

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ОБЪЕМА ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПУТЕМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Ренат Фазылович Акберов, Ильшат Харисович Яминов², Евгений Владимирович Пузакин^{1*}

Казанская государственная медицинская академия, МСЧ «ОАО Татнефть», г. Альметьевск

Реферат

Предложена техника расчета объема необратимого повреждения головного мозга, апробированная при ретроспективном анализе данных рутинных магнитно-резонансных томограмм 125 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения.

Ключевые слова: ишемическое повреждение головного мозга, взвешенная магнитно-резонансная томография.

QUANTITATIVE ASSESSMENT OF THE AMOUNT OF ISCHEMIC BRAIN DAMAGE USING MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY

R.F. Akberov¹, I.Kh. Yaminov², E.V. Puzakin^{1*}

Kazan State Medical Academy, Medical-sanitary division of the public corporation "Tatneft", Almeteyevsk

Summary

Proposed was a technique for calculating the area of irreversible brain damage, which was tested during a retrospective data analysis of routine magnetic resonance images of 125 patients with acute strokes.

Key words: ischemic brain damage weighted magnetic resonance tomography.

Инсульт является второй по частоте причиной смерти во многих развитых странах. В России регистрируется более 450 тысяч случаев этого заболевания в год, а в Республике Татарстан — около 10 тысяч. Летальность в остром периоде в России достигает 35%, увеличиваясь еще на 12–15% в конце первого года после перенесенного инсульта. В последние годы появились новые диагностические возможности в визуализации ишемических повреждений мозга в максимальнокороткие сроки — магнитно-резонансная томография (МРТ), транскраниальная доплерография, МР-спектроскопия, диффузионные и перфузионные МР-исследования [1, 2, 3, 7, 11, 13]. В подостром периоде ишемического инсульта в течение первых 2–4 дней начинает уменьшаться и может исчезнуть внутриартериальное и менингеальное контрастное усиление [8]. Вслед за ним начинает выявляться паренхиматозное контрастное усиление за счет возрастающего повреждения гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Контрастное усиление на 3–4-е сутки имеет типичную картину, повторяющую конфигурацию извилины, сохраняется иногда до 8–10-й недели [14].

Отек в зоне ишемии проявляется снижением сигнала на T1 ВИ и повышением на

T2 ВИ. Первоначально высокий МР сигнал может даже исчезнуть. МРТ с контрастным усилением выявляет в зоне инсульта обширные полосы накопления контраста даже в тех зонах, которые представляются абсолютно интактными на T2 ВИ. В хроническом периоде ишемического инфаркта на КТ и МРТ в бассейне окклюзированного сосуда определяется хорошо ограниченная зона энцефаломалации, имеющая плотность на КТ и сигнал МРТ, приближающийся по своим характеристикам к цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Контрастное усиление мозгового вещества, как правило, исчезает через 8–10 недель после развития инсульта. При окклюзии мелких артерий развиваются так называемые лакунарные, глубинно расположенные инфаркты (в базальных ганглиях, таламусе, стволе мозга). На МРТ они имеют округлую форму, низкий сигнал на T1 ВИ и повышенный сигнал на T2 ВИ. Частота их варьирует от 15 до 20% [9].

Инфаркты, первичные, метастатические опухоли, кровоизлияния, воспаления, травмы головного мозга сопровождаются вазогенным отеком, за счет которого релаксационное время T2 удлинняется. Вазогенный отек лучше всего визуализируется на T2 ВИ. Цитотоксический отек вызывается ишемическим поражением мозга и сопровождается повышением внутриклеточного

* Автор для переписки: jack_pouzakine@yahoo.com

содержания воды, приводящего к увеличению размеров клеток и их гибели. Основной причиной ишемии является снижение кровоснабжения мозговой ткани, которая может быть обусловлена атеросклеротической окклюзией сосудов, тромбозом, васкулитами. Процесс формирования ишемического отека с возможным переходом его в инфаркт мозга имеет ряд последовательных стадий, часть из которых обратима. Ишемия мозга приводит к энергетическому истощению клеток с нарушением ионного гомеостаза с накоплением Ca^{++} , Na^+ , Cl^- и воды внутри клеток [6]. Гипоксия сопровождается накоплением внеклеточно расположенного глутамата и свободных радикалов, которые ведут к апоптозу клеток. Гидростатический (интерстициальный) отек является результатом трансэндотелиального проникновения ЦСЖ при повышении внутрижелудочкового давления. В этих случаях на T2 ВИ возникает зона высокой интенсивности сигнала (ИС) вокруг боковых желудочков.

