компьютерная томография позволяла визуализировать очаговые изменения вещества ГМ размерами 6-7 мм, которые располагались в области базальных ядер и таламусах или в перивентрикулярном белом веществе ГМ.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной Д., мальчик в возрасте 7 лет. Находился в "18 Отделении реанимации и интенсивной терапии для хирургических больных" с 12.04.2017 по 12.04.2017г., в "10 Неврологическом отделении" с 12.04.2017 по 11.05.2017г. Морозовской детской городской клинической больницы.

Диагноз: *ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии.*

Жалобы: *На слабость в правых конечностях.*

Анамнез: Анамнез жизни: *Ребенок привит по возрасту, у специалистов не наблюдался. Анамнез не отягощен. Анамнез заболевания:* *11.04.2017г. во время игры в шахматы, отмечалась потеря пастурального тонуса, слабость в конечностях, больше справа, афазия. Ребенок был госпитализирован в "Центральную городскую больницу им. М.В. Гольца" г. Фрязино и находился в отделении "Анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии", в после чего был переведен в отделение реанимации МДГКБ.*

Состояние при поступлении в МДГКБ: *на момент осмотра жалоб не предъявляет. Состояние средней тяжести. Кожа бледно-розовая, чистая от высыпаний. Дыхательная система: носовое дыхание свободное. Перкуторно легочный звук. Дыхание в легких везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Сердечно-сосудистая система: границы сердца не расширены; тоны ясные, ритмичные, шум не выслушивается. Пищеварительная система: язык розовый с беловатым налетом. Слизистая ротоглотки розовая, чистая. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный. Дизурии нет.*

Неврологический статус: *Сознание ясное, на осмотр реагирует адекватно, ориентирован во времени и пространстве. Голова округлой формы, перкуторный звук с коробочным оттенком. Общемозговые симптомы: нет. Менингеальные симптомы: нет. Черепные нервы: девиация языка влево. Недоведение OS кнаружи. Сходящееся косоглазие OS. Мышечная сила — снижена в правых конечностях до 4 баллов. Мышечный тонус — не изменен D=S. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей — высокие D>=S, коленные — высокие D>=S, ахилловы — живые D=S. Патологические р-сы — нет. Брюшные р-сы — живые, подошвенные — живые. Координаторные пробы в положении лежа: выполняет правильно. Адиадохокинез — нет. Гиперкинезы — нет. Чувствительность — не нарушена. Акрогипергидроз умеренный.*

КТ выполнена спустя 2 ч. 30 мин. с момента поступления ребенка в учреждение (рис. 3.1).

Рисунок 3.1

КТ-изображения больного Д. в возрасте 7 лет. Первые сутки от начала заболевания



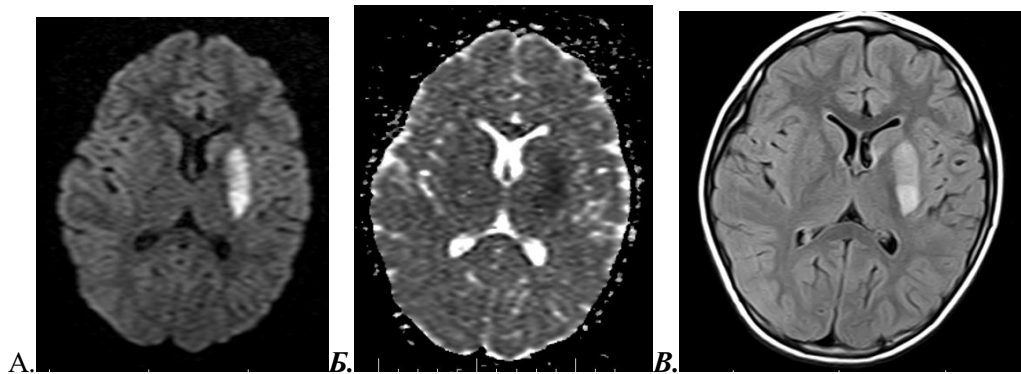
На КТ-томограммах определяется: срединные структуры не смещены. Боковые желудочки мозга не расширены, не деформированы. Цистерны основания не деформированы, не компримированы. Щели мозга симметричны. Подбололочные пространства не расширены. На уровне латеральных подкорковых ядер слева (на границе с островком) — чечевицеобразное ядро — определяется гиподенсивная зона овальной формы с достаточно четкими контурами размерами 16x15x13 мм. Кости свода и основания черепа без особенностей.

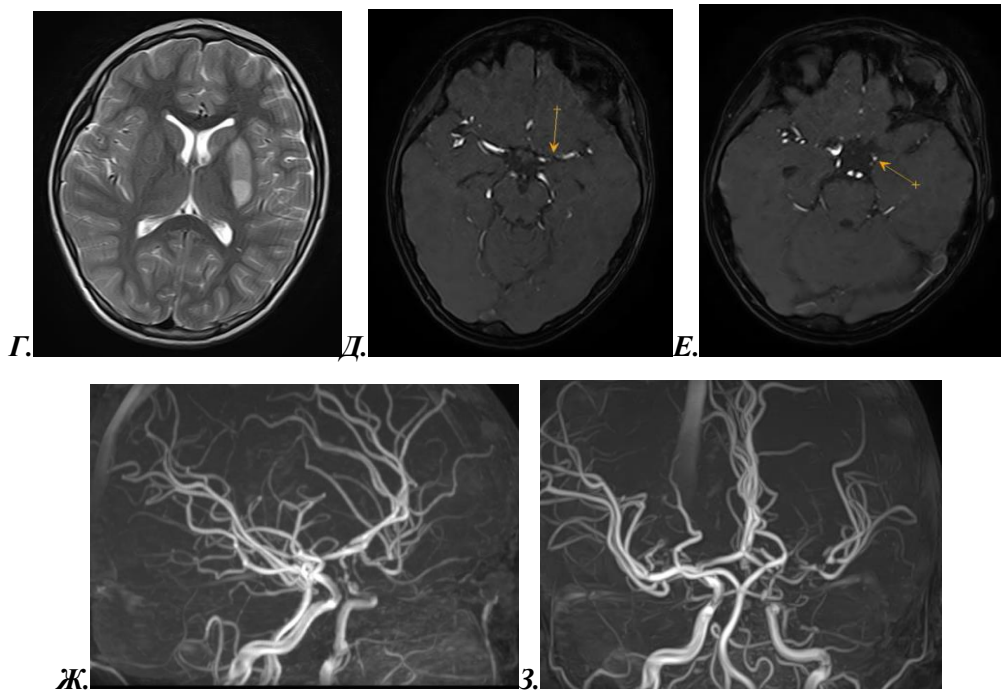
На основании данных полученных на КТ-изображениях сделано заключение об ишемическом инсульте латеральных подкорковых ядер слева.

МРТ проведена на вторые сутки с момента поступления ребенка в лечебное учреждение (рис. 3.2).

Рисунок 3.2

МР-обследование больного Д. в возрасте 7 лет. Третьи сутки от начала заболевания





Аксиальные изображения в режимах ДВИ с фактором $b=1000$ (а), ИКД (б), FLAIR (в) и T2 (г). МР-ангиограммы: первично полученные в режиме TOF (д, е) и МИП реконструкция (ж, з). В структуре хвостатого ядра и скорлупы слева определяются неправильной формы зоны гиперинтенсивного сигнала по T2 и FLAIR, с рестрикцией диффузии, размерами 4,3x1,1 и 3,6x1,2 см. Ствол мозга без особенностей. Срединные структуры не смещены. Боковые желудочки мозга обычных размеров и конфигурации. III и IV желудочки, базальные цистерны не изменены. Мозолистое тело и хиазмальная область без особенностей. Гипофиз в размерах не увеличен, ткань его имеет обычный сигнал. Тектальная пластинка не изменена. Признаков ликворного блока в миелографическом режиме не выявлено. Шишковидная железа обычных размеров и конфигурации с мелкокистозной структурой. Субарахноидальные пространства не расширены. Нижний край миндалин мозжечка расположен на уровне большого затылочного отверстия. В области мостомозжечковых углов данных за патологические изменения не выявлено. Отмечается утолщение слизистой оболочки верхнечелюстных и основной пазух, повышение сигнала от ячеек решетчатой кости за счёт воспалительных изменений.

При анализе МР-ангиограмм, выполненных в режиме TOF, в аксиальной проекции визуализированы внутренние сонные, основная, интракраниальные сегменты позвоночных артерий и их разветвления. Виллизиев круг замкнут. Отмечается сужение просвета и снижение интенсивности МР сигнала от С7 сегмента левой ВСА и М1 сегмента левой СМА.

На основании анализа полученных МР-данных сделано заключение об ОНМК по ишемическому типу в бассейне центральных ветвей левой СМА. Нарушение кровотока в С7 сегменте левой ВСА и М1 сегменте левой СМА.

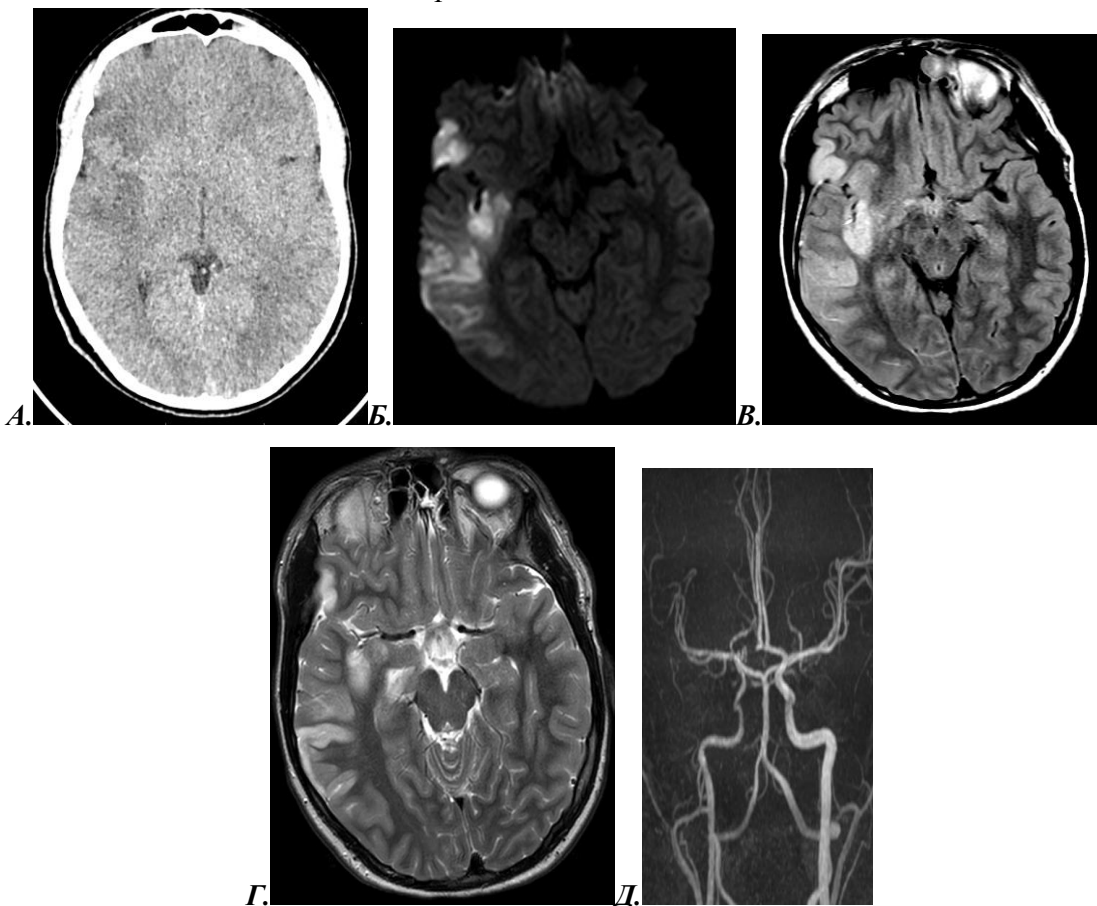
Таким образом, результаты КТ дали возможность выявить очаговое поражение головного мозга в первые сутки от момента возникновения неврологической симптоматики, а МРТ позволила провести динамическое наблюдение заболевания, а также обнаружить и оценить уровень сосудистого поражения.

Очаговые изменения ГМ при иНМК имели нечеткие контуры в 17 случаях (56,7 %) и в 26 случаях были неровные (86,7 %). Обнаружено, что четкие и ровные контуры в процентном соотношении наиболее часто выявлялись у пациентов, обследованных после 24 часов с момента возникновения клинической картины.

Нарушение дифференцировки между серым и белым веществом на уровне очагового поражения головного мозга при иНМК наблюдалось во всех случаях при периферическом расположении патологических изменений (рис. 3.3).

Рисунок 3.3

КТ (а) и МРТ (ДВИ с фактором $b=1000$ (б), FLAIR (в), T2 (г) и МР-ангиография (д) изображения мальчика в возрасте 15 лет, выполненные в первые 24 часа с момента возникновения неврологической симптоматики



При КТ отмечены зоны сниженной плотности в правых височной, островковой и лобной долях без четких контуров, на уровне которых отсутствует дифференцировка серого и белого вещества. При анализе МР-изображений отмечены зоны ишемического инсульта в правых височной, островковой и лобной долях с наличием повышенного МР-сигнала от просвета

сосудов в межгиральном пространстве с ипсилатеральной стороны. На МР-ангиограммах в режиме МИП отмечается снижение интенсивности МР-сигнала по правым внутренней сонной, средней и передней мозговым артериям, а также визуализируется асимметрия позвоночных артерий без снижения интенсивности МР-сигнала.

Кроме очагового поражения пониженной плотности, КТ-семиотика иНМК включала в себя сглаживания межгиральных пространств и масс-эффект на уровне патологического процесса, а также повышение плотности от просвета сосуда, кровоснабжающего бассейн инфаркта. Сглаживание межгиральных пространств на уровне инсульта было выявлено у 9 пациентов.

Наличие масс-эффекта наблюдалось во всех группах обследованных пациентов и выражалось в деформации контура желудочков и борозд головного мозга. У всех пациентов с наличием масс-эффекта инсульт был представлен обширной зоной пониженной плотности, при этом отмечено, что с увеличением времени от момента появления неврологической симптоматики увеличивался размер зоны ишемии, при котором наблюдался масс-эффект.

Повышение плотности от просвета сосуда, в бассейне которого произошло иНМК, наблюдалось в трех случаях в группе пациентов, обследованных в период 12–24 часов. Данный признак свидетельствовал об изменении в церебральных сосудах и отражал структурные изменения головного мозга. Кроме того, редкая встречаемость этого признака, возможно, обусловлена особенностями сердечно-сосудистой системы, скоростными показателями кровоснабжения ГМ и реологическими свойствами крови у пациентов детского возраста.

Наиболее опасным осложнением иНМК является наличие геморрагической трансформации в очаге ишемии, которое было выявлено в двух случаях и представляло собой включения повышенной плотности, расположенные на периферии ишемического участка.

Контрастное усиление было проведено у 5 пациентов, что позволило определить сосудистую патологию в виде артерио-венозных мальформаций, аневризм и диссекцию общей сонной артерии. Кроме этого, в двух наблюдениях отмечалось накопление контрастного препарата по периферии очага ишемии в периоде после 12 часов от начала неврологической симптоматики.

В результате проведенного анализа данных КТ у пациентов детского возраста установлено, что наличие очагового поражения пониженной плотности, расположенного в границах васкуляризации определенного сосудистого бассейна, а также нарушение корково-подкорковой дифференцировки при периферической локализации в больших полушариях головного мозга являются дифференциально-диагностическим критерием для ишемического инсульта. При этом к ранним КТ-признакам ишемического поражения ГМ можно отнести наличие очага пониженной плотности (от 27 до 18 НУ), имеющего нечеткие и неровные

контуры, с масс-эффектом в зависимости от размеров и локализации патологического процесса.

Отмечено, что с увеличением времени между возникновением неврологической симптоматики и КТ-визуализацией чаще отмечается очаг ишемического поражения с более низкими плотностными показателями. Компьютерная томография позволяет предположить наличие ишемического поражения вещества головного мозга, оценить структурные изменения и провести динамическое наблюдение.

В большинстве случаев (62,5 %, n = 30) КТ позволяет выявить ишемический инсульт, определить анатомическую локализацию и размеры патологического процесса, из них в 20 % (n = 6) случаев в первые 12 часов от момента возникновения неврологической симптоматики.

3.2 МРТ головного мозга с ишемическим инсультом у детей

Проведен анализ 101 МР-исследования пациентов, поступивших в МДГКБ с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения. МРТ головного мозга проводилась с использованием следующих режимов сканирования: T2, T1, FLAIR, ДВИ (с фактором b = 0 и b = 1000) с построением ИКД-карт, SWI/T2*. У 91 пациента была проведена МР-ангиографии интракраниальных артерий. Распределение детей с клинической картиной НМК в зависимости от времени проведения МРТ с момента начала неврологической симптоматики представлено в таблице 3.7.

Таблица 3.7

Распределение пациентов с ИИ в зависимости от сроков проведения МРТ

Время с начала возникновения неврологической симптоматики	Количество обследованных пациентов с клиническими проявлениями иНМК	
	Абсолютное значение	%
Первые 6 часов	11	10,9
6–48 часов	29	28,7
3–7 сутки	37	36,6
7–21 сутки	24	23,8
Всего	101	100

Ишемический инсульт у детей на МР-изображениях характеризовался формированием очагового изменения в веществе головного мозга. Особенности МР-сигнала от очага иНМК

варьировали в зависимости от времени проведения МР-исследования с момента формирования неврологической симптоматики и от типа режима сканирования (таблица 3.8).

Таблица 3.8

*Характеристики МР-сигнала от очага ишемического инсульта
в зависимости от времени проведения МР-томографии
с момента возникновения неврологической симптоматики*

		Время с момента начала неврологической симптоматики до МР-визуализации							
		Первые 6 часов (сверхострая стадия)		6–48 часов (острая стадия)		3–7 суток (ранняя подострая стадия)		7–21 сутки (поздняя подострая стадия)*	
Режимы сканирования	Характер МР-сигнала	Абс. зн.	%	Абс. зн.	%	Абс. зн.	%	Абс. зн.	%
T2	гипер-	5	45	29	100	33	89	7	64
	гипо-	0	0	0	0	0	0	0	0
	изо-	6	55	0	0	0	0	0	0
	неодн-	0	0	0	0	4	11	4	36
T1	гипер-	0	0	0	0	0	0	0	0
	гипо-	4	36	29	100	37	100	9	82
	изо-	7	64	0	0	0	0	0	0
	неодн-	0	0	0	0	0	0	2	18
FLAIR	гипер-	4	36	29	100	33	89	6	55
	гипо-	0	0	0	0	0	0	0	0
	изо-	7	64	0	0	0	0	0	0
	неодн-	0	0	0	0	4	11	5	45
ДВИ (b=1000)	гипер-	11	100	29	100	37	100	8	73
	гипо-	0	0	0	0	0	0	0	0
	изо-	0	0	0	0	0	0	0	0
	неодн-	0	0	0	0	0	0	3	27
ИКД	гипер-	0	0	0	0	0	0	3	36
	гипо-	11	100	29	100	37	95	3	27
	изо-	0	0	0	0	0	0	1	0
	неодн-	0	0	0	0	0	0	4	36
T2*/SWI**	гипер-	0	0	15	71	12	63	4	80

	гипо-	3	27	4	19	2	11	0	0
	изо-	8	73	2	10	2	11	1	20
	неодн-	0	0	0	0	3	16	0	0

* — в поздней подострой стадии проанализированы результаты 11 пациентов,

** — режим T2*/SWI выполнен в сверхострой стадии 11 пациентам, в острой стадии 21 пациенту, в ранней подострой стадии 19 пациентам, в поздней подострой стадии у 5 пациентов из 11.

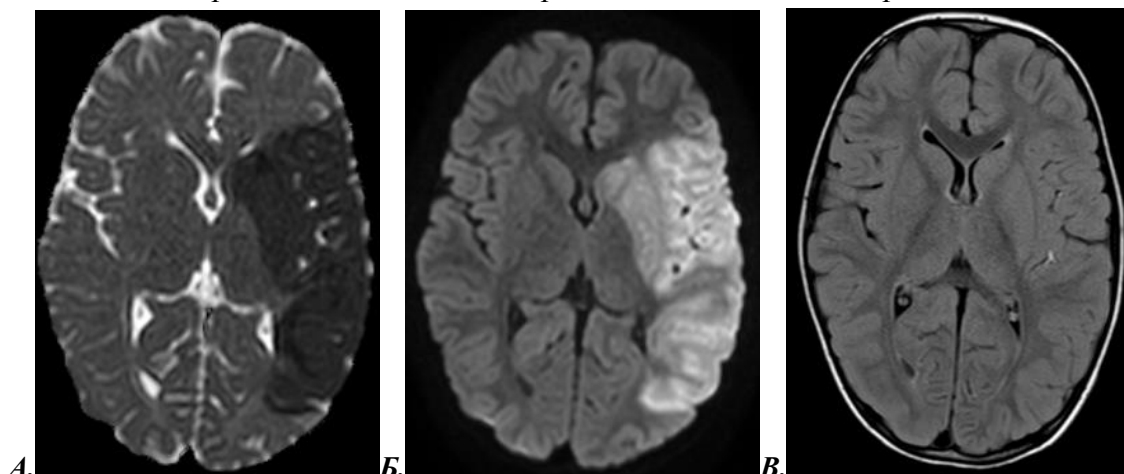
МРТ-исследование позволило определить формирование иНМК и оценить временные показатели возникновения очаговых изменений на основании сопоставления и анализа импульсных последовательностей, которые дают возможность характеризовать остроту патологического процесса.

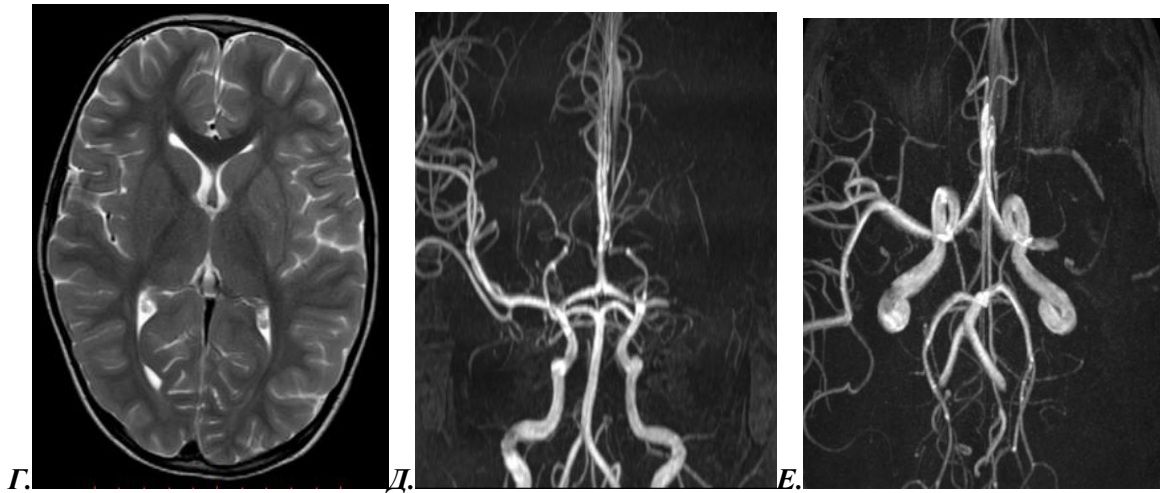
При анализе МР-изображений 40 детей (у 40 детей), обследованных в первые 48 часов с момента возникновения неврологической симптоматики, в 27,5 % (n = 11) наблюдений МРТ позволила установить сверхострую стадию иНМК в результате совокупного анализа режимов T2-ВИ, FLAIR и ДВИ (b=1000) с построением ИКД-карты (рис. 3.4). В сверхострую стадию иНМК определялся как зона с рестрикцией диффузии, то есть повышением МР-сигнала на ДВИ с фактором b = 1000 и снижением сигнала на ИКД. При этом размеры зоны ишемического поражения не влияли на ее выявляемость при анализе DWI с фактором b = 1000 в сочетании с ИКД.

Рисунок 3.4

МРТ-обследование мальчика в возрасте 3 лет

в первые 6 часов от начала развития клинической картины





На изображениях в аксиальной проекции в режимах ИКД (а) и ДВИ с фактором $b = 1000$ (б) в левом полушарии головного мозга определяется обширная зона рестрикции диффузии. В режимах FLAIR (в) и T2 (г) отмечается слабое повышение МР-сигнала в проекции скорлупы области базальных ядер слева. В режиме FLAIR визуализируется повышенный МР-сигнал от просвета сосуда в межгиральном пространстве височно-островковой области. На МИП реконструкции (д, е) определяется окклюзия левой СМА на уровне M1 сегмента в виде резкого прерывания сигнала от кровотока.

Из 11 случаев (100 %) со сверхострой стадией использование T2-ВИ и FLAIR не позволило выявить очаговые изменения в 55 % ($n = 6$) и в 64 % ($n = 7$) случаев соответственно, а в 45 % ($n = 5$) на T2-ВИ и 36 % ($n = 4$) случаев на FLAIR ишемия характеризовалась очагом слабо повышенного МР-сигнала. Применение T1-ВИ в первые 6 часов позволило определить очаг ишемии в виде слабо пониженного МР-сигнала в 36 % ($n = 4$) случаев, а в 64 % ($n = 7$) наблюдений изменения в веществе ГМ не определялись.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной М., в возрасте 14 лет. Доставлен по экстренным показаниям в "29 ОРИТ" Морозовской детской городской клинической больницы, где находился на лечении с 28.12.2019 г. по 28.01.2020 г.

***Диагноз:** Артериальный ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии. Фокальная церебральная артериопатия правой средней мозговой артерии.*

***Жалобы:** на головную боль в правой лобно-теменной области, слабость в левой руке.*

***Анамнез:** анамнез заболевания: Доставлен в стационар по экстренным показаниям. Со слов больного: 28.12.19 около 14:40 на фоне выполнения физических упражнений появились жалобы на простреливающую головную боль в правой височной области, тошноту, слабость в левых конечностях, отклонение левого угла рта, дизартрию. Вызвана бригада СМП,*

госпитализирован в ОРИТ МДГКБ. Анамнез жизни: Наследственность: у тётки со стороны папы сахарный диабет I типа, хронические заболевания отсутствуют. Прививки по возрасту. Перенесенные заболевания — по календарю. Перенесенные травмы: сотрясение ГМ несколько лет назад. Перенесенные операции отрицает. Вредных привычек нет. Заболевания нервной системы: нет.

Состояние при поступлении: Состояние средней степени тяжести, сознание ясное, конституция нормостеническая, питание удовлетворительное. ШКГ — 15. Дополнительные сведения: кожа бледно-розовая, чистая от высыпаний; носовое дыхание свободное, дыхание в легких везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет; границы сердца не расширены, тоны ясные, ритмичные, шум не выслушивается; язык розовый, чистый, слизистая ротоглотки розовая, чистая; живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах, печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный. Дизурии и рвоты нет.

Неврологический статус: *RedNIHSS: 11.* На осмотр реагирует адекватно, ориентирован во времени и пространстве. Голова округлой формы, перкуторный звук с коробочным оттенком. Общемозговые симптомы: головная боль в правой височной области низкой интенсивности. Активен. Менингеальных симптомов нет. Черепные нервы: сглаженность носогубной складки слева. Подвижность бровей $D>S$, углов рта $D>S$. Нистагма нет. Объем движений в суставах полный. Мышечная сила — 1,5 балла в левой руке, 1,5-2 балла в левой ноге, справа — 5 баллов. Мышечный тонус — снижен в левых конечностях. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей живые $D<=S$, коленные — живые $D<S$, ахилловы — живые $D=S$. Патологические рефлексы: — синдром Бабинского слева. Брюшные рефлексы — живые, подошвенные — живые. Координаторные пробы: ПМП не выполняет слева, справа — с мимопопаданием. Речь — дизартрична.

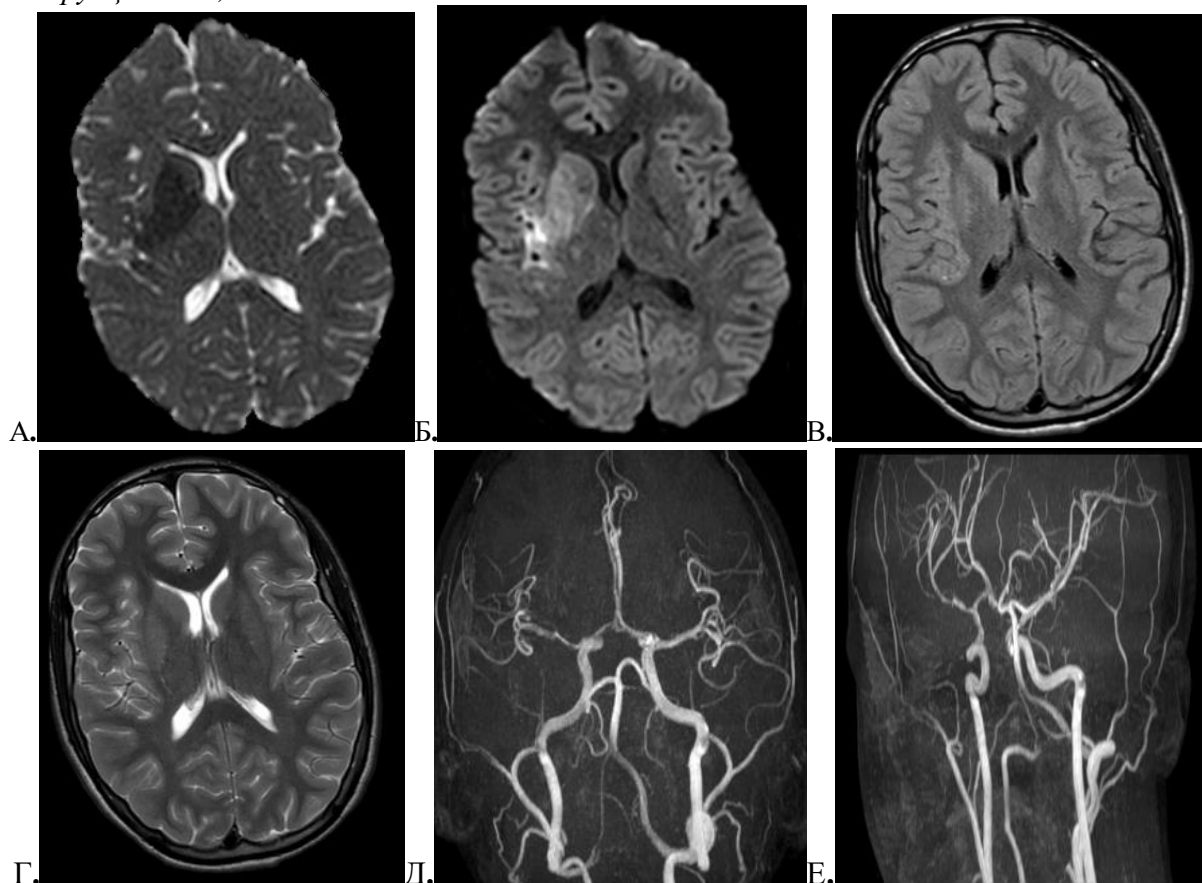
Объективно: Общее состояние: тяжелое. Обоснование тяжести состояния неврологической симптоматикой. Ориентация: в пространстве, времени и собственной личности сохранена. Динамика состояния: без динамики. Сознание ясное. Положение пассивное; конституция — нормостенический. Питание удовлетворительное. ШКГ: 15; rSOFA: 0.

Первое МРТ проведено в течение первого часа с момента поступления пациента в лечебное учреждение и около 4 часов с момента возникновения неврологической симптоматики (рис. 3.5).

Рисунок 3.5

МР-обследование больного М. в возрасте 14 лет. Первые 4 часа с момента возникновения неврологической симптоматики. Аксиальные изображения в режимах ИКД (а),

ДВИ с фактором $b=1000$ (б), FLAIR (в) и T2 (г), а также МР-ангиограммы в режиме МПП реконструкции — д, е.



В структуре базальных ядер справа определяется зона рестрикции диффузии, распространяющаяся на головку хвостатого ядра, передние отделы внутренней капсулы, бледный шар, таламус и субкортикальные и кортикальные отделы островковой и теменной долей. Степень развития и дифференцировки вещества головного мозга соответствуют возрастной норме, архитектура ткани сохранена. МР-сигнал от подкорковых ядер не изменен. Периваскулярные пространства расширены незначительно.

Внутренние сонные артерии имеют нормальный ход и диаметр по кровотоку, располагаются симметрично. Сифоны сонных артерий нормальные, не смещены, не компримированы. Контуры внутренних сонных артерий четкие и ровные. МР-сигнал от кровотока гомогенный.

Места отхождения и деления средних мозговых артерий типичные. Просвет М1, М2 и М3 сегментов правой СМА неравномерно сужен с неровными контурами, МР-сигнал от кровотока на этом уровне неравномерно пониженной интенсивности. Аналогичные изменения распространяются на А1, А2 правой ПМА и ПСА. Левая ПМА без особенностей. Отмечается асимметрия интракраниальных отделов позвоночных артерий: $D (1,5\text{мм}) < L (3,8\text{мм})$. Ход и диаметр по кровотоку базилярной и задних мозговых артерий нормальный. Компрессия продолговатого мозга базилярной артерией не определяется. Передняя и левая задняя

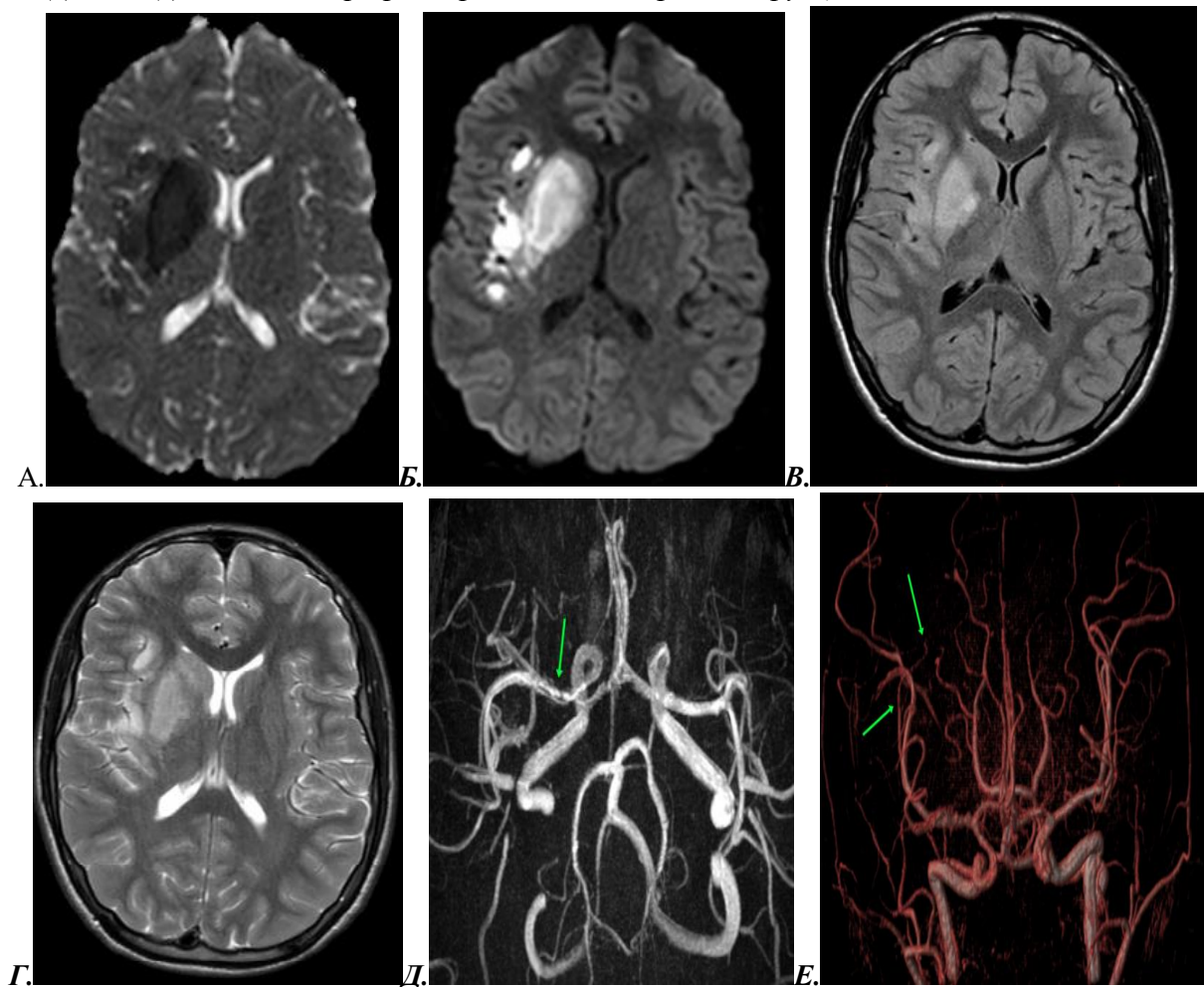
соединительные артерии визуализируются, не изменены. Правая ЗСА не определяется. Патологической извитости сосудов не выявлено.

На основании анализа, проведенного МР-обследования, сделано заключение об ОНМК по ишемическому типу в острой фазе в бассейне правой СМА, неравномерных стенотических изменений М1, М2 и М3 сегментов правой СМА, а также А1, А2 сегментов правой ПМА, асимметрии ПА, гипоплазии правой ЗСА.

МРТ в динамике выполнено через сутки относительно первого исследования (рис. 3.6).

Рисунок 3.6

МР-обследование больного М. через 25 часов с момента возникновения неврологической симптоматики. Аксиальные изображения в режимах ИКД (а), ДВИ с фактором $b=1000$ (б), FLAIR (в) и T2 (г), МР-ангиография в режиме МПП реконструкции — д, е.



В области базальных ядер и лучистого венца справа, в правых островковой и теменной долях визуализируется зона повышенного МР-сигнала на T2-ВИ и FLAIR с рестрикцией диффузии. В сравнении с результатами исследования от 28.12.2019 г. отмечается увеличение размеров зоны рестрикции диффузии, появление данной зоны на T2-ВИ и FLAIR. Сохраняется неравномерное сужение М1, М2 и М3 сегментов правой СМА (зеленые стрелки). МР-сигнал от кровотока на этом уровне равномерный, пониженной интенсивности. Сохраняется

асимметрия интракраниальных отделов позвоночных артерий: D (1,5мм) < L (3,8мм). Ход и диаметр по кровотоку базилярной и задних мозговых артерий нормальный. Компрессия продолговатого мозга базилярной артерией не определяется. Правая ЗСА гипоплазирована. Патологической извитости сосудов не выявлено.

