

ГБУЗ «НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ДИАГНОСТИКИ И
ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ГОРОДА МОСКВЫ»

ЛУЧШИЕ ПРАКТИКИ ЛУЧЕВОЙ
И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ



КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ
ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО
НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
У ДЕТЕЙ

Москва
2019




**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ГОРОДА МОСКВЫ «НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ДИАГНОСТИКИ И ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЕПАРТАМЕНТА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ»**

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист
Департамента здравоохранения
города Москвы по лучевой и
инструментальной диагностике



С.П. Морозов
« 1 » _____ 2019 года

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 8


«02» _____ 2019 года

**КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ
ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ**

Методические рекомендации № 44

ISSN 2618-7124

УДК 615.84+616-073.75

ББК 53.6

К-63

Организация-разработчик: Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения города Москвы»

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

Составители:

Володин Н.Н. – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор

Выхристюк О.Ф. – д. м. н., профессор кафедры детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, профессор кафедры доказательной медицины ФГАОУ ВО РУДН

Горбунов А.В. – д. м. н., профессор кафедры неонатологии ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, профессор кафедры доказательной медицины ФГАОУ ВО РУДН, заведующий отделением лучевой диагностики ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»

Колтунов И.Е. – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой доказательной медицины ФГАОУ ВО РУДН

Петрайкина Е.Е. – д. м. н., профессор кафедры доказательной медицины ФГАОУ ВО РУДН, главный врач ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»

Селивёрстова Е.В. – к. м. н., врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»

Щедеркина И.О. – к. м. н., руководитель центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»

К-63 Володин Н.Н., Выхристюк О.Ф., Горбунов А.В., Колтунов И.Е., Петрайкина Е.Е., Селивёрстова Е.В., Щедеркина И.О. Компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике острого нарушения мозгового кровообращения у детей / Серия «Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики». – М., 2019. – 42 с.

Рецензенты:

Дмитрий Викторович Бойко – к. м. н., заведующий отделением лучевой диагностики ГБУЗ «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ»

Родион Николаевич Коновалов – к. м. н., старший научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБНУ НЦН

Предназначение: методические рекомендации адресованы врачам лучевой диагностики, неврологам, педиатрам, неонатологам.

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы, не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2019

© ГБУЗ «НПКЦ ДиТ ДЗМ», ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ», 2019

© Коллектив авторов, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Обозначения и сокращения.....	4
Введение.....	6
Основная часть. Виды инсультов. Этиология.....	8
Алгоритмы лучевой диагностики у пациентов с ОНМК.....	12
КТ при ишемическом инсульте головного мозга.....	17
КТ при геморрагическом инсульте головного мозга.....	20
МРТ при ОНМК по ишемическому типу.....	22
МРТ при ОНМК по геморрагическому типу.....	26
Характеристика венозных инфарктов и синустромбозов.....	32
Заключение.....	36
Список использованных источников.....	37
Приложение.....	39

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АВМ – артерио-венозная мальформация
АИИ – артериальный ишемический инсульт
ВИ – венозный инфаркт
ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние
ВМК – внутримозговое кровоизлияние
ГИ – геморрагический инсульт
ГТ – геморрагическая трансформация
ДВИ, DWI – диффузионно-взвешенные изображения
ИИ – ишемический инсульт
ИКД, ADC – измеряемый коэффициент диффузии
ИП – импульсная последовательность
КВ – контрастное вещество
КТ – компьютерная томография
КТА – КТ-ангиография
КП – коэффициент плотности
МДГКБ – ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»
МКБ – международная классификация болезней
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
САК – субарахноидальное кровоизлияние
ТЛТ – тромболитическая терапия
ЦНС – центральная нервная система
SWI/SWAN – чувствительно взвешенное изображение
T2d-f/FLAIR – T2-ВИ с подавлением сигнала от свободной жидкости
Hgb – гемоглобин

ВВЕДЕНИЕ

Инсульт – это клинический синдром, представленный очаговыми и/или общезлововыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), сохраняющийся не менее 24 часов или заканчивающийся смертью больного в эти или более ранние сроки. Под детским инсультом принято понимать развитие ОНМК у пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет [8, 10]. Отдельно выделяют инсульт периода новорожденности: 0–1 месяца жизни и перинатального периода – с 22-й недели внутриутробной жизни плода по 7-й день внеутробной жизни у доношенных детей (28 дней у недоношенных). У детей, как и у взрослых, инсульт подразделяют на ишемический (ИИ) и геморрагический (ГИ) [2, 3], выделяют также венозный инфаркт (ВИ) вследствие синустромбоза [15, 16]. ОНМК остаются значительными в структуре детской смертности [8], являясь одной из причин инвалидизации среди детского населения. Актуальность изучения инсультов у детей связана с тем, что, в отличие от взрослого, ребенок, перенесший инсульт, развивается на фоне сформировавшегося неврологического дефицита.

Поскольку детский инсульт значительно отличается от взрослого по многим параметрам, использование имеющихся наработок в сосудистых центрах для взрослых пациентов затруднительно в педиатрической практике: клиническая картина тем более неспецифична, чем младше ребенок, мультифакториальность этиологии значительно затрудняет диагностический поиск, недостаточна информативность шкал, разработанных для взрослых. В реальной клинической практике исходы инсульта зачастую остаются неудовлетворительными, что требует поиска новых подходов в диагностике, прогнозировании и тактике ведения больных с целью минимизации зоны поражения вещества мозга и, соответственно, неврологического дефицита и осложнений.

Приказом Департамента здравоохранения Москвы от 27.02.14 г. № 169 на базе ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ» (МДГКБ) был создан Центр по лечению цереброваскулярной патологии детей и подростков. Целью работы данного центра является совершенствование диагностики и лечения детского инсульта, разработка профилактических мероприятий, организация катамнестического наблюдения с учетом типа инсульта и возраста пациентов, а также ведение городского регистра детей, перенесших инсульт (диаграмма 1).

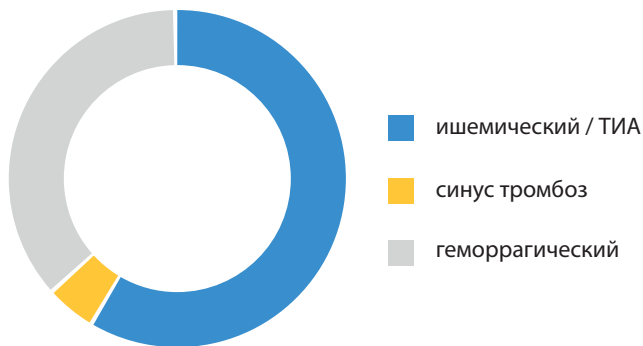


Диаграмма 1 – Соотношение типов инсульта у детей и подростков по данным городского регистра города Москвы (2014-2017 гг.; всего – 506)

В Москве заболеваемость ИИ составляет 0,79 на 100 000 детей в год. У 70% детей, перенесших ИИ, сохраняется стойкий неврологический дефицит [17]. В целом в России неуточненный инсульт у детей диагностируется в 60% случаев. Частыми факторами развития детских инсультов являются инфекционные заболевания и легкая травма головы, что нередко приводит к ошибочной диагностике энцефалита или черепно-мозговой травмы. Незнание причины инсульта, несвоевременная диагностика и неоказание специализированной помощи приводят к формированию стойкой инвалидизации. Наряду с необходимостью понимания причин и факторов риска инсульта у детей необходима своевременная лучевая диагностика инсульта головного мозга. Наиболее перспективным методом лечения ИИ является тромболитическая терапия, срок проведения которой ограничен узким временным интервалом («окно» терапевтических возможностей), который составляет 4,5 часа от момента появления неврологической симптоматики. В первую очередь усилия направлены на воздействие на зону «ишемической полутени» (пенумбры) – мозговую ткань без структурных изменений с потенциально обратимыми нарушениями функций, которая окружает зону истинного инфаркта при ишемическом инсульте (ИИ). В процессе формирования ишемического очага головного мозга в случае развития реканализации кровотока по мозговым артериям из-за разрушенного гемато-энцефалического барьера (ГЭБ) возможно возникновение вторичных геморрагий – геморрагической трансформации – пропитывания и кровоизлияния («красный компонент» ишемического инфаркта), которая может развиваться спонтанно либо являться осложнением тромболитической терапии. Геморрагическая трансформация по типу петехиального пропитывания, возникающая на ранних сроках после проведения ТЛТ, является маркером реперфузии – восстановлением кровотока.