Точное определение объема поврежденной ткани мозга при ишемических инсультах с определением доли некротизированной ткани в общем объеме зоны ишемизированной ткани позволяет прогнозировать результативность консервативной терапии и провести отбор пациентов для ангиохирургического или эндоваскулярного тромболитического окклюзированной артерии или вены. В литературе имеются лишь единичные сообщения [4] о количественной оценке объема ишемического повреждения головного мозга с использованием МР-томографа с напряженностью магнитного поля 0,22 Т.

Целью исследования являлось изучение информативности T2 взвешенных МР изображений, полученных при помощи низкогопольного (с напряженностью поля 0,22 Т) МР-томографа с количественной оценкой объема ишемического повреждения головного мозга.

125 больным (женщин — 67, мужчин — 58, возраст — от 45 до 67 лет) с клинико-неврологической симптоматикой острого ишемического инсульта была проведена МРТ головного мозга на томографе Magnetom-open (Siemens Medical) с напряженностью поля 0,22 Т в первые 24 — 48 часов от начала развития инсульта. 50 из 125 больных дополнительно выполнялись компьютерная томография (КТ), КТ-ангиографическое исследование головного мозга с

программным расчетом объема ишемизированной зоны в аксиальной, фронтальной и сагиттальной проекциях. Тяжесть инсульта оценивали с использованием шкалы степени инсульта (NIH-NINDS) Национального института неврологических расстройств и инсульта (США). Исходный уровень сознания больных с ишемическим инсультом головного мозга определяли по шкале Глазго. Во всех случаях протокол МРТ исследования головного мозга включал обязательное получение аксиальных, фронтальных, сагиттальных срезов в режиме спин-эхо по T1, использовавшихся для клинической оценки поражения отдельных анатомических структур мозга, а также по T2 ВИ для расчетов объема ишемического повреждения мозга с неизменными $\text{TR}=6000$ мс, $\text{TE}=117$ мс, угол отклонения = 60° , толщина срезов — 3 мм. С помощью стандартных программ обработки данных МРТ-исследований вручную выделяли зоны усиленного T2-сигнала, соответствовавшие зоне ОНМК. При этом границей зоны считали область отчетливого усиления, субъективно не представлявшую трудностей в выделении и составлявшую, по данным количественного анализа, величину, превышавшую нормальные значения T2 сигнала для данной области.

Как правило, инфаркт состоит из более плотной центральной и менее плотной периферической частей. Внутри центральной части повреждение клеток необратимо, в то время как в периферической зоне они могут оставаться в течение нескольких часов жизнеспособными [13], что дает шанс в случае немедленно начатого тромболитического лечения остановить их гибель [11]. На стандартных томограммах в 80% наблюдений ишемические изменения становятся видимыми в первые 24 часа после развития окклюзии сосуда, что согласуется с литературными данными [7]. Ранним МР-проявлением в остром периоде инфаркта (не ранее чем через 8 часов после начала окклюзии) является повышение интенсивности сигнала в режиме T2. Обозначим T2-сигнал от ликвора в области внутримозговых желудочков как I_{liq} , в области нормального неишемизированного вещества мозга как I_{norm} , а в зоне ишемического повреждения как I_{insult} . Повреждение тем тяжелее, чем значительнее разница $I_{\text{insult}} - I_{\text{norm}}$, а доля необратимо поврежденной ткани в зоне инсульта тем больше, чем ближе к единице отношение $I_{\text{insult}} - I_{\text{norm}} / I_{\text{liq}} - I_{\text{norm}}$. По физиологическому смыслу этот индекс