На основании полученных изображений и проведенного анализа патологических изменений сделано заключение об ОНМК по ишемическому типу в острой фазе в бассейне правой СМА, неравномерных стенотических изменений М1, М2 и М3 сегментов правой СМА, асимметрии ПА, гипоплазии правой ЗСА.

Выполнение МРТ позволило установить не только наличие ишемического поражения головного мозга, но и выявить уровень и протяженность патологически измененных церебральных сосудов на начальных этапах развития патологического процесса.

В 27 % (n = 3) наблюдений отмечалось слабо выраженное неоднородное снижение МР-сигнала на SWI/T2* от зоны иНМК, при этом в остальных случаях патологического сигнала зафиксировано не было.

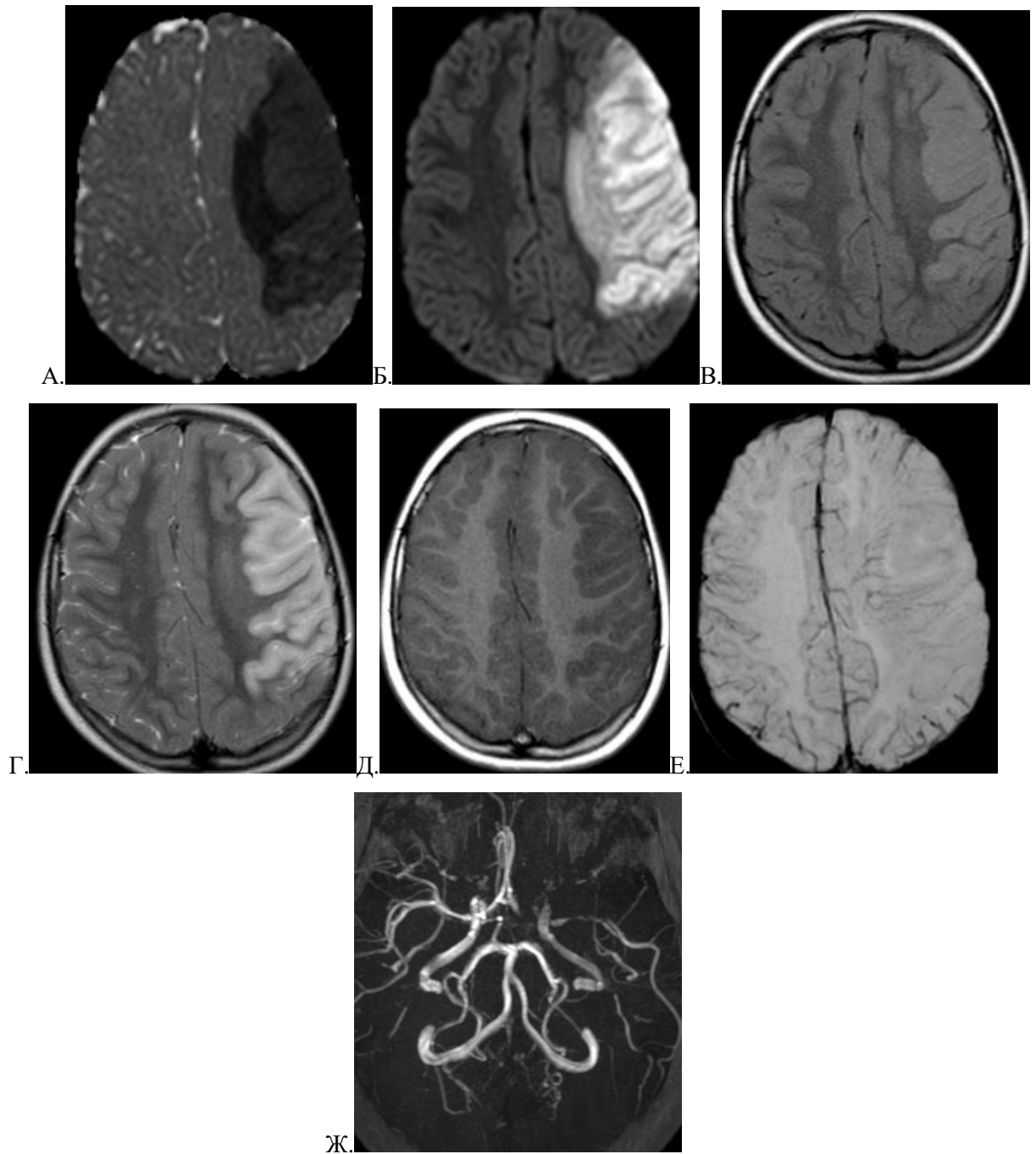
В 36 % (n = 4) наблюдений отмечалось повышение интенсивности МР-сигнала от просвета сосуда, кровоснабжающего бассейн, в котором произошел иНМК, что говорит о замедлении тока крови. Изменение характеристик МР-сигнала от просвета сосуда во всех случаях визуализировалось на FLAIR, в двух случаях в сочетании с T2-ВИ, в одном случае в сочетании с T1-ВИ и SWI/T2*.

Наличие масс-эффекта было отмечено в одном наблюдении при поперечном размере зоны ишемии 55 мм, с локализацией в области базальных ядер, сером и белом веществе головного мозга и характеризовалось сужением межгиральных пространств.

Применение контрастного препарата для уточнения характера изменений было в двух наблюдениях из 11. В обоих случаях отмечено усиление сосудистого рисунка на уровне иНМК без накопления препарата в веществе мозга.

В острую стадию (период 6–48 часов) проанализированы МРТ-изображения 29 детей с зонами ишемического поражения ГМ в режимах T2-ВИ, FLAIR, T1-ВИ, DWI (b=1000) и ИКД-карте (рис. 3.7).

МРТ-обследование девочки в возрасте 6 лет в первые сутки от возникновения неврологической симптоматики



На изображениях в аксиальной проекции в режимах ИКД (а), ДВИ с фактором $b=1000$ (б), FLAIR (в), T2 (г), T1 (д) и SWI/T2* (е) в левых лобной и теменной долях визуализируется интракортикальная зона ишемического инсульта с наличием перифокального участка слабо повышенного МР-сигнала по T2 и FLAIR, слабо пониженного по T1-ВИ и SWI/T2*, с рестрикцией диффузии, что может говорить о продолжающемся формировании инсульта (цитотоксический отек). На МИП реконструкции (ж) определяется стеноз левой СМА на уровне M1 и M2 сегментов в виде неоднородного снижения сигнала от кровотока с неровными контурами.

Наличие иНМК было диагностировано в 100 % ($n = 29$) случаев на ДВИ с фактором $b = 1000$ с построением ИКД-карты как зона с рестрикцией диффузии, а именно отмечено повышение МР-сигнала на ДВИ с фактором $b = 1000$ и снижение сигнала на ИКД. При этом в одном случае неоднородный повышенный сигнал визуализировался на ДВИ с фактором $b = 1000$ и в двух случаях отмечался неоднородно пониженный сигнал на ИКД-карте.

Во всех 100 % случаях на T2-ВИ и FLAIR очаг инфаркта ГМ характеризовался повышенным МР-сигналом, а в 7 % ($n = 2$) на T2-ВИ и в 10 % ($n = 3$) наблюдений на FLAIR отмечался неоднородно повышенный сигнал. На T1-ВИ очаг иНМК имел пониженный МР-сигнал во всех 100 % наблюдений, из них в 7 % ($n = 2$) случаев сигнал был неоднородно пониженный.

В одном наблюдении неоднородность МР-сигнала на T2-ВИ, FLAIR и T1-ВИ была обусловлена геморрагическим пропитыванием, которое локализовалось по периферии зоны ишемического поражения в виде линейного участка, размерами 2x6 мм (фронтальный x сагиттальный). Геморрагический компонент имел слабо повышенный МР-сигнал на T1-ВИ, слабо пониженный на T2-ВИ и FLAIR, при этом не визуализировался на диффузионно-взвешенных изображениях.

При анализе изображений 21 пациента в режиме SWI/T2* иНМК наиболее часто характеризовался повышенным сигналом (71 %, $n = 15$), реже пониженным сигналом (19 %, $n = 4$), и в двух случаях (10 %) очаговых изменений выявлено не было.

Формирование ишемического очага головного мозга главным образом обусловлено развитием цитотоксического отека, к которому в течение первых суток присоединяется вазогенный отек. В связи с нарушением диффузии молекул воды в межклеточном пространстве цитотоксический отек визуализируется как зона рестрикции диффузии, в отличие от вазогенного.

У 29 пациентов с острой стадией в 35 % ($n = 10$) наблюдений было отмечено наличие нерезко выраженного цитотоксического отека, расположенного по периферии ишемического инсульта. Данное явление представляло собой разницу в яркости центральной и периферической частей зоны иНМК с менее выраженной рестрикцией диффузии от периферической части и определялось на ДВИ с фактором $b = 1000$ в сочетании с ИКД (100 %, $n = 10$). При этом в 7 случаях отмечено сочетание визуализации перифокальных изменений на T2-ВИ и диффузно-взвешенных изображений.

В 52 % ($n = 15$) пациентов был отмечен масс-эффект, который проявлялся в виде сужения межгиральных пространств и нерезко выраженной деформации контура бокового желудочка. Масс-эффект отмечался при наличии очаговых изменений с поперечными размерами от 12 до 68 мм.

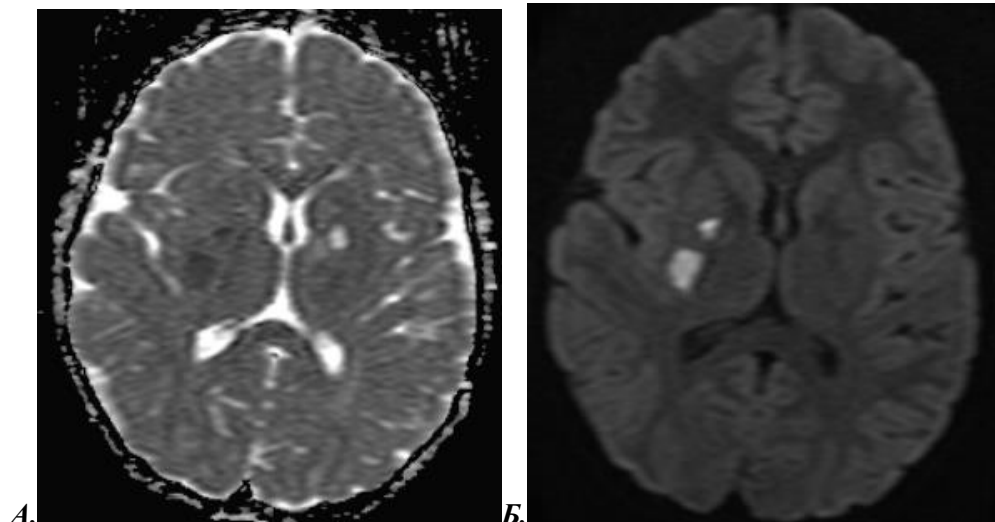
Из 29 пациентов в 17 % (n = 5) наблюдений в «нативном» режиме отмечалось повышение МР-сигнала от просвета артерий, кровоснабжающих зону ишемического поражения. В 3 случаях повышение МР-сигнала от кровотока визуализировалось на FLAIR и T2-ВИ и в двух случаях только на FLAIR.

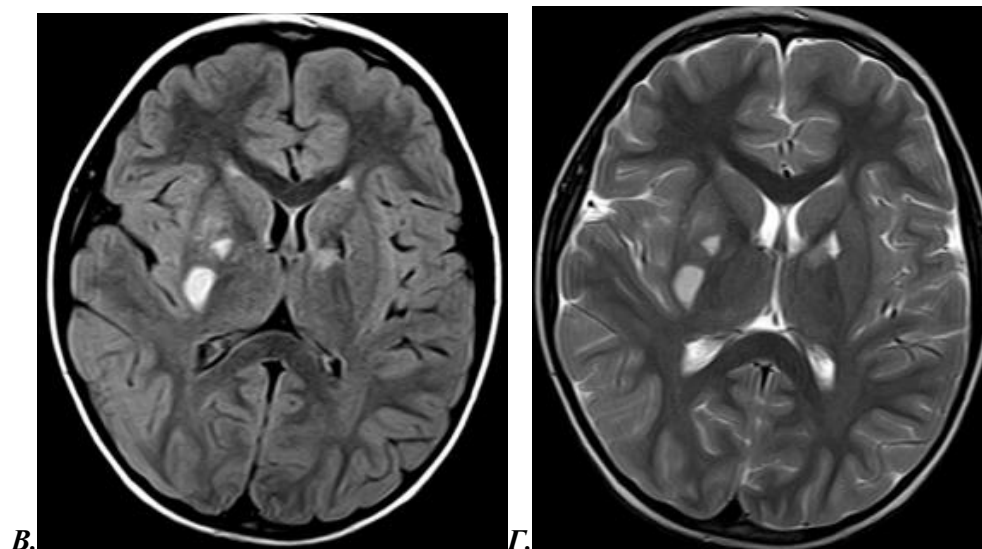
Контрастирование использовалось в 31 % (n = 9) случаев. Накопление парамагнетика в зоне иНМК в 3 наблюдениях имело вид перифокального контрастирования по гиральному типу и в одном случае в виде очагового накопления препарата. В 5 наблюдениях накопления контрастного препарата не наблюдалось. В 22 % (n = 2) наблюдений на постконтрастных изображениях отмечалось усиление сосудистого рисунка в области зоны иНМК в сравнении с контралатеральной стороной.

В период с 3–7 суток с момента возникновения неврологической симптоматики было проведено МРТ-обследование 37 пациентам. В этот временной период отчетливо установлено наличие иНМК в виде зоны измененного МР-сигнала во всех проводимых режимах сканирования (рис. 3.8). Исключение составили два пациента, у которых отсутствовала зона ишемического поражения в режиме SWI/T2*, при этом патологические изменения были визуализированы на T2-ВИ, FLAIR, T1-ВИ и ДВИ (b = 1000) в сочетании с ИКД-картой.

Рисунок 3.8

Мальчик в возрасте 6 лет с МРТ обследованием на 4-ые сутки с момента возникновения неврологической симптоматики





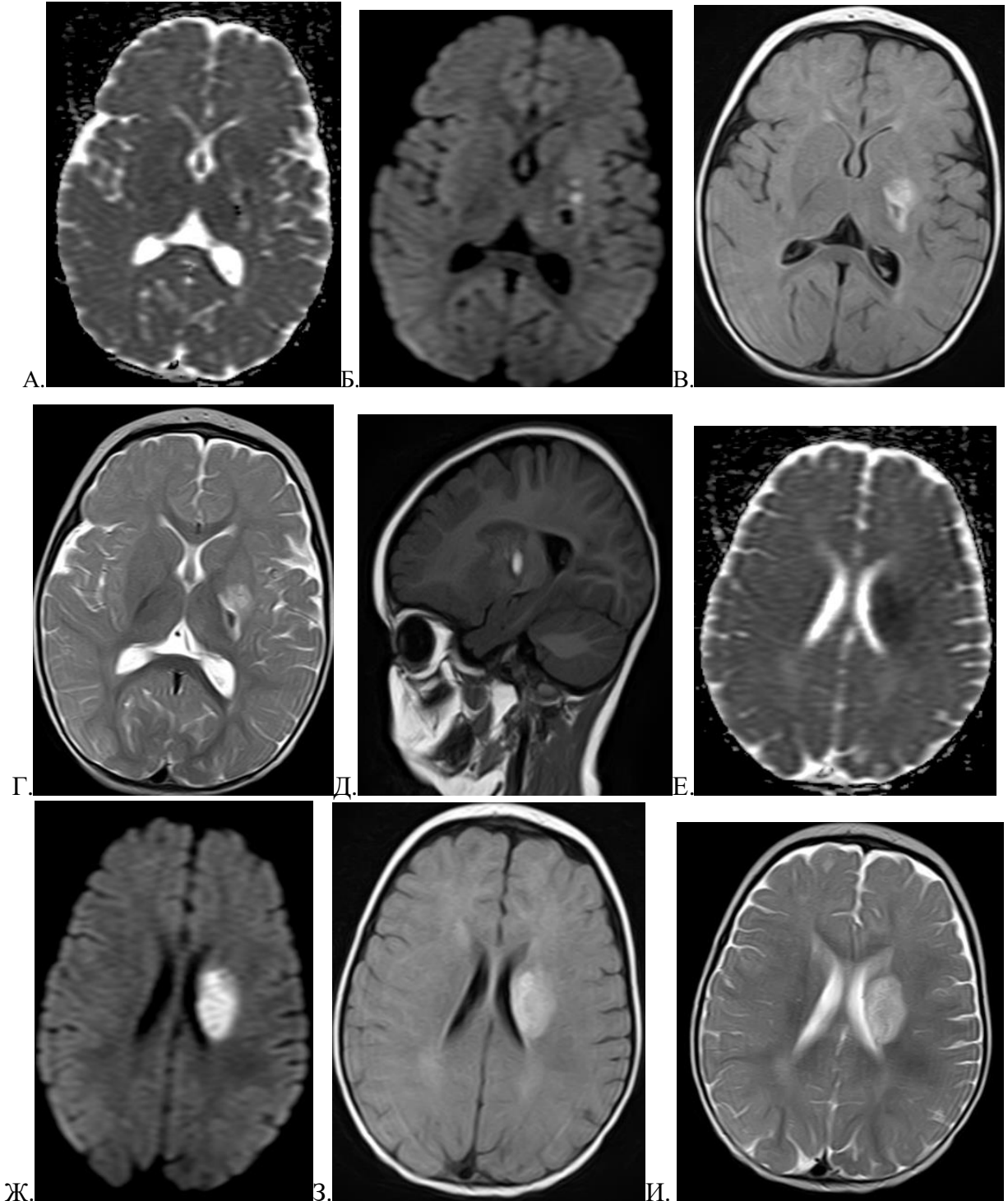
На изображениях в аксиальной проекции в режимах ИКД (а), ДВИ с фактором $b = 1000$ (б), FLAIR (в), T2 (г) в проекции скорлупы справа определяется два участка ишемического инсульта. По нижней полуокружности большего очага отмечается участок повышенного МР-сигнала по T2-ВИ, FLAIR и ДВИ с фактором $b = 1000$, слабо повышенного и изоинтенсивного на ИКД, что может говорить о наличии вазогенного отека. Кроме того, визуализируется разница в форме нижнего контура на ДВИ и ИКД, что также говорит о наличии перифокального отека. В области базальных ядер слева присутствует участок кистозно-глиозных изменений.

Очаг ишемического инсульта определялся в 89 % ($n = 33$) наблюдений в виде повышения МР-сигнала на T2-ВИ и FLAIR, а в 11 % ($n = 4$) случаев сигнал был неоднородно повышенный. Инфаркт ГМ в 100 % ($n = 37$) случаев характеризовался очагом рестрикции диффузии на ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД-картой и пониженным сигналом на T1-ВИ.

В режиме SWI/T2* зона ишемии имела повышенный МР-сигнал в 63 % случаев ($n = 12$), реже была пониженной (11 %, $n = 2$) и неоднородной (16 %, $n = 3$). В 11 % ($n = 2$) наблюдений при помощи SWI/T2* не удалось визуализировать ишемические изменения.

Осложнение в виде геморрагического пропитывания в области иНМК было отмечено у 11 % ($n = 4$) пациентов, обследованных в период 3–6 суток с момента возникновения неврологической симптоматики. Использование T2-ВИ и FLAIR позволило определить геморрагическое пропитывание у трех пациентов в виде пониженного МР-сигнала, а SWI/T2* — только в одном случае. На T1-ВИ визуализация пропитывания была возможна у двух пациентов в виде повышения МР-сигнала на фоне пониженной зоны ишемии (рис. 3.9).

МРТ-обследование девочки в возрасте 11 месяцев с ишемическим инсультом, осложненным геморрагическим пропитыванием, на 5 сутки после возникновения неврологической симптоматики



На аксиальных МР-томограммах в области базальных ядер слева (в проекции скорлупы и задней ножки внутренней капсулы) на FLAIR (в, з) и T2 (г, и) отмечается зона повышенного МР-сигнала с рестрикцией диффузии в режиме ИКД (а, е) и ДВИ с фактором $b = 1000$ (б, ж), пониженного на T1 (д). При этом на фоне зоны ишемического инсульта в проекции задней ножки внутренней капсулы отмечается геморрагический компонент, представляющий собой

очаг выпадения МР-сигнала (пониженный сигнал на T2-ВИ, на FLAIR, ИКД и ДВИ с фактором $b = 1000$, повышенный на T1-ВИ).

Масс-эффект отмечался у 46 % ($n = 17$) пациентов, который проявлялся сглаженностью межгиральных пространств, сужением Сильвиевой щели, деформацией контура и сужением просвета желудочковой системы головного мозга на уровне ишемического поражения. Из них наиболее часто масс-эффект определялся у пациентов, обследованных в период 3–6 сутки. Данное распределение пациентов обусловлено тем, что ишемический отек достигает максимальных значений к концу вторых суток и постепенно уменьшается к седьмым суткам. Поперечный размер зон иНМК при наличии масс-эффекта варьировал от 10 до 50 мм.

В 35 % ($n = 13$) наблюдениях в периферических отделах зоны иНМК отмечалось наличие участков, имеющих менее выраженную рестрикцию диффузии в отличие от ее центральной части, которая характеризовалась на T2-ВИ и FLAIR разницей яркости повышенного МР-сигнала от центральной зоны ишемического инсульта. Наиболее часто данные изменения наблюдались при МР-визуализации на 3–6 сутки. Кроме того, в 16 % ($n = 6$) наблюдений на периферии иНМК у детей, обследованных на 3–6 сутки, отмечалось наличие участков повышенного МР-сигнала на T2-ВИ, FLAIR и ДВИ с фактором $b = 1000$, повышенного или изоинтенсивного сигнала на ИКД-карте, что могло соответствовать перифокальному отеку.

В 19 % ($n = 7$) наблюдений визуализировалось отсутствие феномена «пустоты потока» от крови в церебральных артериях при «нативном» режиме МР-исследования. У пяти пациентов отсутствие феномена «пустоты потока» определялось в виде повышения МР-сигнала от просвета сосуда в режиме FLAIR, а в двух случаях сочеталось на T2-ВИ и FLAIR.

Проведение в/в контрастного усиления у детей данной группы было в 10 наблюдениях. Накопление контрастного препарата зоной ишемического инсульта было отмечено в 40 % ($n = 4$) случаев у пациентов, обследованных на 3-и и 4-е сутки от начала заболевания. В двух случаях отмечался гиральный тип накопления контрастного препарата очагом иНМК, и в двух случаях — неоднородный. В 6 случаях накопление парамагнетика отмечено не было. У двух пациентов было отмечено ипсилатеральное усиление сосудистого рисунка на уровне ишемического изменения.

В группу детей с проведенным МР-обследованием в период 7–21 суток с момента возникновения неврологической симптоматики обследовано 24 ребенка, из них в 13 случаях были выявлены участки кистозно-глиозных изменений без свежих ишемических очагов, у которых в анамнезе присутствовала клиническая картина нарушения мозгового кровообращения.

В 54 % ($n = 13$) случаев с иНМК в виде участков и зон кистозно-глиозных изменений у 9 пациентов преобладал кистозный компонент, а в 4 наблюдениях определялся выраженный

глиозный компонент. Отмечено, что кистозный компонент чаще наблюдался у пациентов с поражением глубоких отделов белого вещества головного мозга ($n = 7$) и области базальных ядер ($n = 6$). У пациентов с преобладанием глиозного компонента отмечалась различная анатомическая локализация без явного превалирования какой-то конкретного отдела ГМ.

При анализе МР-изображений 11 пациентов с обследованием в период 7–21 сутки зона ишемического поражения на T2-ВИ и FLAIR определялась во всех 100 % ($n = 11$) случаев, при этом были выявлены особенности в визуализации патологического процесса. Зона ишемического инсульта на T2-ВИ у 64 % ($n = 7$) случаев имела повышенный МР-сигнал, а в 36 % ($n = 4$) наблюдений участки имели неоднородные сигнальные характеристики. На FLAIR повышение сигнальных характеристик от зоны патологического процесса было выявлено в 55 % ($n = 6$) случаев и в 45 % ($n = 5$) случаев наблюдался неоднородный сигнал.

Рестрикция диффузии от зоны иНМК наблюдалась в данный временной период у 27 % ($n = 3$) случаев в сочетании с большими размерами патологического процесса. Размеры зоны рестрикции диффузии составляли от 23 мм до 54 мм. В 45 % ($n = 5$) случаев зона ишемии на ДВИ с фактором $b = 1000$ имела повышенный МР-сигнал. На ИКД-карте было отмечено появление повышенного МР-сигнал от патологических изменений в 36 % ($n = 4$) наблюдений. В 27 % ($n = 3$) случаев на ДВИ с фактором $b = 1000$ и в 36 % ($n = 4$) случаев на ИКД отмечались неоднородные характеристики МР-сигнала у пациентов, обследованных на 17-ые сутки и далее с момента возникновения неврологической симптоматики, обусловленные трансформацией патологического процесса.

Визуализация ИИ при помощи T1-ВИ была возможна во всех 100 % случаев. У большинства пациентов (82 %, $n = 8$) зона ишемического поражения на T1-ВИ характеризовалась пониженным МР-сигналом, а в 18 % ($n = 2$) сигнал был неоднородный. На SWI/T2* зона ишемического инсульта была визуализирована у 4 пациентов в виде очага повышенного МР-сигнала.

Присутствие объемного воздействия на окружающие ткани ГМ было выявлено в 45 % ($n = 5$) наблюдений в виде сужения межгиральных пространств и небольшой деформации контура желудочков мозга. При выявлении масс-эффекта зоны ишемического поражения локализовались в корково-подкорковом веществе и в нескольких случаях распространялись на область базальных ядер. Размеры зоны иНМК, при которых наблюдался масс-эффект, составляли от 37 мм до 55 мм.

Перифокальные изменения в зоне иНМК были отмечены в 4 наблюдениях. В 2 наблюдениях отмечено наличие менее выраженных участков рестрикции диффузии на периферии зоны ишемических изменений. Кроме того, у 2 пациентов в периферических отделах иНМК мы наблюдали участки повышения МР-сигнала по T2-ВИ, FLAIR, но без

рестрикции диффузии. Локализация патологического процесса была в белом веществе и корково-подкорковых отделах ГМ.

Осложнение иНМК в виде геморрагического пропитывания наблюдалось у 27 % (n = 3) пациентов. В двух случаях визуализация геморрагического компонента была возможна при помощи T2-ВИ и FLAIR, где на фоне зоны повышенного МР-сигнала от ишемического поражения отмечались участки пониженного сигнала от крови. В одном наблюдении МР-сигнал от участка геморрагического пропитывания был повышенный на T1-ВИ, T2-ВИ и FLAIR, при этом дифференцировка осложнения была возможна только на T1-ВИ, так как окружающая зона ишемии имела пониженный сигнал.

Признак «пустоты потока» от церебральных артерий, кровоснабжающих зону ишемического инсульта, отсутствовал в двух случаях: при поперечных размерах очагового изменения 26 мм и 45 мм. Визуализация данного эффекта была возможна в обоих случаях при помощи FLAIR.

Применение контрастного препарата отмечалось в двух наблюдениях. В одном случае отмечалось диффузное неоднородное накопление парамагнетика и во втором случае контрастирование зоны иНМК не визуализировалось.

Результаты анализа визуализации очагов иНМК на МРТ в зависимости от времени возникновения неврологической симптоматики представлены в приложение 1.

Проведено сравнения режимов сканирования T2-ВИ и FLAIR в оценке характеристик МР-сигнала иНМК на разных стадиях патологического процесса с использованием критерия Мак-Немара. В анализируемую группу не были включены 13 человек в поздней подострой стадии в связи с тем, что имели кистозно-глиозные изменения. Установлено, что в первые 6 часов формирования инфаркта ГМ визуализация очагового изменения на T2-ВИ и FLAIR не совпала в 1 случае из 11 (9% (95% ДИ 5%–43%)), а в периоде 7–21 суток — в трех случаях из 11 (27% (95% ДИ 7%–61%)). Обнаружено полное совпадение в характеристиках МР-сигнала очага ишемического изменения в острой (период 6–48 часов) и ранней подострой (период 3–7 суток) стадиях в 29 и 37 случаев соответственно. Полученные результаты позволяют сделать вывод о возможной взаимозаменяемости режимов T2-ВИ и FLAIR в периоде 6 часов–7 суток у детей с иНМК. Важно отметить, что у детей в возрасте до двух лет, в период продолжающейся миелинизации ГМ, режим T2-ВИ позволял лучше дифференцировать границы анатомических структур мозга в отличие от FLAIR.

Применение магнитно-резонансной томографии у детей с клиническими проявлениями иНМК является важным и необходимым исследованием, позволяющим определить формирование ишемии на начальных этапах инфаркта ГМ. В работе Adam E. Goldman-Yassen и соавторов [69] продемонстрирована МР-семиотика очага иНМК в зависимости от времени с

момента возникновения неврологической симптоматики. Авторы отмечают отсутствие очаговых изменений на T1-ВИ и на T2-ВИ в первые 6 часов от момента неврологического дебюта, а в нашем исследовании в этот временной промежуток визуализация иНМК была возможна на T1-ВИ в 36 % и на T2-ВИ в 45 % случаев. В периоде 6 часов–7 суток характеристики МР-сигнала в работе Adam E. Goldman-Yassen и соавторов и в нашем исследовании совпадали на T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД.

Выявление очага иНМК на T2-ВИ в нашем исследовании было возможно во всех наблюдениях после первых 6 часов формирования патологического процесса. В работе Buerki S. [87] отмечается возможное отсутствие очагового изменения в острой стадии у 8 % пациентов.

Анализ применения режимов сканирования у детей с иНМК позволил определить необходимый протокол обследования, позволяющий оценить остроту процесса, используя T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR, ДВИ в сочетании с ИКД, что согласуется с описанными протоколами обследования в литературе [13, 176, 164, 197]. Однако в предложенных протоколах сканирования в литературе отмечено наличие ИП по магнитной восприимчивости (SWI/T2*), а наше исследование продемонстрировало невозможность установления стадии иНМК при анализе SWI/T2*.

Кроме прямых МР-признаков иНМК в виде выявления очагового поражения головного мозга, в нашем исследовании и в работе Gonzalez, RG и соавторов [113] отмечены косвенные признаки, выявляемые на T2-ВИ и FLAIR, к которым относят повышение МР-сигнала от просвета сосуда в области ишемического поражения. Появление данного признака в этих режимах сканирования может быть отмечено в первые часы с момента возникновения неврологической симптоматики.

Таким образом, метод МРТ позволяет выявить ишемическое поражение головного мозга у 100 % пациентов детского возраста на ранних сроках развития патологического процесса, а также оценить временные показатели возникновения очаговых изменений на основании сопоставления разных режимов сканирования, которые дают возможность характеризовать остроту процесса.

Анализ полученных МР-изображений продемонстрировал динамику сигнальных характеристик вещества головного мозга при ишемическом инсульте. Выполнение диффузионно-взвешенных изображений является обязательной ИП для выявления ишемического инсульта, начиная со сверхострой стадии. Присутствие рестрикции диффузии, характеризующей нарушение биоэнергетических процессов, а также однородность характеристик МР-сигнала на ДВИ с фактором $b = 1000$ и ИКД-карте, наблюдалось в 100 % случаев на протяжении первых 7 дней с момента возникновения неврологической

симптоматики.

Отсутствие патологического сигнала или слабо выраженное повышение сигнала на T2-ВИ и FLAIR в сочетании с рестрикцией диффузии является дифференциально-диагностическим критерием сверхострой стадии ишемического инсульта.

Применение T2-ВИ, T1-ВИ и FLAIR позволяют диагностировать очаговое поражение головного мозга при ишемическом инсульте, начиная со сверхострой стадии, однако частота выявляемости очагового поражения возрастает после первых 6 часов с момента неврологической манифестации.

При анализе SWI/T2* нами не были найдены признаки, свидетельствующие о временных характеристиках иНМК. Визуализация очагового поражения при ИИ на SWI/T2* была возможна в 82 % (n = 48) случаев, однако этот режим сканирования однозначно не позволяет судить о характере патологического процесса.

Применение в/в контрастного усиления на МРТ при ишемическом инсульте не давало диагностической ценной информации в сверхострой стадии. Присутствие накопления парамагнетика в зоне ишемии наблюдалось не более, чем у 50 % пациентов в период после 6 часов с момента развития патологического процесса.

Метод МРТ выявляет различные патологические процессы в паренхиме головного мозга при ишемическом инсульте, обусловленные преимущественно развитием цитотоксического отека мозговой ткани. Присутствие на периферии зоны иНМК участков с менее выраженной рестрикцией диффузии в отличие от центральных отделов патологического процесса было возможным в острую и подострую стадии не более, чем у 35 % пациентов. В раннюю и позднюю подострые стадии у 16 % (n = 6) и 18 % (n = 2) пациентов на периферии иНМК отмечено присутствие участков повышенного МР-сигнала по T2-ВИ и FLAIR, но без рестрикции диффузии. Таким образом, данные признаки позволяют дифференцировать острую от подострой стадии.

Отсутствие признака «пустоты потока» при иНМК в нашем исследовании наблюдалось на всех этапах патологического процесса не более, чем у 36 % пациентов и не позволило предположить остроту патологического процесса. Необходимо отметить, что наличие этого признака в виде повышения МР-сигнала на T2-ВИ и FLAIR от просвета сосудов с ипсилатеральной стороны ИИ в 70 % (n = 14) случаев сочеталось с патологией сосудистой системы, подтвержденной при помощи МР-ангиографии.

ГЛАВА 4. КТ И МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ

Проанализированы результаты КТ и МР-исследований 93 пациентов с клинической картиной НМК с внутримозговыми кровоизлияниями (ВМК). В 94,6 % (n = 88) случаев выявлялось кровоизлияние в паренхиму ГМ, в 5,4 % (n = 5) наблюдались изолированные внутрижелудочковые кровоизлияния. В группе пациентов с паренхиматозными кровоизлияниями в подавляющем большинстве случаев наблюдалась супратенториальная локализация гематом (88,6 %, n = 78), в стволе мозга — у 6,8 % (n = 6) пациентов, в мозжечке — у трех пациентов (3,4 %). В одном случае гематома располагалась в мосту мозга, средней ножке и гемисфере мозжечка.

При паренхиматозных кровоизлияниях супратенториальной локализации в 84,6 % случаев (n = 66) выявлялась единичная гематома. Наличие нескольких участков кровоизлияния визуализировалось в 15,4 % (n = 12) случаев: две гематомы определялось у 6 пациентов, три гематомы — в 3 случаях и четыре — в 3 случаях. В стволе ГМ у всех пациентов наблюдалось по одному участку кровоизлияния. При инфратенториальной локализации в двух случаях определялась одна гематома и в одном случае — две.

Расположение геморрагического инсульта в одном полушарии наблюдалось в 89,7 % случаев (n = 70), в двух полушариях — у 10,3 % (n = 8) пациентов. Наиболее часто локализация гематомы визуализировалась в теменной (n = 30), лобной (n = 27) и височной (n = 26) долях, а также в области базальных ядер (n = 21), реже в затылочной (n = 12) и островковой (n = 5) долях, мозолистом теле (n = 9). В 29 случаях отмечено сочетание расположения гематомы в нескольких долях, а в 6 случаях — в области базальных ядер и белого вещества ГМ.

Паренхиматозные кровоизлияния супратенториальной локализации в 52,5 % (n = 41) случаев располагались в белом веществе головного мозга. В 33,3 % случаев (n = 26) гематома визуализировалась в подкорковых и глубоких отделах белого вещества мозга, а в 6,4 % (n = 5) распространялась в область базальных ядер. Изолированное поражение глубоких и субкортикальных отделов белого вещества мы наблюдали у 7,7 % (n = 6) и 5,1 % (n = 4) пациентов соответственно. В области базальных ганглиев геморрагический инсульт был выявлен в 18 % (n = 14) случаев, из них в одном случае отмечалось сочетание с поражением мозолистого тела. У трех пациентов (3,8 %) кровоизлияние наблюдалось только в мозолистом теле. В 25,7 % случаев (n = 20) отмечено нарушение дифференцировки серого и белого вещества ГМ.

Расположение геморрагического инсульта у детей в стволе головного мозга и в мозжечке наблюдалось редко и было выявлено в 11,4 % случаев (n = 10). Локализация гематомы в структурах среднего мозга отмечена в 3 случаях, в мосту мозга — в 3 случаях, в

мозжечке — у 3 пациентов, в одном наблюдении отмечено сочетание локализации гематомы в мосту и структурах мозжечка.

Компьютерная и магнитно-резонансная томографии дают возможность выявить и оценить распространение крови по желудочковой системе. При расположении паренхиматозных гематом в больших гемисферах ГМ в 79,5 % (n = 62) случаев отмечена лобарная локализация (поверхностная), а базальные (глубокие) выявлены в 20,5 % случаев (n = 16). В нашем исследовании прорыв крови в желудочки головного мозга значительно чаще наблюдался при базальных кровоизлияниях (81,3 %, n = 13) и реже при лобарных (37 %, n = 23). Отмечено, что при прорыве лобарных гематом в полость желудочков ГМ у 69,5 % пациентов (n = 16) объем кровоизлияния был более 10 см³, а в 30,5 % (n = 7) наблюдений не превышал этого значения. Размеры базальной гематомы с прорывом крови в желудочки в 46,2 % наблюдений (n = 6) не превышал 10 см³.

У большинства пациентов (55,6 %, n = 20) геморрагическое содержимое было отмечено во всех желудочках ГМ, в двух боковых желудочках — в 22,2 % (n = 8) случаев, в боковом желудочке со стороны кровоизлияния — в 19,4% (n=7) случаев. В одном наблюдении геморрагический компонент был отмечен в ипсилатеральном боковом, III-ем и IV-ом желудочках.

Расположение паренхиматозных кровоизлияний (лобарных или базальных) существенно не влияло на степень распространенности крови в желудочках ГМ. Присутствие геморрагического содержимого в боковых, III-ем и IV-ом желудочках при базальной локализации гематомы отмечено в 61,5 случаев (n = 8), а при лобарных — в 56,5 % случаев (n = 13). При базальных гематомах в ипсилатеральном боковом желудочке геморрагический компонент выявлен в 30,7 % наблюдений (n = 4), при лобарных — в 13 % (n = 3). Присутствие геморрагического компонента в двух боковых желудочках чаще отмечалось при лобарной локализации гематом (30,4 %, n = 7), а при базальных — только в одном наблюдении (7,7 %).

Дренирование ВМК, расположенного в среднем мозге и в мосту мозга, наблюдалось у одного пациента с объемом гематомы 5,6 см³ и распространением крови только в III-ий желудочек без его расширения. В двух случаях отмечен прорыв гематомы, локализованной в гемисферах мозжечка, при этом геморрагический компонент отмечен в обоих случаях во всех желудочках ГМ с формированием внутренней гидроцефалии.