При геморрагическом инсульте (ГИ) у детей лечебная, в том числе нейрохирургическая, тактика должна быть направлена на воздействие на зону перифокальных изменений, устранение вероятных осложнений ГИ, таких как отек, масс-эффект, прорыв крови в желудочки мозга, развитие окклюзионной гидроцефалии [11, 12]. Необходимо также учитывать важность определения патогенетического субстрата развившегося ГИ (например, аномалии строения сосудов, незрелость герминального матрикса). Геморрагический инсульт в детском возрасте происходит в связи с разрывом церебральных сосудов, возникновением кровоизлияний в вещество мозга (паренхиматозные геморрагические инсульты), в желудочки и/или под оболочки мозга, что в большинстве случаев связано с неправильным внутриутробным развитием артерий мозга: наличием артериовенозных мальформаций, аневризмами, патологической извитости сосудов; с ослаблением или приобретенными нарушениями структуры сосудистой стенки: воспаления и токсические поражения сосудов (ревматизм, гепатиты, хламидиоз, детские инфекции, туберкулез); перенесенными инфекционно-токсическими поражениями мозга; сахарным диабетом, метаболическими заболеваниями; опухолями головного мозга, травмами головы.

В данных методических рекомендациях предлагаются клиничко-нейровизуализационные диагностические алгоритмы исследования пациентов детского возраста с ОНМК головного мозга, которыми рекомендуется пользоваться в практической деятельности. Это позволит в большинстве случаев сократить время до исследования, максимально быстро и эффективно начать проведение интенсивной терапии.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Виды инсультов. Этиология

Ишемический церебральный инсульт (ИИ) – заболевание мозга, возникающее в результате гибели части мозговой ткани (инфаркта) вследствие резкого снижения содержания кислорода в ней из-за недостаточности кровообращения в определенном церебральном сосудистом бассейне. ИИ может быть следствием стеноза и окклюзии церебральных артерий (артериальный ишемический инсульт – АИИ) либо церебрального венозного тромбоза (венозный ишемический инсульт) [10]. Причины ИИ у детей и подростков значительно отличаются от взрослой популяции и исследованию факторов риска детского инсульта посвящено множество работ [8, 17, 24, 25]. Накопленные данные значительно изменили понимание вклада различных этиологических факторов в развитие ИИ.

Согласно Международной статистической классификации болезней (МКБ) и проблем, связанных со здоровьем (Десятый пересмотр), ишемический инсульт описывается в классе «Болезни системы кровообращения (I00–I99)», в блоке «Цереброваскулярные болезни (I60–I69)»; случаи церебрального венозного и синусового тромбоза, обусловленные инфекцией – в классе «Болезни нервной системы» (G00–G99), в блоке «Воспалительные болезни центральной нервной системы», в рубрике G08: «Внутричерепной и внутривозвоночный флебит и тромбофлебит». ИИ, развившийся вследствие системного васкулита, описывается в классе «Системные поражения соединительной ткани», (M30–M36); инсульт, возникший вследствие болезни крови, описывается в классе «Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм» (D50–D89), блоках «Другие болезни крови и кроветворных органов» (D70–D77) и «Гемолитические анемии» (D55–D59). Через один год после инсульта заболевание относят в рубрике I69, подрубрике I69.3: «Последствия инфаркта мозга». Клинические синдромы при ИИ описываются в классе «Болезни нервной системы» (G00–G99), в блоке «Эпизодические и пароксизмальные расстройства» (G40–G47).

Классификации ишемического инсульта и этиологические факторы

Причины развития ишемического инсульта у детей разнообразны. Выделяют пять основных групп этиологических факторов:

1. болезни системы крови;
2. васкулопатии (артериопатии) – в последние годы наибольшее распространение получил термин «артериопатии», хотя название «васкулопатии» по-прежнему встречается;

3. болезни сердца;
4. врожденные нарушения метаболизма;
5. васкулиты [5].

Стеноз сосудов, расслоение стенки сосудов вследствие недостаточности соединительной ткани и склонность к тромбообразованию являются основными механизмами развития ишемического инсульта при васкулопатиях.

На основе данных, полученных в результате IPSS, была предложена современная классификация (стандартизованной классификации детского ишемического инсульта – Childhood AIS Standardized Classification and Diagnostic Evaluation – CASCADE), в основу которой положен анатомический принцип, основывающийся на объективных анатомических доказательствах причины инсульта. В классификации CASCADE разнообразные факторы риска (Secondary Classification System) приведены как приложение к основной классификации острого артериального ишемического инсульта [5].

Геморрагический инсульт (ГИ) представляет собой спонтанное субарахноидальное, субарахноидально-паренхиматозное, паренхиматозное, интравентрикулярное, субдуральное и эпидуральное кровоизлияние или сочетание этих форм кровоизлияний, которое приводит к фокальному повреждению тканей ЦНС в результате механического воздействия объемного образования и ишемии прилегающих областей. Оболочечное кровоизлияние на примере субдурально-субарахноидального представлено на **рисунке 1**. Определения, используемые в различных популяционных и этиологических исследованиях, могут различаться между собой. В большинстве исследований субдуральные и эпидуральные кровоизлияния не рассматриваются в качестве ГИ [19, 23]. В основном в определение ГИ не включают кровоизлияние в ткань головного мозга, развившееся вследствие травмы (около 24% всех интракраниальных кровоизлияний у детей, а также геморрагическую трансформацию ишемического инсульта или кровоизлияния опухолевой/инфекционной природы, однако в некоторых исследованиях могут учитываться ГИ любой этиологии). Отдельные исследователи понимают под ГИ только кровоизлияния в вещество головного мозга [18, 21]. Ведущая роль отводится артериовенозным мальформациям (АВМ), опухолям мозга и заболеваниям, связанным со снижением свертываемости крови (в первую очередь тромбоцитопении и гемофилии); в структуре риска детского ГИ потенциальными факторами риска могут быть врожденный порок сердца, инфекционный менингит/энцефалит, гипертензия и лейкемия [8, 11, 14].

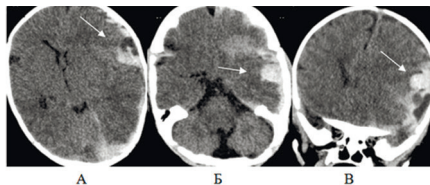


Рисунок 1 – Острое субдурально-субарахноидальное кровоизлияние на уровне левой гемисферы большого мозга у новорожденного ребенка. На КТ-изображениях в аксиальной (А, Б) и коронарной (В) плоскостях отмечаются гиперденсивные (плотность крови) субдуральные скопления и повторяющиеся гиральный (субарахноидальный) рисунок (стрелка)

Венозный инфаркт (ВИ) возникает при тромбозе церебральной вены или дурального синуса, при котором сохраняется артериальный приток, но отсутствует венозный отток. Морфологически такой инфаркт сочетает в себе ишемию и кровоизлияние, расположенные чаще всего в одном и том же участке, не соответствующем артериальному бассейну. Общепринятой международной классификации венозных церебральных тромбозов не существует. В клинической практике при формулировке диагноза указывают локализацию церебрального тромбоза: тромбоз поверхностных вен мозга; глубоких вен мозга; церебральных синусов; яремных вен. Активное изучение церебрального венозного тромбоза [20] у детей позволило выявить наличие основных факторов риска, представленных в таблице 1.

Таблица 1. Факторы риска церебрального венозного тромбоза (по Steve R.E., Lo W.D., 2012)

Факторы риска	Патологические состояния
1	2
Системные	Кахексия, врожденные и приобретенные пороки сердца, дегидратация, сахарный диабет, гиперлипидемия, инфекция, системное воспаление кишечника, гипотензия, системная красная волчанка, гранулематоз Вегенера.
Протромботические состояния	Дефицит антитромбина, дефицит протеина С, химиотерапия, нарушения фибриногена, нарушения активатора тканевого плазминогена, антифосфолипидный синдром (антитела к кардиолипину и волчаночный антикоагулянт), повышение VII фактора, повышение VIII фактора, дефицит XII фактора, гомоцистинурия, повышение вязкости крови, повышение липопротеина (а), злокачественные новообразования, нефротический синдром, беременность, прием противозачаточных средств, дефицит протеина С, дефицит протеина S, мутация гена протромбина G20210A, термолabileльный вариант MTHFR.

Продолжение таблицы

1	2
Гематологические заболевания	Тромбоцитотемия, гемолитическая анемия, лейкоз, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, полицитемия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитоз.
Инфекции	Мастоидит, менингит, энцефалит, отит острый и хронический, инфекция носа или лица, синусит.
Другое	Артерио-венозные мальформации, болезнь Бехчета, травма головы, опухоли, вызывающие компрессию синуса, неоплазма, нефротический синдром, остеопетроз, синдром Штурге-Вебера.