определяет относительный объем необратимо поврежденной ткани в исследуемом регионе мозга. Физический объем ишемизированного региона на одиночном i -м МРТ срезе мозга есть $d \cdot Si$, где d — толщина среза, а Si — площадь ишемизированного региона на срезе i . Тогда суммарный объем поврежденной ткани мозга (ОПТ, см^3) в зоне ОНМК есть сумма, взятая по всем срезам i , на которых визуализируется зона ишемического повреждения нервной ткани:

$$\text{ОПТ} = \sum_i d \cdot Si \cdot \frac{I_{\text{insult}} - I_{\text{norm}}}{I_{\text{liq}} - I_{\text{norm}}}$$

Физический объем зоны ишемического повреждения мозга (см^3) есть $\sum_i d \cdot Si$.

Доля поврежденной ткани в очаге инфаркта определяется отношением:

$$\text{ДП} = \frac{\sum_i d \cdot Si \cdot \frac{I_{\text{insult}} - I_{\text{norm}}}{I_{\text{liq}} - I_{\text{norm}}}}{\sum_i d \cdot Si}$$

По данным нашего наблюдения, полное восстановление неврологического статуса в исходе ОНМК произошло у 17 (13,1%) пациентов с ОНМК в различных бассейнах мозговых артерий, и эти больные были отнесены к группе 1. Стойкий неврологический дефицит в исходе ОНМК сохранялся у 108 (86,9%) пациентов с ишемическим инсультом в этих же бассейнах мозговых артерий (группа 2). У больных, обследованных в первые двое суток после развития ишемического инсульта с минимальной степенью неврологического дефицита, у которых впоследствии произошло клиническое восстановление нарушенных функций, величина ОПТ не превышала $20 \pm 4 \text{ см}^3$, а показатель ДП был менее $7 \pm 2\%$. В то же время при величине ОПТ $> 27 \pm 3,5 \text{ см}^3$ и ДП $> 20 \pm 3\%$ полный регресс неврологического дефицита не произошел ни в одном случае. Летальный исход на 4–6-е сутки от начала инсульта наступил у 14 (11,2%) человек при ОПТ $> 50 \pm 7 \text{ см}^3$ и ДП $> 42\%$, а через месяц — у 20 (16%).

Ретроспективный анализ показателей ОПТ, полученных при варьировании параметров времени повторения, угла отклонения и других изменяемых при проведении рутинных МРТ головного мозга, показал отсутствие достоверной корреляции с ними ОПТ, что свидетельствует о высокой степени независимости данной техники расчета от особенностей разных МРТ-томографов и вариаций выполнения МРТ-томографии в Т2 режиме, если величина времени повторения

больше 4000 мс.

Сравнительная оценка расчета объема ишемизированного повреждения головного мозга, по данным анализа Т2 ВИ, полученным на МРТ-томографе 0,22 Т, с данными КТ, КТ-ангиографии позволила установить высокую прогностическую значимость ($p < 0,001$) ОПТ см^3 , ДП для выделения группы пациентов, у которых поражение мозга еще не носит необратимый характер и показана реваскуляризация методами каротидной хирургии либо с помощью эндоваскулярного или тромболитического вмешательства. Рационально расценивать минимальные величины индекса ОПТ группы 1, обследованных в первые 24–48 часов после ОНМК, как соответствующие обратимому или пограничному отеку ишемизированного вещества мозга с минимальной утратой нервной ткани до $20 \pm 3 \text{ см}^3$, что составляет 5% и менее от объема нервной ткани полушария, тогда как дальнейший рост показателя ОПТ более 27 см^3 соответствует достоверному повреждению, а объем более $50 \pm 7 \text{ см}^3$ является условно критическим и максимально влияет на летальность больных, леченных консервативно, при лобарных, латеральных локализациях ишемизированной зоны, $\approx 28 \text{ см}^3$ — при медиальных локализациях зоны инсульта. Максимальный пик летальности наблюдается при полусферном поражении мозга, осложненном масс-эффектом и сдавлением III–IV желудочков.