Распространение крови в желудочковую систему ГМ при геморрагическом инсульте является неблагоприятным осложнением в связи с формированием окклюзионной гидроцефалии, что в свою очередь может потребовать дополнительного хирургического вмешательства. В нашем исследовании расширение желудочковой системы в результате

нарушения оттока ликвора, обусловленное геморрагическим компонентом в желудочках, было отмечено в 69,2 % (n = 27) случаев.

Присутствие геморрагического содержимого в субарахноидальном пространстве при паренхиматозных кровоизлияниях отмечено в 32,9 % случаев (n = 29). Сочетание субарахноидального и внутрижелудочкового геморрагического компонента выявлялось в 18,2 % случаев (n = 16).

Изолированные внутрижелудочковые кровоизлияния были выявлены у 5,4 % пациентов (n = 5). Важно отметить, что в четырех случаях это были дети в возрасте первых трех месяцев жизни и в одном случае подросток 16 лет, у которого была диагностирована артерио-венозная мальформация. При проведении нейровизуализации в 4 случаях геморрагическое содержимое отмечено во всех желудочках головного мозга, а в одном наблюдении — в боковых и III-ем желудочках. Формирование внутренней гидроцефалии отмечено во всех пяти наблюдениях с изолированным ВЖК.

Объем выявленных паренхиматозных кровоизлияний в нашем исследовании варьировался от 0,03 см³ до 109 см³. В группе обследованных больных в 53,4 % случаев (n = 47) объем ГИ не превышал 15 см³, в 29,5 % (n = 26) случаев находился в промежутке значений 15–45 см³ и в 17,1 % (n = 15) случаев — свыше 45 см³. Гематомы наиболее крупных размеров отмечались в супратенториальных структурах ГМ, а в стволовых структурах и в мозжечке размеры кровоизлияния были небольшие. Отмечено, что у большинства пациентов с несколькими очагами ГИ (84,6 %, n=11) в веществе мозга наблюдался объем кровоизлияния в промежутке от 0,03 до 12 см³.

В группе пациентов с паренхиматозным ВМК в результате разрыва АВМ наиболее часто (54,5 %, n = 18) наблюдался малый объем излившейся крови. Гематомы среднего объема наблюдались в 30,3 % случаев (n = 10) и большой объем отмечен в 15,2 % случаев (n = 5). У трех пациентов с ГИ в результате разрыва артериальной аневризмы объем гематомы в двух случаях был средний и в одном случае — малый.

Паренхиматозное ВМК представляет собой формирование дополнительной структуры в виде сгустка излившейся крови, что в определенной степени оказывает объемное воздействие на окружающие структуры ГМ. Помимо деформации прилежащей мозговой ткани и возникновения в ней каскада патологических процессов, наиболее часто масс-эффект выражался в виде деформации и сужения ликворных пространств, таких как желудочки головного мозга и межгиральные борозды. Наличие масс-эффекта было отмечено в 84,1 % наблюдений (n = 74). При супратенториальной локализации объемное воздействие было выявлено в 66 случаях, а при локализации в среднем мозге и в мозжечке — в 8 случаях. Отмечено, что к формированию масс-эффекта в случаях с расположением гематомы в

структурах ствола и мозжечка приводили гематомы малого ($n = 6$, в промежутке от $1,1-5,8 \text{ см}^3$) и реже среднего объема ($n = 2$, 16 см^3 и $35,9 \text{ см}^3$). Во всех случаях отсутствия масс-эффекта ($n = 14$) объемы гематомы были отмечены в промежутке $0,1-10,9 \text{ см}^3$. При супратенториальной локализации масс-эффект был вызван гематомами разного объема: в промежутке $1,1-13,8 \text{ см}^3$ (малого объема) — в 40,9 % случаев ($n = 27$), в промежутке $15,8-42,6 \text{ см}^3$ (среднего объема) — в 36,4 % ($n = 24$), в промежутке $46,2-111 \text{ см}^3$ (большого объема) — в 22,7 % случаев ($n = 15$).

В 58,1 % случаев ($n = 43$) масс-эффект проявлялся в виде аксиальной дислокации срединных структур, из них в 95,3 % ($n = 41$) пациентов при супратенториальной локализации патологического процесса и у 4,7 % ($n = 2$) в гемисферах мозжечка. Кровоизлияния, приводившие к смещению срединных структур в больших гемисферах ГМ, в большинстве случаев относились к средним и большим гематомам — 41,5 % ($n = 17$) и 31,7 % ($n = 13$) случаев соответственно, реже к малым — 26,8 % ($n = 11$) случаев. Объем ВМК в гемисферах мозжечка с дислокационным синдромом составлял $5,8 \text{ см}^3$ и 16 см^3 . В 44,2 % случаев ($n = 19$) дислокация срединных структур сочеталась с дренированием геморрагического содержимого в желудочки головного мозга.

Анализ полученных данных позволяет заключить, что значительное большинство интракраниальных кровоизлияний у детей представляет собой формирование паренхиматозных гематом (94,6 %, $n = 88$), из которых в 88,6 % случаев ($n = 78$) локализовались супратенториально и в 11,4 % случаев ($n = 10$) — в среднем мозге и мозжечке. В редких наблюдениях отмечены изолированные внутрижелудочковые гематомы (5,4 %, $n = 5$).

Супратенториальные ВМК у 79,5 % пациентов ($n = 62$) локализовались в поверхностных (лобарных) отделах ГМ и у 20,5 % пациентов ($n = 16$) — в глубоких (базальных) отделах. Установлено, что базальные кровоизлияния имеют большую частоту прорыва геморрагического компонента в желудочковую систему в отличие от лобарных, соответственно, 81,3 % ($n = 13$) и 37 % ($n = 23$) наблюдений.

Наиболее частыми осложнениями, встречающимися при возникновении ВМК, являются формирование внутренней окклюзионной гидроцефалии в результате прорыва крови в желудочки ГМ, а также латеральная дислокация срединных структур. При паренхиматозных кровоизлияниях прорыв крови в желудочки ГМ отмечен в 44,3 % наблюдений ($n = 39$), из них в 69,2 % случаев ($n = 27$) определялось расширение желудочковой системы, возможно, вследствие тампонады геморрагическим компонентом путей оттока ликвора. При изолированных ВЖК гидроцефалия отмечена во всех 100 % случаев. Латеральная дислокация при ГИ в веществе ГМ у детей наблюдалась в 48,8 % случаев ($n = 43$), из них в 44,2 % случаев ($n = 19$) сочеталась с дренированием геморрагического содержимого в желудочки головного мозга.

Выявление ВМК, определение количества очагов патологического процесса, его локализации и размеров, а также визуализация развившихся осложнений имеют важное значение в выборе методов лечения, а также в решении об экстренной хирургии.

4.1 Компьютерная томография головного мозга с геморрагическим инсультом у детей

Проанализированы компьютерные томограммы 79 детей с установленными интрапаренхиматозными и внутрижелудочковыми кровоизлияниями с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения. В 47 случаях проводилась КТ-ангиография для выявления причины кровоизлияния, что позволило установить причину ГИ в виде АВМ (n = 29) и аневризм (n = 2).

Для уточнения структурных изменений в веществе ГМ использовалась МРТ, которая была выполнена у 32 пациентов. В 15 случаях проводилась прямая ангиография интракраниальных сосудов.

В первые сутки от начала неврологической симптоматики при помощи КТ обследовано 53 ребенка (67 %), в период 24–48 часов — 12 детей (15,2 %) и в период 3–14 суток — 14 детей (17,8 %). В результате анализа данных была получена КТ-семиотика ГИ и определены признаки, встречающиеся в разные временные промежутки заболевания (таблица 4.1).

Таблица 4.1.

Частота встречаемости КТ-признаков ГИ в зависимости от времени проведения исследования с момента возникновения неврологической симптоматики

КТ-признаки, выявляемые при ИИ		Сроки выполнения компьютерной томографии			
		Первые 24 часа (острейшая стадия)	24–48 часов (острая стадия)	3–7 суток (ранняя подострая стадия)	7–14 суток (поздняя подострая стадия)
Количество пациентов абс.зн. / % (n= 79)		53 / 67 %	12 / 15,2 %	7 / 8,9 %	7 / 8,9 %
Плотность гематомы (НУ)	В центральных отделах (от–до)	49–93	50–69	56–69	30–59
	В периферических отделах (от – до)	37–81	42–70	43–75	43–65
Форма гематомы		Округлая – 2 Овальная – 8 Неправильная –	Овальная – 2 Неправильная – 10	Неправильная – 7	Овальная – 5 Неправильная – 2

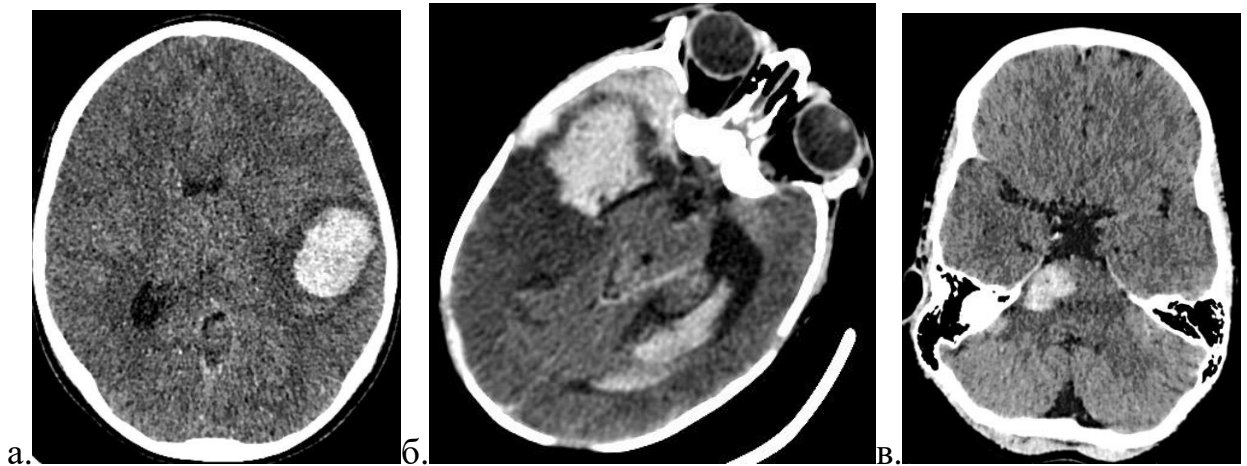
		43			
Контурь гематомы		Четкие – 44 Нечеткие – 9 Ровные – 16 Неровные – 37	Четкие – 10 Нечеткие – 2 Ровные – 2 Неровные – 10	Четкие – 6 Нечеткие – 1 Ровные – 3 Неровные – 4	Четкие – 4 Нечеткие – 3 Ровные – 2 Неровные – 5
Перифокальный отек	Количество пациентов с отеком (абс.зн. / %)	44 / 83 %	12 / 100 %	3 / 42,9 %	7 / 100 %
	Min толщина, мм (от – до)	3–5	3–4	3–6	3–4
	Max толщина, мм (от – до)	4–20	3–62	4–33	8–32
Присутствие явления седиментации		2	2	1	0
Масс-эффект	Количество пациентов с масс-эффектом (абс.зн. / %)	45 / 84,9 %	10 / 66,7 %	5 / 71,4 %	6 / 85,7 %
	Латеральная дислокация (абс.зн. / %)	28 / 52,8 %	5 / 41,7 %	2 / 28,6 %	5 / 71,4 %

Вследствие транссудации крови в вещество головного мозга формируется участок изменений, представляющий собой геморрагический сгусток, который претерпевает определенную эволюцию с течением времени. Главным КТ-признаком паренхиматозного кровоизлияния является наличие участка повышенной плотности, который может визуализироваться на протяжении нескольких недель с момента его формирования. В группе обследованных пациентов ВМК имело повышенную плотность с первых часов от момента возникновения неврологической симптоматики до 14 суток. С учетом патологофизиологических особенностей эволюции гематомы (от периферии к центру) проводился анализ плотностных характеристик в центральной и периферической частях гематомы. Значение измеряемой плотности были переменны: в группе пациентов, обследованных в первые сутки от момента возникновения неврологической симптоматики, в центральных отделах варьировалась в промежутке 49–93 НУ и в периферических отделах —

37–81 HU; в группе обследованных пациентов в 1–3 сутки в центральных отделах — 50–69 HU и периферических отделах — 42–70 HU; в период 3–7 суток в центральных отделах — 56–69 HU и периферических отделах — 43–75 HU; в период 7–17 суток в центральных отделах — 30–59 HU и периферических отделах — 43–65 HU. Определение плотностных характеристик гематомы в разные временные периоды не позволил однозначно установить стадию патологического процесса. Однако отмечено, что наиболее высокие показатели плотности центральной части кровоизлияния определялись в первые 24 часа (рис. 4.1).

Рисунок 4.1.

КТ-изображения ребенка 13 лет в первые сутки (а), ребенка в возрасте 2 месяцев на вторые сутки (б) и ребенка в возрасте 11 лет на 5 сутки от момента возникновения неврологической симптоматики



Приводим клиническое наблюдение.

Больной Э. в возрасте 14 лет. Доставлен по экстренным показаниям в ОРИТ Морозовской детской городской клинической больницы 26.12.2016г.

Диагноз: Геморрагический инсульт. Внутримозговая гематома. Разрыв артериовенозной мальформации в проекции мозолистого тела и правого бокового желудочка. Внутрижелудочковое кровоизлияние.

Жалобы: на слабость, тошноту, головную боль в теменной области, невозможность пошевелить левой рукой и левой ногой.

Анамнез: анамнез заболевания: Доставлен в стационар по экстренным показаниям. Сегодня (26.12.2016г.) на фоне полного благополучия после ужина в 20:30 ребенок играл в компьютерные игры, внезапно пожаловался на нестерпимую головную боль, рвота, вызвана бригада СМП доставлена в ОРИТ МДГКБ.

Анамнез жизни: Ребенок от 3-й беременности двойней, протекавшей на фоне сахарного диабета 1 тип (гестационного, сейчас страдает СД 1 типа); роды самостоятельные в сроке 36 недель самостоятельные, ребенок родился вторым, аспирация

околоплодной жидкостью, гипоксия плода, переведен на ИВЛ 3 дня, далее длительно выхаживался в МДГКБ до возраста 1 месяцев, выписаны с улучшением. Прививки по индивидуальному графику. Часто болеет ОРВИ, 5 раз в году. Аллергический ринит на пыль, шерсть животных. Травм головы не было.

Состояние при поступлении в МДГКБ: При осмотре состояние ребенка тяжелое. Жалобы на интенсивную головную боль в затылочной области. Вяловат, сонлив, глаза закрыты. На обращенную речь глаза открывает, контакту доступен, ориентирован в месте, времени, собственной личности. Рвоты, судорог нет. Менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц). ЧН: зрачки OD=OS, фотореакции живые, движения глазных яблок в полном объеме, глазные щели D=S, сглаженность носогубной складки справа, язык в полости рта по средней линии, небные и глоточные рефлексы живые. Левосторонняя гемиплегия, гемигипоанестезия.

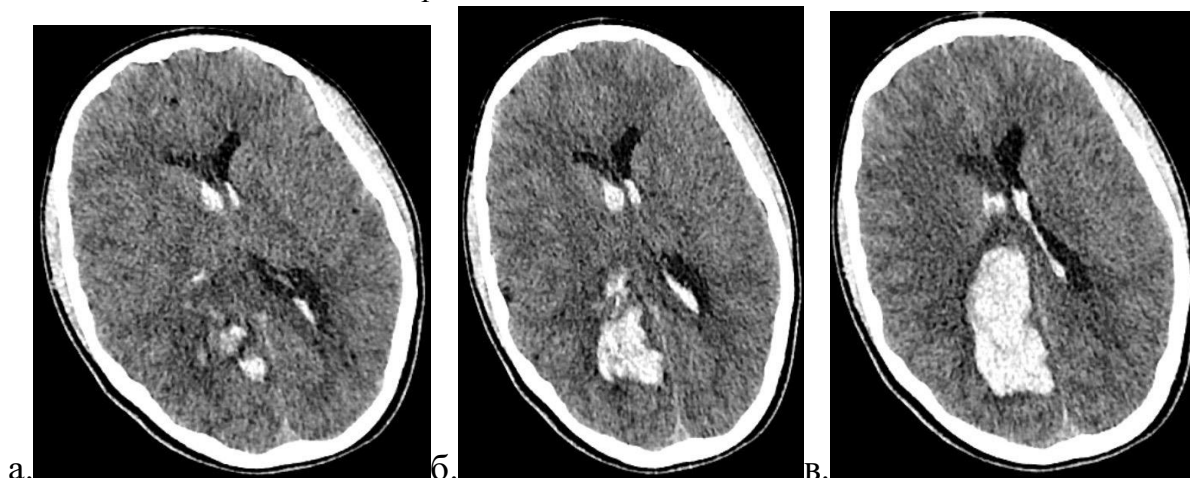
Неврологический статус: Общее состояние тяжелое, оценка по шкале комы Глазго 13 баллов. Отвечает на вопросы правильно. Нарушение речи нет. Сглаженность носогубной складки слева. Зрачки D=S, умеренно расширены, фотореакция сохранена. Менингеальной симптоматики нет. Мышечный тонус диффузно снижен, S > D, нет движений в левой руке и левой ноге.

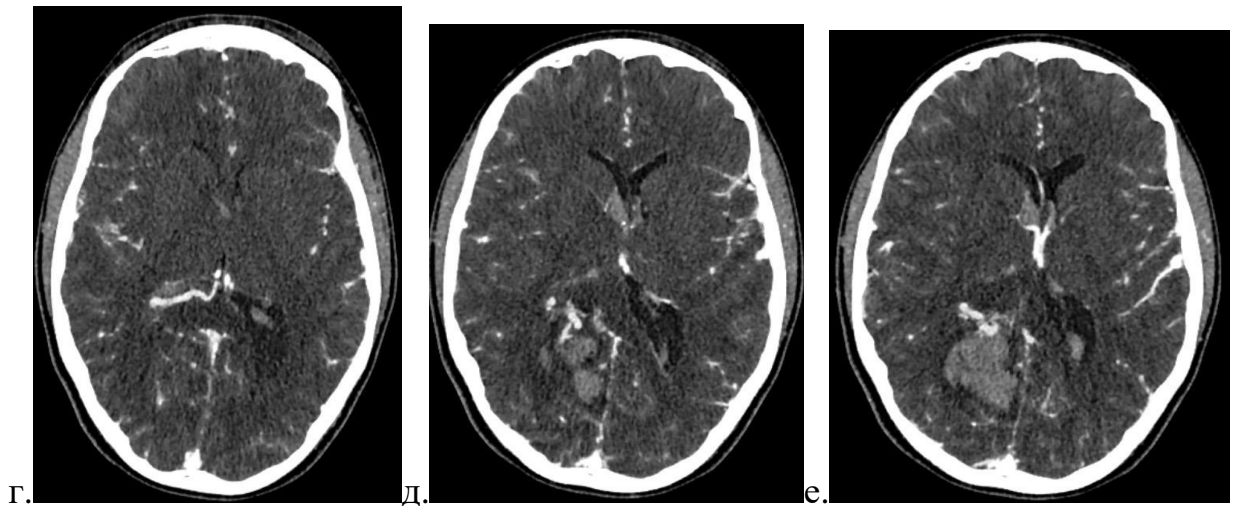
Заключение: 1 сутки в ОРИТ с диагнозом: ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой СМА. Гемипарез слева. Тяжесть состояния обусловлена грубой неврологической и общемозговой симптоматикой. Для уточнений природы ОНМК показано срочное выполнение КТ головного мозга.

КТ исследование от 27.12.2016г. (рис. 4.2).

Рисунок 4.2

КТ-томография больного Э. в первые 6 часов от момента возникновения неврологической симптоматики



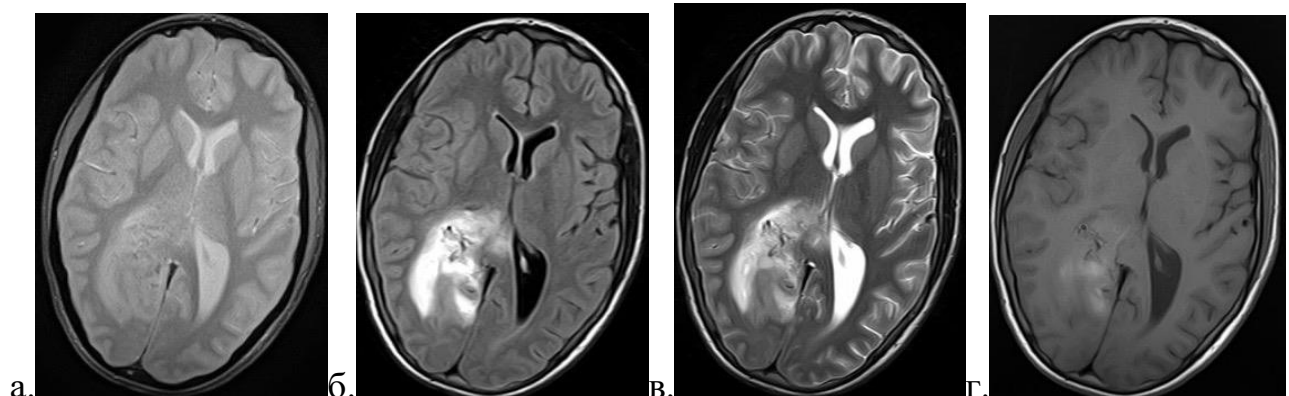


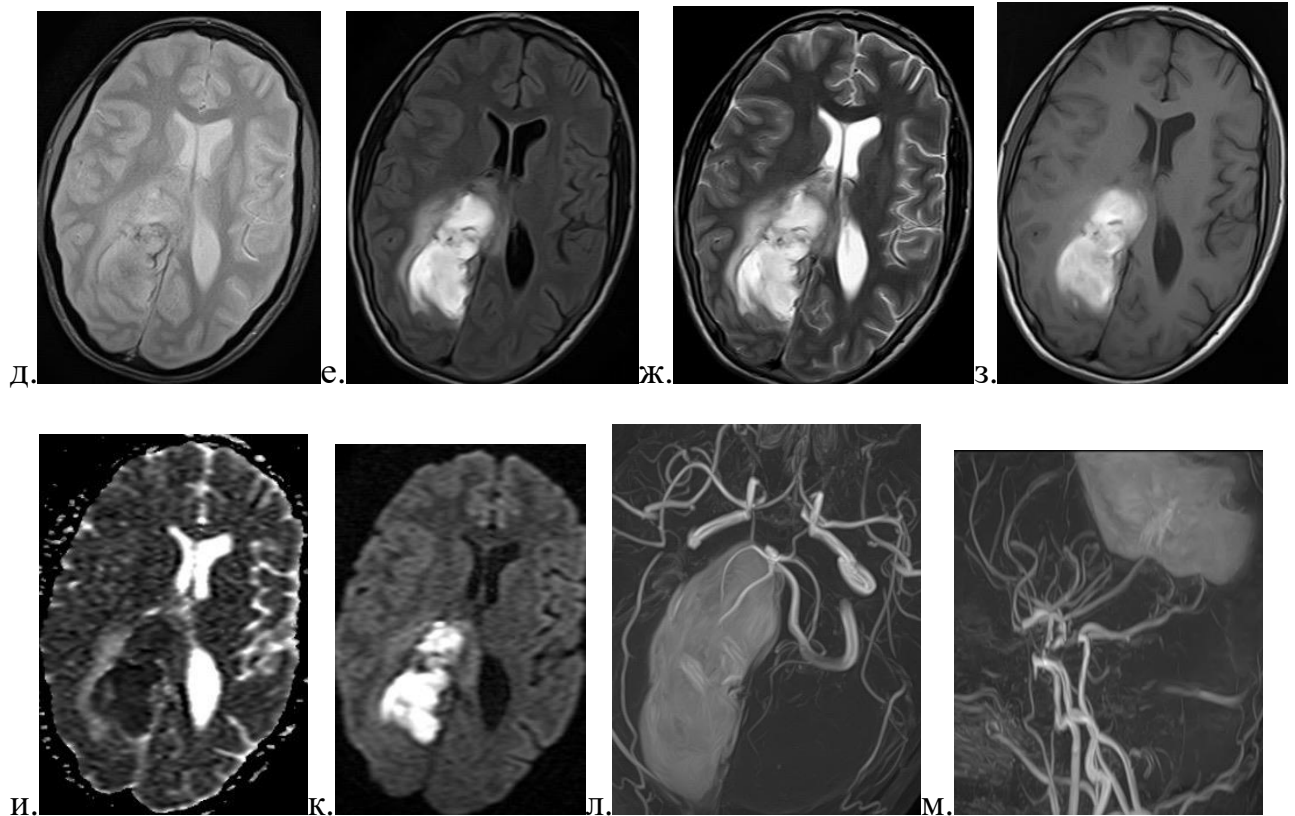
На серии КТ в субкортикальных отделах правой теменной области прослеживается массивное внутримозговое кровоизлияние (8,5 x 3,2 x 3,3 см), с признаками прорыва в желудочковую систему. При введении контрастного препарата по нижне-заднему контуру кровоизлияния, перивентрикулярно, визуализируется извитая, неравномерно расширенная сосудистая структура (КТ-признаки АВМ) в бассейне правой задней мозговой артерии. Сброс крови осуществляется, вероятно, в бассейн вены Галена. Во всех желудочках головного мозга прослеживается геморрагическое содержимое (в третьем и четвертом минимальное количество). Боковые желудочки асимметричны, за счет компрессии правого бокового. Конвекситальные и цистернальные пространства головного мозга сужены. Прослеживается латеральная дислокация срединных структур влево на 0,5 см.

Для динамического наблюдения пациента была выполнена МРТ от 12.01.2017 г. (рис. 4.3).

Рисунок 4.3

МР-исследование больного Э. на 17-е сутки с момента возникновения неврологической симптоматики





На сериях МР-томограмм головного мозга, выполненных в трех проекциях в режимах T2, T2 FLAIR, T1, DWI, в правой теменной области визуализируется обширная зона неправильно овальной формы неоднородно повышенного МР-сигнала во всех режимах и выраженно ограничивающего диффузию молекул воды (гематома, окруженная зоной геморрагического пропитывания) размерами до 82 x 36 x 37 мм, объемом 55 см³, с наличием перифокального отека мозга. Данное кровоизлияние компримирует верхний контур ствола мозолистого тела, тело и задний рог правого бокового желудочка, смещая их книзу. В его структуре визуализируются расширенные сосудистые структуры (из бассейна концевых ветвей правой задней мозговой артерии), аналогично окруженные зоной геморрагического пропитывания. Сигнал от содержимого заднего рога правого бокового желудочка неоднороден (продукты деградации гемоглобина).

Отмечается расширение периневральных пространств зрительных нервов, больше справа (до 2 мм). Срединные структуры смещены на 8 мм влево. Наружные субарахноидальные пространства больших полушарий не расширены. Задние рога боковых желудочков симметрично расширены. Боковые желудочки асимметричны за счет компрессии правого бокового желудочка. На серии МР-ангиограмм в режиме TOF определяется: Виллизиев круг замкнут. Изменений нормального анатомического хода артерий не выявлено.

МР-признаки наиболее соответствуют артерио-венозной мальформации, с кровоизлиянием в правой теменной области из бассейна концевых ветвей правой задней мозговой артерии.

КТ позволило установить причину возникшей неврологической симптоматики, определить кровоизлияние, оценить размеры и локализацию, а применение КТ-ангиографии выявить его причину. МРТ дала возможность провести динамическое наблюдение больного ребенка, оценить патоморфологические изменения в перифокальной ткани ГМ, что способствует выбору подходящей тактики лечения пациента.

Статистически значимой закономерности между формой гематомы, ее «возрастом» и размерами не выявлено. Отмечено, что наиболее варибельная форма гематомы наблюдалась в первые 24 часа с момента возникновения неврологической симптоматики, а именно: неправильная форма у 81,1 % (n = 43) случаев, овальная у 15,1 % (n = 8) и округлая у 3,8 % (n = 2) случаев.

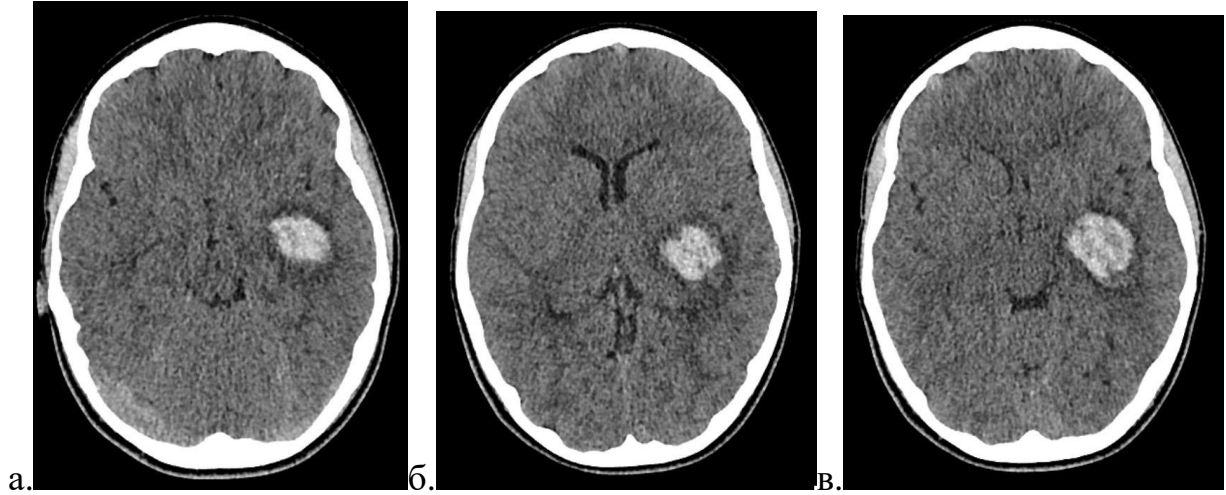
Компьютерная томография позволила визуализировать границу гематомы с окружающим веществом ГМ во всей группе наблюдений на протяжении всех временных периодов. При этом отмечено, что четкость контура кровоизлияния снижалась с увеличением времени от момента неврологической симптоматики. Четкие границы наиболее часто определялись в периоде первых 7 суток: в первые сутки в 83 % наблюдений (n = 44), в промежутке 24 часа–3 суток в 83,3 % (n = 10), 3–7 суток в 85,7 % наблюдений (n = 6), а в периоде 7–14 суток только в 57,1 % случаев (n = 4). В соответствии с литературными данными [18] ко 2–4 суткам по периферии гематомы начинается реактивный неовазогенез, что приводит к формированию «капсулы» гематомы в виде глиомезодермального рубца. В связи с тем, что данный процесс происходит на периферии неодинаково, неровность контуров кровоизлияния превалировала на всех временных этапах и чаще всего наблюдалась в периодах 24 часа–3 суток и 7–14 суток, соответственно, 83,3 % (n = 10) и 71,4 % (n = 5) наблюдений.

Формирование каскада патологических реакций в мозговой ткани, окружающей кровоизлияние на КТ-изображениях, отображалось в виде циркулярного неравномерного ободка пониженной плотности, располагающегося между неизменной паренхимой мозга и гематомой, имеющей повышенные плотностные показатели (рис. 4.4). Важно отметить, что данный симптом проявлялся с первых часов формирования ВМК. Ширина перифокальных изменений была варибельна и колебалась в промежутке 3–62 мм. Наиболее часто, перифокальный отек был отмечен в периоде 24 часа–3 суток (100 %, n = 12), 7–14 суток (100 %, n = 7) и в первые 24 часа (83 %, n = 44), реже в периоде 3–7 суток (42,9 %, n = 3). Минимальная ширина перифокальных изменений увеличивалась с течением времени от

момента формирования кровоизлияния и достигала максимальных значений к 7-ым суткам от момента возникновения неврологической симптоматики.

Рисунок 4.4

КТ-обследование ребенка в возрасте 11 лет в первые сутки от момента возникновения неврологической симптоматики



На КТ-томограммах (а, б, в) в левой височной доле определяется ВМК с наличием перифокального отека в виде гиподенсивного ободка.

Формирование уровня раздела сред (симптом седиментации) в кровоизлиянии, обусловленное оседанием клеток крови в структуре гематомы, наблюдалось в 6,3 % ($n = 5$) случаев у пациентов, обследованных в первые семь суток с момента возникновения клинической симптоматики. Статистически достоверной корреляции между размерами кровоизлияния, возрастом пациентов и формирования седиментации не установлено. В двух случаях эти изменения отмечались при гематомах малого объема ($6,3 \text{ см}^3$ и $3,6 \text{ см}^3$) и в трех среднего объема (16 см^3 , 24 см^3 и 26 см^3). Уровень разграничения сред на КТ-изображениях визуализировался как горизонтально ориентированная линия, разделяющая более плотный участок от менее плотного.

Объемное воздействие на окружающие ткани и ликворные пространства ГМ как косвенный признак ВМК наблюдался во все временные периоды нашего исследования и встречался у большинства пациентов в период первых 24 часов формирования гематомы в 84,9 % ($n = 45$), 24 часа–3 суток — 66,7 % ($n = 10$), 3–7 суток 71,4 % ($n = 5$) и в период с 7 по 14 суток — 85,7 % ($n = 6$) случаев. Одним из проявлений масс-эффекта было развитие дислокационного синдрома в виде смещения срединных структур на уровне кровоизлияния, которое отмечалось в 60,6 % ($n = 40$) случаев из всех пациентов с проявлениями объемного воздействия.

В 5 случаях при помощи КТ были диагностированы изолированные внутрижелудочковые кровоизлияния. В результате анализа КТ-изображений были получены

разные вариации распределения крови по желудочковой системе. В двух наблюдениях геморрагический компонент полностью выполнял просвет желудочковой системы, в двух случаях в виде формирования уровня раздела сред и в одном был представлен в виде участков повышенной плотности, которые были распределены хаотично. В случаях полного выполнения кровью просвета желудочков и с признаками седиментации форменных элементов крови исследования было выполнено в первые сутки от момента появления клинической картины (плотностью 56–79 НУ), а в случае с формированием гиперденсивных участков (плотностью 60 НУ) исследование выполнено в периоде 3–7 суток. Важно отметить, что, несмотря на формы распределения крови в желудочках ГМ, расширение желудочковой системы визуализировалось во всех 5 случаях.

Использование КТ у детей дает возможность выявить кровоизлияние и определить анатомическую локализацию, количество и размеры поражения головного мозга, форму, а также границы гематомы; провести оценку перифокальных изменений в веществе головного мозга; визуализировать признаки в виде формирования объемного воздействия на окружающие ткани и ликворные пространства и появление латеральной дислокации.

Применение КТ-ангиографии дает возможность установить причину ВМК в 66 % (n = 31) случаев в виде АВМ и аневризм. В остальных 34 % случаев использование КТ-ангиографии не позволило установить причину кровоизлияния.

Анализ результатов применения компьютерной томографии позволил определить диагностические критерии паренхиматозного геморрагического инсульта у пациентов детского возраста в периоде, начиная с первых часов формирования гематомы до 14 суток с момента возникновения неврологической симптоматики. Основным КТ-признаком ВМК является наличие гиперденсивного участка с плотностными характеристиками в первые часы кровоизлияния до 93 НУ в центральной части и до 81 в ее периферической части.

Кроме того, к дифференциально-диагностическим признакам ВМК относится формирование перифокального отека в виде неравномерного гиподенсивного ободка на границе гематомы и неизменной мозговой ткани. Отмечено, что перифокальный отек увеличивается с течением времени, достигая максимальных значений (максимального значения) к 7 суткам. ВМК приводит к объемному воздействию на окружающие структуры головного мозга. Наличие перифокального отека и масс-эффекта в нашем исследовании определялось с первых часов развития кровоизлияния.

Таким образом, дифференциально-диагностическим критерием ВМК у детей с момента первых часов формирования гематомы до 14 суток является наличие участка повышенной плотности, окруженного неравномерным перифокальным отеком с формированием объемного воздействия на окружающие ткани и ликворные пространства.

4.2 Магнитно-резонансная томография головного мозга с геморрагическим инсультом у детей

Магнитно-резонансная томография использовалась в группе пациентов с ВМК в 46 случаях, из них в 41 случае применялась МР-ангиография в режиме TOF (время-пролетная ангиография). Метод МРТ позволил определить причину кровоизлияния в 61 % (n = 28) случаев в виде аномалии развития церебральных сосудов. Сроки выполнения МРТ в зависимости от времени возникновения клинических проявлений представлены в таблице 4.2.

Таблица 4.2

Сроки проведения МРТ от момента возникновения неврологической симптоматики

Время с начала возникновения неврологической симптоматики	Количество обследованных пациентов с клиническими проявлениями ГИ	
	Абсолютное значение	%
Первые 24 часа	6	13
24–48 часа	15	33
3–7 суток	7	15
7–14 суток	8	17
Свыше 14 суток	10	22
Всего	46	100

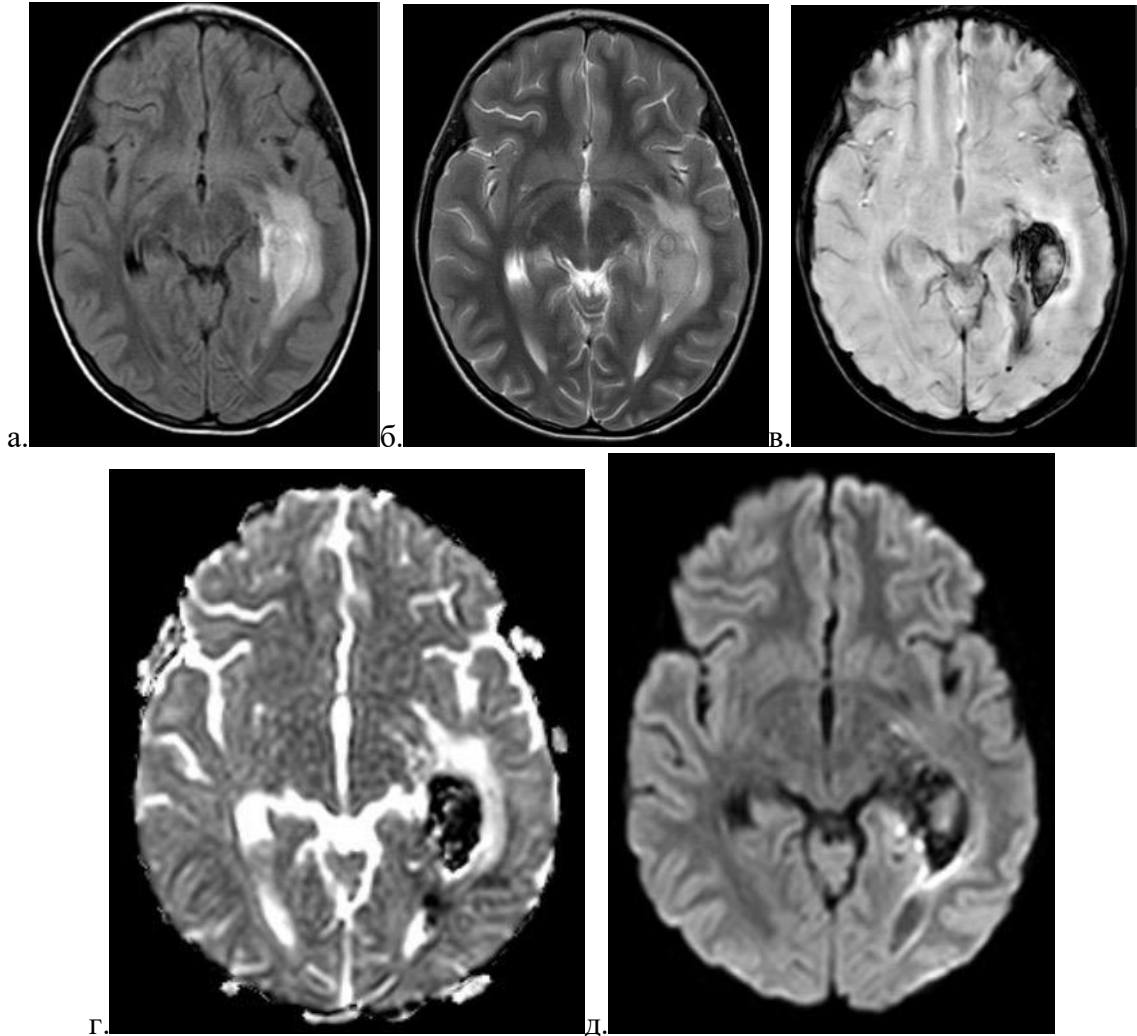
Изучение МР-картины, анализ семиотики, прямых и косвенных признаков ВМК проводились при помощи сочетания полученных изображений в разных импульсных последовательностях, а именно: T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR, T2*/SWI, диффузионно-взвешенные изображения (b = 0 и b = 1000) в сочетании с ИКД. Оценка особенностей характеристик МР-сигнала от гематомы проводилась от центральной и периферической частей (приложение 2). Кроме того, анализировались перифокальные изменения, форма, контуры, присутствие масс-эффекта.