Знания врача о заболеваниях и патологических состояниях, при которых высок риск развития венозного инфаркта (синус тромбоза), позволят своевременно его заподозрить, включив в план обследования соответствующие диагностические процедуры с ранним началом патогенетической терапии тромбоза [15, 16].

По данным регистра (506 человек) детского инсульта МДГКБ причины инсультов у детей разнообразны (таблица 2) [17]. Основные этиологические факторы представлены в таблице. Возможно также сочетание этиологических факторов.

Таблица 2. Основные этиологические факторы острого нарушения мозгового кровообращения у детей по данным регистра ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы»

Основные N-307	Частота (%)	Тип инсульта
1	2	3
Тромбофилия	32,7%	ишемический синустромбоз
Коагулопатии (витамин К-зависимые)	11,7%	ишемический синустромбоз
Артерио-венозные мальформации	10,7%	ишемический геморрагический
Инфекционные заболевания	8,8%	ишемический синустромбоз
Артериопатии	4,7%	ишемический
Васкулиты (СКВ, ЮРА, склеродермия)	4,6%	ишемический
Нарушение ритма сердца	2,9%	ишемический синустромбоз

Продолжение таблицы

1	2	3
Черепно-мозговая травма	2,9%	ишемический геморрагический синустромбоз
Заболевания сердца (в т. ч. оперированные впс)	2,6%	ишемический синустромбоз
Опухоль мозга	2,2%	ишемический геморрагический синустромбоз
Опухоль вне мозговой локализации	1,6%	ишемический геморрагический синустромбоз
Дисгенезии головного мозга	1,6%	ишемический
Мигрень	1,3%	ишемический
Артериальная гипертония	1,0%	ишемический геморрагический
Патология шейного отдела позвоночника	0,7%	ишемический
Сахарный диабет 1-го типа	0,3%	ишемический геморрагический синустромбоз

Алгоритмы лучевой диагностики пациентов с ОНМК

Особое значение при диагностике инсульта имеет нейровизуализация, ведь именно с совершенствованием КТ/МРТ значительно улучшилась выявляемость ОНМК головного мозга. У детей с подозрением на ОНМК должны быть проведены срочные МРТ или КТ (Liu AC et al., 2006).

При наличии в учреждении мультиспирального компьютерного томографа необходимо проведение бесконтрастной КТ для исключения или подтверждения геморрагического инсульта, для подтверждения патологии сосудистого русла рекомендовано проведение КТ ангиографии [3,7]. В виду большой лучевой нагрузки проводить КТ-перфузию у детей не рекомендуется, КТ должна быть проведена с учетом оптимизации минимальной дозы облучения, качества снимков [9], протокол обследования должен быть оптимизирован по возрастным размерам головы ребенка (по Mathews JD et al., 2013).

При наличии в учреждении магнитно-резонансного томографа необходимо включить в стандартный протокол (режимы T2 ВИ, T1 ВИ, FLAIR/T2 dark-fluid) и начать исследование с диффузионно-взвешенной МРТ (ДВИ), отражающей процесс

диффузии свободной воды в тканях, для выявления «ядра» инфаркта [4, 7, 22]; затем для исключения или подтверждения геморрагического инсульта необходимо использовать импульсную последовательность, чувствительную к крови – T2* градиентное эхо или SWI/SWAN (названия для разных фирм МР-томографов) – изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости [7]. Целесообразно включить в протокол сканирования бесконтрастную МР ангиографию для выявления уровня окклюзии сосуда, и по окончании исследования – МРТ-перфузию контрастную или бесконтрастную (ASL) для выявления ядра инфаркта и потенциально жизнеспособной зоны вещества (пенумбры) головного мозга (что особенно важно в остром периоде инсульта и при планировании проведения тромболизиса). Проведение МРТ-перфузии в диагностике геморрагического инсульта нецелесообразно, так как результаты перфузии отражают изменения в головном мозге, характерные для ишемического поражения [7].

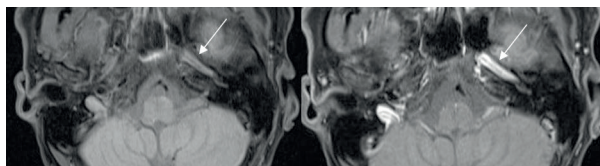
Рекомендуемый протокол МРТ-исследования может быть использован в диагностике ОНМК у детей при отсутствии противопоказаний к исследованию (стандартные противопоказания к МРТ-исследованию: абсолютные и относительные), в том числе к анестезиологическому пособию, и представлен в таблице 3. Для проведения МРТ головного мозга и точности диагностики рекомендуется наличие МР-томографа с величиной магнитной индукции не менее 1–1,5 Тл (или способного сканировать в указанных выше режимах). Наличие соответствующей катушки для исследования головного мозга, при необходимости шприца-инъектора, магнитконтрастных препаратов для в/в введения и расходных материалов [6].

МРТ и КТ адекватно чувствительны в диагностике интрапаренхиматозной крови. Когда МРТ дает возможность выявить сосудистые мальформации без радиологической нагрузки, КТ может иметь преимущества, например в случае срочной нейрохирургической операции. Шаблоны описания КТ-/МРТ-протоколов представлены в Приложении к данным методическим рекомендациям.

При наличии кровоизлияния по данным бесконтрастной КТ в зависимости от сроков проведения исследования необходимо выполнить тот или иной вид ангиографического исследования. Если срок от начала заболевания не превышает 14 суток, то предпочтительнее применять МР-ангиографию, так как в эти сроки гематома на КТ имеет повышенную плотность и может помешать адекватной диагностике сосудистой системы в области кровоизлияния. В сроки после 14 суток, напротив, необходимо использовать КТ-ангиографию, так как в эти сроки плотность гематомы на КТ понижается, а на МРТ внеклеточный метгемоглобин, преобладающий в этот период, не позволяет адекватно визуализировать сосудистое русло [3, 7].

Исследования для исключения артериопатий могут включать дополнительные программы для исследования стенок интракраниальных сосудов:

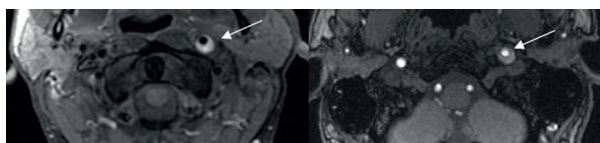
аксиальные /коронарные пре- и постконтрастные T1 ВИ при подозрении на васкулиты (**рисунок 2**) или T1-FatSat режимы при подозрении на диссекцию – для исключения/подтверждения интрамуральных гематом (**рисунок 3**).



А

Б

Рисунок 2 – МРТ-признаки артериопатии левой внутренней сонной артерии (уровень каменной части), указано белой стрелкой. T1 ВИ в аксиальной проекции с подавлением МР-сигнала от жира до (А) и после (Б) внутривенного введения контрастного вещества. Утолщение стенки сосуда (А) с накоплением контрастного препарата (Б)



T1 FatSat

3D TOF

Рисунок 3 – МРТ-признаки диссекции левой внутренней сонной артерии. В режимах T1 с подавлением сигнала от жира (T1-FatSat) и 3D TOF ангиографии в аксиальной проекции определяется интрамуральная гематома (указано стрелкой) повышенного сигнала в стенке левой ВСА, просвет сосуда сужен

Алгоритм обследования пациентов с венозным инфарктом не отличается от стандартного КТ или МРТ протокола исследования.

При венозном инфаркте необходимо включить в исследование КТ-/МР-веносинуграфию для подтверждения тромбоза синуса.