Сравнительная оценка результатов расчета объема ишемизированного повреждения головного мозга, по данным анализа Т2 ВИ, полученным на МРТ-томографе 0,22 Т, с данными КТ, КТ-ангиографии, МР-ангиографии позволило установить высокую прогностическую значимость ($p < 0,001$) ОПТ ДП для выделения группы пациентов, у которых повреждение мозга еще не носит необратимого характера и показана реваскуляризация методами каротидной хирургии либо с помощью эндоваскулярного или тромболитического вмешательства.

Установлена тесная корреляция между интенсивностью сигнала Т2 ВИ МРТ, «критическим» объемом ишемизированного повреждения головного мозга, его локализацией, тяжестью течения инсульта по шкале NIH-NINDS, степенью комы по Глазго. У больных с ишемическим инсультом величина Т2 сигнала отражает тяжесть локального повреждения мозгового вещества по сравнению с минимальным показателем Т2 сиг-

нала в неишемизированной ткани мозга, а в регионе необратимого повреждения, особенно при формировании кисты, достигает интенсивности сигнала ликвора. Величина местного T2 сигнала характеризует степень местной гидратации нервной ткани, повышение которой отражает отек, а затем и повреждение нервной ткани.

Таким образом, МР-томография на томографах с напряженностью магнитного поля 0,22Т является высокоэффективным методом диагностики ишемического инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Костеников Н.А., Фадеев Н.П., Тютин Л.А. и др. Опыт клинического применения ПЭТ с новым отечественным радиофармпрепаратом ПС-бутиратом натрия в дифференциальной диагностике патологических объемных образований мозга // Вестн. рентгенол. радиол. — 1999. — № 5. — С. 7–10.
2. Костеников Н.А., Фадеев Н.П., Тютин Л.А. и др. Сравнительная оценка диагностических возможностей ПЭТ с 18F-ФДТ и 1-[ПС]-бутиратом натрия при обследовании больных с объемными образованиями головного мозга и нарушениями мозгового кровообращения (результаты полуколичественной оценки данных) // Вестн. рентгенол. радиол.—2002. — №4. — С. 4–9.
3. Садрибекян А.С., Пономарев В.А., Полякова В.Н., Ромен В.А. Летальность при хирургическом лечении больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами // Вопр. нейрохир. —2009. —№3. — С. 3–11.
4. Уордлоу Д. Нейровизуализация при инсульте: достижения и преимущества // Журн. неврол. и психиатр.— 2000. — № 8. — С. 35–37.
5. Усов В. Ф., Ярошевский С. П., Сеницын В. Е. и др. Количественная оценка объема ишемического повреждения головного мозга по данным анализа T2-взвешенных МРТ-изображений // Вестн. рентгенол. радиол. — 1999. — №2. — С. 9–13.
6. Bradley W.G. MRI of the CNS 1984 // Neurol. Res. — 1984.— Vol.6 — P. 91–106.
7. Bryan R.N., Levy L.M., Whitlow W.D., Killian J.M. et al. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging// AJNR 1.— 1991.—Vol.1.— P. 611–620.
8. Elster A.D, Moody D.M. Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement// Radiology.— 1990. — Vol. 177. — P. 627–632.
9. Franke C.L., van Swieten J.C., Algra A., van Gijn J. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma// J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.— 1992. — Vol.55— P.653–657.
10. Huk W.J, Gademann G, Friedmann G. (eds) MRI of central nervous system diseases. — Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1990.— P. 297–306.
11. Marshall R.S., Mohr J.P. Current management of ischemic stroke// J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.— 1993.— Vol. 56.— P. 6 — 6.
12. Patel M.R., Kuntz K.M., Klufas R.A. et al. Preoperative assessment of the carotid bifurcation. Can magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography replace contrast arteriography? // Stroke.— 1995. — Vol. 26 (10).— P.175–1758.
13. Siesjo B. Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia // J. Neurosurg.—1992. —Vol.77. — P. 69–84.
14. Warach S., Li W., Ronthal M., Edelman R.R. Acute cerebral ischemia: evaluation with dynamic contrast-enhanced MR imaging and MR angiography// Radiology.— 1992. — Vol.182. —P.41— 47.