Применение МР-томографии у пациентов с ВМК позволяет визуализировать патологический процесс во всех режимах сканирования как участок с характеристиками МР-сигнала, отличными от неизменной мозговой паренхимы. Отсутствие четкого понимания времени начала формирования геморрагического сгустка и времени продолжающегося кровотечения вносят затруднения в дифференцировку стадии гематомы.

Анализ полученных МР-изображений продемонстрировал особенности МР-семиотики ГИ у детей. Наличие повышенного МР-сигнала от гематомы на T2-ВИ, FLAIR и SWI/T2*, при пониженном сигнале на ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД и изоинтенсивном сигнале на T1-ВИ позволяет установить сверхострую стадию (первые 24 часа) кровоизлияния (рис. 4.5).

Рисунок 4.5

МРТ-обследование ребенка в возрасте 7 лет в первые сутки от момента возникновения неврологической симптоматики



В левой височной доле определяется ВМК в виде дополнительной структуры повышенного МР-сигнала на FLAIR (а), T2-ВИ (б), повышенного в центральной части и пониженного на периферической на SWI (в), пониженного на ИКД (г) и гетерогенного в центральной части с пониженным на периферической на ДВИ ($b = 1000$) (д) с прорывом крови в левый боковой желудочек. По периферии гематомы определяются отечные изменения с участками рестрикции диффузии.

В большинстве наблюдений применение T2-ВИ, FLAIR, SWI/T2* и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД не позволяет дифференцировать острую стадию ГИ от ранней подострой в связи с тем, что гематома имеет вид гипоинтенсивного участка без выделения центральной и периферической частей. Отмечена разница в визуализации гематомы на T1-ВИ в острую и

раннюю подострую стадии. Практически в половине случаев в острую стадию кровоизлияние имело изоинтенсивный сигнал, в то время как в раннюю подострую стадию сигнал был повышенный.

В позднюю подострую стадию (7–14 суток) ВМК имело переменные характеристики МР-сигнала на T2-ВИ, T1-ВИ и FLAIR. Отмечено наличие пониженного сигнала на SWI/T2* в большинстве случаев. В хроническую стадию (свыше 14 суток) на T2-ВИ и SWI/T2* мы наблюдали преобладание повышенного МР-сигнала, а на T1-ВИ — пониженного. При этом на FLAIR кровоизлияние имело повышенный и пониженный сигнал в равном количестве наблюдений. Визуализация гематомы в позднюю подострую и хроническую стадии при анализе диффузионно-взвешенных изображений совпадала и заключалась в повышении сигнала на ДВИ ($b = 1000$) и снижении на ИКД в большинстве случаев. Таким образом, для дифференциальной диагностики поздней подострой от хронической стадий необходимо оценивать ВМК на SWI/T2* и T1-ВИ, где гематома имеет различные характеристики сигнала, так как на T2-ВИ, FLAIR и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД МР-семиотика существенно не отличалась.

Присутствие в гематоме периферической части, имеющей отличные от центральной части характеристики сигнала, отмечено на всех временных этапах наблюдений. Определены особенности визуализации периферической части гематомы в разные стадии кровоизлияния в разных режимах сканирования. Отмечено, что наличие ободка пониженного МР-сигнала на T2-ВИ и FLAIR наблюдалось в сверхострую и хроническую стадию, а в периоде 24 часа–14 суток сигнал от периферической части был повышенным. На SWI/T2* ободок пониженного сигнала определялся в сверхострую и хроническую стадии, ободок повышенного сигнала — в острую и раннюю подострую стадии, а в поздней подострой отмечено присутствие повышенного или пониженного сигнала от периферической части гематомы. Режим T1 не позволил выявить особенности визуализации периферической части гематомы в зависимости от ее сроков, так как на всех временных этапах сигнал был повышенным.

В работе Ахадова Т.А. и соавторов [4] отмечены характеристики МР-сигнала ВМК на T1-ВИ и T2-ВИ в зависимости от момента возникновения неврологической симптоматики. Представленные авторами данные совпадали с полученными результатами в нашем исследовании у большинства пациентов в первые 7 суток формирования кровоизлияния. Отличием явились различные характеристики сигнала от гематомы в ряде наблюдений.

В работе Володина Н.Н. и соавторов [13] представлена подробная МРТ-визуализация ВМК в стандартных режимах сканирования: T2-ВИ, FLAIR, T1-ВИ, SWI/T2*, ДВИ в сочетании с ИКД, — что соответствовало полученным результатам в нашем исследовании. Исключение составило определение кровоизлияния на последовательности по магнитной восприимчивости

(SWI/T2*) в подострой стадии, где гематома имела повышенный МР-сигнал, а в нашей работе пониженный. Результаты проведенного исследования дали возможность оценить характеристики МР-сигнала от центральной и периферической части гематомы у пациентов детского возраста в разных режимах сканирования, что способствует установлению временных интервалов патологического процесса.

Кроме оценки характеристик сигнала кровоизлияния на МР-изображениях, был проведен анализ признаков, включающих контуры и перифокальные изменения, а также объемное воздействие на окружающую паренхиму и ликворные пространства мозга (таблица 4.3).

Таблица 4.3

Признаки кровоизлияния в зависимости от времени с момента возникновения неврологической симптоматики

Косвенные (сопутствующие) признаки кровоизлияния		Время с момента возникновения неврологической симптоматики				
		Первые 24 часа (острая стадия, n = 6)	24–48 часов (острая стадия, n = 15)	3–7 суток (ранняя подострая стадия, n = 7)	7–14 суток (поздняя подострая стадия, n = 8)	Свыше 14 суток (хроническая стадия, n = 10)
Перифокальные изменения	Наличие перифокального отека (абс. зн. / %)	6 / 100 %	15 / 100 %	7 / 100 %	6 / 75 %	7 / 70 %
	Присутствие признаков цитотоксического отека (абс. зн. / %)	5 / 83 %	5 / 33 %	2 / 29 %	2 / 25 %	0 / 0
	Присутствие признаков цитоплазматического ободка (абс. зн. / %)	4 / 67 %	5 / 33 %	3 / 43 %	1 / 13 %	2 / 20 %
Форма кровоизлияния	Овальная (абс. зн. / %)	1 / 17 %	7 / 47 %	2 / 29 %	2 / 25 %	2 / 20 %

я	Неправильная (абс. зн. / %)	5 / 83 %	8 / 53 %	5 / 71 %	6 / 75 %	8 / 80 %
Контур кровоизлияни я	Четкие/нечеткие	3 / 3	12 / 3	6 / 1	4 / 4	10 / 0
	Ровные/неровные	0 / 6	5 / 10	4 / 3	3 / 5	7 / 3
Масс-эффект	Количество пациентов с масс- эффектом (абс. зн. / %)	5 / 71,4 %	11 / 73 %	7 / 100 %	6 / 75 %	8 / 80 %
	Латеральная дислокация (абс. зн. / %)	4 / 57 %	4 / 27 %	3 / 43 %	3 / 38 %	4 / 40 %

Транссудация крови в мозговую паренхиму с первых минут активирует патологические механизмы, приводящие к формированию перифокального отека, обусловленного компрессией мозговой ткани, ухудшением микроциркуляции и диффузионных процессов, а также к накоплению агрессивного клеточного окислителя (Fe^{3+}), запускающего перекисное окисления липидов и способствующего формированию большого количества свободных радикалов. Магнитно-резонансная томография позволяет визуализировать перифокальный отек, а результат анализа данных разных ИП дает возможность разграничить патологические перифокальные изменения, тем самым способствуя дифференциальной диагностике стадийности ВМК.

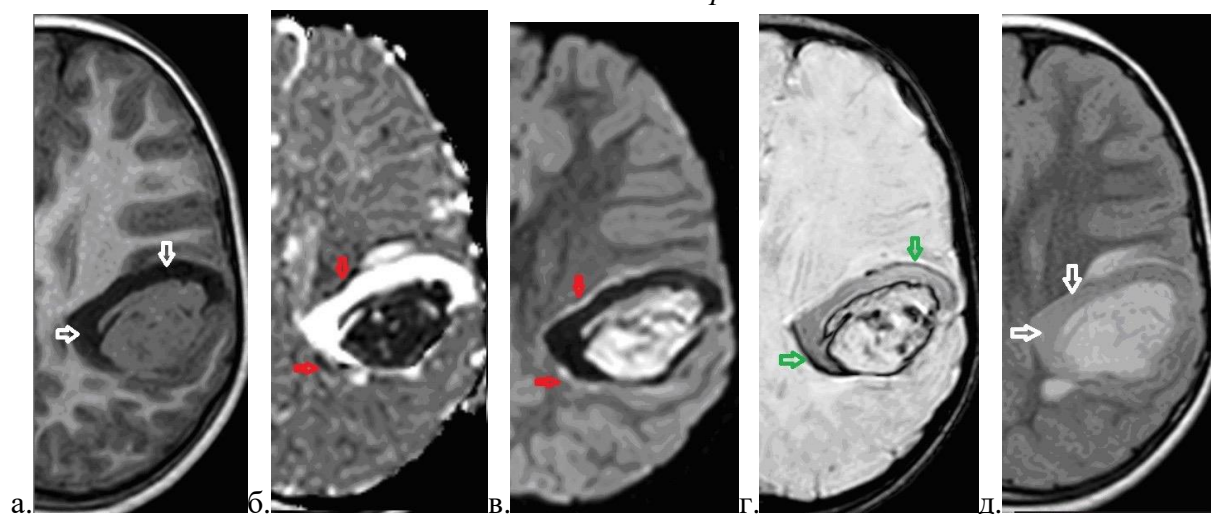
При помощи МРТ перифокальные изменения отмечены во всех группах наблюдений, при этом частота встречаемости признака снижалась после первых 7 суток: в периоде 0–7 суток в 100 % наблюдений ($n = 28$), после первых 7 суток — в 72 % наблюдений ($n = 13$). Ширина перифокальных изменений варьировалась в промежутке 1–21 мм. На МР-изображениях перифокальный отек визуализировался как циркулярный неравномерный участок патологического МР-сигнала, окружающий гематому. Перифокальный отек на всех временных этапах определялся как участок повышенного сигнала на T2-ВИ, FLAIR и T2*/SWI, пониженного на T1-ВИ. Важно отметить, что в ряде наблюдений в периоде до 14 суток в проекции перифокальных изменений наблюдались зоны рестрикции диффузии, что позволяло сделать вывод о наличии цитотоксического отека. Частота встречаемости перифокального цитотоксического отека снижалась с течением времени от момента неврологической симптоматики: в первые 24 часа визуализировался у 83 % пациентов ($n = 5$), в периоде 24–48

часов — у 33 % (n = 5) и в периоде 3–14 суток — у 27 % (n = 4). Присутствие цитотоксического перифокального отека было отмечено в 57 % (n = 8) случаев у пациентов с малыми кровоизлияниями и в 43 % (n = 6) случаев с кровоизлияниями среднего объема. Таким образом, можно заключить, что размер гематомы не влиял на присутствие перифокального цитотоксического отека.

Кроме того, между кровоизлиянием и перифокальным отеком в некоторых наблюдениях было отмечено присутствие участков, повторяющих контур гематомы, но имеющих отличный от нее МР-сигнал: пониженный на T1-ВИ и ДВИ (b = 1000), повышенный на FLAIR, T2-ВИ и ИКД. Эти изменения были обусловлены формированием перифокального цитоплазматического ободка, возникающего вследствие выхода плазмы крови на периферию кровяного сгустка. Наиболее часто этот симптом встречался в периоде первых 24 часов и был отмечен в 67 % (n = 4) наблюдений (рис. 4.8), реже в периоде 24 часов–7 суток — в 36 % (n = 8) и свыше 7 дней от момента возникновения неврологической симптоматики — в 17 % наблюдений (n = 3).

Рисунок 4.8

*МР-исследование пациента в возрасте 6 лет в первые 24 часа
с момента возникновения неврологической симптоматики*



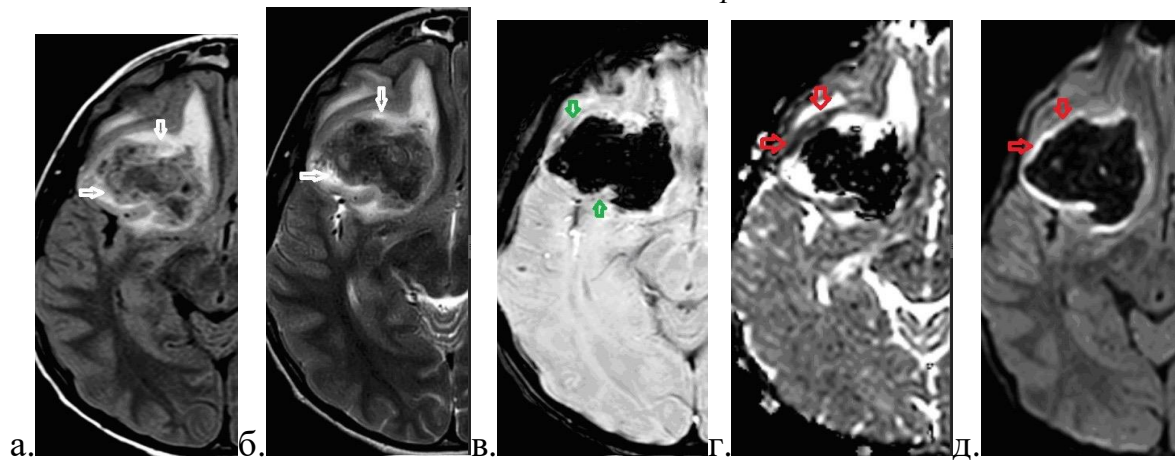
На серии полученных МР-томограмм в левой теменной доле определяется внутримозговое кровоизлияние в сверхострой стадии неоднородно пониженного сигнала на T1-ВИ (а), пониженного на ИКД (б), гетерогенного на ДВИ (b = 1000) (в), повышенного в центре и пониженного на периферии на SWI (г) и повышенного на FLAIR (д). Определяется наличие перифокального симптомокомплекса в виде цитотоксического отека (красные стрелки), перифокального геморрагического пропитывания (зеленые стрелки) и цитоплазматического ободка (белые стрелки).

Результатом трансудации крови в мозговую паренхиму является формирование гематомы, при этом появление капсулы у кровоизлияния происходит не сразу, что способствует геморрагическому пропитыванию окружающей ткани мозга (рис. 4.9). Данное явления наблюдалось по внутренней границе перифокального отека и в нашем исследовании

было отмечено в 57 % (n = 26) наблюдений, а именно: в первые сутки с момента возникновения неврологической симптоматики в 5 случаях, в периоде 24–48 часов в 12 случаях, в периоде 3–7 суток в 3 случаях и свыше 7 суток у 6 пациентов. Дифференцировать присутствие перифокального геморрагического пропитывания на фоне отека на разных этапах формирования гематомы было возможным при помощи SWI/T2* в виде тонких, неравномерных участков или очагов пониженного МР-сигнала. В первые 48 часов перифокальное геморрагическое пропитывание при помощи SWI/T2* обнаружено в 17 случаях, в периоде 3–7 — в 2 случаях и у пациентов, обследованных после 7 дней, — в 7 случаях.

Рисунок 4.9

МР-исследование пациента в возрасте 11 лет в периоде 24–48 часов от момента возникновения неврологической симптоматики



На МР-томограммах определяется внутримозговая гематома в правой лобной доле неоднородно пониженного МР-сигнала на FLAIR (а), T2-ВИ (б), SWI (в), ИКД (г) и ДВИ (б = 1000) (д) с присутствием симптомокомплекса перифокальных изменений в виде цитотоксического отека (красные стрелки), перифокального геморрагического пропитывания (зеленые стрелки) и цитоплазматического ободка (белые стрелки).

Проведенный анализ МРТ-семиотики центральной и периферической частей гематомы на разных стадиях патологического процесса дает возможность дифференцировать сверхострую, позднюю подострую и хроническую стадии, но не позволяет установить острую стадию с ранней подострой (промежуток 24 часа–7 суток). Однако оценка симптомокомплекса перифокальных изменений в виде цитотоксического отека, геморрагического пропитывания и цитоплазматического ободка дают возможность дифференцировать острую стадию с ранней подострой (таблица 4.4)

Встречаемость симптомокомплекса перифокальных изменений в зависимости от времени возникновения неврологической симптоматики

Перифокальные изменения	Стадия ВМК					ИП, на которых определяются изменения
	сверхострая стадия, n = 6	острая стадия, n = 15	ранняя подострая стадия, n = 7	поздняя подострая стадия, n = 8	хроническая стадия, n = 10	
Цитоплазматический ободок	67 %	33 %	43 %	12 %	20 %	T1, T2, FLAIR, ДВИ (b = 1000), ИКД
Цитотоксический отек	83 %	33 %	27 %	25 %	0	ДВИ (b = 1000) и ИКД
Гемморрагическое пропитывание	83 %	80 %	43 %	25 %	40 %	SWI/T2*
Частота встречаемости перифокальных изменений в двух группах (p<0,05)	- перифокальный цитотоксический отек 10 (47 %, 95 % ДИ*26–69) - перифокальное гемморрагическое пропитывания 17 (81 %, 95 % ДИ 57–93) - цитоплазматический ободок 9 (43 %, 95 % ДИ 22–65)		- перифокальный цитотоксический отек 4 (16 %, 95 % ДИ 5–36) - перифокальное гемморрагическое пропитывания 9 (36 %, 95 % ДИ 18–57) - цитоплазматический ободок 6 (24 %; 95 % ДИ 10–45)			T1, T2, FLAIR, SWI/T2*, ДВИ (b = 1000) и ИКД
Частота встречаемости в двух группах симптомокомплекса перифокальных изменений (p<0,05)	6 (28 %, 95 % ДИ 12–52)		0 (0 %, 95 % ДИ 0–17)			T1, T2, FLAIR, SWI/T2*, ДВИ (b = 1000) и ИКД

*ДИ — доверительный интервал

Для выполнения статистического анализа все пациенты с ВМК, обследованные на МРТ, были разделены на две группы: группа 1 — пациенты, обследованные в первые 48 часов от момента возникновения неврологической симптоматики (21 человек), группа 2 — пациенты, обследованные после 48 часов от возникновения неврологической симптоматики (25 человек). Обнаружены статистически значимые различия частоты встречаемости признаков перифокального цитотоксического отека и перифокального гемморрагического пропитывания в

группах. Присутствие перифокального цитотоксического отека статистически значимо ($p = 0,027$) встречалось чаще в группе 1 (47 %, $n = 10$, 95 % ДИ 26–69), чем в группе 2 (16 % ($n = 4$), 95 % ДИ 5–36). Наличие перифокального геморрагического пропитывания статистически значимо ($p = 0,003$) встречалось чаще в группе 1 (81 %, $n = 17$, 95 % ДИ 57–93), чем в группе 2 (36 %, $n = 9$, 95 % ДИ 18–57). Кроме того, обнаружена статически значимая ($p = 0,005$) разница встречаемости симптомокомплекса перифокальных изменений (перифокальный цитотоксический отек, перифокальное геморрагическое пропитывание и цитоплазматический ободок), который наблюдался в группе 1 (28 %, $n = 6$, 95 % ДИ 12–52) и не наблюдался в группе 2 (0 %, $n = 0$, 95 % ДИ 0–17).

Полученные данные о перифокальном цитотоксическом отеке в проведенном исследовании совпадали с результатами, описанными Li N. и соавторами [149]. Отмечено уменьшение частоты встречаемости признака на МРТ с увеличением времени от момента возникновения неврологической симптоматики. В результате проведенного исследования цитотоксический отек в первые 24 часа был выявлен в 83,3% случаев, а у Li N. и соавторов — в 50% случаев. Анализ наших данных продемонстрировал присутствие цитотоксического отека в поздней подострой стадии ГИ (7–14 суток) в единичных наблюдениях, что могло соответствовать постепенному снижению отека.

Формирование ободка плазмы на периферии ВМК начинает определяться на МР-томограммах на начальных этапах патологического процесса. Анализ наших данных показал присутствие этого признака на всех стадиях кровоизлияния, при этом отмечено снижение частоты встречаемости после первых суток, что совпадало с данными литературы [16].

В исследовании Буренчева Д.В. [7] описано присутствие цитоплазматического ободка на периферии кровоизлияния в острый период, которое начинает определяться спустя 3 часа от момента формирования гематомы. При этом автор отмечает 100%-ную частоту встречаемости данного признака к третьим суткам заболевания, тогда как в нашем исследовании в острый период (24–48 часов) цитоплазматический ободок отмечен в трети наблюдений. Анализ наших данных показал наличие этого признака на всех стадиях кровоизлияния, при этом отмечено снижение частоты встречаемости после первых суток. В работе Буренчева Д.В. и в нашем исследовании присутствие цитоплазматического ободка на периферии гематомы в сверхострой стадии наблюдалось в 87% и 67% случаев соответственно.

Известно, что перифокальное геморрагическое пропитывание является патогномоничным признаком паренхиматозного кровоизлияния [3]. Однако результаты нашего исследования демонстрируют другие аспекты этого признака, способствующие установлению временных этапов формирования гематомы. Результаты нашего исследования позволили провести комплексный анализ МРТ-семиотики ВМК в зависимости от структурных

и перифокальных изменений, что способствует в определении времени формирования патологического процесса.

Форма гематом при МРТ-исследовании независимо от времени с момента ее формирования имела два вида: овальную и неправильную. При этом достоверной статистически значимой корреляции между временем исследования и частотой встречаемости той или иной формы в нашем исследовании не выявлено.

МРТ позволила определить границы кровоизлияния с перифокальными изменениями. Отмечено, что количество пациентов, у которых наблюдалась четкость контуров гематомы, возрастало с увеличением времени и наиболее часто встречалось в периодах свыше 14 суток (100 %, n = 10), 3–7 суток (85,7 %, n = 6), 24–48 часов (80 %, n = 12) и в половине наблюдений в периодах 0–24 часа и 7–14 суток. Неровность границы кровоизлияния чаще визуализировалась в первые двое суток с момента возникновения неврологической симптоматики: в первые 24 часа в 100 % (n = 6) случаев, 24–48 часов в 66,7 % (n = 10) случаев.

Масс-эффект от возникшей гематомы на окружающие мозговые структуры на МРТ определялся в виде деформации мозговой ткани, контура желудочковой системы и субарахноидального пространства. Этот признак визуализировался у подавляющего большинства обследованных детей, начиная с первых часов формирования гематомы. Развитие дислокационного синдрома как осложнение ГИ отмечено на всех временных этапах, однако наиболее часто встречалось в первые 24 часа возникновения кровоизлияния (57,1 %, n = 4).

Симптом седиментации в группе обследованных больных методом МРТ встречался крайне редко и был определен у двух пациентов (4,3 %), обследованных на вторые и третьи сутки с момента возникновения неврологической симптоматики. В этих наблюдениях характеристики МР-сигнала патологических изменений были одинаковы. В обоих случаях гематома была среднего объема (32 см³ и 36,6 см³). Симптом седиментации проявлялся формированием уровня разграничения сред, при этом отмечены отличия в визуализации в разных режимах сканирования. Участок ниже горизонтальной линии на T2-ВИ, FLAIR и T2*/SWI имел пониженный МР-сигнал, слабо повышенный и изоинтенсивный неизменному белому веществу на T1-ВИ. Уровень выше горизонтальной линии имел повышенный МР-сигнал на T2-ВИ, неоднородно повышенный на FLAIR и T2*/SWI, пониженный на T1-ВИ.

Использование МРТ с в/в контрастированием у пациентов с ВМК было в 25 случаях. Внутримозговая гематома у пациентов с разными временными периодами от начала неврологической симптоматики характеризовалась отсутствием накопления контрастного препарата. В двух случаях отмечено накопление парамагнетика по периферии гематомы у пациентов, обследованных в первые 24 часа и в периоде более 14 суток.

Использование МРТ у детей с ГИ позволяет определить кровоизлияние, оценить его локализацию и размеры, а также дифференцировать патоморфологические изменения в окружающей ткани ГМ на всех стадиях патологического процесса. Применение в протоколе обследования ребенка таких ИП, как T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR, SWI/T2* и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД, являются обязательными, и только сопоставление характеристик МР-сигнала от гематомы и перифокальных изменений позволяет дифференцировать стадию кровоизлияния.

В результате проведенного исследования были определены дифференциально-диагностические критерии стадий ВМК у детей при анализе МРТ-семиотики гематомы в сочетании с перифокальными изменениями. Установлено, что сверхострая стадия кровоизлияния характеризуется повышенным МР-сигналом на T2-ВИ, FLAIR и SWI/T2*, пониженным на ДВИ ($b = 1000$) и ИКД, изоинтенсивным на T1-ВИ в сочетании с симптомокомплексом перифокальных изменений. Присутствие комплекса перифокальных изменений позволяет провести дифференциальную диагностику острой стадии с ранней подострой при схожей МРТ-семиотики ВМК на T2-ВИ, FLAIR, SWI/T2*, ДВИ ($b = 1000$) и ИКД, так как сочетание цитотоксического отека, цитоплазматического ободка и перифокального геморрагического пропитывания определяется в острую стадию и не визуализируется в раннюю подострую.

Установлено, что симптомокомплекс перифокальных изменений (цитотоксический отек, перифокальное геморрагическое пропитывание и цитоплазматический ободок) статистически значимо чаще ($p < 0,05$) наблюдается у пациентов, обследованных в первые 48 часов, и не определяется спустя двое суток.

Применение SWI/T2* и T1-ВИ дает возможность дифференцировать позднюю подострую с хронической стадией ВМК, так как МР-семиотика гематомы в эти временные этапы различается, в отличие от применения T2-ВИ, FLAIR и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД, где характеристики МР-сигнала существенно не отличались.

Присутствие в гематоме периферической части, отличающейся по характеристикам сигнала от центрального компонента, не позволяет дифференцировать стадию кровоизлияния. Однако определены особенности визуализации периферической части гематомы в зависимости от момента возникновения неврологической симптоматики. В сверхострую и хроническую стадии присутствие периферической части у ВМК характеризовалось пониженным МР-сигналом на T2-ВИ, FLAIR и SWI/T2*, в периоде 24 часа–14 суток — повышенным. В редких случаях в поздней подострой стадии был отмечен пониженный сигнал на периферии гематомы на SWI/T2*. Применение режима сканирования T1 не позволило отметить особенности

визуализации периферической части гематомы в зависимости от ее сроков, так как на всех временных этапах сигнал был повышенный.

ГЛАВА 5. КТ- И МР-АНГИОГРАФИЯ У ДЕТЕЙ С КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

5.1 МР-ангиография церебральных артерий при ишемическом инсульте у детей

МР-ангиография дает возможность визуализировать интра- и экстракраниальные артерии с применением времяпролетной ангиографии с последующем построением МИП-изображений сосудов головного мозга и шеи, а также определить локализацию и протяженность патологических изменений. Магнитно-резонансная ангиография была проведена 91 пациенту, в результате которой у 34 % (n = 31) выявлены патологические изменения артерий в бассейне ишемического инсульта.

При помощи МР-ангиографии визуализируются наружные и внутренние сонные артерии, передние, средние и задние мозговые артерии, позвоночные, базилярная, а также передние и задние соединительные артерии. На первично полученных МР-ангиограммах экстра- и интракраниальные артерии были представлены как структуры однородного повышенного МР-сигнала от кровотока на фоне пониженного сигнала от окружающих тканей с четкими и ровными контурами, имеющие прямолинейный и извитой ход. При трехмерной реконструкции артерии характеризовались как объемные трубчатые структуры однородного повышенного МР-сигнала с четкими и ровными контурами.

При анализе полученных МР-ангиограмм установлено, что наиболее частыми формами поражения церебральных сосудов и сосудов шеи при ишемическом инсульте у детей являются стенозы, окклюзии и диссекции. Нами были выявлены аномалии развития церебральных сосудов в виде аневризм и артерио-венозных мальформаций. Патологические изменения интра- и экстракраниальных артерий на разных сроках выполнения МРТ у больных с иНМК представлены в таблице 5.1.

Таблица 5.1

*Патологические изменения экстра- и интракраниальных артерий
у детей с ишемическим инсультом*

Время с начала возникновения неврологической симптоматики	Патологические изменения экстра- и интракраниальных артерий, выявленные у детей
---	---

	Всего проведенных МР-ангиографий	Снижение интенсивности МР-сигнала от кровотока по сосудам, питающим зону ИИ	Стенозы	Окклюзии	Диссекции	Аневризмы	АВМ	Болезнь Мойя-Мойя
До 48 часов	37	17	9	5	1	0	1	0
3–7 суток	34	6	7	2	0	0	1	0
7–21 сутки	20	8	3	2	1	2	1	3
Всего	91	31	19*	9*	2	2	3	3

* в двух случаях отмечены сочетания стеноза и окклюзии разных сосудов

Как видно из данных, представленных в таблице 5.1, при проведении МР-ангиографии артерий головного мозга и шеи чаще определялись стенозы в 20,8 % (n = 19), окклюзии в 9,8 % (n = 9) случаев.

В режиме МР-ангиографии снижение интенсивности МР-сигнала от кровотока по сосудам, питающим зону ишемического инсульта, характеризовалось менее выраженным повышением сигнала в сравнении с контрлатеральной стороной (рис. 5.1, 5.2). В 67,7 % (n = 21) случаев отмечалось сочетание данного признака с другими патологическими изменениями сосудов, которые представлены в таблице 5.2.

Таблица 5.2

Сочетание снижения интенсивности МР-сигнала от кровотока с другими патологическими изменениями сосудов выявленные при МР-ангиографии

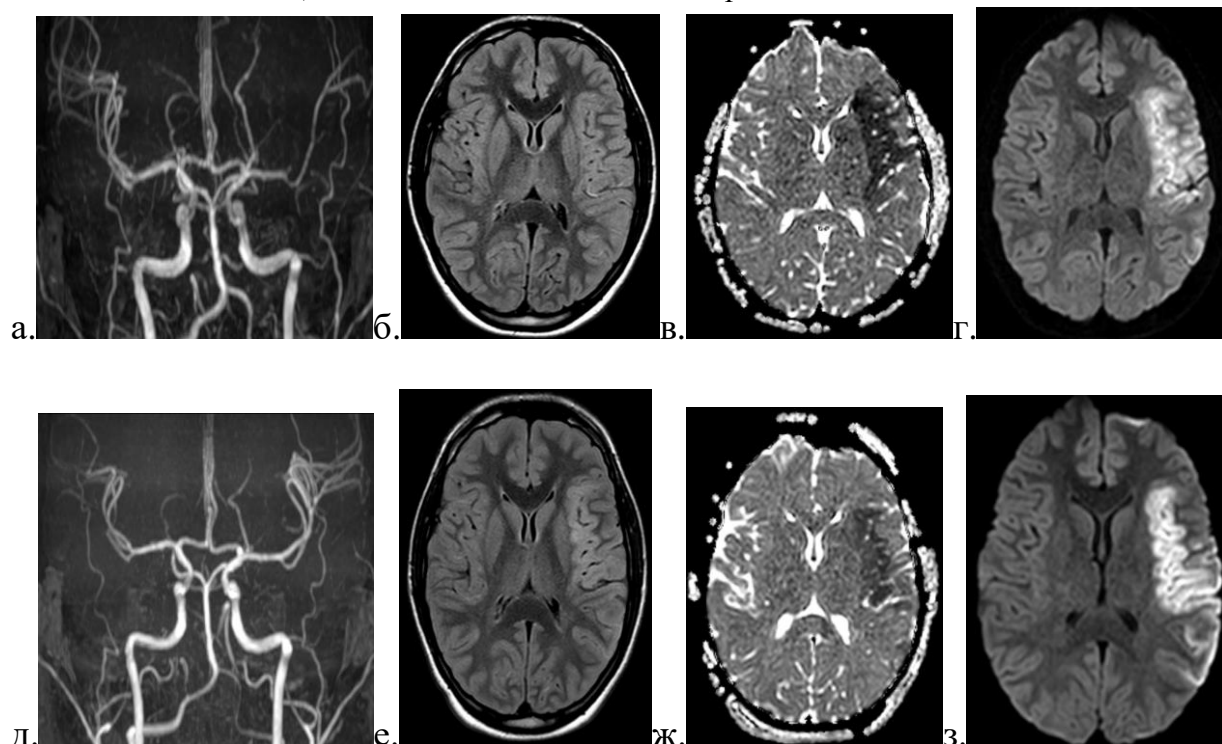
Количество пациентов	Снижение интенсивности МР-сигнала от кровотока по сосудам, питающим зону иНМК	В сочетании со стенозами	В сочетании с окклюзиями	В сочетании с диссекциями	В сочетании с аневризмой	Снижение интенсивности МР-сигнала от кровотока по сосудам, питающих зону иНМК, без сочетания с другими изменениями
n = 31	31	14	4	2	1	10

В случаях, когда происходили сочетания, приведенные в таблице № 5.2, было отмечено снижение интенсивности МР-сигнала от кровотока дистальнее патологических изменений церебральных артерий или в области ишемических изменений.

В 32,3 % (n = 10) случаев признак снижения интенсивности МР-сигнала от кровотока был обнаружен без сопутствующей патологии сосудистой системы, из них в 80 % (n = 8) наблюдений иНМК характеризовался несколькими очагами поражения. Расположение ишемических очагов в границах одного бассейна определялось в 7 случаях, поражение двух и более бассейнов отмечено в 3 случаях.

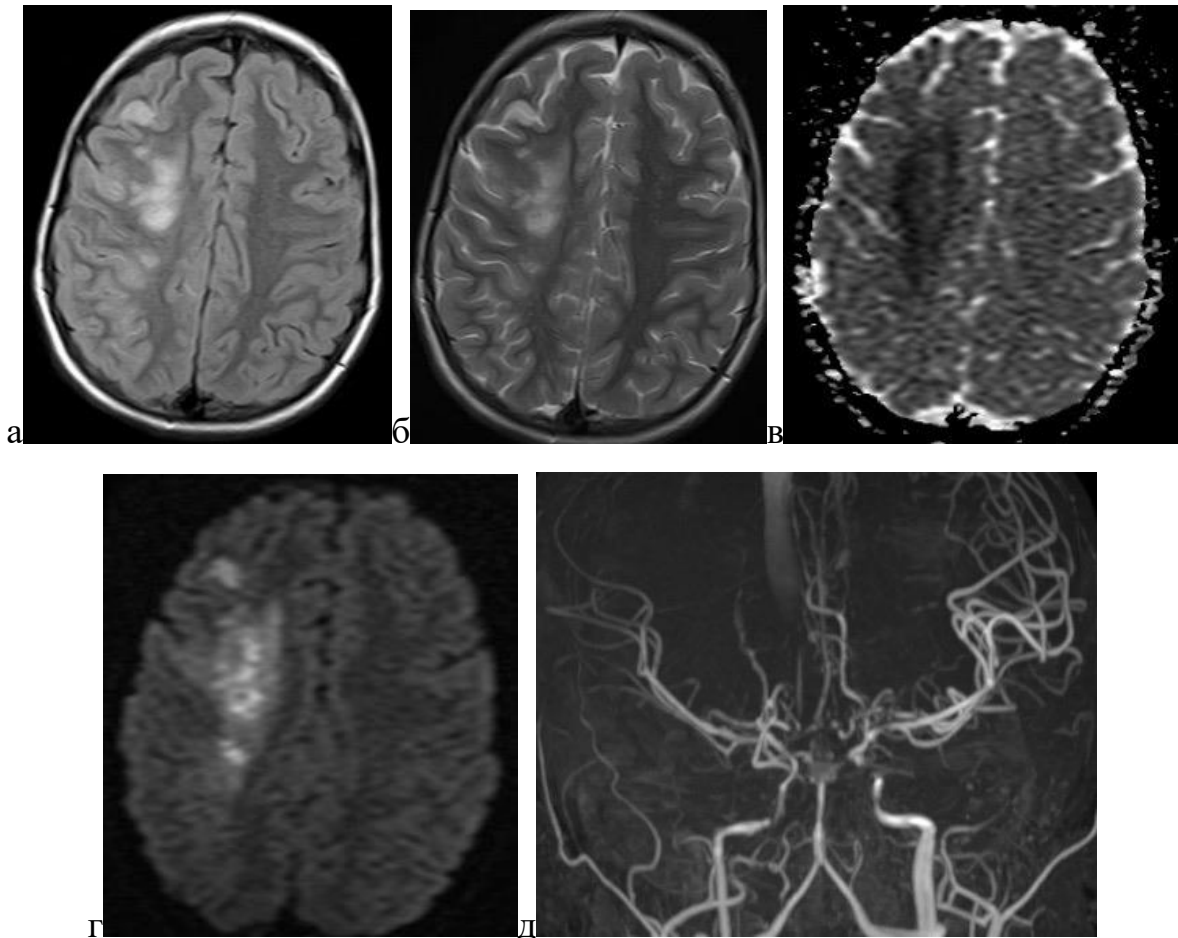
Рисунок 5.1

МР-исследование мальчика в возрасте 17 лет в первые 6 часов (а, б, в, г) и через сутки (д, е, ж, з) с момента возникновения неврологической симптоматики



На серии полученных изображений в левых лобной, островковой и теменной долях отмечается ишемический инсульт в сверхострой стадии в виде зоны рестрикции диффузии (пониженный МР-сигнал на ИКД (в, ж) и повышенный на ДВИ с фактором $b = 1000$ (г, з). В режиме FLAIR в первые 6 часов (б) очагового поражения не выявлено, при этом отмечено повышение МР-сигнала от просвета сосуда на уровне зоны рестрикции диффузии (отсутствие «феномена пустоты потока»), а спустя сутки (е) отмечается появление зоны повышенного сигнала. На МР-ангиограммах (а) визуализируется снижение интенсивности МР-сигнала от кровотока и обеднение кровотока по левой средней мозговой артерии с последующей нормализацией через сутки (д).