Таблица 3. Протокол МРТ обследования пациентов с ОНМК

Режимы сканирования	
1	2
DWI (ДВИ)	режим диффузионно-взвешенных изображений, b-фактор измеряющий степень диффузионного взвешивания, не менее 800–1000 с/мм ² (Kwee TC et al.)
T2* или SWI/SWAN	импульсные последовательности, чувствительные к компонентам крови – T2* градиентное эхо или изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWI/SWAN)

Продолжение таблицы

1	2
T1 ВИ	время продольной релаксации с короткими временами TR и TE
T2 ВИ	время поперечной релаксации с длинными временами TR и TE
FLAIR/T2d-f	режим с подавлением сигнала от свободной жидкости в тканях
3D TOF ангиография	время-пролетная бесконтрастная ангиография
MPT-перфузия	градиентное эхо T2*-GRE последовательность для выявления ядра инфаркта и потенциально жизнеспособной зоны вещества головного мозга

Алгоритм обследования больных с ОНМК: острая стадия (≤14 дней)

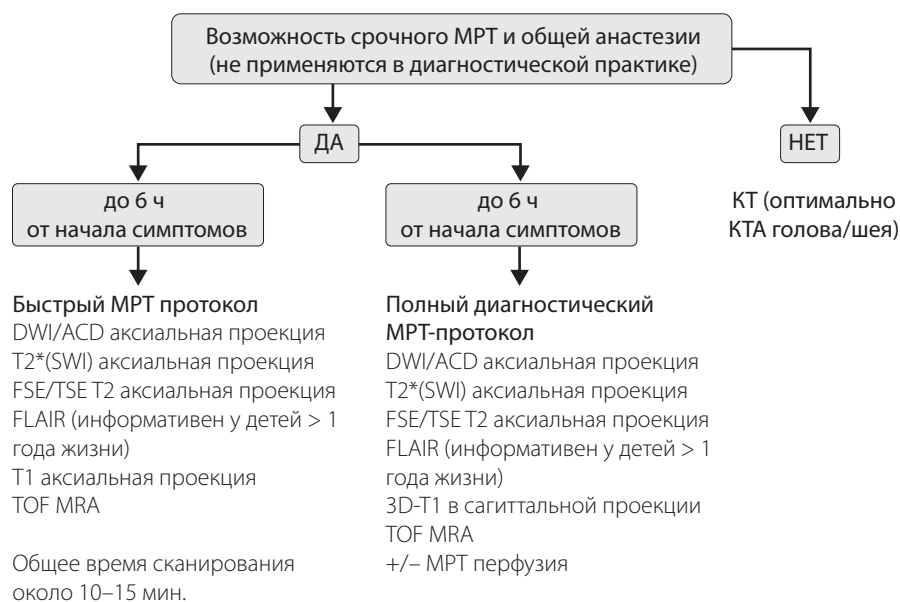


Схема алгоритма МРТ-/КТ-исследования пациентов с ОНМК

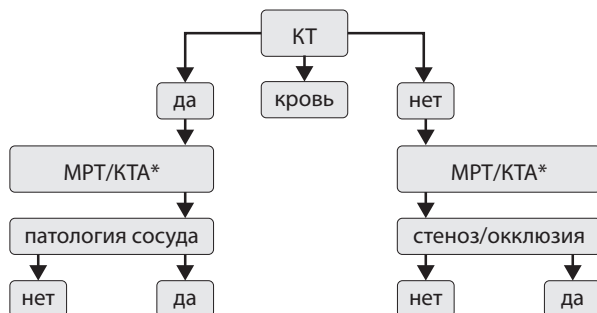
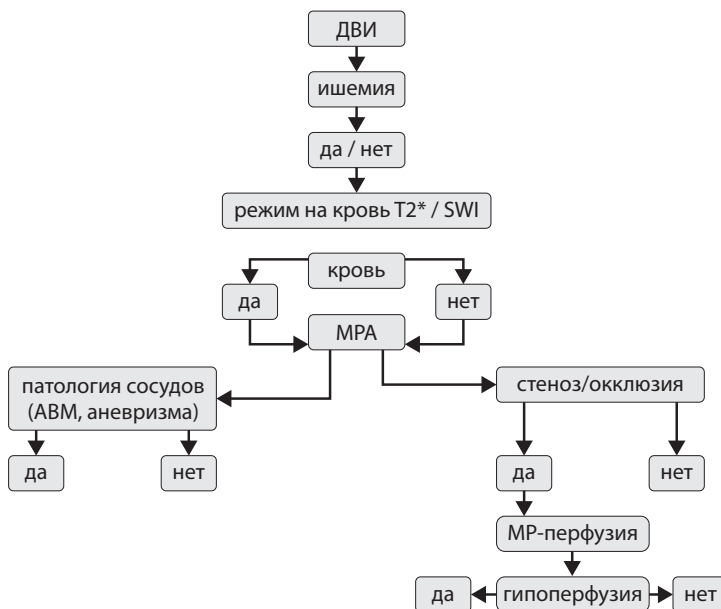


Схема алгоритма МРТ-исследования пациентов с ОНМК



*В остром периоде геморрагического инсульта (≤ 14 дней) предпочтительнее проводить МР-ангиографию, так как в эти сроки гематома на КТ имеет повышенную плотность и может помешать адекватной диагностике сосудистой системы при КТА в области кровоизлияния. При венозном инфаркте необходимо включить в исследование КТ- или МР-веносинусографию. Для определения тактики ведения пациентов с кровоизлиянием в головной мозг необходимо измерять объем гематомы.

КТ при ишемическом инсульте головного мозга

«Острым» периодом инфаркта принято считать временной интервал ишемического инсульта от 0 до 21 суток [1, 3, 7, 13]. В своевременной и точной диагностике определения характера инсультов неоценимую помощь оказывает использование разнообразных методов нейровизуализации. Наибольший опыт применения имеет компьютерная томография (КТ) головного мозга. КТ головного мозга позволяет подтвердить диагноз инфаркта, исключить геморрагический характер инсульта, определить характер, локализацию и величину очага поражения. В эволюции инфарктов по данным КТ (Верещагин Н.В. и др., 1986) выделяют четыре основные стадии, отражающие определенные комплексы структурных изменений в очаге ишемии (**рисунки 4–7**), которые проявляются изменением измеряемого коэффициента плотности (КП) в единицах Хаунсфилда (ед. X) – таблица 4.

Таблица 4. КТ-динамика инфарктов головного мозга

Стадии		Патоморфологические изменения	Показатели коэффициента плотности (КП) в ед.Х в зоне ИИ
1		2	3
Первая: изоденсивная (первые несколько часов, до суток)		Нет четких признаков наличия инфаркта, начало внутриклеточного отека	КП в пределах значений нормы. Недоношенные дети: - серое вещество – 28,3 - белое вещество – 16 0–2 года: - серое – 32,7 - белое – 26,3 2–15 лет – сопоставимо со взрослыми: - серое – 35,6 (39,9–40,4) - белое – 29,2 (28,7–35,2)
Вторая: гиподенсивная (2–8 (9) сутки)	2–5 сутки	Нарастание процессов ишемии, некроза, отека (цитотоксического, вазогенного). Возможный масс-эффект	КП снижен и для серого, и для белого вещества
	5–8 сутки	Реактивный неовазогенез	КП: серое вещество – изменен до изоденсивных или слабо повышенных значений – «эффект затуманивания» белое вещество – снижен

Продолжение таблицы

1	2	3
Третья: стадия организации (8 (9)–14 сутки)	Прогрессируемое увеличение макрофагов с нейтральными липидами, уменьшение отечных изменений	КП – изоденсивное состояние зоны инфаркта. «эффект затуманивания» сохранен
	Активный неовазогенез	При введении контрастного вещества определяется его накопление в зоне инфаркта
Четвертая: гиподенсивная (с 18-20 суток)	Увеличение количества нейтральных липидов, массивные скопления зернистых шаров	Снижение «эффекта затуманивания». Постепенное выравнивание значений КП серого вещества к белому до пониженных значений относительно нормы
	Формирование постинфарктной кисты	Кистозно-глиозная трансформация в очаге через 1–1,5 месяца. КП приближен к ликворным значениям плотности.

Учитывая, что КП в первые часы после инфаркта мозга не меняется и в очаге поражения остается в пределах нормальных значений, для постановки диагноза по данным КТ следует руководствоваться ранними косвенными признаками инфаркта, которые могут способствовать в определении показаний и противопоказаний к тромболизису [3, 7].

Ранние косвенные признаки инфаркта:

- снижение контрастности между серым и белым веществом головного мозга на определенном участке, соответствующем сосудистому бассейну – признаки возникновения внутриклеточного отека без выраженного изменения КП;
- сглаженность субарахноидального пространства, нечеткость границ извилин и борозд, в бассейне ВСА – утрата ребристой поверхности островка – признаки нарастания объема внутриклеточной жидкости;
- «симптом точки» или линейная гиперденсивность на определенном участке артерии (часто визуализируется на том или ином участке средней мозговой артерии) – признаки острого тромбоза или значимого замедления кровотока по сегменту артерии.