МР-томограммы девочки 7 лет, проведенные на 4 сутки от момента возникновения неврологической симптоматики



В левых лобной и теменной долях, интракортикально и в белом веществе, определяются участки иНМК в ранней подострой стадии в виде повышенного МР-сигнала по FLAIR (а) и T2-ВИ (б), с рестрикцией диффузии (ИКД (в) и ДВИ ($b = 1000$) (г)). На МР-ангиограммах в трехмерной реконструкции (д) отмечается снижение интенсивности МР-сигнала от кровотока по правой средней мозговой артерии.

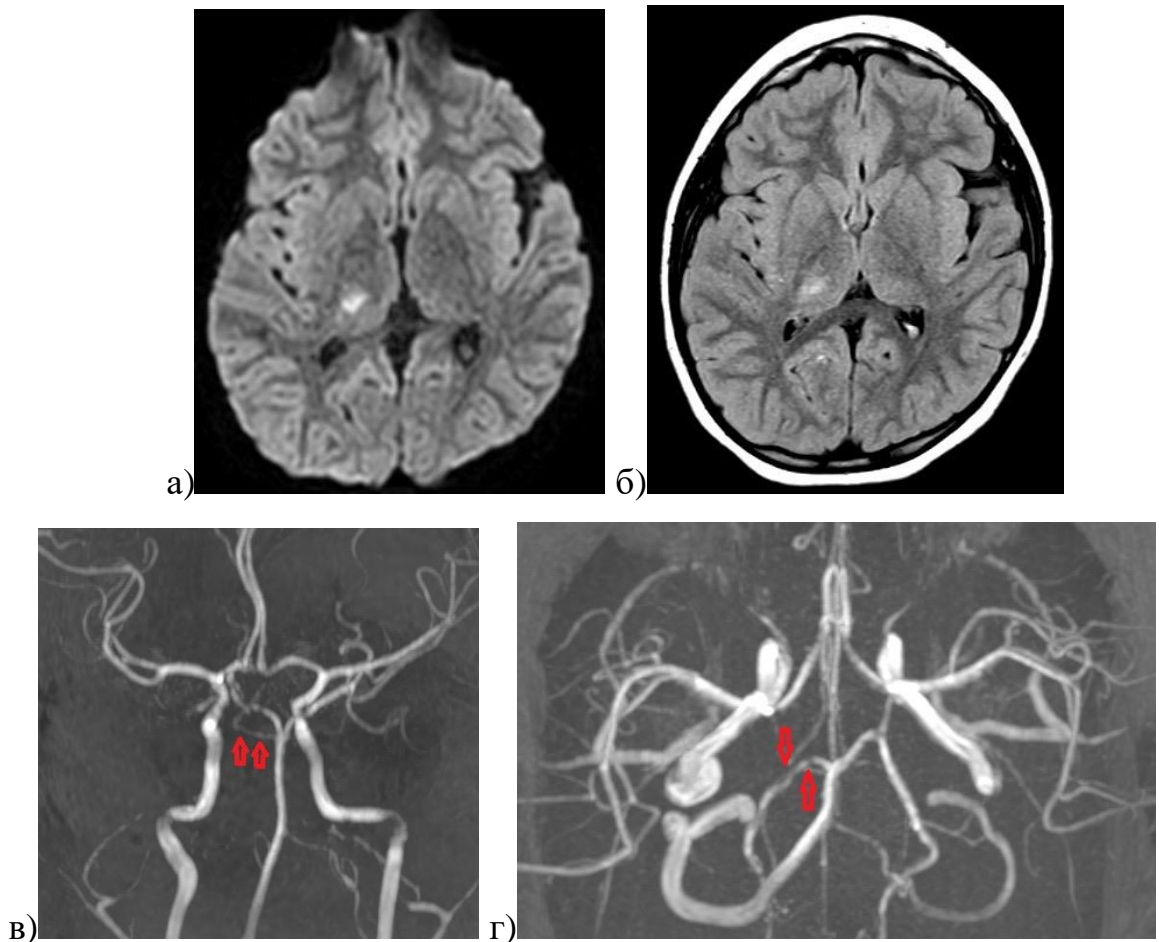
При помощи МР-ангиографии стеноз церебральных артерий был выявлен у 20,8 % ($n = 19$) пациентов. В одном случае было отмечено сочетание стеноза правой позвоночной артерии и окклюзии базилярной артерии, а во втором случае сочетание стеноза правой внутренней сонной артерии с окклюзией левой внутренней сонной артерии.

На уровне стенотического сужения артерии отмечалось локальное снижение интенсивности МР-сигнала от кровотока с уменьшением поперечного размера артерии (рис. 5.3). Диаметр артерии до и после стенотического сужения не отличался. Выявление стенотического сужения при помощи МР-ангиографии было возможно на всех временных этапах от начала возникновения неврологической симптоматики и наиболее часто

диагностировалось в группе пациентов, обследованных в первые 48 часов – 47,4 % (n = 9) случаев, в период 3–7 суток в 36,8 % (n = 7) и 7–21 суток в 15,8 % (n = 3) случаев. Наиболее часто стенозы артерий выявлялись у детей в возрасте 6–8 лет — 11 пациентов, в периоде 11–15 лет — 5 пациентов, реже в периоде от 2 до 4 лет — 3 пациента.

Рисунок 5.3

МРТ-исследование ребенка в возрасте 5 лет, выполненное на 2 сутки с момента возникновения неврологической симптоматики



В области таламуса справа определяется очаг ишемического инсульта в виде повышенного МР-сигнала на ДВИ ($b = 1000$) (а) и FLAIR (б). На МР-ангиограммах в трехмерной реконструкции (в, г) отмечается стеноз P1-сегмента правой задней мозговой артерии (красные стрелки) в виде неравномерного снижения интенсивности МР-сигнала от кровотока.

Стеноз артерий вне зависимости от протяженности был визуализирован на первично полученных изображениях в режиме времяпролетной ангиографии и на МПП-реконструкции при помощи постобработки. При этом оба режима позволяли оценить локализацию стеноза и уровень поражения артерий, которые представлены в таблице 5.3.

Локализация стеноза и уровень поражения церебральных артерий при иНМК у детей

Локализация стеноза	Церебральные артерии с диагностированным стенозом				
	ПА	ЗМА	СМА	ВСА	ВСА + СМА
Уровень поражения церебральной артерии	Интракраниальный сегмент правой позвоночной артерии – 1	P1 – 1 P2 – 1 P1+P2 – 1	M1 – 5 M1+M2 – 5	1 сег. – 1 2 сег. – 1 3 сег. – 1	1с. + M1 – 2
Всего (абс.зн. / %)	1 / 5,2 %	3 / 15,8 %	10 / 52,6 %	3 / 15,8 %	2 / 10,5 %

Стеноз СМА наблюдался в 52,6 % (n = 10) случаев. Стеноз ВСА определялся в 15,8% (n = 3) случаев, при этом поражение одного, двух и трех сегментов артерии было установлено в равных процентных соотношениях. В 10,5 % (n = 2) наблюдений выявлялся стеноз супраклиноидного сегмента ВСА и M1 сегмента СМА. Наличие стенотического поражения ЗМА и ПА отмечалось в 15,8 % (n = 3) и 5,3 % (n = 1) случаев соответственно. Стеноз ПМА при ишемическом инсульте у детей в нашем исследовании не определялся. МР-ангиография позволила визуализировать стенотические изменения церебральных артерий на уровне первого и второго сегментов сосуда.

Протяженность артериального сужения при иНМК у детей свыше 10 мм была выявлена у 47,4 % (n = 9) пациентов. Стеноз протяженностью 5–10 мм отмечен в 36,8 % (n = 6) случаев и до 5 мм — в 15,8 % (n = 3) случаев.

Стеноз интракраниальных артерий у 15 пациентов (78,9 % случаев) вызывал многоочаговое ишемическое поражение ГМ, поперечный размер которых в 9 случаях начинался от 11 мм и в одном случае составлял 6 мм. В 4 случаях (21,1 %) при стенозе выявлялся один очаг ишемии с поперечным размером от 16 мм.

Окклюзия артерии характеризовалась резким прерыванием интенсивности МР-сигнала от кровотока с последующим его отсутствием в дистальных отделах сосуда и была выявлена в 9,8 % случаев (9 пациентов). Данный признак отмечался у пациентов с окклюзией артерии на уровне Веллизиева круга. При окклюзии артерии ниже Веллизиева круга мы наблюдали резкое прерывание интенсивности МР-сигнала от кровотока до уровня соединительных артерий, при помощи которых происходило перераспределение кровотока. Визуализация окклюзий артерий независимо от локализации и уровня поражения была возможна на первично полученных изображениях в режиме времяпролетной ангиографии и на МИП-реконструкции.

При помощи МР-ангиографии окклюзия артерии была диагностирована в первые 48 часов с момента возникновения неврологической симптоматики у 5 пациентов, в период 3–21

суток — у 4 пациентов. В таблице 5.4 представлены локализация и уровень окклюзий у детей с ИИ.

Таблица 5.4

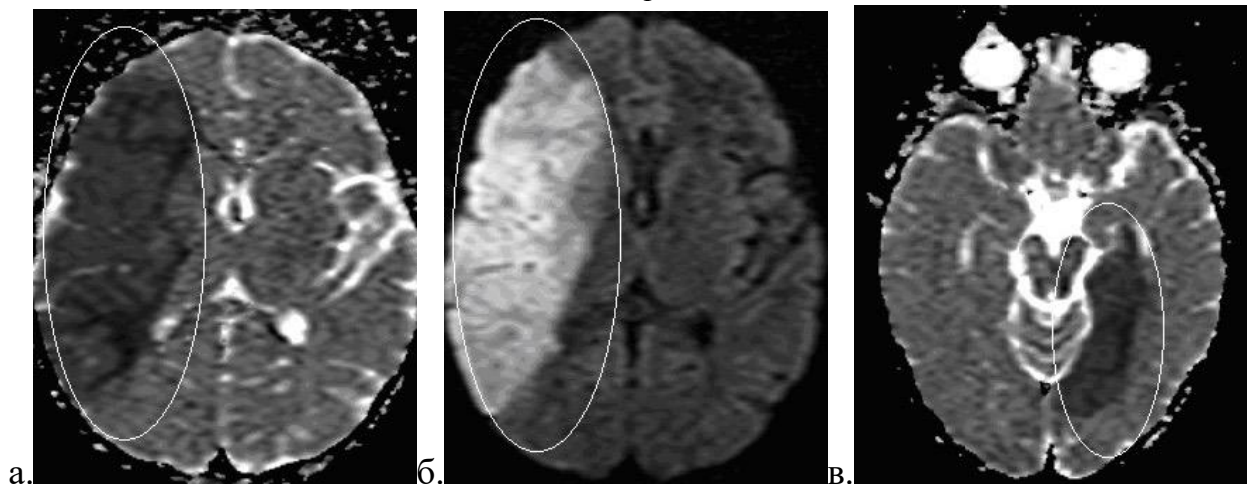
Локализация и уровень окклюзий церебральных артерий у детей с иНМК

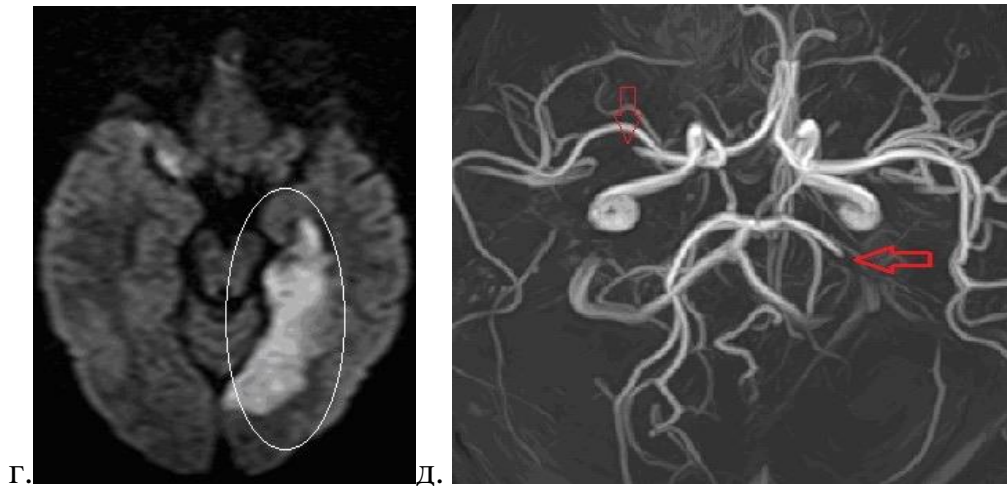
Локализация окклюзии	Церебральные артерии с диагностированной окклюзией			
	БА	ЗМА	СМА	ВСА
Уровень поражения церебральной артерии	БА – 2	P1 – 1 P2 – 3	M1 – 2 M2 – 1	1с. – 1
Всего (абс.зн / %.)	2 / 20 %	4 / 40 %	3 / 30 %	1 / 10 %

В нашем исследовании окклюзия определялась в вертебро-базиллярном бассейне с поражением базилярной и задней мозговой артерий в 60 % (n = 6) наблюдений, в каротидном бассейне с поражением внутренней сонной и средней мозговой артерий в 40 % (n = 4) случаев. В одном случае было выявлено сочетание окклюзий P1 сегмента (ЗМА) и M2 сегмента (СМА) (рис. 5.4).

Рисунок 5.4

MP-обследование девочки в возрасте 3 лет в период первых 48 часов от момента возникновения неврологической симптоматики





На аксиальных изображениях в режимах ИКД-карты (а, в) и ДВИ с фактором $b = 1000$ (б, г) в обоих полушариях головного мозга визуализируются зоны ишемического инсульта в острой стадии. На МР-ангиографии в режиме МИП-реконструкции (д) определяются окклюзии правой средней и левой задней мозговых артерий (стрелки).

В 7 случаях при окклюзии иНМК характеризовался несколькими очагами поражения, один очаг поражения наблюдался в 2 случаях. Поперечный размер очага ишемического поражения при окклюзии артерии начинался от 15 мм. Исключение составил 1 пациент, у которого наблюдался участок постинсультных изменений с поперечным размером 6 мм.

В двух случаях при проведении Т2-ВИ, FLAIR и Т1-ВИ была визуализирована диссекция шейного сегмента внутренней сонной артерии с наличием интрамуральной гематомы, что послужило поводом проведения МР-ангиографии. Интрамуральная гематома, приводящая к уменьшению диаметра сосудистого просвета, имела вид «полумесяца». Визуализация интрамуральной гематомы была возможна при помощи Т2-ВИ и FLAIR, где она имела неоднородно слабо повышенный МР-сигнал, а также при помощи Т1-ВИ в виде участка гиперинтенсивного сигнала.

Диссекция на МР-ангиограммах характеризовалась локальным снижением интенсивности МР-сигнала от кровотока (симптом факела). В обоих случаях визуализация диссекции была возможна на первично полученных МР-ангиограммах и МИП-реконструкции.

Инфаркт ГМ при диссекции внутренней сонной артерии характеризовался несколькими очагами, образующими массивные зоны ишемии с поперечными размерами 26 мм и 44 мм. Поражение одного бассейна было выявлено в одном случае, во втором случае отмечалось вовлечение нескольких бассейнов кровоснабжения ГМ.

В трех случаях МР-ангиография позволила диагностировать аномалию развития церебральных артерий в виде болезни Мойя-Мойя. При этом в веществе ГМ были выявлены множественные очаги кистозно-глиозных изменений постинсультного характера, которые располагались в сером и белом веществе больших полушарий ГМ. Визуализация

патологической сосудистой сети была возможна при анализе T2-ВИ и SWI/T2* в виде множественных гипоинтенсивных структур линейной формы, располагающихся в двух полушариях головного мозга.

В двух случаях были верифицированы аневризмы M1 сегмента СМА, в бассейне которой отмечалось ишемическое поражение. В трех наблюдениях диагностированы артерио-венозные мальформации, при этом две АВМ располагались в области иНМК. В одном случае определялось сочетание АВМ и аневризмы, которые располагались в зоне ишемического поражения ГМ.

Применение МР-ангиографии в режиме TOF позволило оценить изменения крупных магистральных артерий, при этом вызвало затруднения в анализе состояния периферических артерий мелкого калибра в связи с ограничением пространственного разрешения [87]. В литературе [104] и нашем исследовании установлено, что наиболее частая локализация патологических изменений в сосудах кровоснабжающих бассейн с очагами ишемического инсульта у детей приходится на крупные калибры церебральных артерий. При этом Husson V. и соавторы [129] отмечают случаи возможной гипердиагностики патологических изменений церебральных артерий на этом уровне при использовании МР-ангиографии в режиме TOF.

Применение МР-ангиографии в режиме TOF является обязательной импульсной последовательностью у пациентов, имеющих очаговое поражение головного мозга с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения. МР-ангиография позволила выявить сосудистую патологию в 40 % (n = 36) случаев, из них патологические изменения артерий, кровоснабжающих бассейн иНМК, отмечены у 86 % (n = 31) пациентов в виде стенозов, окклюзий, болезни Мойя-Мойя и диссекций, а также в 14 % (n = 5) наблюдений были выявлены аневризмы и артерио-венозные мальформации, не связанные с бассейном очагового поражения.

Установлено, что наиболее частыми формами сосудистой патологии при иНМК являются стенозы (21 %), окклюзии (10 %) и диссекции (2 %), которые выявлялись на уровне крупных калибров церебральных артерий, кровоснабжающих бассейн с ишемическими поражением. Визуализация патологических изменений церебральных артерий во всех случаях была возможна на первично полученных данных в режиме времяпролетной МР-ангиографии и после построения трехмерной МИП-реконструкции, что дает возможность оценить уровень и протяженность сосудистого поражения.

В результате анализа МРТ-исследований 91 пациента с иНМК, включающих в протокол сканирования МР-ангиографию в режиме TOF, было выделено две группы: группа 1 — пациенты без патологических изменений церебральных артерий в бассейне иНМК (n=60), группа 2 — пациенты с иНМК, ассоциированным с патологическими изменениями артерий в

бассейне очагового поражения (n=31). При сравнении двух групп обнаружены особенности МРТ-визуализации ишемии, ассоциированные с патологическими изменениями церебральных артерий в виде больших размеров зоны поражения вещества ГМ (приложение 3).

Как видно из данных, представленных в приложении 3, практически все размеры иНМК, ассоциированного с патологическими изменениями артерий, а также их произведение и отношение, являются статистически значимыми. Однако в пошаговом режиме (то есть при свободном последовательном выборе количественных параметров) с условным включением логистическая регрессия включает минимальный размер (аксиальный, сагиттальный или вертикальный) очагового изменения и его площадь в коронарной проекции, то есть произведение аксиального и вертикального размеров (рис.5.5):

$$f(z) = \frac{1}{1 + e^{-z}}, \text{ где}$$

$$z = -3.487 + 0,231 \cdot X_1 - 0.002 \cdot X_2,$$

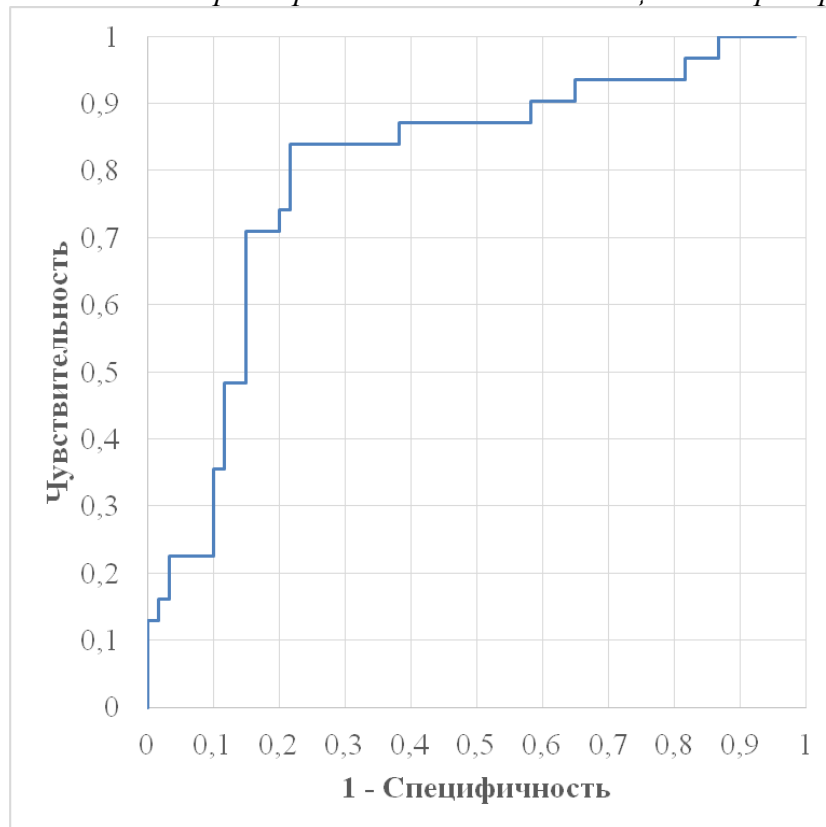
X_1 – минимальный размер (аксиальный, сагиттальный или вертикальный), мм;

X_2 – площадь очагового изменения в коронарной проекции (то есть произведение аксиального и вертикального размеров), мм².

Получившиеся решающее правило имеет чувствительность 84 % (95 % ДИ 67 % –93 %) и специфичность 78 % (95 % ДИ 66 % –87 %) на обучающей выборке при использовании точки отсечения 0,32, выбранной по критерию наибольшей суммы чувствительности и специфичности. В качестве обучающей выборки, то есть объема данных, использованных для подбора регрессионной модели и оценки значений ее параметров (числовых коэффициентов при вычислении z), были взяты вся выборка пациентов с иНМК — 60 пациентов без патологических изменений артерий и 31 с патологическими изменениями артерий.

Произведение аксиального и вертикального размера очага иНМК статистически значимо ($p = 0,002$) различалось в двух группах пациентов: в группе без СП – Ме = 324,5 мм², интерквартильный размах 144 – 675,5 мм²; в группе пациентов с СП – Ме = 943 мм², интерквартильный размах 336 – 1716 мм². Кроме того, отмечены статистически значимые различия минимального размера из трех возможных (аксиальный, сагиттальный или вертикальный) у пациентов без СП составлял – Ме = 12,5, инерквартильный размах 8–18,75 мм, а в группе с СП – Ме = 25 мм, интерквартильный размах 16– 33 мм.

ROC-кривая, отражающая чувствительность и специфичность диагностического правила, включающего минимальной размер очага иНМК и его площадь в коронарной проекции



Площадь под ROC кривой (рис. 1) составила 0,802 (95 % ДИ 0,703 – 0,901) при стандартной ошибке 0,051 ($p < 0,05$). При этом важно отметить, что прогностическая ценность отрицательного результата при оценке на обучающей выборке составила 90 % (95 % ДИ 79 % – 96 %) и положительного результата 67 % (95 % ДИ 51 % – 79 %). При оценке качества решающего правила методом скользящего экзамена, результаты которого считаются очень близкими к результатам опытной эксплуатации, чувствительность составила 77 % (95 % ДИ 60 % – 89 %), специфичность — 72 % (95 % ДИ 59 % – 82 %), прогностическая ценность отрицательного результата — 86 % (95 % ДИ 74 % – 93 %), прогностическая ценность положительного результата — 59 % (95 % ДИ 43 % – 72 %). Таким образом, оценка качества решающего правила статистически не отличается при использовании обучающей выборки и при использовании скользящего экзамена, что можно расценивать как свидетельство достаточно высокой надежности решающего правила. Отдельным вопросом стоит уменьшение доверительных интервалов оценок чувствительности, специфичности и прогностической ценности положительного и отрицательного результата решающего правила, которые достигаются увеличением объема выборки.

На практике эти характеристики означают, что среди всех пациентов с иНМК, ассоциированным с патологическими изменениями артерий, верно распознаны будут 77 %, а среди всех пациентов, оцененных правилом как пациенты с иНМК, ассоциированным с

патологическими изменениями артерий, действительно таковыми будут 59 %, а остальные 41 % будут представлять собой гипердиагностику. При этом среди всех пациентов с иНМК, не ассоциированным с патологическими изменениями артерий, верно распознаны будут 72 %, среди всех пациентов, оцененных правилом как пациенты с иНМК, не ассоциированным с патологическими изменениями артерий, действительно таковыми будут 86 %, а гиподиагностика ассоциированности иНМК с патологическими изменениями артерий составит 14 %.

Поскольку, кроме больших размеров, иНМК, ассоциированный с артериопатией, характеризовался более частым многоочаговым поражением, в решающее правило был добавлен бинарный признак многоочаговости. При условном включении признака многоочаговости ишемии в логистическое регрессионное правило, основанное на минимальном размере и площади во фронтальной проекции, получено решающее правило с площадью под ROC-кривой 0,827 (95 И 0,737 – 0,917) стандартной ошибкой 0,046 ($p < 0,05$) (рис. 5.6):

$$f(z) = \frac{1}{1 + e^{-z}}, \text{ где}$$

$$z = -2.929 + 0,247 \cdot X_1 - 0.003 \cdot X_2 - 1.408 \cdot X_3,$$

X_1 – минимальный размер (аксиальный, сагиттальный или вертикальный), мм;

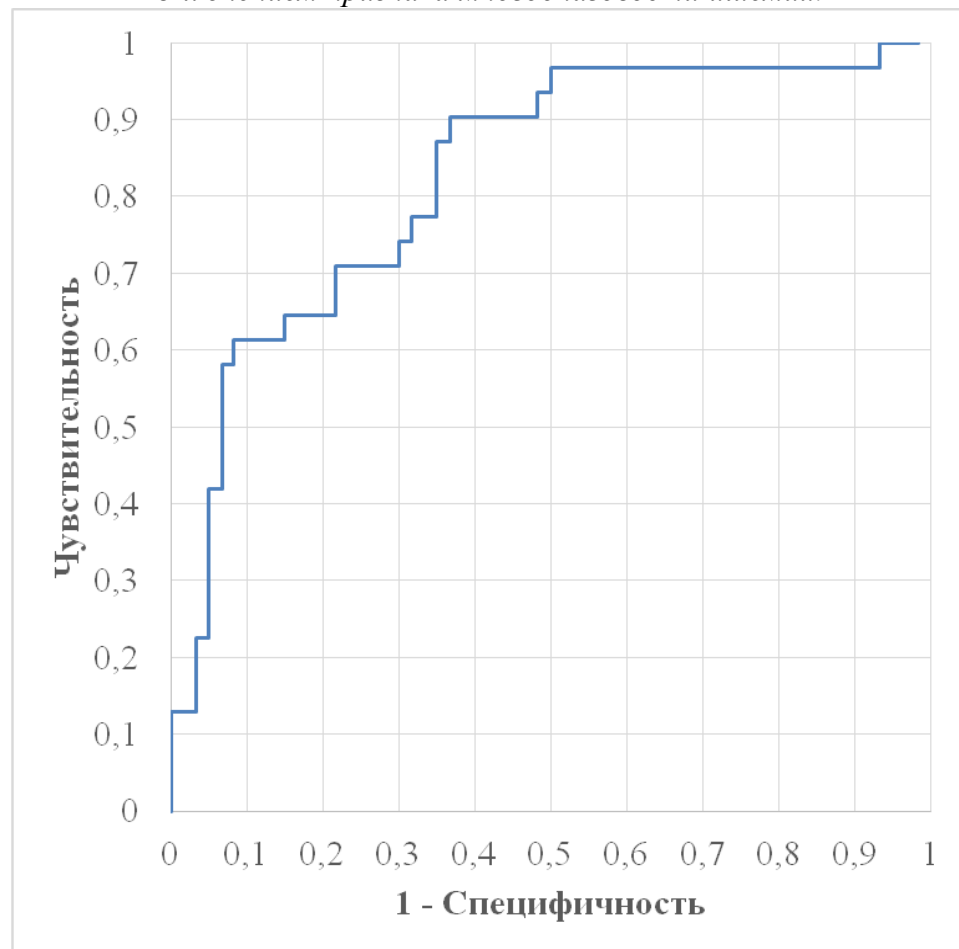
X_2 – площадь очагового изменения в коронарной проекции (то есть произведение аксиального и вертикального размеров), мм²;

X_3 – многоочаговость (1 – если очагов два и больше, 0 – если очаг один).

По оценке на обучающей выборке при использовании точки отсечения 0,257, выбранной по критерию наибольшей суммы чувствительности и специфичности, чувствительность составила 90 % (95 % ДИ 74 % – 97 %) и специфичность — 63 % (95 % ДИ 51 % – 74 %), прогностическая ценность отрицательного результата — 93 % (95 % ДИ 80 % – 98 %), прогностическая ценность положительного результата — 56% (95 % ДИ 42 % – 69 %). При оценке качества правила методом скользящего экзамена указанные характеристики составили 77 % (95 % ДИ 60 % – 89 %), 58 % (95 % ДИ 46 % – 70 %), 49 % (95 % ДИ 36 % – 63 %) и 83 % (95 % ДИ 69 % – 92 %) соответственно.

Установленные особенности МРТ-семиотики иНМК, ассоциированного с артериопатией, подтверждены данными литературы. Результаты нашего исследования и данные, опубликованные Perez F.A. и соавторами [194], демонстрируют большие размеры ишемического поражения, ассоциированного с патологическими изменениями артерий, кровоснабжающих бассейн поражения. Perez F.A. и соавторы отмечают, что средний объем иНМК у пациентов с фокальной церебральной артериопатией составил 39 мл (Q1–Q3, 14–71 мл), а при последующей нейровизуализации в 44 % ($n = 4$) объем ишемизированного участка ГМ возрастал до 108 мл (Q1–Q3, 35–175 мл).

ROC-кривая, отражающая чувствительность и специфичность диагностического правила с включением признака многоочаговости ишемии.



В работе Wintermark M. и соавторы [233] в результате анализа 355 детей с инфарктом ГМ установлены 127 пациентов, имеющих артериопатию в виде стеноза, окклюзии и диссекции. Авторы отмечают большие размеры зоны ишемического поражения в группе детей, у которых иНМК ассоциирован с артериопатиями (31 см³ (95 % ДИ 5,8–96,6) в отличие от группы без диагностированной артериопатией (11 см³ (95 % ДИ 2,7–51,9)).

При анализе МРТ-визуализации иНМК, ассоциированного с патологическими изменениями артерий, была выявлена многоочаговость. Полученные данные в нашей работе повторяют описанные результаты других исследований [217, 66], в которых авторы также отмечают характерную черту инфаркта ГМ при артериопатии в виде нескольких очагов поражения ГМ.

Проведенное исследование дало возможность не только определить особенности МРТ-семиотики иНМК, ассоциированного с артериопатией, но и на ее основе, используя статистический анализ полученных данных, разработать решающее правило, позволяющее

дифференцировать пациентов с инфарктом ГМ, причиной которого явились патологические изменения артерий, что способствует установлению причины патологического процесса и планированию тактики лечения.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлены паттерны МРТ-визуализации иНМК у пациентов, имеющих патологические изменения артерий, кровоснабжающих бассейн ишемии, которые включают: минимальный размер очага инфаркта ГМ, произведение аксиального и вертикального размера, а также количество очагов. Построенное диагностическое правило, включающее в себя признак многоочаговости ишемии, имеет большее значение площади под ROC-кривой, но различия с правилом без признака многоочаговости статистически незначимы и при этом у правила, включающего признак многоочаговости, нет точки отсечения, позволяющей добиться приемлемого соотношения чувствительности и специфичности. При этом, если оставить только количественные показатели в виде минимального размера и произведения аксиального и вертикального размеров, приемлемый баланс чувствительности и специфичности достигается: чувствительность будет 84 % и специфичность 78 %. Необходимо отметить, что в случае использования только двух количественных признаков сумма чувствительности и специфичности больше ($84 + 78 = 162$ %), чем в случае использования трех признаков ($90 + 63 = 153$ %). Также следует заметить, что чувствительность, специфичность и прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов рассматриваемых двух решающих правил статистически значимо не отличаются и оба правила являются допустимыми. Тем не менее, учитывая пусть не статистически значимые, но клинически важные, более подходящие значения чувствительности и специфичности, а также меньшее число параметров в первом правиле в практическом применении, следует рекомендовать именно его.

5.2 КТ- и МР-ангиография церебральных артерий при геморрагическом инсульте у детей

Применение нейровизуализации у детей с ГИ позволило установить причину кровоизлияния у 54 % ($n = 38$) пациентов. КТ-ангиография была использована в 30 случаях, МР-ангиографии (time of flight (TOF) — времяпролетная ангиография) — в 24 случаях, сочетание КТ- и МР-ангиографии — в 17 наблюдениях. Кроме этого, в сложных дифференциально-диагностических случаях ($n = 7$) использовалась церебральная ангиография, позволившая оценить анатомическое строение, афферентные артерии и дренажные вены, а у 5 пациентов — для контроля проводимого лечения. Выявленная сосудистая патология и методы, позволившие ее определить, представлены в таблице 5.5.

Таблица 5.5

*Методы лучевой диагностики, применяемые в диагностике
сосудистой патологии у детей с ГИ*

Сосудистая патология		Методы лучевой диагностики		
		КТ	МРТ	КТ + МРТ
Сосудистые мальформации (n = 35)	АВМ (n = 30)	16	4	10
	КА (n = 5)	0	1	4
Аневризмы (n = 3)		1	1	1
Всего (n = 38)		17	6	15

АВМ — артерио-венозная мальформация, КА — кавернозная ангиома

В результате анализа пациентов с аномалией развития церебральных сосудов было установлено, что частыми причинами ГИ являются артерио-венозные мальформации (79 %, n = 30), реже встречаются кавернозные ангиомы (13 %, n = 5) и аневризмы (8 %, n = 3).

КТ-ангиографии дала возможность выявить АВМ во всех наблюдениях, оценить афферентные артерии и дренирующие вены независимо от размеров мальформации и кровоизлияния. Однако при нативной КТ возможно было предположить об АВМ в 8 случаях в виде слабых гиперденсинных дилатированных сосудов на уровне ВМК, что давало предпосылки для выполнения КТ-ангиографии. По данным МРТ, АВМ характеризовалась наличием разнокалиберных сосудистых структур, имеющих пониженный сигнал на T2-ВИ, T1-ВИ, SWI/T2*, FLAIR и диффузионно-взвешенных изображениях во всех наблюдениях, демонстрируя феномен «пустоты» потока. На МР-ангиограммах в режиме TOF АВМ характеризовалась повышением МР-сигнала от кровотока сосудов, образующих мальформацию, и давала возможность определить афферентные артерии и дренирующие вены.

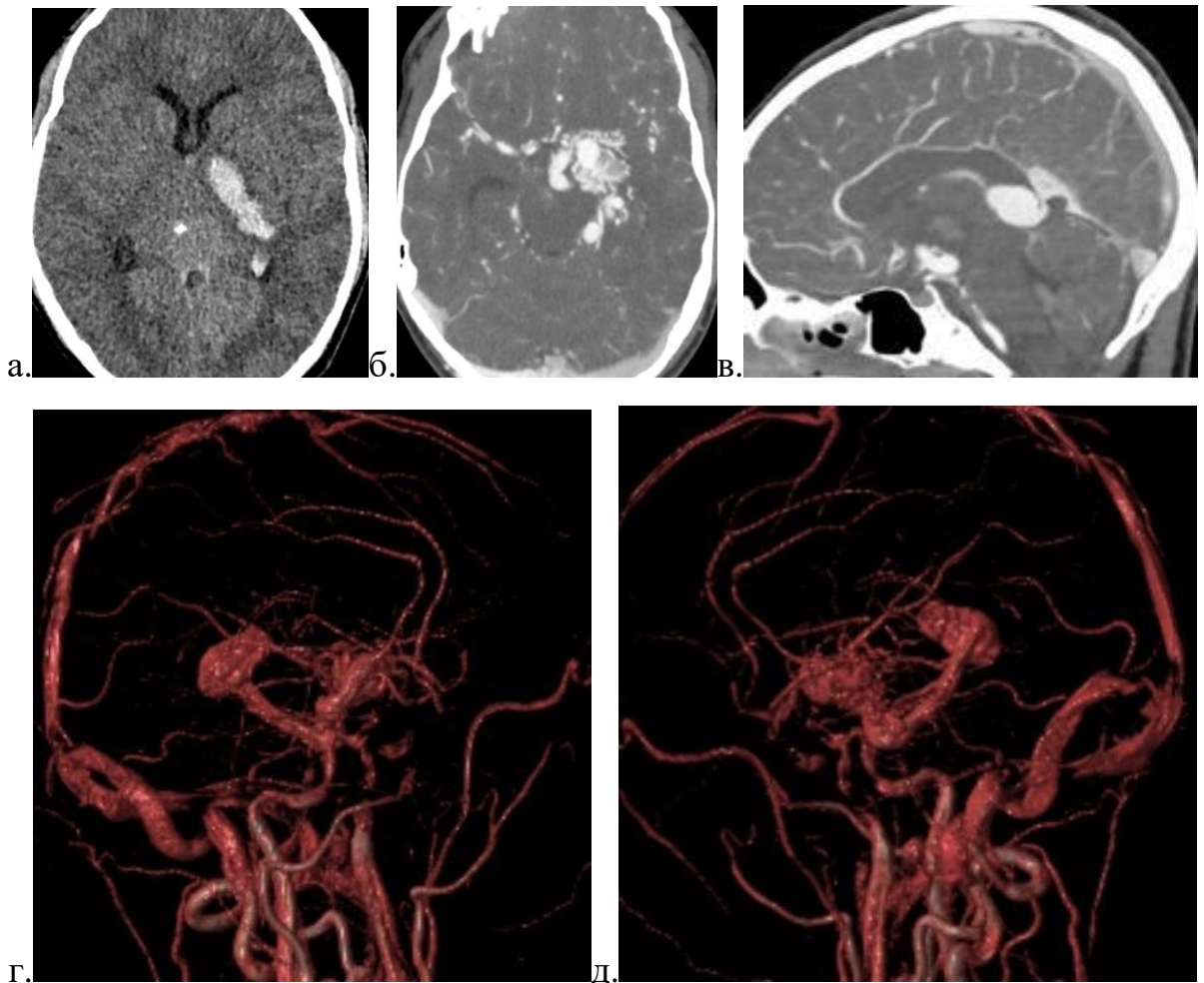
Клубочковый тип АВМ определялся наиболее часто и составил 73 % (n = 22) наблюдений, реже визуализировались разнокалиберные сосудистые структуры без формирования клубка (17 %, n = 5), а в 10 % (n = 3) наблюдений было отмечено наличие асимметричных сосудов на уровне гематомы, однако определить тип АВМ не представлялось возможным. Размер АВМ определялся по максимальному диаметру мальформации и в 63 % (n = 19) был до 3 см, в 33 % (n = 10) варьировался в промежутке 3–6 см, а в 1 случае на фоне кровоизлияния оценить размер представлялось затруднительным.

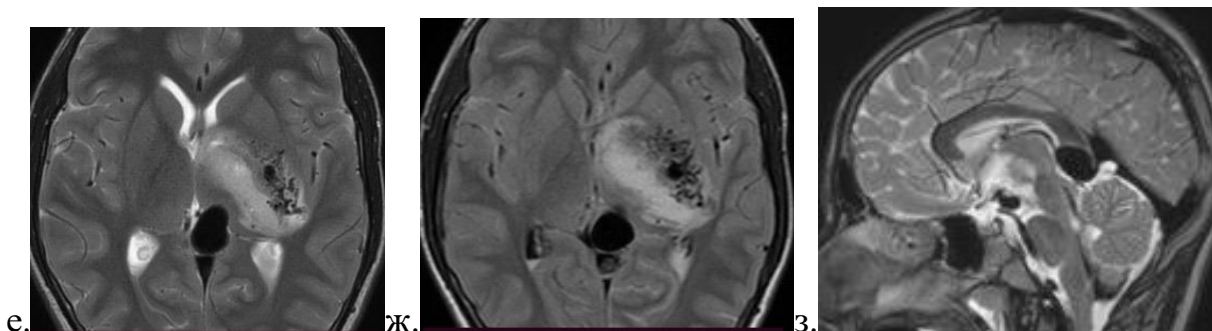
В 23 % ($n = 7$) случаев отмечено сочетание АВМ с аневризмами (рис 5.5), причем в 5 наблюдениях аневризма выявлялась в сосудистом клубке, формирующем мальформацию, а в 2 случаях на уровне афферентных сосудов.

Дифференцировать паренхиму ГМ между патологически измененными церебральными сосудами было возможно в 68 % ($n = 15$) наблюдений, а в 32 % ($n = 7$) случаев мы наблюдали компактный сосудистый клубок. Внутримозговое кровоизлияние в подавляющем большинстве случаев определялось на периферии АВМ (90 %, $n = 27$), а в 10 % ($n = 3$) наблюдений было отмечено присутствие геморрагического сгустка в центральных отделах сети патологических сосудов. Формирование объемного воздействия гематомой на АВМ наблюдалось только в 40 % ($n = 12$) случаев.

Рисунок 5.7

КТ- и МРТ-обследования ребенка в возрасте 13 лет, выполненные в первые сутки от начала возникновения неврологической симптоматики





В области базальных ядер слева (в проекции внутренней капсулы) определяется внутримозговое кровоизлияние в виде дополнительной гиперденсивной структуры на КТ (а) и повышенного МР-сигнала на T2-ВИ (е) и FLAIR (ж). При проведении КТ-ангиографии (б, в) с последующей трехмерной реконструкцией (г, д) обнаружена причина кровоизлияния в виде артерио-венозной мальформации клубочкового типа в сочетании с аневризматическим расширением патологических сосудов. На МР-томограммах (е, ж, з) визуализация АВМ была возможна без применения методики МР-ангиографии.

Количество афферентных сосудов и дренирующих вен у АВМ в нашем наблюдении варьировалось и представлено в таблице 5.6.

Таблица 5.6

Характеристики афферентных сосудов и дренирующих вен у артерио-венозных мальформаций, приведших к ГИ

	Афферентные сосуды			Дренирующие вены		
	1 (n = 20)	2 (n = 6)	3 (n = 4)	1 (n = 12)	2 (n = 10)	3 и более (n = 8)
Количество сосудов, питающих/дренирующих мальформацию						
Бассейны/вены, участвующие в питании/дренировании и мальформации	СМА (n = 8) ЗМА (n = 7) БА (n = 2) ПМА (n = 3)	СМА (n = 6) ЗМА (n = 2) ПМА (n = 1) ССЖ (n = 2) ВСА (n = 1)	СМА (n = 3) ВСА (n = 3) ПМА (n = 2) ССЖ (n = 2) ЗМА (n = 2)	Гл. вены (n = 7) Поверх. вены (n = 5)	Гл. вены (n = 6) Поверх. вены (n = 3) Гл. + поверх. вены (n = 1)	Гл. вены (n = 1) Поверх. вены (n = 5) Гл. + поверх. вены (n = 2)
Диаметр сосуда, питающего/дренирующего мальформацию (min/max, мм)	1/3	1/4	1/4	2/8	1/6	1/5

СМА – средняя мозговая артерия; ЗМА – средняя мозговая артерия; ПМА – передняя мозговая артерия; БА – базиллярная артерия; ВСА – внутренняя сонная артерия; гл. вены – глубокие вены; поверх. вены – поверхностные вены.

Как видно из таблицы 5.6 АВМ с кровоизлиянием в большинстве случаев имела один питающий сосуд (афферент), а именно 67 % (n = 20) случаев, реже мы наблюдали два (20 %, n = 6) и три (13 %, n = 3) афферента. При этом важно заметить, что диаметр афферента не зависел от количества питающих сосудов. Наиболее часто АВМ кровоснабжалась из бассейна СМА (57 %, n = 17) и ЗМА (37 %, n = 11), а в 30 % (n = 9) и 13 % (n = 4) наблюдениях,

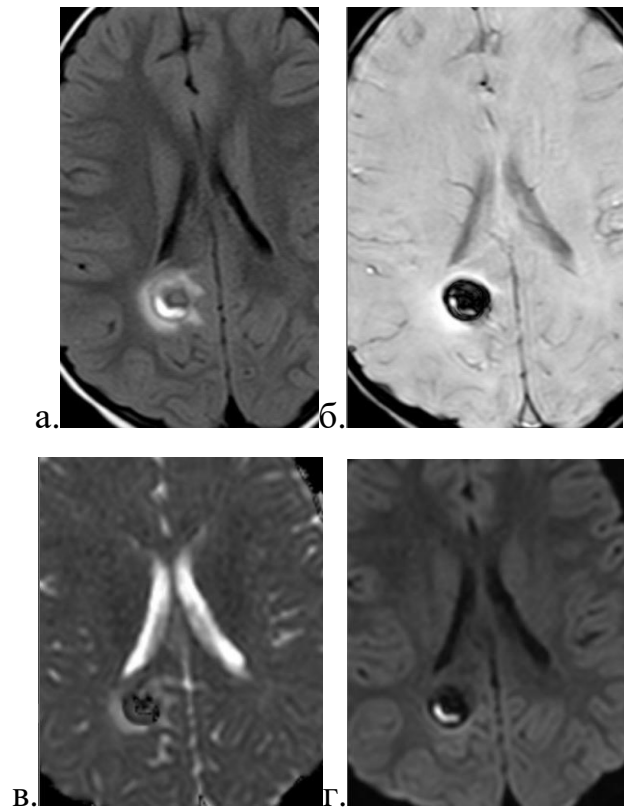
соответственно, СМА и ЗМА сочетались в кровоснабжении мальформации из разных бассейнов. Установлено, что диаметр первого сегмента бассейна, принимающего участие в кровоснабжении АВМ, был больше по сравнению с контралатеральной стороной в 37 % (n = 11) случаев.

АВМ с кровоизлиянием имела одну дренирующую вену в 40 % (n = 12) случаев, две в 33 % (n = 10) наблюдений, а в 27 % (n = 8) случаев три и более. Отток крови осуществлялся в глубокие (47 %, n = 14) и поверхностные (43 %, n = 13) мозговые вены, а в редких случаях (10 %, n = 3) отмечено сочетание оттока в глубокие и поверхностные вены. Разницы в диаметре дренирующих вен в зависимости от их количества не выявлено.

Расположение АВМ у подавляющего большинства пациентов наблюдалось интрапаренхиматозно (87 %, n = 26), реже отмечались сочетания: в веществе ГМ и желудочках (10 %, n = 3), в веществе ГМ, желудочках и САП (3 %, n = 1). При интрапаренхиматозной локализации АВМ наиболее часто располагалась в сером и белом веществе, а именно в долях мозга (57 %, n = 17), реже в области базальных ганглиев (20 %, n = 6), структурах мозжечка (10 %, n = 3), в проекции мозолистого тела (7 %, n = 2) и стволовых структурах (7 %, n = 2).

В 5 случаях причинами кровоизлияния были кавернозные ангиомы, являющиеся разновидностью АВМ (рис 5.6). Расположение КА у трех пациентов было в белом веществе больших полушарий, а именно в височной (1 пациент) и теменной (2 пациента) долях, а в двух случаях — в стволовых структурах ГМ. Во всех наблюдениях гематома располагалась внутри каверномы, которая имела либо округлую (3 пациента), либо неправильную округлую (2 пациента) формы, размерами от 1,3 см до 3,6 см в диаметре. В одном случае было установлено наличие кальцината в структуре КА. Присутствие перифокального отека отмечено во всех наблюдениях, при этом максимальная толщина отека варьировалась от 0,6 до 1,2 см.

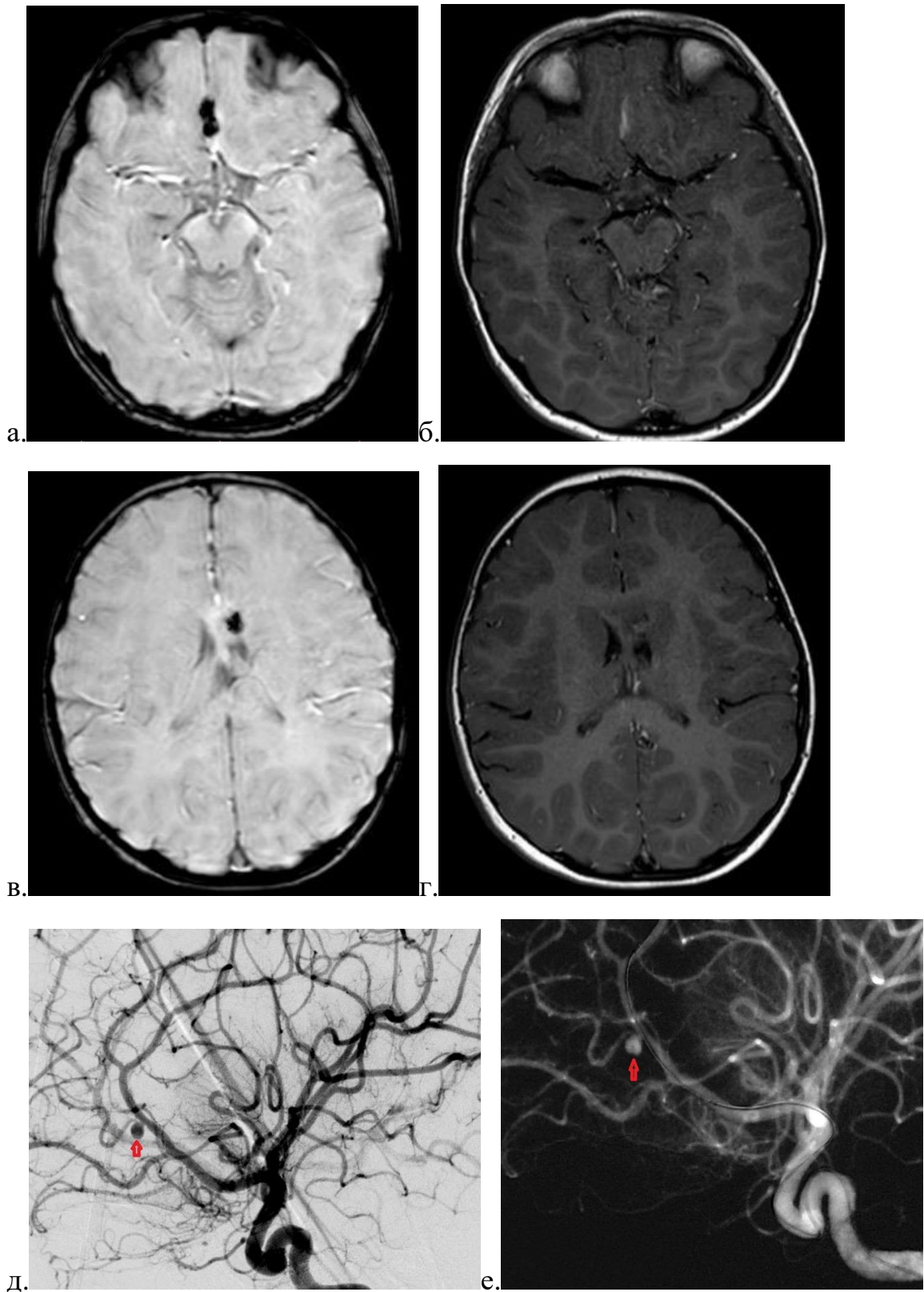
МРТ-обследование ребенка в возрасте 4 лет на четвертые сутки с момента возникновения неврологической симптоматики



В правой теменной доле определяется кавернозная ангиома с кровоизлиянием пониженного МР-сигнала от центральной части по FLAIR (а), SWI (б), ИКД (в) и ДВИ с фактором ($b = 1000$) (г) и повышенного сигнала от периферической части на FLAIR, SWI и ДВИ с фактором ($b = 1000$). Отмечено присутствие перифокального отека.

Кроме сосудистых мальформаций в виде АВМ и КА, мы наблюдали у 3 пациентов мешотчатые аневризмы церебральных артерий, которые были причинами кровоизлияния (рис 5.7). Визуализация аневризм на фоне гематомы в всех случаях была возможна на КТ- и МР-ангиографии. В 2 случаях мы наблюдали аневризмы в единственном числе, а в одном случае множественные.

MPT-исследование и церебральная ангиография пациента в возрасте 2 лет



Обследования выполнены на 4 сутки от момента возникновения неврологической симптоматики. В межполушарной щели и в проекции мозолистого тела определяется ВМК в виде пониженного МР-сигнала на SWI/T2 (а, в) и повышенного на T1-ВИ (б, г), причиной*

которого была аневризма А2 сегмента левой передней мозговой артерии (красная стрелка), выявленная при помощи церебральной ангиографии (д, е).

Овальная форма аневризм наблюдалась в 67 % (n = 2) случаев и округлая в 33 % (n = 1) случаев, а их размеры варьировались в промежутке 0,3–1,0 см (максимальный размер аневризмы из всех трех размеров). В 33 % (n = 1) случаев была визуализирована ножка аневризмы, размерами 0,15 см в диаметре. Признаки тромбированной аневризмы были отмечены только у одного пациента.

В нашем исследовании аневризмы с ВМК располагались на уровне А2 сегмента ПМА (n = 1), на уровне ЗМА (Р1 и Р3 сегменты) (n = 1), на уровне М3 сегмента СМА (n = 1). Пространственное расположение аневризм относительно сосуда у 67 % (n = 2) пациентов было перпендикулярно, а в одном случае под острым углом к дистальной части сосуда.

Таким образом, использование методов нейровизуализации (КТ и МРТ) с применением ангиографической методики исследования позволяет определить причину кровоизлияния в 54 % (n = 38) случаев в виде патологии церебральных сосудов, а именно в связи с разрывом АВМ (79 %, n = 30), кавернозных ангиом (13 %, n = 5) и аневризм (8 %, n = 3).

Определены особенности сосудистой патологии, послужившие причинами ГИ. АВМ с кровоизлиянием характеризовались клубочковым типом (73 %, n = 22), размерами менее 3 см в диаметре (63 %, n = 19), наличием одного питающего сосуда (67 %, n = 20), кровоснабжающиеся из бассейна СМА (57 %, n = 17) и ЗМА (37 %, n = 11), располагающиеся в веществе ГМ (87 %, n = 26). Значимых различий в количестве дренирующих вен и мест оттока крови в нашем исследовании обнаружено не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушение мозгового кровообращения в детском возрасте относится к важным медико-социальным проблемам с высоким уровнем инвалидизации и входит в ведущие причины смертности [44]. Развитие методов лечения инсульта у детей создает необходимость быстро и точно определить причину возникшей неврологической симптоматики [69]. Совершенствование методов лучевой диагностики позволяет своевременно установить тип инсульта, оценить распространенность и размер патологического процесса, проанализировать состояние сосудистой системы, а также установить сопутствующие органические изменения в веществе головного мозга [207, 176].

Накопленный опыт применения КТ и МРТ в диагностики ИМК позволил разработать рентгенологические признаки для каждого типа инсульта в зависимости от момента возникновения неврологической картины во взрослом возрасте [19, 141]. Однако полученные знания не могут в полной мере коррелировать с детским возрастом в силу определенных отличий физиологии развивающегося ГМ у ребенка [147]. Другой особенностью педиатрического инсульта является его этиология, большая вариабельность факторов риска и их сочетание, существенно отличающихся от взрослого населения. Известно, что основными причинами развития ИМК и ГИ у детей являются врожденные или приобретенные патологические изменения экстра- и интракраниальных сосудов [154, 78].

Одним из основных факторов риска ИМК и главным предиктором развития его рецидива является артериопатия, на долю которой приходится до половины всех случаев инфаркта ГМ. Несмотря на различные причины возникновения артериопатии, главными механизмами ее формирования названы стенозы, окклюзии и диссекции [158, 93]. Выявление патологического изменения артерий головы и шеи способствует развитию и совершенствованию методов лечения ИМК у детей как на этапе первично возникшего состояния, так и на этапе вторичной профилактики [103, 62]. В литературе присутствует большое количество публикаций, посвященных вопросу особенностей МРТ-семиотики ИМК, ассоциированного с патологическим изменением церебральных артерий, которые имеют описательный характер [96, 188, 217, 66, 202]. Таким образом, вопрос разработки решающего правила, основанного на данных МРТ-семиотики, позволяющего дифференцировать ИМК, ассоциированный с артериопатией, остается недостаточно изученным и является перспективным направлением исследования.

Компьютерная томография занимает важное значение в определении ВМК, имеет однотипные и хорошо выявляемые признаки в сверхострой и острой стадии патологического процесса, позволяющие спланировать предстоящее лечение [55, 22]. Однако МРТ является методом более чувствительным к продуктам патофизиологического преобразования

гемоглобина, которые достаточно хорошо интерпретированы в литературе [82]. Установлено, что в первые двое суток и в период 3–14 дней кровяной сгусток на T1-ВИ имеет, соответственно, изоинтенсивный и гиперинтенсивный сигнал, на T2-ВИ и SWI/T2* в период 24 часа – 7 дней — гипоинтенсивный сигнал [82, 140]. В связи с этим возможны трудности в определении стадийности кровоизлияния при анализе только МРТ-семиотики гематомы.

Осложнением ГИ является формирование перифокального отека в результате каскада патологических реакции, и у детей, в отличие от взрослого населения, имеет более агрессивное и стремительное течение [36, 48, 39]. В литературе описаны патоморфологические изменения в перигематомной области у пациентов взрослой популяции в виде цитотоксического отека [149, 210], цитоплазматического ободка и продуктов биохимических изменений эритроцита [39, 214], при этом отсутствует описание подобных изменений в детском возрасте. Известно, что в терапии ГИ у детей важным является контроль ликвородинамики и формирования перифокального отека в первые 24 часа [45]. Таким образом, вопрос сопоставления МРТ-семиотики ГИ с перифокальными изменениями малоизучен, поэтому его анализ может способствовать улучшению проводимого лечения.

Целью нашего исследования явилось улучшение диагностических возможностей компьютерной и магнитно-резонансной томографии у детей с нарушениями мозгового кровообращения в зависимости от стадии ишемического и геморрагического инсульта.

Исходя из этого поставлены следующие задачи:

1. Проанализировать результаты КТ и МРТ исследований детей с клиническими проявлениями нарушения мозгового кровообращения.
2. Оценить МРТ-семиотику и сопутствующих признаков ишемического инсульта в зависимости от времени с начала неврологической симптоматики.
3. Определить МРТ-семиотику геморрагического инсульта на разных временных этапах патологического процесса в зависимости от структурных и перифокальных изменений.
4. Изучить возможности КТ- и МР-ангиографии церебральных сосудов у детей с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения.
5. Определить особенности ишемического инсульта, ассоциированного с артериопатией на основе МРТ-семиотики и статистического анализа.

Для решения поставленных задач использованы результат анализа КТ- и МРТ-исследований 198 пациентов в возрасте от 29-ого дня жизни до 18 лет, поступивших в ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» ДЗМ с клиническими признаками нарушения мозгового кровообращения. В группу с иНМК вошло 105 человек, мальчиков 61 % (n = 64) и девочек 39 % (n = 41), медиана возраста составила 72 месяца [143; 95]. Группу пациентов с ГИ составили 93 ребенка, мальчиков 52 % (n = 48) и девочек 48 % (n = 45), медиана

возраста составила 108 месяцев [189]. Полученные гендерные данные в нашем исследовании совпадали с результатами других исследований [116, 93, 110], в которых отмечено превалирование мужского пола над женским в случаях с ИИ и отсутствие значимой разницы при ГИ.

Всем пациентам, включенным в исследование, после клинического обследования, проводилась нейровизуализация методами лучевой диагностики: КТ в 51 случае, МРТ в 71 случае, сочетание КТ и МРТ было у 76 пациентов. Обследование экстра- и интракраниальных сосудов проведено в 163 наблюдениях, из которых КТ-ангиография выполнена в 31 и МР-ангиография в 112 случаях, а их сочетание было в 20 случаях. В качестве метода, позволяющего уточнить сосудистую патологию, использовалась прямая ангиография, которая была применена у пациентов с иНМК в 4 наблюдениях, а при ГИ в 12 наблюдениях, из которых у 5 пациентов на этапе контроля проведенного лечения.

Проведенный анализ КТ- и МРТ-исследований группы пациентов с ИИ ($n = 105$) позволил определить особенности визуализации инфаркта ГМ у детей. Выявлено, что локализация ишемического поражения вещества ГМ в большинстве случаев (67,6 %, $n = 71$) располагается в каротидном бассейне кровоснабжения и реже в вертебробазилярном (13,3 %, $n = 14$), а сочетание очаговых изменений в двух бассейнах — 19,1 % ($n = 20$) наблюдений. Отмечено, что наиболее часто ишемические изменения поражали анатомические структуры ГМ в бассейне кровоснабжения СМА (77,1 %, $n = 81$).

Ишемический инсульт встречался в виде единичного очагового поражения у 45,7 % ($n = 48$) пациентов, а многоочагового — у 54,3% ($n = 57$) пациентов. Определено, что единичный очаг ишемии в 52 % ($n = 25$) случаев наблюдался у детей в возрасте первых трех лет и чаще локализовался в области базальных ганглиев (54 %, $n = 26$). Инфаркт ГМ, представленный двумя и более очагами поражения, чаще встречался в возрастных периодах 0–3 года (21,1 %, $n = 12$) и 6–10 лет (31,6 %, $n = 18$), наиболее часто вовлекая в патологический процесс периферические отделы больших гемисфер ГМ в кортикальных отделах (80 %, $n = 36$).

Проведен анализ КТ у 48 детей с клинической картиной НМК. Применение КТ у детей с иНМК в первые 12 часов от момента возникновения неврологической симптоматики позволило выявить очаговые изменения в 27,3 % ($n = 6$) случаев, в период 12-24 часов в 94,7 % ($n = 18$) и свыше 24 часов в 85,7 % ($n = 6$) случаев. Пациентам, у которых присутствовала неврологическая симптоматика с отсутствием очагового изменения на КТ-изображениях, выполнялась МРТ, которая позволила установить инфаркт ГМ. В связи с этим необходимо проведения МРТ пациентам с клинической картиной НМК и отсутствием органического поражения в веществе ГМ при КТ-обследовании.

В нашем исследовании выявление очага инфаркта ГМ методом КТ в первые 24 часа у детей была возможна в 59 % ($n = 24$) случаев, что соответствует данными литературы [145, 204].

Проведенный анализ КТ-изображений позволил оценить характеристики очага ишемических изменений в зависимости от времени с момента появления неврологической картины у детей. В наших наблюдениях плотность очагового изменения колебалась от 27 до 18 НУ. Отмечено снижение значения плотности патологического процесса с увеличением временного промежутка от неврологического дебюта, что способствовало четкому определению бассейна и границ пораженной области.

Проведен анализ МРТ у 101 ребенка с клинической картиной НМК. В рамках анализа результатов МРТ-обследования детей с иНМК определена МРТ-семиотика очага инфаркта ГМ и сопутствующих признаков на разных временных сроках патологического процесса. Установлены характеристики очагового изменения на начальных этапах формирования ишемии для первых 6 часов от момента возникновения неврологической симптоматики. Дифференциально-диагностическим критерием сверхострой стадии иНМК является выявление очага ограничения диффузии на диффузионно-взвешенных изображениях и отсутствие или слабо повышенный МР-сигнал на T2-ВИ и FLAIR. В литературе [69] отмечено отсутствие очаговых изменений ИИ в сверхострую стадию на T2-ВИ и T1-ВИ при наличии рестрикции диффузии, а в нашем исследовании очаг характеризовался слабым понижением МР-сигнала на T1-ВИ в 36 % и слабым повышением на T2-ВИ в 45 % случаев.

Формирование цитотоксического отека ГМ начинается с первых минут развития иНМК, а метод МРТ позволяет визуализировать данный процесс, используя режимы ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД в виде очага ограничения (рестрикции) диффузии. Наше исследование позволило определить рестрицию диффузии в очаге ИИ у всех пациентов ($n = 77$) в первые 7 суток от момента возникновения неврологической симптоматики. В позднюю подострую стадию (период 7–21 суток) рестрикция диффузии выявлена в 27 % ($n = 3$) случаев у пациентов с массивными зонами патологического процесса (размер зоны ишемии начинался от 23 мм). В связи с этим использование диффузионно-взвешенных изображений, начиная со сверхострой стадии, является обязательной ИП для выявления ишемического инсульта.

Важными режимами сканирования на всех этапах развития иНМК являются T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR и ДВИ. Полученные данные согласуются с результатами, представленными в литературе [69, 83]. Однако в работе Vuerki S. [83] отмечается возможное отсутствие очагового изменения на T2-ВИ в острой стадии иНМК у 8 % пациентов, а в нашем исследовании визуализация очага инфаркта ГМ была возможна у всех обследованных пациентов в периоде 6–48 часов.

Проведены сравнения режимов сканирования T2-ВИ и FLAIR в оценке характеристик МР-сигнала иНМК на разных стадиях патологического процесса с использованием критерия Мак-Немара. В анализируемую группу не были включены 13 человек в поздней подострой стадии в связи с тем, что имели кистозно-глиозные изменения. Установлено, что в первые 6 часов формирования инфаркта ГМ визуализация очагового изменения на T2-ВИ и FLAIR не совпала в 1 случае из 11 (9 % (95 % ДИ 5 %–43 %)), а в периоде 7–21 суток — в 3 случаях из 11 (27 % (95 % ДИ 7 %–61 %)). Обнаружено полное совпадение в характеристиках МР-сигнала очага ишемического изменения в острой (период 6–48 часов) и ранней подострой (период 3–7 суток) стадиях в 29 и 37 случаях соответственно. Полученные результаты позволяют заключить, что режимы T2-ВИ и FLAIR могут быть взаимозаменяемы в периоде 6 часов – 7 суток у детей с иНМК.

Использование режимов сканирования, взвешенных по магнитной восприимчивости (SWI/T2*), не позволяет установить стадийности иНМК, при этом дает возможность выявить очаговое поражение.

Анализ применения режимов сканирования у детей с иНМК позволил определить необходимый протокол обследования, позволяющий оценить остроту процесса при использовании T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR, ДВИ в сочетании с ИКД, что согласуется с описанными протоколами обследования в литературе [13, 176, 164, 197]. Однако в этих предложенных протоколах отмечено наличие ИП по магнитной восприимчивости (SWI/T2*), а наше исследование продемонстрировало невозможность установления стадии иНМК при анализе SWI/T2*.

Очаг ишемии в период 6 часов–7 суток имеет однотипные и хорошо выявляемые признаки в стандартных режимах сканирования и характеризуется повышенным МР-сигналом на T2-ВИ и FLAIR, пониженным на T1-ВИ с рестрикцией диффузии. Важным наблюдением в нашем исследовании явилось определение в периферических отделах ишемического поражения участков с менее выраженной рестрикцией диффузии в отличие от его центральной части, которые присутствовали в острую стадию в 35 % (n = 10) случаев, в раннюю и позднюю подострую стадию в 35 % (n = 13) и 18 % (n = 2) случаев соответственно. Кроме этого, в раннюю и позднюю подострую стадии в 16 % (n = 6) и 18 % (n = 2) наблюдений соответственно отмечено наличие перифокальных изменений, имеющих повышенный МР-сигнал на T2-ВИ и FLAIR без рестрикции диффузии, возможно, обусловленное формированием вазогенного отека или рубцовой ткани, что явилось диагностическим признаком, позволяющим дифференцировать острую стадию иНМК с подострой при однотипной МРТ-семиотике очага ишемического поражения на этих стадиях. В нашей работе отмечен признак повышения МР-сигнала на T2-ВИ и FLAIR от просвета сосуда в области ишемического поражения с первых

часов от момента возникновения неврологической симптоматики, что согласуется с опубликованными данными Gonzalez, RG и соавторов [113].

Таким образом, применение МРТ у детей позволяет выявить иНМК у 100 % пациентов на начальных сроках формирования патологического процесса, а также оценить временные показатели возникновения очаговых изменений на основании сопоставления и анализа режимов сканирования, которые дают возможность характеризовать остроту процесса.

В рамках анализа результатов проведенных КТ- и МРТ-исследований у 93 детей с клинической симптоматикой НМК определены особенности ГИ. Полученные данные позволили заключить, что в большинстве случаев гематома формировалась в веществе ГМ (94,6 %, $n = 88$) и в редких случаях отмечены изолированные ВЖК (5,4 %, $n = 5$).

Паренхиматозное кровоизлияние в больших гемисферах ГМ отмечено в 88,6 % ($n = 78$) случаях, в среднем мозге и в структурах мозжечка — в 11,4 % ($n = 10$) случаев, которое характеризовалось единичным очагом поражения в 84,6 % ($n = 66$) и 90 % ($n = 9$) соответственно. Объем выявленных интрапаренхиматозных гематом варьировал в промежутке от $0,03 \text{ см}^3$ до 109 см^3 и наиболее часто был представлен малым объемом, не превышающим 15 см^3 (53,4 %, $n = 47$), средний объем отмечен в 29,5 % ($n = 26$) и большой (свыше 45 см^3) в 17,1 % ($n = 15$) наблюдений. Отмечено, что при супратенториальной локализации наиболее часто кровоизлияние имело большой объем, а в среднем мозге и мозжечке малый и реже средний объем.

Отмечено, что супратенториальные ВМК имели поверхностное расположение в 79,5 % ($n = 62$) и глубокое в 20,5 % ($n = 16$) случаев. Обнаружено, что глубокие гематомы чаще сопровождаются распространением геморрагического компонента в желудочки ГМ в отличие от поверхностных (в 81,3 % ($n = 13$) и 37 % ($n = 23$) наблюдений соответственно). Дренирование гематомы, расположенной в среднем мозге и структурах мозжечка, отмечено в 30 % ($n = 3$) случаев.

Проведенный анализ позволил оценить наиболее частые осложнения, возникающие в результате формирования ГИ. Результат распространения геморрагического компонента в желудочки ГМ может привести к окклюзионной гидроцефалии вследствие нарушения ликвородинамики. Расширение желудочков ГМ как осложнение прорыва интрапаренхиматозной гематомы было отмечено в 69,2 % ($n = 27$) наблюдениях. Необходимо отметить, что изолированные ВЖК во всех наблюдениях приводили к расширению желудочков ГМ.

В анализируемой группе пациентов с ГИ присутствие масс-эффекта отмечено в 84,1 % ($n = 74$) наблюдений. Формирование латеральной дислокации срединных структур определялось в

48,8 % (n = 43) случаев, из них в 44,2 % случаев (n = 19) отмечено сочетание с распространением кровоизлияния в желудочки ГМ.

Наличие гемorragического содержимого в межгиральных пространствах в результате дренирования ВМК отмечено 32,9 % (n = 29) случаев, а сочетание гемorragического содержимого в субарахноидальном пространстве и в желудочках ГМ выявлялось в 18,2 % случаев (n = 16).

Проведенный анализ позволяет заключить, что использование методов лучевой диагностики дает возможность определить ГИ и оценить его особенности, а также установить формирование осложнений, что имеет важное значение в выборе методов лечения и при принятии решения об экстренной хирургии.

В результате анализа КТ-изображений у детей с ГИ (n = 79) определены диагностические критерии гематомы в первые 14 дней от момента возникновения неврологической симптоматики. Главным признаком ВМК является формирование дополнительной структуры повышенной плотности. В нашем исследовании оценка плотностных характеристик в центральных и периферических отделах кровоизлияния не позволила установить стадию патологического процесса. При этом отмечено, что наиболее высокие показатели плотности гемorragического сгустка определялись в первые 24 часа и не превышали 93 HU в центральных отделах и 81 HU на ее периферии.

Применение КТ позволило не только определить, локализовать и оценить размеры кровоизлияния, но и установить наличие осложнений в виде перифокального отека и объемного воздействия на окружающие структуры ГМ. Присутствие ПО отмечено на всех временных этапах проводимых наблюдений, а его ширина колебалась от 3–62 мм. Наиболее часто перифокальный отек был отмечен в периоде 24 часа–3 суток (100 %, n = 12) и 7–14 суток (100 %, n = 7).

Формирование ГИ сопровождается механическим воздействием на окружающие структуры ГМ, в связи с этим образование масс-эффекта является закономерным сопутствующим признаком, который наблюдался в нашем исследовании на протяжении первых 14 дней от момента возникновения неврологической симптоматики.

Применение КТ у детей с ГИ позволило выявить ВМК во всех случаях (100 %), определить локализацию, размеры и количество очагов поражения, а также оценить развитие осложнений в виде ПО и масс-эффекта.

В рамках определения МРТ-семиотики гемorragического инсульта в зависимости от структурных и перифокальных изменений проанализированы результаты 46 пациентов в стандартных режимах сканирования: T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR, T2*/SWI, диффузионно-взвешенные изображения (b = 0 и b = 1000) в сочетании с ИКД на разных временных этапах

формирования кровоизлияния. Оценивались характеристики МР-сигнала от центральной и периферической части гематомы, а также структурные изменения в окружающей мозговой ткани.

Проведенное исследование позволило определить характеристики МР-сигнала от ВМК на всех стадиях развития патологического процесса. Гематома в сверхострой стадии (период первых 24 часов) характеризовалась повышенным МР-сигналом на T2-ВИ, FLAIR и SWI/T2*, пониженным на ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД и была практически неотличима от белого вещества ГМ на T1-ВИ.

Выявленные характеристики МР-сигнала от кровоизлияния в острой (период 24–48 часов) и ранней подострой (период 3–7 суток) стадиях имели малоразличимые отличия без выделения периферической и центральной частей гематомы в большинстве наблюдений. В период 24 часов–7 суток геморрагический сгусток характеризовался пониженным МР-сигналом на T2-ВИ, FLAIR, SWI/T2* и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД. Отмечено, что применение T1-ВИ может способствовать дифференцировки данных пограничных стадий в связи с тем, что в острой стадии гематома имела изоинтенсивный сигнал в 47 % ($n = 7$) наблюдениях, а раннюю подострую повышенный в 57 % ($n = 4$).

Присутствие значимых отличий МРТ-семиотики в поздней подострой (период 7–14 суток) и хронической (период свыше 14 суток) стадиях на T2-ВИ, FLAIR и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД в нашем исследовании не выявлено. Отмечены вариабильные характеристики сигнала на T2-ВИ и FLAIR, а также повышение сигнала на ДВИ ($b = 1000$) и снижении на ИКД в большинстве случаев у пациентов после 7 суток развития патологического процесса. Однако анализ гематомы на T1-ВИ и SWI/T2* позволяет дифференцировать эти временные периоды. В режиме T1-ВИ кровоизлияние имело пониженный МР-сигнал в 60 % ($n = 6$) наблюдений в периоде после 14 суток, а в режиме SWI/T2* в периоде 7–14 суток отмечен пониженный сигнал в 75 % ($n = 6$) случаев и в периоде после 14 суток повышенный в 70 % ($n = 7$) наблюдений.

Полученные данные в нашем исследовании совпадали с данными представленными в литературе [4, 13]. Отличием явились различные характеристики сигнала от гематомы в ряде наблюдений, а также определение кровоизлияния на последовательности по магнитной восприимчивости (SWI/T2*) в подострой стадии. Результаты проведенного исследования дали возможность оценить характеристики МР-сигнала от центральной и периферической части гематомы у пациентов детского возраста в разных режимах сканирования, что способствует установлению временных интервалов патологического процесса.

Наличие у гематомы периферической части, отличной по характеристикам сигнала от центральных отделов, наблюдалось на всех временных этапах патологического процесса и позволило определить особенности ее МРТ-визуализации. В режиме T2-ВИ и FLAIR

пониженный сигнал от периферической части кровоизлияния отмечен в сверхострую и хроническую стадию, повышенный в периоде 24 часов–14 суток. В режиме SWI/T2* сигнал периферической части гематомы был гипоинтенсивный в сверхострой и хронической стадиях, гиперинтенсивным — в острой и ранней подострой стадиях, при этом в период поздней подострой стадии наблюдался повышенный или пониженный сигнал. Применение T1-ВИ не позволило отметить особенности визуализации периферической части гематомы в зависимости от ее сроков, так как на всех временных этапах сигнал был повышенный.

Наличие ПО отмечено на всех временных этапах проведенного исследования, при этом частота встречаемости признака снижалась после первых 7 суток. Метод МРТ обладает высокой тканевой дифференцировкой, а анализ разных режимов сканирования позволяет дифференцировать симптомокомплекс перифокальных изменений, сопровождающий ВМК, а именно: наличие цитотоксического отека и цитоплазматического ободка, а также участки геморрагического пропитывания в проекции отечных изменений.