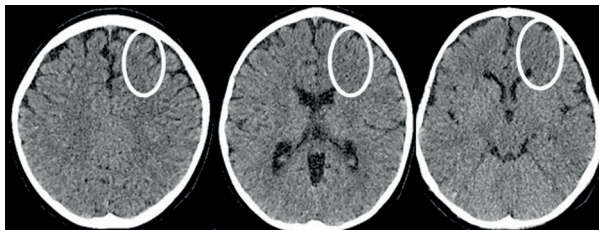


Рисунок 4 – Первая стадия – изоденсивная (первые несколько часов, до суток). ОНМК по ишемическому типу в левом полушарии большого мозга у ребенка семи лет с апластической анемией». 2 часа после начала развития клинической неврологической симптоматики. Компьютерные томограммы в аксиальной проекции в «мозговом» окне, КП в пределах значений нормы

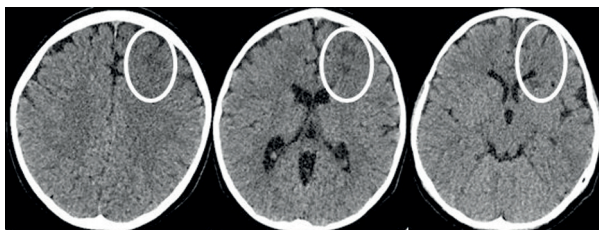


Рисунок 5 – Вторая стадия – гиподенсивная. ОНМК по ишемическому типу в левом полушарии большого мозга у ребенка семи лет с апластической анемией. Семь суток после начала развития клинической неврологической симптоматики. Компьютерные томограммы в аксиальной проекции в «мозговом окне», в зоне инфаркта КП снижен относительно значений нормы (гиподенсивен)

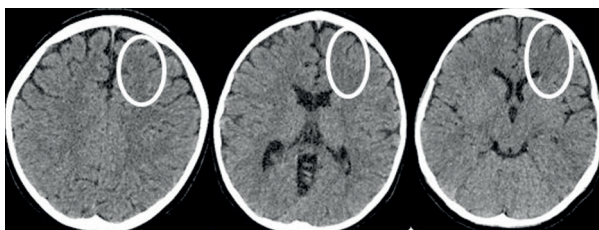


Рисунок 6 – Третья стадия организации – «эффект затуманивания». ОНМК по ишемическому типу в левом полушарии большого мозга у ребенка семи лет с апластической анемией. Десять суток после начала развития клинической неврологической симптоматики. Компьютерные томограммы в аксиальной проекции в «мозговом окне», КП: изоденсивное состояние зоны инфаркта

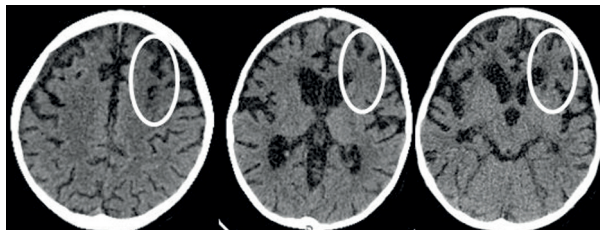


Рисунок 7 – Четвертая стадия – гиподенсивная (формирование постинфарктной кисты). ОНМК по ишемическому типу в левом полушарии большого мозга у ребенка семи лет. > 20 суток (через два месяца) после развития инфаркта. Компьютерные томограммы в аксиальной проекции в «мозговом окне», КП: пониженные значения относительно нормы с формированием кистозно-глиозной трансформации в зоне ишемии, КП приближен к ликворным значениям плотности

КТ при геморрагическом инсульте головного мозга

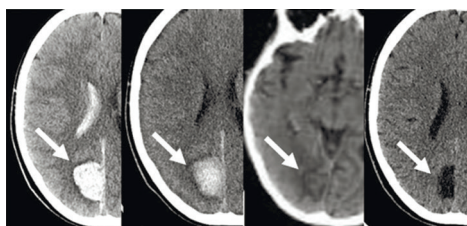
Основным КТ-признаком кровоизлияния в головной мозг при ГИ в первые часы/дни нарушения кровообращения является наличие очага повышенной плотности округлой или неправильной формы, часто с неровными границами. В подавляющем большинстве случаев гематома окружена зоной пониженной плотности, соответствующей перифокальным изменениям в веществе мозга. По объему паренхиматозные кровоизлияния подразделяют на малые, средние и большие. Условными границами разделения является объем гематомы 35–40 см³ между малыми и средними, 65–75 см³ между средними и большими гематомами [7]. По данным КТ (Верещагин Н. В. и др.) выделяют три стадии организации ВМК; сроки перехода из одной стадии в другую зависят от первоначального объема гематомы (таблица 5, рисунок 8).

Таблица 5. КТ динамика при паренхиматозном кровоизлиянии

Стадии		Патоморфологические изменения	Показатели коэффициента плотности (КП) в ед.Х в зоне ГИ
1		2	3
Гиперденсивная	1 сутки, до недели	Повышение концентрации гемоглобина, возрастание гематокрита.	КП снижен и для серого, и для белого вещества

Продолжение таблицы

1		2	3
Гиперденсивная	с 7–10 суток до 2–3 недель	Образование сгустков крови. КП зависят от концентрации гемоглобина, величины гематокрита. Перифокальное понижение КП плотности обусловлены отеком и некрозом, прилегающих к кровоизлиянию участков вещества мозга.	Снижение гиперденсивных значений КП от периферии к центру – феномен «тающего кусочка сахара». КП в пределах 60–85–88 ед.Х
Изоденсивная (с 2–3 недель для малых кровоизлияний, для средних и больших кровоизлияний – сроки переменны)		Гемолиз эритроцитов, распад липопротеиновых комплексов, появление макрофагов с остатками эритроцитов и липидов.	КП приближается к показателям нормальных значений.
Гиподенсивная (для разных объемов гематомы – разные сроки)	Через 1–1,5 мес.	Процесс организации ВМК, неовасогенез в «капсуле» гематомы.	КП снижен относительно значений нормы. Размеры гематомы прежние, наличие масс-эффекта.
	Более 2 мес.	Формирование постгеморрагической псевдокисты, стенка которой состоит из сосудов, соединительнотканых волокон, макрофагами и гемосидерина.	КП приближен к ликворной плотности. Уменьшение размеров ВМК, отсутствие объемного воздействия.



1 сутки 10 суток 21 сутки ≥ 2 мес

Рисунок 8 – Организация ГИ по данным КТ. Феномен «тающего кусочка сахара» – от периферии к центру гематомы. В 1–3 сутки наблюдается гиперденсивный очаг с четкими контурами, затем на 7–10 сутки очаг начинает уменьшаться от периферии к центру, контуры его становятся нечеткими и спустя 2–3 недели, в зависимости от объема гематомы, гиперденсивный очаг практически не визуализируется (изоденсивная зона), после двух месяцев отмечается формирование постгеморрагической псевдокисты. По периферии гематомы определяется гиподенсивная зона перифокальных изменений

При любом виде инсульта всегда развивается отек мозга. Отек головного мозга определяется как состояние избыточного накопления жидкости в веществе мозга. Накопление жидкости может быть внутриклеточным, внеклеточным или комбинированным. Существуют два основных типа отека головного мозга: вазогенный и внутриклеточный. При вазогенном отеке первичный дефект локализуется в гематоэнцефалическом барьере (ГЭБ) и приводит к накоплению жидкости преимущественно во внеклеточном пространстве. Внутриклеточный отек – это состояние, при котором первичное повреждение и накопление жидкости происходит в нейронах или глиальных клетках, что характерно для ишемического повреждения головного мозга (цитотоксический тип – частный вариант внутриклеточного отека) [7]. Основные отличия указанных типов отека (по Klatzo I.) показаны в таблице 6.

Таблица 6. Характеристика основных видов отека головного мозга.