Важным аспектом нашей научной работы явились результаты статистического анализа встречаемости симптомокомплекса перифокальных изменений в двух группах пациентов с ГИ: 1 группа — пациенты, обследованные в первые 48 часов от момента возникновения неврологической симптоматики (21 человек), 2 группа — пациенты, обследованные после 48 часов от возникновения неврологической симптоматики (25 человек). Присутствие перифокального цитотоксического отека статистически значимо ($p = 0,027$) встречался чаще в группе 1 (47 % ($n = 10$), 95 % ДИ 26–69), чем в группе 2 (16% ($n = 4$), 95 % ДИ 5–36). Наличие перифокального геморрагического пропитывания статистически значимо ($p = 0,003$) встречалось чаще в группе 1 (81 % ($n = 17$), 95 % ДИ 57–93), чем в группе 2 (36 % ($n = 9$), 95 % ДИ 18–57). Обнаружена статически значимая ($p = 0,005$) разница встречаемости симптомокомплекса перифокальных изменений (перифокальный цитотоксический отек, перифокальное геморрагическое пропитывание и цитоплазматический ободок), который чаще наблюдался в группе 1 (28 % ($n = 6$), ДИ 12–52) и не наблюдался в группе 2 (0 % ($n = 0$), 95 % ДИ 0–17).

Важно отметить, что присутствие перифокального геморрагического пропитывания в проекции перифокальных отечных изменений было возможно только в ИП по магнитной восприимчивости (SWI/T2*).

Полученные данные в результате проведенного исследования показали формирование признаков перифокального цитотоксического отека и цитоплазматического ободка на начальных этапах патологического процесса с уменьшение частоты встречаемости при увеличении времени от момента возникновения неврологической симптоматики, что соответствует данными литературы [7, 149, 16]. Анализ результатов исследования

продемонстрировал присутствие цитоплазматического ободка в первые сутки возникновения гематомы у большинства пациентов (67 %) и наличие цитотоксического отека в поздней подострой стадии ГИ (7–14 суток) — в единичных наблюдениях, что могло соответствовать постепенному снижению отека. Проведенное исследование позволило оценить возможность перифокального геморрагического пропитывания в диагностике стадии ВМК, а в литературе данный признак рассматривался как патогномоничные изменения кровоизлияния в паренхиму ГМ [3].

Таким образом, наше исследование позволило определить дифференциально-диагностические критерии стадий ВМК у детей при анализе МР-семиотики гематомы в сочетании с перифокальными изменениями.

В рамках изучения возможности МР-ангиографии экстра- и интракраниальных сосудов у детей с иНМК проанализированы результаты времяпролетной ангиографии в 91 наблюдении. Выявлено, что использование МР-ангиографии позволяет установить причину инфаркта ГМ в 34 % (n = 31) случаев в виде патологических изменений артерий: стенозы (21 %, n = 19), окклюзии (10 %, n = 9), болезни Мойя-Мойя (3 %, n = 3) и диссекции (2 %, n = 2). В двух случаях отмечено сочетание стеноза и окклюзии разных церебральных артерий. Необходимо отметить, что время проведения исследования от момента возникновения неврологической симптоматики не влияло на визуализацию артериопатии. Проведение МР-ангиографии позволило выявить АВМ и аневризмы (n = 5), не связанные с формированием ишемических изменений.

Определение стеноза было возможно на уровне крупных калибров церебральных артерий и наиболее часто мы выявляли поражение СМА (52,6 %, n = 10), реже ВСА (15,8 %, n = 3), ЗМА (15,8 %, n = 3) и ПА (5,3 %, n = 1). В двух наблюдениях отмечался стеноз супраклиноидного сегмента ВСА и М1 сегмента СМА. Анализ первично полученных данных и МИП-реконструкции позволил проанализировать протяженность стенотического сужения. Причиной иНМК у детей наиболее часто отмечался стеноз протяженностью свыше 10 мм (47,4 %, n = 9), реже в промежутке 5–10 мм (36,8 %, n = 6) и до 5 мм (15,8 %, n = 3).

Артериальные окклюзии определялись в вертебро-базилярном бассейне с поражением БА и ЗМА (60 %, n = 6), а в каротидном бассейне на уровне ВСА и СМА (40 %, n = 4). У одного пациента отмечено сочетание окклюзии Р1 сегмента ЗМА и М2 сегмента СМА.

В нашем исследовании и в литературе отмечено, что МР-ангиография в режиме TOF позволяет определить изменения на уровне крупных калибров магистральных артерий ГМ [87, 104].

В результате анализа МРТ-исследований 91 пациента с иНМК, включающих в протокол сканирования МР-ангиографию в режиме TOF, было выделено две группы: группа 1 —

пациенты без патологических изменений церебральных артерий в бассейне иНМК ($n = 60$), группа 2 — пациенты с иНМК, ассоциированным с патологическими изменениями артерий в бассейне очагового поражения ($n = 31$). Определены особенности МРТ-семиотики иНМК, ассоциированного с артериопатией в виде больших размеров зоны поражения вещества ГМ. Проведенный статистический анализ позволил установить, что практически все размеры инфаркта ГМ, а также их нелинейные комбинации, являются статистически значимыми. Однако при свободном последовательном выборе количественных параметров логистическая регрессия включает минимальный из трех размеров очага поражения и его площадь в коронарной проекции (то есть произведение аксиального и вертикального размеров). Получившееся решающее правило имеет чувствительность 84 % (95 % ДИ 67 % – 93 %) и специфичность — 78 % (95 % ДИ 66 % – 87 %) на обучающей выборке при использовании точки отсечения 0,32, выбранной по критерию наибольшей суммы чувствительности и специфичности. При оценке качества решающего правила методом скользящего экзамена, результаты которого считаются очень близкими к результатам опытной эксплуатации, чувствительность составила 77 % (95 % ДИ 60 % – 89 %), специфичность — 72 % (95 % ДИ 59 % – 82%), прогностическая ценность отрицательного результата — 86 % (95 % ДИ 74 % – 93 %), прогностическая ценность положительного результата — 59 % (95 % ДИ 43 % – 72 %).

В связи с тем, что иНМК, ассоциированный с артериопатией, характеризовался многоочаговым поражением, в решающее правило был добавлен бинарный признак многоочаговости. По оценке на обучающей выборке при использовании точки отсечения 0,257, выбранной по критерию наибольшей суммы чувствительности и специфичности, чувствительность составила 90 % (95 % ДИ 74 % – 97 %) и специфичность — 63 % (95 % ДИ 51 % – 74 %), прогностическая ценность отрицательного результата — 93 % (95 % ДИ 80 % – 98 %), прогностическая ценность положительного результата — 56 % (95 % ДИ 42 % – 69 %). При оценке качества правила методом скользящего экзамена указанные характеристики составили 77 % (95 % ДИ 60 % – 89 %), 58 % (95 % ДИ 46 % – 70 %), 49 % (95 % ДИ 36 % – 63 %) и 83 % (95 % ДИ 69 % – 92 %) соответственно.

Установленные особенности МРТ-семиотики иНМК, ассоциированного с артериопатией, согласуются с данными литературы. Результаты нашего исследования и данные, опубликованные Perez F.A. и соавторами [194] и Wintermark M. и соавторами [233], позволяют заключить, что размеры ишемического поражения, ассоциированного с патологическими изменениями артерий, кровоснабжающих бассейн поражения, превосходили размеры инфаркта ГМ при других факторах риска. Полученные данные о многоочаговости иНМК, ассоциированного с артериопатией, в нашей работе соответствуют описанным результатам других исследований [217, 66]. Проведенная работа дала возможность не только

определить особенности МРТ-семиотики иНМК, ассоциированного с артериопатией, но и на ее основании, используя статистический анализ полученных данных, разработать решающее правило, позволяющее дифференцировать пациентов с инфарктом ГМ, причиной которого явились патологические изменения артерий, что способствует установлению причины возникшего состояния и планированию лечения.

Таким образом, наше исследование позволило установить диагностические паттерны иНМК, ассоциированного с патологическими изменениями церебральных артерий, кровоснабжающих бассейн инсульта, в виде количественных показателей, включающих размеры и количество очагов. Разработано решающее правило, позволяющее на основании значений минимального размера и произведения аксиального и вертикального размеров разделять пациентов с артериопатиями и без них с чувствительностью 77 % (95 % ДИ 60 % – 89 %), специфичностью 72 % (95 % ДИ 59 % – 82 %), прогностической ценностью отрицательного результата 86 % (95 % ДИ 74 % – 93 %) и прогностической ценностью положительного результата 59 % (95 % ДИ 43 % – 72 %) по результатам оценки качества решающего правила методом скользящего экзамена.

Проанализированы результаты КТ- и МР-ангиографии у детей с ГИ: КТ-ангиография у 30 пациентов, МР-ангиографии у 24 пациентов, сочетание КТ- и МР-ангиографии у 17 пациентов. Кроме этого, у 7 пациентов проводилась прямая ангиография, позволяющая уточнить архитектуру сосудистой патологии, что способствовало определению дальнейшей тактики лечения. Определены причины ГИ в 54 % ($n = 38$) случаев в виде патологии церебральных сосудов, из них АВМ наблюдалась в 79 % ($n = 30$) случаев, кавернозные ангиомы — в 13 % ($n = 5$) и аневризмы — в 8 % ($n = 3$) случаев.

Определены особенности сосудистой патологии, послужившие причинами ГИ. АВМ с кровоизлиянием характеризовались клубочковым типом (73 %, $n = 22$), размерами менее 3 см в диаметре (63 %, $n = 19$), наличием одного питающего сосуда (67 %, $n = 20$), кровоснабжающиеся из бассейна СМА (57 %, $n = 17$) и ЗМА (37 %, $n = 11$), располагающиеся в веществе ГМ (87 %, $n = 26$). Значимых различий в количестве дренирующих вен и мест оттока крови в нашем исследовании обнаружено не было.

Проведенное исследование позволило определить особенности МРТ-семиотики стадий ишемического и геморрагического инсульта у пациентов детского возраста в зависимости от структурных и перифокальных изменений, а разработанное решающее правило дает возможность дифференцировать ИИ, ассоциированный с артериопатией на основе данных МРТ-семиотики.

ВЫВОДЫ

1. КТ является методом первичной диагностики у детей с клиническими проявлениями НМК, однако не дает возможности в определении временных периодов патологического процесса.
2. Использование МРТ позволяет определить тип НМК, а также оценить временные показатели возникновения очаговых изменений, на основании сопоставления и анализа изображений в разных режимах сканирования, что дает возможность характеризовать остроту процесса.
3. Анализ МРТ-семиотики иНМК в зависимости от времени с начала неврологической симптоматики у детей позволил определить дифференциально-диагностические критерии сверхострой стадии инфаркта ГМ, которые выражаются в отсутствии или слабо повышенном МР-сигнала на T2-ВИ и FLAIR в сочетании с рестрикцией диффузии. Участки повышенного МР-сигнала в режимах T2-ВИ и FLAIR без рестрикции диффузии в периферических отделах ишемических изменений позволяет дифференцировать острую и подострую стадии.
4. Комплекс перифокальных изменений при ГИ определяется у пациентов обследованных в первые 48 часов ($p < 0,05$) и не наблюдается спустя двое суток, что позволяет провести дифференциальную диагностику острой стадии с ранней подострой при МРТ обследовании. Применение в протоколе сканирования ИП по магнитной восприимчивости (SWI/T2*) позволяет определить участки перифокального геморрагического пропитывания, что способствует установлению стадии патологического процесса.
5. Применение КТ- и МР-ангиографии у детей с клинической картиной НМК является обязательным и позволяет установить причину иНМК в 34% случаев, ГИ в 54 % случаев.
6. Определены особенности МРТ-семиотики иНМК ассоциированного с артериопатией в виде размеров патологического процесса и количества очагов. Статистический анализ полученных данных позволил разработать решающее правило, что дает возможность разделить пациентов с иНМК на две группы: пациенты у которых инфаркт ГМ ассоциирован с артериопатией и без нее. Правило обладает высокими чувствительностью – 77% и специфичностью – 72%, прогностической ценностью отрицательного результата – 86% и прогностической ценностью положительного результата – 59%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Наличие клинической симптоматики НМК и отсутствие очагового поражения в веществе ГМ на КТ-изображениях требует использования МРТ в качестве уточняющего метода нейровизуализации в зависимости от степени выраженности неврологической картины.
2. Для проведения дифференциальной диагностики острой (период 6–48 часов) и ранней подострой (период 3–7 суток) стадий ишемического инсульта необходимо проанализировать характеристики МР-сигнала в периферических отделах очага изменений на T2-ВИ, FLAIR и диффузионно-взвешенных изображениях
3. При динамическом наблюдении у пациентов с иНМК возможно сократить протокол МРТ обследования использовав T2-ВИ или FLAIR.
4. Применение КТ на этапе первичной диагностики детей с клинической картиной НМК позволяет установить ВМК. Целесообразно использование МРТ для определения временных этапов развития кровоизлияния, а также для динамического наблюдения и оценки патологических процессов в перигематойной области.
5. Для дифференцировки острой стадии ВМК с ранней подострой необходимо проводить оценку перифокальных изменений. Визуализация цитоплазматического ободка возможна на T1-ВИ, T2-ВИ, FLAIR, ДВИ в сочетании с ИКД картой. Определение цитотоксического отека возможно только при оценке ДВИ в сочетании с ИКД картой. Перифокальное геморрагическое пропитывание возможно установить, только анализируя результаты последовательности по магнитной восприимчивости (SWI/T2*).
6. Анализ МРТ изображений у детей с иНМК дает возможность разделить пациентов, у которых патологический процесс ассоциирован с артериопатией. Для решения этой задачи необходимо применить разработанное решающее правило: провести измерение трех размеров (аксиальных, сагиттальный и фронтальный) очага ишемических изменений и вычислить его площадь во фронтальной проекции (т.е. произведение аксиального и фронтального размеров). Полученные данные, выраженные в миллиметрах, необходимо подставить в формулу:

$$7. \quad f(z) = \frac{1}{1 + e^{-z}}, \quad \text{где}$$

$$z = -3.487 + 0,231 \cdot X_1 - 0.002 \cdot X_2,$$

X_1 – минимальный размер (аксиальный, сагиттальный или вертикальный), мм;

X_2 – площадь очагового изменения в коронарной проекции (то есть произведение аксиального и вертикального размеров), мм².

Если $f(z) > 0,32$, то у пациента с ИИ следует подозревать наличие артериопатии. Если $f(z) \leq 0,32$, то вероятность наличия артериопатии у пациента мала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонова, О.Г. Магнитно-резонансно-томографическая диагностика стволовых инсультов / О.Г. Антонова, П.Д. Хазов, Г.А. Леонов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова [приложение «Инсульт»], 2007. – С. 239.
2. Антонова, О.Г. Современное состояние лучевой диагностики инсультов ствола головного мозга [Электронный ресурс] // Вестник РНЦРР МЗ РФ, 2007. Вып. 7. URL: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v7/papers/ant_v7.htm (дата обращения: 24.08.2010).
3. Араблинский, А.В. Дифференциальная диагностика нетравматических острых заболеваний головного мозга в условиях приемного отделения с использованием КТ и МРТ // REJR, 2020, № 10 (4). – С. 60–74. DOI: 10.21569/2222-7415-2020-10-4-6074.
4. Ахадов, Т.А. Методика магнитно-резонансной томографии при черепно-мозговой травме у детей / Т.А. Ахадов, Н.А. Семенова, И.А. Мельников, А.В. Мельников, П.Е. Меньшиков, А.В. Манжерцев // Методические рекомендации, 2018, № 46. – 40 с.
5. Беличенко, О.И. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний / О.И. Беличенко, С.А. Дадвани, Н.Н. Абрамова, С.К. Терновой. – М.: Видар, 1998, – 112 с.
6. Брюхов, В.В. МРТ при острых гипертензивных супратенториальных внутримозговых кровоизлияниях / В.В. Брюхов, М.В. Кротенкова, М.Ю. Максимова, Р.Н. Коновалов // Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова, 2007 [приложение «Инсульт»]. – С.240-241.
7. Буренчев, Д.В. Магнитно-резонансная томография при остром геморрагическом инсульте: Дисс. на соиск. уч. ст. д.м.н. – М.: ГОУ ВПО «РГМУ Росздрава», 2010 г. – 379 с.
8. Верещагин, Н.В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов, З.А. Суслина. – М.: «Интермедика», 2002. – 208 с.
9. Верещагин, Н.В. Компьютерная томография головного мозга / Н.В. Верещагин, Л.К. Брагина, С.Б. Вавилов, Г.Я. Левина. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
10. Верещагин, Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская. – М.: Медицина, 1997. – 287 с.
11. Верещагин, Н.В. Таламические гипертензивные кровоизлияния / Н.В. Верещагин, В.В. Переседов, А.В. Ширшов, А.И. Кугоев // Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова, 1997, № 97 (6). – С. 16–18.
12. Виберс, Д.О. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Д.О. Виберс, В.Л. Фейгин, Р.Д. Браун. – М, 1999. – 672 с.

13. Володин, Н.Н. Компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике острого нарушения мозгового кровообращения у детей / Н.Н. Володин, О.Ф. Выхристюк, А.В. Горбунов, И.Е. Колтунов, Е.Е. Петрайкина, Е.В. Селивёрстова, И.О. Щедеркина // Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики [метод рекомендации]. – М., 2019. – 42 с. ISSN 2618-7124.
14. Гайдар, Б.В. Лучевая диагностика внутричерепных кровоизлияний / Б.В. Гайдар, Т.Е. Труфанов, Т.Е. Рамешвили, В.Е. Парфенов, Д.В. Свистов // Руководство для врачей. – СПб.: Элби-СПб. – 2007. – 280 с.: илл.
15. Ганнушкина, И.В. Новое в патогенезе нарушений мозгового кровообращения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1997, № 6. – С. 4–6.
16. Губский, Л.В. Диагностика нетравматических внутричерепных кровоизлияний методами КТ и МРТ / Л.В. Губский, Н.В. Анисимов, Н.А. Шамалов, В.И. Скворцова // Геморрагический инсульт: Под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 38–59.
17. Губский, И.Л. Импульсные МРТ-последовательности, взвешенные по магнитной восприимчивости, в исследовании геморрагической трансформации при острой фокальной ишемии мозга (клинико-экспериментальное исследование). Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2021. – 23 с.
18. Губский, Л.В. Клинико-томографические сопоставления и оценка характера внутричерепных изменений при инсульте с использованием низкочастотной магнитно-резонансной томографии: дисс. на соиск. ученой степени д.м.н. – Москва, 2009 г.
19. Губский, Л.В. КТ- и МРТ-диагностика ишемического инсульта / Л.В. Губский, В.И. Скворцова, Н.А. Шамалов // Ишемический инсульт: под ред. В.И. Скворцовой и М.А. Евзельмана. – Орел, 2006. – С. 93–104.
20. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001 г.
21. Гусев, Е.И. Неврология / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, Г.С. Бурд – М.: Медицина, 2000. – С. 259–290.
22. Доровских, Г.Н. Патогенез, диагностика и прогноз при острой черепно-мозговой травме по данным магнитно-резонансной томографии: Дисс. канд. мед. наук. – Омск: ОмГМА, 2004. – 257 с.
23. Зыков, В.П. Диагностика и лечение артериального ишемического инсульта у детей в остром периоде / В.П. Зыков, И.Б. Комарова, Л.В. Ушакова // Вопросы современной педиатрии. – М.: Союз педиатров России, 2011. – т. 10, № 4. – С. 70-77.

24. Зыков, В.П. Ишемический инсульт в детском возрасте / В.П. Зыков, С.А. Васильев, И.Б. Комарова [и др.] // Лечебное дело, 2009, № 2. – С. 12–20.
25. Зяблицев, И.Ф. Хронометрия ишемических инфарктов головного мозга на секционном материале // Очерки по патологии нервной системы / под. ред. Ю.А. Медведева, Д.Е. Мацко. – СПб., 1996. – С. 160–191.
26. Китаев, В.М. Лучевая диагностика заболеваний головного мозга / В.М. Китаев, С.В. Китаев. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 136 с.
27. Ковалева, М.В. Магнитно-резонансная томография в диагностике геморрагического инсульта / М.В. Ковалева, М.Ю. Мартынов, Т.П. Горина, И.А. Щукин, С.А. Авдеев // Лечебное дело. 2008, № 1. – С. 47–51.
28. Колтовер, А.Н. Об особенностях морфогенеза некоторых видов инсульта (кровоизлияния типа геморрагического пропитывания, геморрагические инфаркты, кровоизлияния в «размягченную» ткань мозга, «смешанные» инсульты) / А.Н. Колтовер, Р.П. Чайковская // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1973, № 73 (1). – С. 3–7.
29. Колтовер, А.Н. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения / А.Н. Колтовер, Н.В. Верещагин, И.Г. Людковская, В.А. Моргунов. – М.: Медицина, 1975, 255 с.
30. Колтунов, И.Е. Ишемический инсульт у детей и подростков в общепедиатрической практике. Факторы риска, ранняя диагностика и первичная профилактика / И.Е. Колтунов, Д.В. Мелик-Гусейнов, И.О. Щедеркина, И.П. Витьковская, Е.Е. Петряйкина // Методические рекомендации № 127. – Москва, 2019. ISBN 978-5-4465-2327-6.
31. Комарова, И.Б. Классификация CASCADE артериального ишемического инсульта в детском возрасте / И.Б. Комарова, В.П. Зыков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2013, № 5 (2). – С. 10–15.
32. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – Москва, 2006. – 1327 с.
33. Кротенкова, М.В. Диагностика острого инсульта: нейровизуализационные алгоритмы. — Дисс. на соиск. ученой степени д.м.н. — Москва, 2011 г.
34. Кротенкова, М.В. Диффузионно-взвешенная МРТ и МРТ-перфузия в остром периоде ишемического инсульта / М.В. Кротенкова, А.С. Суслин, М.М. Танащян, Р.Н. Коновалов, В.В. Брюхов // Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2009. – Т. 3, № 4. – С. 11–16.

35. Крылов, В.В. Хирургия гипертензивных внутримозговых гематом / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, С.А. Буров // Геморрагический инсульт: Практическое руководство / Под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. – М.: «Гэотар-Медиа», 2005. – С.77–98.
36. Ларькин, В.И. Краниocereбральная диспропорция при ЧМТ у детей / В.И. Ларькин, Р.П. Коваль, Л.А. Ситко [и др.] // В кн.: Дислокация головного мозга: клиничко-лучевая диагностика и патоморфология. – СПб., 2016. – С. 296–336.
37. Лебедев, В.В. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, Т.П. Тиссен, В.М. Халчевский. – М.: Медицина, 2005. – 360 с.
38. Лебедев, В.В. Неотложная нейрохирургия / В.В. Лебедев, В.В. Крылов // Руководство для врачей. – М., 2000. – 568 с.
39. Лебедев, В.В. Особенности КТ- и МРТ-диагностики при внутричерепных кровоизлияниях и инфарктах мозга / В.В. Лебедев, Т.Н. Галян // Нейрохирургия. 2006, № 4. – С. 40–48.
40. Лихачев, С.А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С.А. Лихачев, А.В. Астапенко, И.Н. Белявский // Московские новости, 2003, № 10.
41. Львова, О.А. Эпидемиология и этиология инсультов у детей грудного возраста. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика / О.А. Львова, Н.Н. Кузнецов, В.В. Гусев, С.А. Вольхина. – 2013. – Спецвыпуск 2. С. 50-55. – DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2310-1342-2013-2359>.
42. Мунис, М. Визуализация в остром периоде инсульта / М. Мунис, М. Фишер // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова [приложение «Инсульт»], 2001, № 2. – С. 4–12.
43. Одинак, М.М. Диффузионная и перфузионная МР-томография в сравнении с T1 и T2 взвешенными изображениями в диагностике ишемического инсульта в острейшем периоде / М.М. Одинак, В.А. Фокин, С.Ю. Голохвастов [и др.] // Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. – Ярославль, 2006. – С. 120.
44. Петряйкина, Е.Е. Первичный центр детского инсульта на базе многопрофильного педиатрического стационара. Новая реальность в педиатрии / Е.Е. Петряйкина, И.О. Щедеркина, И.П. Витковская, М.И. Лившиц, П.В. Свиринов, А.В. Горбунов, А.Е. Кессель, Ю.А. Хачатуров, Г.Е. Чмутин, Н.Н. Кулешов // Здоровье мегаполиса. – 2020; т. 1, № 1. – С. 15–30. <https://doi.org/10.47619/2713-2617.zm.2020.v1i1;15-30>.
45. Попов, В.Е. Диагностика и лечение геморрагического инсульта в остром периоде у детей и подростков / В.Е. Попов, А.С. Котов, Ю.В. Токарева и др. // Учебно-методическое пособие по ред. Заранкина Л.Ю. – Московский областной научно-

- исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, 2018. – 44 с. – ISBN: 978-5-98511-388-4.
46. Савелло, А.В. Внутрисосудистое лечение ишемического инсульта в острейшем периоде. Клинические рекомендации / А.В. Савелло, И.А. Вознюк, Д.В. Свистов. – СПб., 2015. – 35 с.
47. Семак, А.Е. Современные представления об этиопатогенезе инсульта и его профилактике / А.Е. Семак, В.И. Адамович, А.В. Борисов // Медицинский журнал, 2004, № 4 (10). – С. 4–8. Минск: Изд-во Бел. гос. мед. ун-та. – ISSN: 1818-426X.
48. Ситко, Л.А. Диагностика и хирургическое лечение травматических внутричерепных гематом у детей раннего возраста / Л.А. Ситко, В.И. Ларькин, С.Ю. Вегнер. – Омск: ОмГТУ, 2013. – 112 с.
49. Скворцова, В.И. Этиология, патогенез, клинические проявления геморрагического инсульта / В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская, В.В. Гудкова, И.А. Платонова // Геморрагический инсульт: под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 16–37.
50. Суслин, С.А. Диффузионно-взвешенная и перфузионная МРТ в остром периоде ишемического инсульта (клинико-нейровизуализационное сопоставление): Автореферат на соискание уч. ст. к.м.н. – М., 2008 г.
51. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга / З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин. – М.: Медпресс-информ, 2006. – С. 78–95.
52. Трифанова, В.А. Полиморфизм клинических и томографических проявлений при инфарктах мозга в бассейнах артерий каротидной системы: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2008.
53. Трофимова, Т.Н. Лучевая диагностика очаговых поражений головного мозга: Автореф. на соиск. ученой степени докт. мед. наук. – СПб., 1998, 43 с.
54. Труфанов, Г.Е. Возможности рентгеновской компьютерной томографии в ранней диагностике ишемического инсульта / Г.Е. Труфанов, Н.И. Дергунова // Актуальные вопросы лучевой диагностики заболеваний и повреждений у военнослужащих: материалы конф. – СПб, 2001. – С. 20.
55. Труфанов, Г.Е. Лучевая диагностика внутричерепных кровоизлияний / Г.Е. Труфанов, Т.Е. Рамешвили, В.А. Фокин В.А. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 302 с.
56. Труфанов, Т.Е. Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта / Т.Е. Труфанов, В.А. Фокин, И.В. Пьянов, Е.А. Банникова. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2005, – 192 с.

57. Туркин, А.М. Отек головного мозга — возможности магнитно-резонансной томографии / А.М. Туркин, М.Б. Долгушин, А.Е. Подопригора, С.В. Серков, С.В. Такуш, Л.М. Фадеева, И.Н. Пронин, В.Н. Корниенко // Вестник рентгенологии и радиологии, 2009, № 4–6. – С. 3–11.
58. Федоров, М.А. Исследование диагностической эффективности магнитно-резонансной томографии при геморрагическом инсульте / М.А. Федоров М.А, В.Н. Диомидова, Л.П. Мигушкина // Медицинский альманах, 2016, № 5 (45). – С. 115–119.
59. Холин, А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. – СПб.: Гиппократ, 2000. – 192 с.
60. Ширшов, А.В. Супратенториальные гипертензивные внутримозговые кровоизлияния, осложненные острой обструктивной гидроцефалией и прорывом крови в желудочковую систему: Дисс. докт. мед. наук. – М.: ГУ Научный центр неврологии РАМН, 2006. – 270 с.
61. Шнайдер, Н.А. Детский инсульт // Практическая ангиология, 2007, № 3 (8).
62. Щедеркина, И.О. Возможности реперфузионной терапии при ишемическом инсульте в педиатрии: протокол тромболиза у детей в первичном центре детского инсульта / И.О. Щедеркина, Л.Е. Ларина, А.В. Власова, М.И. Лившиц, А.А. Кузнецова, А.В. Горбунов [и др.] // Московская медицина, 2020. – № 3 (37). – С. 20–31.
63. Щедеркина, И.О. Инсульт и цереброваскулярная патология у детей и подростков. Руководство для врачей / И.О. Щедеркина, И.Е. Колтунов, М.И. Лившиц / Под ред. И. О. Щедеркиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – С. 13–45.
64. Щедеркина, И.О. Инсульт у детей и подростков: формирование педиатрического регистра / И.О. Щедеркина, Н.Н. Заваденко, И.Е. Колтунов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2016, № 116 (9). – С. 24–29. – DOI: 10.17116/jnevro20161169124-29.
65. Щедеркина, И.О. Инсульт у детей. Формирование педиатрического регистра инсультов: международный и региональный опыт / И.О. Щедеркина, И.П. Витковская, И.Е. Колтунов [и др.] // Русский журнал детской неврологии, 2018, № 13(1). – С. 7–19. – DOI: 10.17650/2073-8803-2018-13-1-7-19.
66. Abdel Razek AA, Alvarez H, Bagg S, Refaat S, Castillo M. Imaging spectrum of CNS vasculitis. Radiographics (2014) 34:873–94. doi: 10.1148/rg.344135028.
67. Abend NS, Beslow LA, Smith SE, Kessler SK, Vossough A, Mason S, et al. Seizures as a presenting symptom of acute arterial ischemic stroke in childhood. J Pediatr. 2011;159(3):479–83.

68. Aguilar MI, Brott TG (2011). Update in Intracerebral Hemorrhage. *The Neurohospitalist*, 1(3), 148–159. doi:10.1177/1941875211409050.
69. Adam E. Goldman-Yassen, Seena Dehkharghani. *Neuroimaging in Pediatric Stroke and Cerebrovascular Disease*. Stroke. Dehkharghani S (Editor). Exon Publications, Brisbane, Australia. ISBN:978-0-6450017-6-1; doi: <https://doi.org/10.36255/exonpublications.stroke.2021>.
70. Allen LM, Hasso AN, Handwerker J, Farid H. Sequence-specific MR imaging findings that are useful in dating ischemic stroke. *Radiographics* (2012), 32, 1285–1297.
71. Alloush R, Eldin NS, El-Khawas H, Shatla R, Nada M, Mohammed MZ, Alloush A. Pediatric vs. adult stroke: comparative study in a tertiary referral hospital, Cairo, Egypt. *Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg*. 2022;58(1):82. doi: 10.1186/s41983-022-00514-5.
72. Amodio J, Spektor V, Pramanik B, Rivera R, Pinkney L, Fefferman N (2005) Spontaneous development of bilateral subdural hematomas in an infant with benign infantile hydrocephalus: color Doppler assessment of vessels traversing extra-axial spaces. *Pediatr Radiol* 35: 1113–1117.
73. Anzalone N, Scotti R, Riva R (2004) Neuroradiologic differential diagnosis of cerebral intraparenchymal hemorrhage. *Neurol Sci* 24: S3–S5.
74. Aviv RI, Benseler SM, Silverman ED, Tyrrell PN, Deveber G, Tsang LM, et al. MR imaging and angiography of primary CNS vasculitis of childhood. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 Jan; 27(1):192-9.
75. Berger C, Fiorelli M, Steiner T, et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? *Stroke* 2001; 32(6):1330–1335.
76. Bernard T.J., Manco-Johnson M.J., Lo W., MacKay M.T., Ganesan V., deVeber G., Ichord R. (2011). Towards a Consensus-Based Classification of Childhood Arterial Ischemic Stroke. *Stroke*, 43(2), 371–377. doi:10.1161/STROKEAHA.111.624585.
77. Beslow, et al. Hemorrhagic Transformation of Childhood Arterial Ischemic Stroke. *Stroke*. 2011 April; 42(4):941–946. doi:10.1161/STROKEAHA.110.604199.
78. Beslow LA, Licht DJ, Smith SE, Storm PB, Heuer GG, Zimmerman RA, Feiler AM, Kasner SE, Ichord RN, Jordan LC. Predictors of outcome in childhood intracerebral hemorrhage: a prospective consecutive cohort study. *Stroke* 2010; 41(2):313–8.
79. Beslow LA, Vossough A, Ichord RN, Slavova N, Yau MLY, Gajera J, Stojanovski B, Adil MM, Breimann J, Kimmel A, Mackay MT. Association of Pediatric ASPECTS and NIH Stroke Scale, Hemorrhagic Transformation, and 12-Month Outcome in Children With Acute Ischemic Stroke. *Neurology*. 2021 Sep 20;97(12): e1202-e1209. doi: 10.1212/WNL.0000000000012558.

80. Bosemani T., Poretti A., Huisman T. A. G. M. (2013). Susceptibility-weighted imaging in pediatric neuroimaging. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 40(3), 530–544. doi:10.1002/jmri.24410.
81. Bonfert MV, Badura K, Gerstl J, Borggraefe I, Heinen F, Schroeder S, Olivieri M, Weinberger R, Landgraf MN, Vill K, Tacke M, Berweck S, Reiter K, Hoffmann F, Nicolai T, Gerstl L. Childhood Stroke: Awareness, Interest, and Knowledge Among the Pediatric Community. *Front Pediatr*. 2018 Jun 25; 6: 182. doi: 10.3389/fped.2018.00182.
82. Bradley WG. MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology* 1993; 189: 15–26.
83. Buerki S, Roellin K, Remonda L, Mercati DG, Jeannet PY, Keller E, Luetschg J, Menache C, Ramelli GP, Schmitt-Mechelke T, Weissert M, Boltshauser E, Steinlin M. Neuroimaging in childhood arterial ischaemic stroke: evaluation of imaging modalities and aetiologies. *Dev Med Child Neurol*. 2010 Nov; 52(11):1033-7. doi:10.1111/j.1469-8749.2010.03685.x.
84. Busza AL, Allen KL, King MD, van Bruggen N, Williams SR, Gadian DG. Diffusion-weighted imaging studies of cerebral ischemia in gerbils. Potential relevance to energy failure. *Stroke*. 1992; 23:1602–1612.
85. Chabrier S, Husson B, Lasjaunias P, Landrieu P, Tardieu M. Stroke in childhood: outcome and recurrence risk by mechanism in 59 patients. *J Child Neurol*. 2000; 15(5):290-4.
86. 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.
87. Cheng-Ching E, Jones S, Hui FK, et al. High-resolution MRI vessel wall imaging in varicella zoster virus vasculopathy. *J Neurol Sci*. 2015; 351:168–73. doi: 10.1016/j.jns.2015.02.017.
88. Chen Y, Chen S, Chang J, Wei J, Feng M and Wang R (2021) Perihematomal Edema After Intracerebral Hemorrhage: An Update on Pathogenesis, Risk Factors, and Therapeutic Advances. *Front. Immunol*.12:740632. doi: 10.3389/fimmu.2021.740632.
89. Clark R.K., Lee E.V., Fish C.J., et al. *Brain Res Bull* 1993; 31:565-572.
90. Cohen AR, Caruso P, Duhaime A-C, Klig JE (2015). Feasibility of “rapid” magnetic resonance imaging in pediatric acute head injury. *The American Journal of Emergency Medicine*, 33(7), 887–890. doi: 10.1016/j.ajem.2015.03.052.
91. Daniel S. Tsze1 and Jonathan H. Valente, «Pediatric Stroke: A Review», Hindawi Publishing Corporation. *Emergency Medicine International* Volume 2011, Article ID 734506, 10 pages doi:10.1155/2011/734506.
92. Datta S, Stoodley N, Jayawant S, Renowden S, Kemp A. Neuroradiological aspects of subdural haemorrhages. *Arch Dis Child* 2005; 90:947–951.

93. deVeber GA, Kirton A, Booth FA, Yager JY, Wirrell EC, Wood E, ... Bjornson BH. (2017). Epidemiology and Outcomes of Arterial Ischemic Stroke in Children: The Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry. *Pediatric Neurology*, 69, 58–70. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2017.01.016.
94. Dodul Mondal, Manisha Jana, and Pramod K. Julka “Supratentorial atypical teratoid rhabdoid tumor: An uncommon childhood tumor”. *J Pediatr Neurosci*. 2011 Jan-Jun; 6(1):90–91. doi: 10.4103/1817 1745.84423. PMID: 21977104.
95. Donahue, et al. Neuroimaging Advances in Pediatric Stroke. *Stroke*. 2019; 50:240-248. doi:10.1161/STROKEAHA.118.020478.
96. Dowling M. M., Hynan L. S., Lo W., Licht D. J., McClure C., ... Yager J. Y. (2012). International Paediatric Stroke Study: Stroke Associated with Cardiac Disorders. *International Journal of Stroke*, 8(SA100), 39–44. doi:10.1111/j.1747-4949.2012.00925.x.
97. Eric Tranvinh, Jeremy J. Heit, Lotfi Hacin-Bey, James Provenzale, Max Wintermark. Contemporary Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations *AJR* 2017; 208:1320–1330 DOI:10.2214/AJR.16.17306.
98. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2004; 35:502–506.
99. Fischer U, Branca M, Bonati LH, Carrera E, Vargas MI, Platon A, et. all; Investigators of the Swiss Stroke Registry. Magnetic Resonance Imaging or Computed Tomography for Suspected Acute Stroke: Association of Admission Image Modality with Acute Recanalization Therapies, Workflow Metrics, and Outcomes. *Ann Neurol*. 2022 Aug;92(2):184-194. doi: 10.1002/ana.26413.
100. Flis CM, Jager HR, Sidhu PS. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment. *Eur Radiol*. 2007; 17:820–834. [PubMed:16871383].
101. Fullerton GD. Physiologic basis of magnetic relaxation. In: Stark DD, Bradley WG, eds. *Magnetic resonance imaging* 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby-Year Book, 1992; 88–108.
102. Fullerton HJ, Hills NK, Elkind MS, Dowling MM, Wintermark M, Glaser CA, et al. Infection, vaccination, and childhood arterial ischemic stroke: Results of the VIPS study. *Neurology*. 2015; 85(17):1459-66.
103. Fullerton H.J., Wintermark M., Hills N.K., Dowling M.M., Tan M., Rafay M.F., Elkind M.S.V., Barkovich A.J., deVeber G.A., and the VIPS Investigators. Risk of Recurrent Arterial Ischemic Stroke in Childhood: A Prospective International Study. *Stroke*. 2016 January; 47(1):53–59. doi:10.1161/STROKEAHA.115.011173.