Показатель	Вазогенный отек	Внутриклеточный отек
1	2	3
Первичное повреждение	кровеносные сосуды головного мозга	паренхиматозная ткань головного мозга
Локализация	преимущественно белое вещество; зависит от первичного повышения проницаемости гемато-энцефалического барьера	серое и белое вещество, тела и отростки астроцитов, особенно прилегающих к кровеносным сосудам
Проницаемость сосудов	проницаемость сосудов повышена, включая выход белка	проницаемость сосудов не нарушается
Ультраструктурные изменения	расширение внеклеточных пространств в белом веществе, набухание клеток, преимущественно астроцитов	расширение внеклеточных пространств отсутствует, набухание клеток
Биохимические особенности	фильтрат плазмы, содержащий сывороточные белки	ультрафильтрат плазмы

МРТ в диагностике ОНМК по ишемическому типу

Одним из наиболее информативных среди современных методов нейровизуализации является метод МРТ-диагностики. Наиболее достоверным критерием в диагностике острого ИИ по стандартным режимам является изменение интенсивности МР-сигнала от вещества мозга, обнаруживаемое спустя 4–6 часов (примеры стадий ИИ по данным МРТ представлены на **рисунках 9–12**). По диффузионно-взвешенным изображениям наличие «острого» ишемического

очага можно определить от 0 часов после развития клинической неврологической симптоматики (**рисунок 9**). При диффузионно-взвешенным изображениям (ДВИ, DWI) визуализируется Броуновское «беспорядочное» движение молекул воды в тканях. Процесс диффузии свободной воды в тканях влияет на амплитуду МР-сигнала в импульсной последовательности; чем выше коэффициент диффузии ($b=0, b=500, b=1000$ и т. д.), тем выраженнее ослабление измеряемого МР-сигнала (Hahn E.L., 1950). Измеряемый коэффициент диффузии (ИКД или ADC) является количественной характеристикой диффузии и обратно пропорционален интенсивности (амплитуде) МР-сигнала на ДВ-изображениях [4,7,22]. Сигнальные характеристики ДВИ и Т2ВИ на разных стадиях ИИ представлены в таблице 7.

Таблица 7. ДВИ головного мозга при ИИ: характеристики МР-сигнала в различные временные периоды

Временной интервал	Интенсивность сигнала		
	Т2-ВИ	ДВИ ($b=1000$)	ИКД
1	2	3	4
0–6 часов	нормальная	повышенная	пониженная
6–48 часов	от нормальной до повышенной	повышенная	пониженная
3–7 сутки	повышенная	повышенная	в зависимости от величины инфаркта, от гетерогенной с участками пониженной и изоинтенсивной до повышенной
7–21 сутки	повышенная	от повышенной до пониженной	
>3–4 недель	повышенная	пониженная	повышенная

Основные характеристики ишемических инсультов головного мозга в стандартных режимах МРТ представлены в таблице 8.

Таблица 8. Визуализация инфарктов головного мозга в стандартных МРТ-режимах

Стадия	Характеристики инфарктов в стандартных режимах МРТ
Острая (острейшая) (0–6 часов)	Отсутствуют четкие признаки инфаркта T2ВИ – уменьшение объема субарахноидального пространства на уровне инфаркта T1ВИ – патологии не отмечается T2d-f/FLAIR – может наблюдаться повышенный сигнал от окклюзированной артерии T2*/SWI/SWAN – чувствителен к наличию крови
Острая (6–48 часов)	T2ВИ и T2d-f/FLAIR – повышение сигнала от очага ишемии, сглаживание борозд T2ВИ – субкортикально может наблюдаться понижение сигнала T1ВИ – слабое понижение сигнала T2*/SWI/SWAN – возможно появление петехиальных кровоизлияний вдоль извилин
Подострая (2 суток – 3 недели)	T2ВИ и T2d-f/FLAIR – повышение сигнала от очага ишемии, вдоль извилин (гирально), сглаживание борозд, нарастание масс-эффекта T1ВИ – зона ИИ пониженного сигнала, петехиальные кровоизлияния по T1 ВИ повышенного сигнала (вдоль извилин)
Хроническая (≥4 недели)	Формирование кистозно-глиозных изменений T2ВИ – повышение сигнала от зоны глиоза, окружающей гиперинтенсивную зону ИИ T1ВИ – снижение сигнала от постинфарктной полости T2d-f/FLAIR – снижение сигнала от постинфарктной полости по мере ее формирования T2*/SWI/SWAN – снижение сигнала от гемосидерина, как конечной формы гемоглобина Уменьшение инфаркта в объеме, отрицательный масс-эффект.

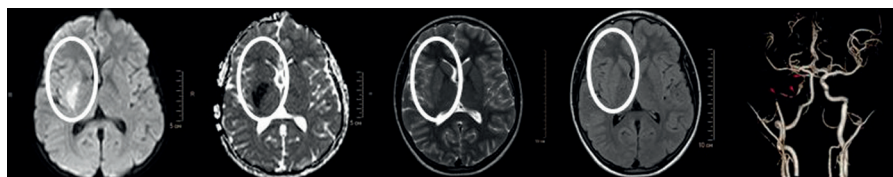
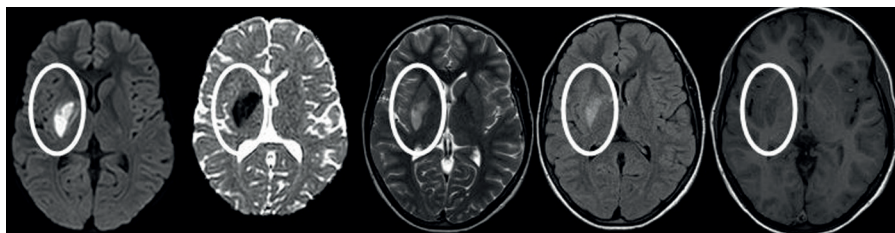


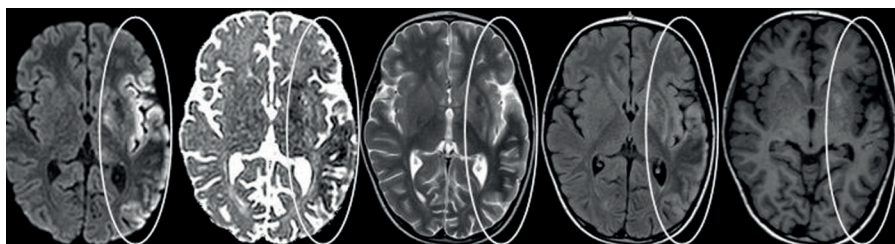
Рисунок 9 – ОНМК у ребенка 5ти лет. МРТ в острой стадии ИИ (2 часа от момента развития ИИ). МРТ изображения головного мозга в режиме ДВИ (b1000; рис. А), и соответствующий ИКД (Б), и T2ВИ (В), и FLAIR (Г) в аксиальной проекции; 3D-TOF методика, обработка в volume rendering (Д). В правом полушарии большого мозга области подкорковых структур определяется ишемический очаг повышенного сигнала в ДВИ с пониженным ИКД (А, Б); в режимах T2 (В) и FLAIR (Г) в аксиальной проекции не визуализи-

зируются патологические изменения, значительное снижение кровотока (фрагментарно вплоть до полного отсутствия) в правой внутренней сонной артерии и правой средней мозговой артерии



А Б В Г Д

Рисунок 10 – ОНМК у ребенка пяти лет. МРТ в острой стадии ИИ (24 часа от момента развития ИИ). МРТ-изображения головного мозга в режиме ДВИ (b1000; рис. А), с соответствующим ИКД (Б), T2ВИ (В) и FLAIR (Г) в аксиальной проекции. В правом полушарии большого мозга области подкорковых структур определяется ишемический очаг повышенного сигнала в режимах T2, FLAIR и в ДВИ с пониженным ИКД, слабо пониженного в T1



А Б В Г Д

Рисунок 11 – ОНМК у ребенка четырех лет. МРТ в подострой стадии ИИ (10 дней от момента развития ИИ). МРТ изображения головного мозга в режиме ДВИ (b1000; рис. А), с соответствующим ИКД (Б), а также T2 (В), FLAIR (Г) и T1 (Д) режимы в аксиальной проекции. В левом полушарии большого мозга определяется ишемическая зона повышенного сигнала в режимах T2ВИ, FLAIR, пониженного в T1ВИ, на ДВИ, ИКД гетерогенного сигнала (с участками повышенного и изоинтенсивного)

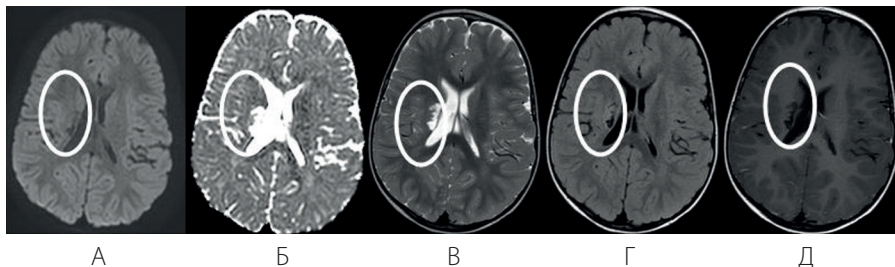


Рисунок 12 – ОНМК у ребенка двух лет. МРТ-изображения в хронической стадии ИИ головного мозга (> 4 недель) в режиме ДВИ (b1000; рис. А), с соответствующим ИКД (Б), Т2ВИ (В) и FLAIR (Г) и T1 (Д) в аксиальной проекции. В правом полушарии большого мозга в глубоких отделах белого вещества определяется ишемический очаг повышенного сигнала в режиме T2, пониженного в T1 (заполнен ликвором), пониженного в FLAIR, окруженный зоной глиоза (с признаками кистозно-глиозной трансформации)

МРТ в диагностике ОНМК по геморрагическому типу

Интенсивность МР-сигнала от гематомы на ДВИ- и ИКД-картах меняется в зависимости от стадии развития гематомы и менее специфична, чем при ИИ. МРТ-режимами для диагностики ГИ являются T2*-градиентное эхо или SWI/SWAN режимы, позволяющие с высокой чувствительностью и специфичностью визуализировать наличие крови во все сроки проведения исследования и должны обязательно быть включены в МРТ протокол обследования больных с ОНМК [7]. Стандартные (T2/T1ВИ) режимы исследования обладают наибольшей чувствительностью и специфичностью в более поздние сроки заболевания (подострый период); примеры интрапаренхиматозных гематом на разных сроках организации показаны на рисунках 13–17 и таблице 9.