104. Fullerton H.J., Wu Y.W., Sidney S., Johnston S.C. Risk of recurrent childhood arterial ischemic stroke in a population-based cohort: The importance of cerebrovascular imaging. *Pediatrics*. 2007; 119:495–501. [PubMed:17332202].
105. Gadian DG, Calamante F, Kirkham FJ, et al. Diffusion and perfusion magnetic resonance imaging in childhood stroke. *J Child Neurol*. 2000; 15:279-283.
106. Ganesan V., Prengler M., Wade A., Kirkham F.J. Clinical and radiological recurrence after childhood arterial ischemic stroke. *Circulation*. 2006; 114:2170–2177. [PubMed:17075014].
107. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, Granger CB, Mahaffey KW, Weisenberger J, et al. Thrombolysis-related intracranial hemorrhage: a radiographic analysis of 244 cases from the GUSTO-1 trial with clinical correlation. *Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. Stroke*. 1998; 29:563–569.
108. Gihan Hassan Gamal. Diagnostic accuracy of contrast enhancement MRI versus CTA in diagnosis of intracranial aneurysm in patients with non-traumatic subarachnoid hemorrhage. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine* Volume 46, Issue 1, March 2015, Pages 125–130.
109. Gladkikh M, McMillan HJ, Andrade A, Boelman C, Bhathal I, Mailo J, Mineyko A, Moharir M, Perreault S, Smith J, Pohl D. Pediatric Hyperacute Arterial Ischemic Stroke Pathways at Canadian Tertiary Care Hospitals. *Can J Neurol Sci*. 2021 Nov;48(6):831-838. doi: 10.1017/cjn.2021.27.
110. Golomb M.R., Fullerton H.J., Nowak-Gottl U., et al. Male predominance in childhood ischemic stroke: findings from the international pediatric stroke study. *Stroke* 2009; 40 (1):52–7 PMID:18787197. DOI: 0.1161/STROKEAHA.108.521203.
111. Golomb M.R. TOAST to CASCADE — a childhood stroke classification system. *Nat Rev Neurol* 2012; 6:8:4:184–15.
112. Gonzalez R.G. et al. *Acute ischemic stroke: imaging and intervention*. Second edition. Springer, New York, NY. 2011.
113. Gonzalez RG, Schaefer P. *Conventional MRI and MR Angiography of Stroke*. Gonzalez RG; Hirsch JA; Koroshetz WJ, et al, editors. Springer; Berlin: 2006. pp. 115-37.
114. Gonzalez RG, Schaefer PW, Buonanno FS, et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology* 1999; 210: 155–162.
115. Greer D.M., Koroshetz W.J., Cullen S., Gonzalez R.G., Lev M.H. Magnetic resonance imaging improves detection of intracerebral hemorrhage over computed tomography after intra-arterial thrombolysis // *Stroke*. 2004. № 2. p. 491–495.

116. Grégoire Boulouis, Sarah Stricker, Sandro Benichi, Jean-François Hak, Florent Gariel, Quentin Alias, et al. Etiology of intracerebral hemorrhage in children: cohort study, systematic review, and meta-analysis. *Journal of Neurosurgery Pediatrics* 27(3):1–7. doi:10.3171/2020.7.PEDS20447.
117. Gross BA, Frerichs KU, Du R. Sensitivity of CT angiography, T2-weighted MRI, and magnetic resonance angiography in detecting cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms. *J Clin Neurosci* 2012; 19:1093–1095. 634. doi: 10.1016/j.ejnm.2013.04.010.
118. Grossman RI, Yousem DM. *Neuroradiology: the requisites*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Mosby, 2003; 183–196, 217.
119. Gyanendra Kumar, et al. Penumbra, the basis of neuroimaging in acute stroke treatment: current evidence. *Journal of Neurological Sciences*. 2010; 288:13–24.
120. Hacin-Bey L, Provenzale JM. Current imaging assessment and treatment of intracranial aneurysms. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Jan; 196(1): 32–44. doi: 10.2214/AJR.10.5329. Review. PMID: 21178044 DOI: 10.2214/AJR.10.5329.
121. Hadizadeh DR, Kukuk GM, Steck DT, et al. Noninvasive evaluation of cerebral arteriovenous malformations by 4D-MRA for preoperative planning and postoperative follow-up in 56 patients: comparison with DSA and intraoperative findings. *AJNR* 2012; 33: 1095–1101.
122. Hadizadeh DR, von Falkenhausen M, Gieseke J, et al. Cerebral arteriovenous malformation: Spetzler-Martin classification at subsecond-temporal-resolution four-dimensional MR angiography compared with that at DSA. *Radiology* 2008; 246:205–213.
123. Harrar DB, Benedetti GM, Jayakar A, Carpenter JL, Mangum TK, Chung M, Appavu B; International Pediatric Stroke Study Group and Pediatric Neurocritical Care Research Group. Pediatric Acute Stroke Protocols in the United States and Canada. *J Pediatr*. 2022 Mar; 242: 220-227.e7. doi: 10.1016/j.jpeds.2021.10.048.
124. Hedlund GL, Frasier LD (2009) Neuroimaging of abusive head trauma. *Forensic Sci Med Pathol* 5: 280–290.
125. Heidenreich JO, Schilling AM, Unterharnscheidt F, et al. Assessment of 3D-TOF-MRA at 3.0 Tesla in the characterization of the angioarchitecture of cerebral arteriovenous malformations: a preliminary study. *Acta Radiol* 2007; 48:678–686.
126. Hillal A, Ullberg T, Ramgren B, Wassélius J. Computed tomography in acute intracerebral hemorrhage: neuroimaging predictors of hematoma expansion and outcome. *Insights Imaging*. 2022 Nov 22; 13(1):180. doi:10.1186/s13244-022-01309-1.

127. Hodel J, Blanc R, Rodallec M, et al. Susceptibility-weighted angiography for the detection of highflow intracranial vascular lesions: preliminary study. *Eur Radiol* 2013; 23: 1122–1130.
128. Hosmer D. W., Lemeshow S., *Applied Logistic Regression* / 2 ed., New York: John Wiley and Sons. 2000 - 397. <https://doi.org/10.1002/0471722146/>
129. Husson B., Rodesch G., Lasjaunias P., Tardieu M., Sébire G. Magnetic resonance angiography in childhood arterial brain infarcts: a comparative study with contrast angiography. *Stroke*. 2002; 33:1280–1285. doi: 10.1161/01.str.0000014504.18199.0d.
130. Jay CRG, Duncan AN, Ellika SK, Bender MT. Stents for progressively symptomatic paediatric intracranial arterial dissection. *J Neurointerv Surg*. 2023 Mar; 15(3): e3. doi: 10.1136/neurintsurg-2021-017464.rep
131. Jiang B, Mackay MT, Stence N, Domi T, Dlamini N, Lo W, Wintermark M. Neuroimaging in Pediatric Stroke. *Semin Pediatr Neurol*. 2022 Oct; 43: 100989. doi: 10.1016/j.spen.2022.100989.
132. John Kylan Lynch, Deborah G. Hirtz, Gabrielle DeVeber and Karin B. Nelson. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke. *Pediatrics* 2002; 109; 116–123 doi: 10.1542/peds.109.1.116.
133. Jose G. Merino and Steven Warach. Imaging of acute stroke. *Nature Review Neurology*. 2009; 6: 560–571.
134. Kang BK, Na DG, Ryoo JW, Byun HS, Roh HG, Pyeun YS. Diffusion-weighted MR imaging of intracerebral hemorrhage. *Korean J Radiol*. 2001 Oct-Dec; 2(4):183–91. doi: 10.3348/kjr.2001.2.4.183.
135. Kasinathan A, Sankhyan N, Aggarwal A, Singhi P. Subdural hemorrhage of infancy: Is it spontaneous? *Neurol India* 2018; 66:557-8.
136. Kathuria S, Deveikis JP, Westesson PL, Gandhi D. Improved diagnosis of actively bleeding aneurysm on CT angiography using delayed CT images. *Eur J Radiol* [Epub 2010 Mar 11].
137. Kaufmann TJ, Huston J 3rd, Cloft HJ, et al. A prospective trial of 3T and 1.5T time-of-flight and contrast-enhanced MR angiography in the followup of coiled intracranial aneurysms. *AJNR* 2010; 31: 912–918.
138. Keedy A. An overview of intracranial aneurysms. *McGill J Med*. 2006; 9: 141–146. PMID 18523626.
139. Khalaf A, Iv M, Fullerton H, Wintermark M. Pediatric Stroke Imaging. *Pediatr Neurol*. 2018 Sep; 86: 5-18. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2018.05.008.

140. Khedr S.A., Kassem H.M., Hazzou A.M., Awad E., Fouad M.M. (2013). MRI diffusion-weighted imaging in intracranial hemorrhage (ICH). *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*, 44(3), 625–634.
141. Kidwell CS, Wintermark M. Imaging of intracranial haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2008; 7:256–267.
142. Kim-Han JS, Kopp SJ, Dugan LL, Diringner MN. Perihematomal mitochondrial dysfunction after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2006 Oct; 37(10):2457–62. doi: 10.1161/01.STR.0000240674.99945.4e. Epub 2006 Sep 7. Erratum in: *Stroke*. 2006 Dec; 37(12): 3057. PMID:16960094.
143. Kirkham F.J. Stroke in childhood *Arch Dis Child* 1999; 81:85–89; Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(7):2064–89.
144. Koo CK, Teasdale E, Muir K. What constitutes a true hyperdense middle cerebral artery sign? *Cerebrovasc Dis* 2000; 10 (6):419–423.
145. Ladner TR, Mahdi J, Gindville MC, et al. Pediatric acute stroke protocol activation in a children’s hospital emergency department. *Stroke*. 2015; 46:2328–2331.
146. Lee-Jayaram JJ, Goerner LN, Yamamoto LG. Magnetic Resonance Imaging of the Brain in the Pediatric Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2020 Dec;36(12):586-590. doi: 10.1097/PEC.0000000000002286.
147. Lee S, Jiang B, Heit JJ, Dodd RL, Wintermark M. Cerebral Perfusion in Pediatric Stroke: Children Are Not Little Adults. *Top Magn Reson Imaging*. 2021 Oct 1; 30(5): 245-252. doi:10.1097/RMR.0000000000000275.
148. Levy C, Laissy JP, Raveau V, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology*. 1994; 190:97–103. [PubMed:8259436].
149. Li N., Worthmann H., Heeren M., Schuppner R., Deb M., Tryc A. B., ... Raab, P. (2013). Temporal Pattern of Cytotoxic Edema in the Perihematomal Region After Intracerebral Hemorrhage: A Serial Magnetic Resonance Imaging Study. *Stroke*, 44(4), 1144–1146. doi:10.1161/strokeaha.111.000056.
150. Linfante I, Llinas RH, Caplan LR, Warach S. MRI features of intracerebral hemorrhage within 2 hours from symptom onset. *Stroke*. 1999; 30:2263–2267.
151. Loevner L.A. Imaging features of posterior fossa neoplasms in children and adults // *Semin.Roentgenol*. 1999. № 2. P. 84–101.

152. Lynch J.K., Han C.J. Pediatric stroke: what do we know and what do we need to know? // *Semin. Neurol.* 2005. Vol. 25(4). P. 410–423.
153. Mackay M, Kirton A., deVeber G. *Swaiman's pediatric neurology*. 6th ed. Swaiman K, editor: Elsevier; 2017. 1308 p.
154. Mackay MT, Wiznitzer M, Benedict SL, Lee KJ, Deveber GA, Ganesan V, et al. Arterial ischemic stroke risk factors: the International Pediatric Stroke Study. *Ann Neurol.* 2011; 69(1):130–40.
155. Macellari F., Paciaroni M., Agnelli G., Caso V. Neuroimaging in Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 2014; 45(3), 903–908. doi:10.1161/strokeaha.113.003701.
156. Madon NF, Hasmi AH, Zainun KA, Nawawi HM. Spontaneous subdural hemorrhage due to ruptured arteriovenous malformation in a child. *J Forensic Sci Med* 2018; 4:174-8. doi:10.4103/jfsm.jfsm_93_17 Website: www.jfsmonline.com.
157. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, et al. Diagnostic delays in paediatric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015; 86: 917–921.
158. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, Parker AP, Wassmer E, Wraige E, Amin S, Edwards HB, Tilling K, O'Callaghan FJ. Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: a prospective population-based study. *Lancet Neurol.* 2014 Jan; 13(1):35–43. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70290-4.
159. Mandell D.M., Mossa-Basha M., Qiao Y., Hess C.P., et al. Intracranial vessel wall MRI: Principles and expert consensus recommendations of the American society of neuroradiology *American Journal of Neuroradiology* Volume 38, Issue 2, February 2017, Pages 218-229 ISSN:01956108 doi:10.3174/ajnr.A4893.
160. Mara M. Kunst and Pamela W. Schaefer. Ischemic stroke. *Radiol Clin N Am.* 2011; 49:1-26. doi: 10.1016/j.rcl.2010.07.010.
161. Marks MP. Cerebral ischemia and infarction. In: Atlas SW, ed. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*, vol. 1, 4th ed. Philadelphia, PA: Williams & Wilkins, 2009:772–825.
162. Marks MP, Holmgren EB, Fox AJ, Patel S, von Kummer R, Froehlich J. Evaluation of early computed tomographic findings in acute ischemic stroke. *Stroke.* 1999; 30(2): 389–392.
163. Markus HS, Khan U, Birns J, Evans A, Kalra L, Rudd AG, et al. Differences in stroke subtypes between black and white patients with stroke: the South London Ethnicity and Stroke Study. *Circulation.* 2007; 116:2157–2164. [PubMed:17967776].
164. Mastrangelo Mario, Giordo Laura, Ricciardi Giacomina, De Michele Manuela, Toni Danilo, Leuzzi Vincenzo Acute ischemic stroke in childhood: a comprehensive review

European Journal of Pediatrics (2022) 181:45–58. <https://doi.org/10.1007/s00431-021-04212-x>

165. Matouk CC, Mandell DM, Günel M, et al. Vessel wall magnetic resonance imaging identifies the site of rupture in patients with multiple intracranial aneurysms: proof of principle. *Neurosurgery* 2013; 72:492–6; discussion 96.
166. Mayer TE, Schulte-Altendorneburg G, Droste DW, Bruckmann H. Serial CT and MRI of ischaemic cerebral infarcts: frequency and clinical impact of haemorrhagic transformation. *Neuroradiology*. 2000; 42(4):233–239.
167. McGlennan C, Ganesan V. Delays in investigation and management of acute arterial ischaemic stroke in children. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50:537–540.
168. McKinney AM, Palmer CS, Truwit CL, Karagulle A, Teksam M. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography. *AJNR* 2008; 29:594–602.
169. Mehta H., Acharya J., Mohan A. L., Tobias M. E., LeCompte L., Jeevan D. (2015). Minimizing Radiation Exposure in Evaluation of Pediatric Head Trauma: Use of Rapid MR Imaging. *American Journal of Neuroradiology*, 37(1), 11–18. doi: 10.3174/ajnr.a4464.
170. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early Surgery Versus Initial Conservative Treatment in Patients With Spontaneous Supratentorial Intracerebral Haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): A Randomised Trial. *Lancet* (2005) 365(9457):387–97. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17826-X.
171. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM. Early Surgery Versus Initial Conservative Treatment in Patients With Spontaneous Supratentorial Lobar Intracerebral Haematomas (STICH II): A Randomised Trial. *Lancet* (2013) 382(9890):397–408. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60986-1.
172. Menke J, Larsen J, Kallenberg K. Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: meta-analysis. *Ann Neurol*. 2011; 69(4):646–654.
173. Meyer-Heim AD, Boltshauser E. Spontaneous intracranial haemorrhage in children: aetiology, presentation and outcome. *Brain Dev* 2003; 25:416–21.
174. Michael J. Rivkin, Gabrielle deVeber, Rebecca N. Ichord, Adam Kirton, Anthony K. Chan, Collin A. Hovinga, Joan Cox Gill, Aniko Szabo, Michael D. Hill, Kelley Scholz, Catherine Amlie-Lefond. Thrombolysis in Pediatric Stroke Study. *Stroke*. 2015; 46:880–885. doi:10.1161/STROKEAHA.114.008210.

175. Mineyko A., Kirton A. Mechanisms of Pediatric Cerebral Arteriopathy: An Inflammatory Debate *Pediatric Neurology* 48 (2013) 14–23.
doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2012.06.021.
176. Mirsky D.M., et al. Pathways for Neuroimaging of Childhood Stroke. // *Pediatr. Neurol.* 2017. Vol. 69. Pp. 11–23.
177. Miyasaka T, Taoka T, Nakagawa H, et al. Application of susceptibility weighted imaging (SWI) for evaluation of draining veins of arteriovenous malformation: utility of magnitude images. *Neuroradiology* 2012; 54:1221–1227.
178. Monagle P, Chalmers E, Chan A, DeVeber G, Kirkham F, Massicotte P, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest.* 2008; 133:887S–968S. [PubMed:18574281].
179. Morita N, Harada M, Yoneda K, Nishitani H, Uno M. A characteristic feature of acute hematomas in the brain on echo-planar diffusionweighted imaging. *Neuroradiology.* 2002; 44:907–911.
180. Mortazavi MM, Verma K, Tubbs RS, et al. Pediatric traumatic carotid, vertebral and cerebral artery dissections: a review. *Childs Nerv Syst.* 2011.
181. Mould WA, Carhuapoma JR, Muschelli J, Lane K, Morgan TC, McBee NA, et al. Minimally Invasive Surgery Plus Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator for Intracerebral Hemorrhage Evacuation Decreases Perihematomal Edema. *Stroke* (2013) 44(3):627–34. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000411.
182. Flaherty ML, Woo D, Haverbusch M, et al. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2005; 36(5):934–937.
183. Nael K, Villablanca JP, Mossaz L, et al. 3-T contrast- enhanced MR angiography in evaluation of suspected intracranial aneurysm: comparison with MDCT angiography. *AJR* 2008; 190:389–395.
184. Nael K, Villablanca JP, Saleh R, et al. Contrastenhanced MR angiography at 3T in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with time-of-flight MR angiography. *AJNR* 2006; 27:2118–2121.
185. Nagaraja D., Karthik N. Imaging in stroke. *Medicine Update.* 2011; 214–220.
186. Nicholas S. Abend, Lauren A. Beslow, Sabrina E. Smith, Sudha K. Kessler, Arastoo Vossough, Stefanie Mason, et al. Seizures as a presenting symptom of acute arterial ischemic stroke in childhood. *J Pediatr.* 2011; 159(3):479-83.
187. Nukovic JJ, Opancina V, Ciceri E, Muto M, Zdravkovic N, Altin A, Altaysoy P, Kastelic R, Velazquez Mendivil DM, Nukovic JA, Markovic NV, Opancina M, Prodanovic T,

- Nukovic M, Kostic J, Prodanovic N. Neuroimaging Modalities Used for Ischemic Stroke Diagnosis and Monitoring. *Medicina (Kaunas)*. 2023 Oct 28; 59(11): 1908. doi: 10.3390/medicina59111908.
188. Oesch G, Perez FA, Wainwright MS, Shaw DWW, Amlie-Lefond C. Focal Cerebral Arteriopathy of Childhood: Clinical and Imaging Correlates. *Stroke*. 2021 Jul; 52(7):2258-2265. doi:10.1161/STROKEAHA.120.031880.
189. Osborn AG (1994) Intracranial hemorrhage. In: *Diagnostic neuroradiology*. Mosby, St Louis, pp 154–198.
190. Paciaroni M, Agnelli G, Corea F, et al. Early hemorrhagic transformation of brain infarction: rate, predictive factors, and influence on clinical outcome — results of a prospective multicenter study. *Stroke* 2008; 39(8):2249–2256.
191. Patel MR, Edelman RR, Warach S. Detection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by magnetic resonance imaging. *Stroke*. 1996; 27: 2321–2324.
192. Pavlakis SG, Levinson K. Arterial ischemic stroke: common risk factors in newborns and children. *Stroke*. 2009; 40(3 Suppl): S79–81. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.531749.
193. Pavlina AA, Radhakrishnan R, Vagal AS. Role of Imaging in Acute Ischemic Stroke. *Semin Ultrasound CT MR*. 2018 Oct;39(5):412-424. doi: 10.1053 / j.sult.2018.01.002.
194. Perez F.A., Oesch G., Amlie-Lefond C.M. MRI Vessel Wall Enhancement and Other Imaging Biomarkers in Pediatric Focal Cerebral Arteriopathy-Inflammatory Subtype. *Stroke*. 2020; 51(3):853-859. doi:10.1161/STROKEAHA.119.027917.
195. Perkins CJ, et al (2001) Fluid-attenuated inversion recovery and diffusion- and perfusion-weighted MRI abnormalities in 117 consecutive patients with stroke symptoms. *Stroke* 32 (12):2774–2781.
196. Pflieger MJ, Hardee EP, Contant CF Jr, Hayman LA. Sensitivity and specificity of fluid-blood levels for coagulopathy in acute intracerebral hematomas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994; 15:217–223.
197. Polan RM, Poretti A, Huisman TAGM, Bosemani T. Susceptibility-Weighted Imaging in Paediatric Arterial Ischemic Stroke: A Valuable Alternative for the Noninvasive Evaluation of Altered Cerebral Hemodynamics. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015; 36:783–8.
198. Prakash N, Verma M, Kumar C, Jain A, Kumar S. Risk Factors for Stroke in Children with Tuberculous Meningitis: A Prospective Observational Study. *Neurol India*. 2024 Mar 1;72(2):368-374. doi: 10.4103/ni.ni_740_22
199. Proctor MB. Neurosurgical aspects of non-accidental trauma in children. In: *Neurological Surgery Principles and Practice*, Loftus B (Ed), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2003. P.1065.

200. Psaila B, Petrovic A, Page LK, et al. Intracranial hemorrhage (ICH) in children with immune thrombocytopenia (ITP): Study of 40 cases. *Blood* 2009; 114:4777–4783.
201. Rafay MF, Armstrong D, DeVeber G, et al. Craniocervical arterial dissection in children: clinical and radiographic presentation and outcome. *J Child Neurol*. 2006; 21:8–16. [PubMed:16551446].
202. Rafay MF, Armstrong, D, Dirks P, MacGregor DL, deVeber G. (2015). Patterns of Cerebral Ischemia in Children With Moyamoya. *Pediatric Neurology*, 52(1), 65–72. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2014.
203. Rafay MF, et al. Delay to diagnosis in acute pediatric arterial ischemic stroke. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2009; 40:58–64.
204. Richa Sinha, Saipriya Ramji. Neurovascular disorders in children: an [uhttp://dx.doi.org/10.21037/tp-20-205](http://dx.doi.org/10.21037/tp-20-205).
205. Rivkin MJ, deVeber G, Ichord RN, et al. Thrombolysis in pediatric stroke study. *Stroke*. 2015; 46:880–885.
206. Rizzo L, Crasto SG, Savio D, et al. Dissection of cervicocephalic arteries: early diagnosis and follow-up with magnetic resonance imaging. *Emerg Radiol*. 2006; 12: pdated practical guide. *Transl Pediatr* 2021; 10(4):1100–1116. 254–265. [PubMed:16819638].
207. Roach E.S., Golomb M.R., Adams R., Biller J., Daniels S., Deveber G., et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke*. 2008; 39(9):2644-91.
208. Roach E.S., Golomb M.R., Adams R., Biller J., Daniels S., Deveber G., Ferriero D., Jones B.V., Kirkham F.J., Scott R.M., Smith E.R.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Disease in the Young. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young // *Stroke*. 2008. Vol. 39(9). P. 2644–2691. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.189696.
209. Ryan ME, Jaju A, Ciolino JD, Alden T. Rapid MRI evaluation of acute intracranial hemorrhage in pediatric head trauma. *Neuroradiology*. 2016 Aug; 58(8):793-9. doi:10.1007/s00234-016-1686-x.
210. Schellinger PD, Fiebich JB, Hoffmann K, Becker K, Orakcioglu B, Kollmar R, et al. Stroke MRI in intracerebral hemorrhage: is there a perihemorrhagic penumbra? *Stroke*. 2003; 34: 1674–1679.

211. Schellinger PD, Jansen O, Fiebich JB, Hacke W, Sartor K. A standardized MRI stroke protocol: comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1999; 30: 765–768.
212. Shellhaas RA, Smith SE, O’Tool E, Licht DJ, Ichord RN. Mimics of childhood stroke: characteristics of a prospective cohort. *Pediatrics*. 2006; 118: 704–709.
213. Shimosegawa E., et al (1993) Embolic cerebral infarction: MR findings in the first 3 hours after onset. *Am J Roentgenol* 160 (5): 1077–1082.
214. Shtaya A., Bridges L.R., Esiri M.M., Lam - Wong J., Nicoll J.A.R., Boche D., Hainsworth A.H. (2019). Rapid neuroinflammatory changes in human acute intracerebral hemorrhage. *Annals of Clinical and Translational Neurology*. doi:10.1002/acn3.50842.
215. Singh R, Cope WP, Zhou Z, De Witt ME, Boockvar JA, Tsiouris AJ. Isolated cortical vein thrombosis: case series. *J Neurosurg*. 2015; 123: 427–433.
216. Singh RK, Zecavati N, Singh J, Kaulas H, Nelson KB, Dean NP, et al. Seizures in acute childhood stroke. *J Pediatr*. 2012; 160(2): 291–6.
217. Smitka M., Bruck N., Engellandt K., Hahn G., Knoefler R., von der Hagen M. (2020). Clinical Perspective on Primary Angiitis of the Central Nervous System in Childhood (cPACNS). *Frontiers in Pediatrics*, 8. doi:10.3389/fped.2020.00281.
218. Sotardi ST, Alves CAPF, Serai SD, Beslow LA, Schwartz ES, Magee R, Vossough A. Magnetic resonance imaging protocols in pediatric stroke. *Pediatr Radiol*. 2023 Jun;53(7):1324-1335. doi: 10.1007/s00247-022-05576-4.
219. Sporns PB, Psychogios MN, Fullerton HJ, Lee S, Naggara O, Boulouis G. Neuroimaging of Pediatric Intracerebral Hemorrhage. *J Clin Med*. 2020 May 18; 9(5): 1518. doi: 10.3390/jcm9051518.
220. Stapf C., et al. Predictive value of clinical lacunar syndromes for lacunar infarcts on magnetic resonance brain imaging. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2000; 101(1): 12–18.
221. Taoka T, Iwasaki S, Nakagawa H, Fukusumi A, Kitano S, Yoshioka T, Ohishi H, Uchida H, Nakanishi S, Hirai A. Fast fluid-attenuated inversion recovery (FAST-FLAIR) of ischemic lesions in the brain: comparison with T2-weighted turbo SE. *Radiat Med*. 1996; 14 (3): 127–131.
222. Thierry A. G. M. Huisman Intracranial hemorrhage: ultrasound, CT and MRI findings *Eur Radiol* (2005) 15: 434–440. doi: 10.1007/s00330-004-2615-7.
223. Thomalla G, Rossbach P, Rosenkranz M, et al. Negative fluid-attenuated inversion recovery imaging identifies acute ischemic stroke at 3 hours or less. *Ann Neurol* 2009; 65(6): 724–32. [PubMed:19557859].

224. Tomandl BF, Klotz E, Handschu R, et al. Comprehensive imaging of ischemic stroke with multisection CT. *RadioGraphics* 2003; 23: 565–592.
225. Turtzo LC, Luby M, Jikaria N, Griffin AD, Greenman D, Bokkers RPH, Parikh G, Peterkin N, Whiting M, Latour LL. Cytotoxic Edema Associated with Hemorrhage Predicts Poor Outcome after Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2021 Nov 15; 38(22): 3107–3118. doi: 10.1089/neu.2021.0037.
226. Urday S, Kimberly WT, Beslow LA, Vortmeyer AO, Selim MH, Rosand J, et al. Targeting Secondary Injury in Intracerebral Haemorrhage–Perihaematomal Oedema. *Nat Rev Neurol* (2015) 11(2): 111–22. doi: 10.1038/nrneurol.2014.264.
227. Valery N. Kornienko and Igor N. Pronin, eds. *Diagnostic Neuroradiology*. First edition. Springer, Leipzig, Germany. 2009.
228. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, et al. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008; 29: 1753–1760. [PubMed: 18635617].
229. von Kummer R, Allen KL, Holle R, Bozzao L, Bastianello S, Manelfe C, Bluhmki E, Ringleb P, Meier DH, Hacke W. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology*. 1997; 205 (2): 327–333.
230. von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, Sartor K. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994; 15 (1): 9–15.
231. Weimer JM, Jones SE, Frontera JA. Acute Cytotoxic and Vasogenic Edema after Subarachnoid Hemorrhage: A Quantitative MRI Study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017 May; 38(5): 928–934. doi: 10.3174 / ajnr.A5181.
232. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, et al. Detection of hyperacute subarachnoid hemorrhage of the brain by using magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2002; 96: 684–689.
233. Wintermark M, Hills NK, deVeber GA, Barkovich AJ, Elkind MS, Sear K, Zhu G, Leiva-Salinas C, Hou Q, Dowling MM, et al; VIPS Investigators. Arteriopathy diagnosis in childhood arterial ischemic stroke: results of the vascular effects of infection in pediatric stroke study. *Stroke*. 2014; 45: 3597–3605. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007404.
234. Woodcock RJ Jr, Short J, Do HM, Jensen ME, Kallmes DF. Imaging of Acute Subarachnoid Hemorrhage with a Fluid-Attenuated Inversion Recovery Sequence in an Animal Model: Comparison with Non-Contrast-Enhanced CT. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001; 22(9): 1698–1703.

235. Wouters A, Lemmens R, Dupont P, Thijs V. Wake-up stroke and stroke of unknown onset: a critical review. *Front Neurol.* 2014; 5: 153.
236. Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young «Management of Stroke in Infants and Children. A Scientific Statement From a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young». *Stroke.* 2008; 39(9): 2644–91. DOI:10.1161/STROKEAHA.108.189696.
237. Yang J, Arima H, Wu G, Heeley E, Delcourt C, Zhou J, Chen G, Wang X, Zhang S, Yu S, Chalmers J, Anderson CS. Prognostic significance of perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: pooled analysis from the intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial studies. *Stroke.* 2015; 46: 1009–1013.
238. Zanon E., Iorio A., Rocino A., et al.; The Italian Association of Hemophilia Centers. Intracranial haemorrhage in the Italian population of haemophilia patients with and without inhibitors. *Haemophilia* 2012; 18: 39–45.
239. Zazulia AR, Videen TO, Powers WJ. Transient focal increase in perihematomal glucose metabolism after acute human intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2009; 40: 1638–1643.

Приложение 1.
 МР-визуализация ишемического инсульта в зависимости от стадии

Импульсные последовательно сти	МР-характеристики ишемического инсульта			
	Сверхострая стадия (0-6 часов)	Острая (6-48 часов)	Подострая	
			3-7 сутки	7-21 сутки
T2	55% - не определялся 45% - слабый повышенный	93% - однородно повышенный 7% - неоднородно повышенный	89% повышенный 11% неоднородно повышенный	64% - повышенный 36% - неоднородный
FLAIR	64% - не определялся 36% - слабый повышенный	90% однородно повышенный 10% неоднородно повышенный	89% повышенный 11% неоднородно повышенный	55% -повышенный 45% - неоднородный
T1	64% - не определялся 36% - слабый пониженный	93% - однородно пониженный 7% - неоднородно пониженный	100% пониженный	82% пониженный 18% неоднородный
T1+c	Может встречаться ипсилатеральное усиление сосудистого рисунка	44% очаговое или гиральное контрастирование 22% - может встречаться ипсилатеральное усиление сосудистого рисунка	40% неоднородное или гиральное контрастирование 20% - может встречаться ипсилатеральное усиление сосудистого рисунка	50% диффузное однородное
ДВИ с фактором b=1000	повышенный	повышенный	повышенный	73% - повышенный 27% - неоднородный
ИКД карта	пониженный	пониженный	пониженный	36% неоднородный 36% - повышенный 27%- пониженный
T2*/SWI	27% - слабый неоднородно пониженный	71% - повышенный 19% - слабо пониженный 10% - не определялся	63% - повышенный 11% - пониженный 11% - не определялся 16% - неоднородный	80% - повышенный 20% -не определялся
МР-признаки встречающиеся в этот временной промежуток	- в 36% случаев отсутствие феномена «пустоты потока» с ипсилатеральной стороны на flair , реже на T2-ВИ - редко (9%) слабо выраженный масс-эффект	- 17% отсутствие феномена «пустоты потока» с ипсилатеральной стороны на FLAIR, реже на T2-ВИ - геморрагическое пропитывание встречается крайне редко (3%) - 35% наличие перифокального цитотоксического отека - 52% присутствие масс-эффекта	- 19% отсутствие феномена «пустоты потока» с ипсилатеральной стороны на T2-ВИ и flair - 11% геморрагическое пропитывание - 46% присутствие масс-эффекта - 16% наличие перифокального отека - 35% перифокальный цитотоксический отек	- 45% присутствие масс-эффекта 18% - наличие перифокального цитотоксического отека 18% - наличие перифокального отека 27% - наличие геморрагического пропитывания - 18% отсутствие феномена «пустоты потока» с ипсилатеральной стороны на T2-ВИ и FLAIR

Приложение 2.

Характеристики МР-сигнала от кровоизлияния в зависимости от времени с момента возникновения неврологической симптоматики.

Импульсные последовательности и перифокальные изменения		Стадии геморрагического инсульта				
		сверхострая стадия (первые 24 часа), n=6	острая стадия (24-48 часов), n=15	ранняя подострая стадия (3-7 сутки), n=7	поздняя подострая стадия (7-14 сутки), n=8	хроническая стадия (14 суток и далее), n=10
T2	центральная часть гематомы	- повышенный (50%) - пониженный (33%) - изоинтенсивный (17%)	- пониженный (74%) - повышенный (13%) - изоинтенсивный (13%)	- пониженный (72%) - повышенный (14%) - изоинтенсивный (14%)	- гетерогенный (50%) - пониженный (25%) - повышенный (12%) - изоинтенсивный (12%)	- повышенный (60%) - гетерогенный (30%) - пониженный (10%)
	периф. часть гематомы*	- пониженный (100%, n=1)	- повышенный (100%, n=4)	- повышенный (100%, n=2)	- повышенный (100%, n=3)	- пониженный (100%, n=5)
FLAIR	центральная часть гематомы	- повышенный (83%) - пониженный (17%)	- пониженный (67%) - повышенный (20%) - изоинтенсивный (13%)	- пониженный (57%) - изоинтенсивный (29%) - повышенный (14%)	- изоинтенсивный (38%) - повышенный (25%) - пониженный (25%) - гетерогенный (12%)	- пониженный (50%) - повышенный (50%)
	периф. часть гематомы*	- пониженный (100%, n=1)	- повышенный (100%, n=4)	- повышенный (100%, n=5)	- повышенный (100%, n=3)	- пониженный (100%, n=4)
T1	центральная часть гематомы	- изоинтенсивный (67%) - пониженный (33%)	- изоинтенсивный (47%) - пониженный (33%) - повышенный (20%)	- повышенный (57%) - пониженный (43%)	- изоинтенсивный (50%) - повышенный (25%) - пониженный (12%) - гетерогенный (12%)	- пониженный (60%) - повышенный (20%) - изоинтенсивный (20%)
	периф. часть гематомы*	- повышенный (67%, n=2) - пониженный (33%, n=1)	- повышенный (100%, n=7)	- повышенный (100%, n=2)	- повышенный (100%, n=5)	- повышенный (100%, n=6)
SWI/T2*	центральная часть гематомы	- повышенный (67%) - пониженный (33%)	- пониженный (80%) - повышенный (20%)	- пониженный (86%) - повышенный (14%)	- пониженный (75%) - повышенный (12%) - изоинтенсивный (12%)	- повышенный (70%) - изоинтенсивный (20%) - пониженный (10%)
	периф. часть гематомы*	- пониженный (100%, n=2)	- повышенный (100%, n=1)	- повышенный (100%, n=1)	- повышенный (67%, n=2) - пониженный (33%, n=1)	- пониженный (100%, n=5)
ДВИ (b=1000)	центральная часть гематомы	- пониженный (67%) - гетерогенный (33%)	- пониженный (93%) - повышенный (7%)	- пониженный (86%) - повышенный (14%)	- повышенный (75%) - пониженный (25%)	- повышенный (80%) - пониженный (20%)

	периф. часть гематомы*	- пониженный (100%, n=1)	- повышенный (100%, n=5)	- повышенный (100%, n=4)	- пониженный (100%, n=1)	- повышенный (67%, n=4) - пониженный (33%, n=2)
ИКД	центральная часть гематомы	- пониженный (67%) - гетерогенный (33%)	- пониженный (67%) - изоинтенсивный (27%) - повышенный (6%)	- пониженный (86%) - гетерогенный (14%)	- пониженный (75%) - изоинтенсивный (25%)	- пониженный (70%) - повышенный (30%)
	периф. часть гематомы*	не наблюдалось	- повышенный (67%, n=2) - пониженный (33%, n=1)	- пониженный (100%, n=3)	- пониженный (67%, n=2) - повышенный (33%, n=1)	- повышенный (100%, n=4)

* n – количество пациентов у которых на периферии гематомы МР-сигнал отличался от ее центральной части.

Приложение 3. Сравнение размеров очагового поражения при ишемическом инсульте, а также их произведение и отношение, у пациентов с патологическими изменениями сосудов, питающих бассейн с ишемией и без.

Группы пациентов		Размеры очага (мм)			Произведение размеров				Отношение размеров					min разме р (мм)	max разме р (мм)	max S (мм ²)	min S (мм ²)		
		акс. (А)	саг. (С)	фронт (F)	A*C*F (мм ³)	A*C (мм ²)	C*F (мм ²)	A*F (мм ²)	A/C	C/F	A/F	A*C/ F (мм)	A*F/C (мм)					C*F/A (мм)	
Пациент ы с иНМК без СП* (n=60)	Медиана	13	21	21	6689	483	305	324,5	0,95	1,54	1,33	30,08	14,10	14,09	12,5	27,5	255	514	
	Минимум	3	3	2	36	6	9	12	0,19	0,27	0,31	1	1,33	1,5	2	6	6	18	
	Максимум	66	160	79	394605	8769	10240	3588	4,75	3,95	3,5	229,1	185,25	330,32	46	160	3555	10240	
	Процентил ии	25	10	12	12	1707	184,5	146,5	144	0,60	1,15	0,85	13,09	8,08	8,35	8	18,25	97	187,25
		75	35,25	29,75	29	19454,5	802,75	1017	675,75	1,27	2	1,97	45,66	21,34	34,34	18,75	37,5	482,25	1080
Пациент ы с иНМК с СП* (n=31)	Медиана	26	40	32	35834	1332	1176	943	0,74	1,72	1,11	55,5	21,33	34,26	25	42	874	1558	
	Минимум	6	6	7	252	42	36	42	0,24	0,37	0,5	3	5,78	5,14	6	7	36	42	
	Максимум	68	135	78	452400	9048	7290	3900	1,33	3,45	2,27	180,96	59,5	197,02	55	135	3900	9048	
	Процентил ии	25	18	34	20	10500	714	507	336	0,57	1,12	0,86	29,64	9,97	23,15	16	35	306	714
		75	42	58	46	92664	2703	1881	1716	1	2,2	1,56	85,09	28,02	74,35	33	59	1716	2808
Значение сравнения Манна-Уитни (p)		0,001	<0,001	0,009	<0,001	<0,001	<0,001	0,002	0,038	0,350	0,117	0,006	0,042	<0,001	<0,001	0,001	<0,001	0,001	

*СП – сосудистая патология