Таблица 9. Характеристика стадий эволюции внутримозгового кровоизлияния в стандартных МРТ-режимах

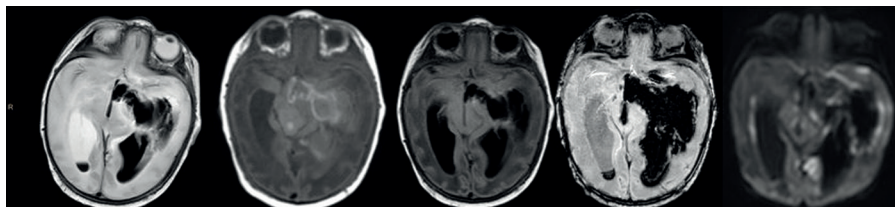
Стадия	Гемоглобин	Интенсивность сигнала в режимах МРТ			
		T2ВИ	T1ВИ	T2df/FLAIR	T2*/SWI/SWAN
1	2	3	4	5	6
острая < 24 ч	оксиHgb	слабо повышенная	изоинтенсивная	слабо повышенная	пониженная по периферии
Острая 1–3 сутки	дезоксигHgb	сильно пониженная	слабо пониженная	сильно пониженная	сильно пониженная

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5	6
Подострая ранняя 3–7 сутки	метHgb	от пониженной до повышенной	от пониженной до повышенной	от пониженной до повышенной	пониженная
Подострая поздняя 7–21 сутки		сильно повышенная	сильно повышенная	сильно повышенная	повышенная, с гипointенсивным ободком
Хроническая > 21 суток	центр	от метHgb до ликвора	сильно повышенная	сильно повышенная	повышенная
	периферия	гемосидерин	слабо/сильно пониженная	от слабо до сильно пониженной	пониженная

Визуализация ГИ головного мозга в стандартных режимах МРТ

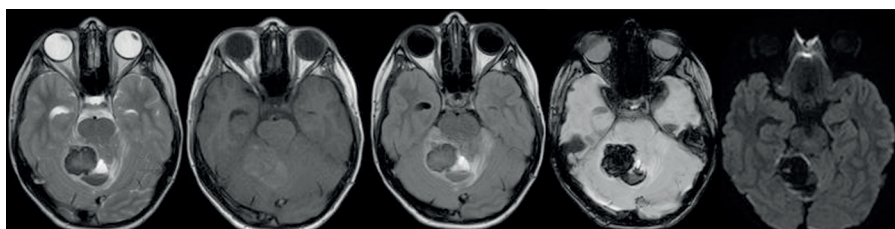
Острейшая стадия геморрагического инсульта (до 24 часов от начала заболевания) по данным МРТ характеризуется изоинтенсивным в T1-ВИ сигналом, слабым повышением интенсивности МР-сигнала с участками пониженного в режимах T2-ВИ, FLAIR и ДВИ, пониженного – в SWI. Имеются признаки объемного воздействия на прилежащие структуры головного мозга. Острая стадия ГИ по данным МРТ (2–3 сутки от начала заболевания) характеризуется гипointенсивным МР-сигналом в режимах SWI, T2-ВИ, FLAIR и ДВИ (**рисунок 13**), что обусловлено преобладанием парамагнетика – дезоксигемоглобина, который благодаря эффекту магнитной чувствительности имеет «темный цвет» в большинстве используемых режимов в этот период организации ГИ. Особенно это проявляется в импульсной последовательности, чувствительной к компонентам крови (SWI или градиентное эхо T2* GE). Зона перифокальных изменений, окружающая ГИ, имеет гиперинтенсивный МР-сигнал в режимах T2-ВИ и FLAIR (**рисунок 14**).



T2 T1 FLAIR SWI ДВИ

Рисунок 13 – Острая стадия ГИ по данным МРТ (двое суток от начала заболевания). Массивное кровоизлияние в паренхиму левой гемисферы большого мозга и желудочки головного мозга

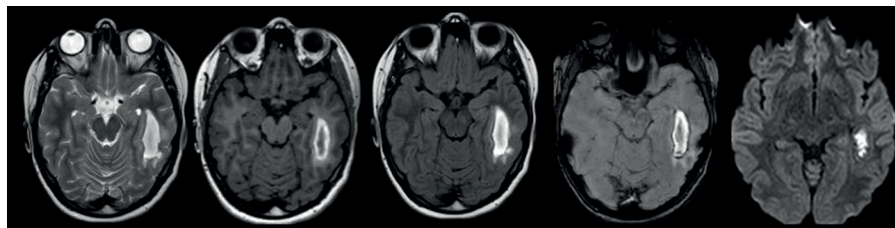
В раннюю подострую стадию ГИ происходит гидроксилирование дезоксигемоглобина в метгемоглобин, который находится внутри интактных эритроцитов (стадия внутриклеточного метгемоглобина) и, как парамагнитное вещество, генерирует локальные градиенты магнитного поля, что сохраняет эффект укорочения времени T2, подобный тому, который вызывается дезоксигемоглобином. Поэтому внутриклеточный метгемоглобин имеет гипоинтенсивный МР-сигнал на SWI / T2*-ВИ, T2-ВИ, FLAIR и ДВИ. В то же время конформационные изменения в молекулах гемоглобина приводят к укорочению времени T1, при которой метгемоглобин визуализируется гиперинтенсивным сигналом на T1 (**рисунок 14**).



T2ВИ T1ВИ T2d-f SWI ДВИ(b1000)

Рисунок 14 – Ранняя подострая стадия ГИ в правое полушарие, червь мозжечка по данным МРТ (7 сутки) с перифокальным отеком и воздействием на прилежащие структуры головного мозга

В позднюю подострую стадию наблюдается гиперинтенсивный МР-сигнал от гематомы во всех используемых режимах (**рисунок 15**), что обусловлено преобладанием сильнейшего парамагнетика – внеклеточной формы метгемоглобина. Зона перифокальных изменений, окружающая ГИ, имеет также гиперинтенсивный МР-сигнал в режимах T2-ВИ и FLAIR. К моменту наступления этого периода организации ГИ объем зоны перифокальных изменений является максимальным, в дальнейшем происходит его уменьшение.



T2ВИ

T1

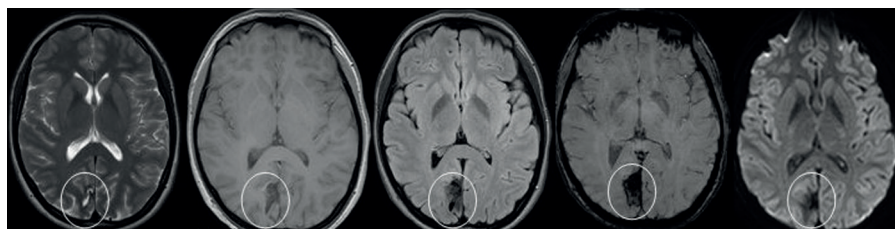
T2d-f

SWI

ДВИ(b1000)

Рисунок 15 – Поздняя подострая стадия ГИ в левом полушарии большого мозга по данным МРТ (17-е сутки)

Период организации гематомы характеризуется появлением конечных форм распада гемоглобина – гемосидерина и ферритина. Гемосидерин тоже является сильным парамагнетиком и влияет на укорочение времени T2, что проявляется гипоинтенсивным сигналом по периферии гематомы в режимах T2-ВИ и FLAIR и на SWI / T2*-ВИ. Центральная часть ГИ имеет гиперинтенсивный сигнал во всех режимах (внеклеточный метгемоглобин) до его полной утилизации сидерофагами (макрофагами) – до 6–9 месяцев с формированием постгеморрагической псевдокисты (**рисунок 16**).



T2ВИ

T1ВИ

FLAIR

SWI

ДВИ(b1000)

Рисунок 16 – Хроническая стадия. Постгеморрагическая псевдокиста в правом полушарии большого мозга. МРТ проведено более чем через 2 месяца ГИ. Центральная часть ГИ имеет гипоинтенсивный сигнал в режимах T1 и FLAIR, повышенный в T2 ВИ и SWI (ликворное замещение), окруженная ободком гемосидерина (повышен на T1 ВИ, понижен на T2)

Геморрагическая трансформация при ИИ по типу пропитывания и кровоизлияния может развиваться спонтанно либо являться осложнением тромболитической терапии; на МРТ выглядит пониженным МР-сигналом на T2, T2* или SWI/SWAN, T2d-F/FLAIR и повышенным на T1.

Внутрижелудочковые кровоизлияния

Среди геморрагических инсультов одним из наиболее часто встречающихся перинатальных поражений ГМ являются внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК), которые очень свойственны именно периоду новорожденности, особенно у недоношенных детей, и часто сопровождают патологическое течение родов [4,8]. При формулировке стадий учитываются особенности топографии поражения. Причины развития ВЖК у маленьких детей кардинально отличаются от тех, которые вызывают кровоизлияния у взрослых лиц. У новорожденных кровоизлияние сразу происходит внутрь желудочков либо под их выстилку, а причины связаны с беременностью и родами, среди которых состояние недоношенности; длительный безводный период; тяжелая гипоксия в родах; травмы при акушерских пособиях (редко); вес при рождении менее 1000 г; врожденные нарушения свертывания крови и строения сосудов.

Причинами внутрижелудочкового кровоизлияния 1-й степени (субэпендимальное) – **рисунок 17**, являются анте- и интранатальная гипоксия, легкая асфиксия при рождении, повторные приступы апноэ, струйное введение гиперосмолярных растворов. Развивается преимущественно у недоношенных и характеризуется бессимптомным течением и отсутствием специфических неврологических нарушений. После 10–14 дней субэпендимальные гематомы могут трансформироваться в кисты. У недоношенных детей в качестве основной причины внутрижелудочковых кровоизлияний считают наличие так называемого герминального (зародышевого матрикса), который по мере созревания мозга плода и сосудистой системы должен постепенно исчезнуть. Если роды произошли раньше срока, то наличие этой структуры создает предпосылки для ВЖК. Так как незрелый герминальный матрикс несет в себе несозревшие сосуды капиллярного типа, стенки которых однослойные, поэтому очень хрупки и могут разорваться.

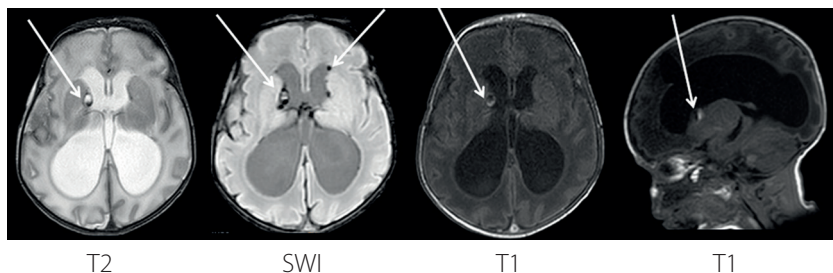


Рисунок 17 – Внутрижелудочковое кровоизлияние 1-й степени – субэпендимальное (указано стрелкой) в начале хронической стадии в режимах T2, SWI, T1 в аксиальной проекции, T1 ВИ в сагиттальной проекции (кровь накапливается под выстилкой желудочков мозга, не разрушая ее и не попадая в желудочки мозга)

ВЖК 2-й степени – типичное внутримозжечковое кровоизлияние без выраженного расширения полости желудочков; при этом происходит выход крови из субэпендимального пространства с заполнением менее половины объема желудочка кровью (**рисунок 18**, указано стрелкой). Прибывание крови в желудочек с заполнением более половины его объема и расширением его просвета характерно для ВЖК 3 степени.

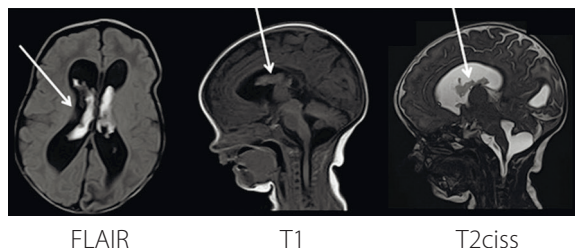


Рисунок 18 – Внутримозжечковое кровоизлияние 2-й степени (указано стрелкой) в режимах FLAIR, T1 и T2ciss (цистернографии) с заполнением менее половины объема желудочков кровью

Внутримозжечковое кровоизлияние 4-й степени – самое тяжелое, сопровождается не только заполнением кровью желудочков мозга, но и распространением ее в вещество головного мозга (**рисунок 19**). На МРТ обнаруживаются признаки ВЖК одной из трех первых степеней наряду с формированием очагов интрапаренхиматозного внутримозгового кровоизлияния.

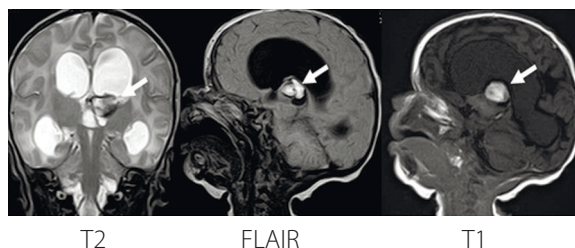


Рисунок 19 – Внутримозжечковое кровоизлияние 4-й степени, субэпендимальное с выходом крови в паренхиму головного мозга в область зрительного бугра слева (указано стрелкой) в режимах T2 ВИ (коронарная проекция), FLAIR и T1 ВИ (в сагиттальной проекции)

Характеристика венозных инфарктов и синустромбозов

Венозный инфаркт (ВИ) морфологически отличается от артериального инсульта (АИ) тем, что полнокровие, стаз, диапедезные кровоизлияния, а также мелкие очаги некроза, характеризующие его, не сопровождаются патологическими изменениями артерий области поражения (в т. ч. ВИ не имеет территориальной привязки и контурирования очага в пределах «бассейна» какой-либо магистральной артерии). Ишемия носит вторичный характер, связанный с внешне обусловленной констрикцией сосудов, питающих область стаза, а отек, который при ВИ имеет более выраженный характер, является фактором, располагающим к кровоизлиянию. Патологические механизмы повреждения мозга в остром периоде ВИ характеризуются полнокровием и вазогенным отеком в отличие от ишемии и цитотоксического отека при АИ. Проявления вазогенного отека развиваются раньше, чем цитотоксического, и некоторые авторы причисляют это к особенностям ВИ. Характерной для ВИ считается ранняя геморрагическая трансформация, связанная с венозным застоем и развитием вазогенного отека мозга, которая регистрируется в три раза чаще при ВИ, чем при АИ. Однако ВИ может протекать без кровоизлияния (без геморрагической трансформации). (Шатохина М.Г., 2012).

Клико-нейровизуализационные особенности ВИ

1. Венозные инсульты чаще развиваются у пациентов в относительно молодом возрасте и у женского пола.
2. Для венозного инсульта характерно подострое, медленное развитие клинических проявлений.
3. В клинической картине венозных инсультов общемозговая симптоматика преобладает над очаговой. Очаговый неврологический дефицит обусловлен топикой фокального поражения головного мозга. Существенное место занимают симптомы, свидетельствующие о венозной церебральной дисциркуляции.
4. В течении венозных инсультов отмечается тенденция к относительно быстрому регрессу общемозговой симптоматики.
5. Локализация венозного инфаркта не совпадает с бассейнами кровоснабжения магистральных интракраниальных артерий, наиболее часто поражается теменно-затылочная область.
6. Форма очагов инфаркта мозга при венозном инсульте, как правило, неправильная, а контуры неровные и нечеткие.
7. У пациентов с венозным инсультом достоверно чаще визуализированы МР-признаки церебрального венозного застоя: расширение поверх-

ностных мозговых вен; варианты строения поперечных и сигмовидных синусов (асимметрия и гипоплазия); сочетание с расширением размеров одноименных синусов; увеличение размеров прямого синуса с противоположной стороны; хронические тромбозы синусов [16].

Для предотвращения развития венозного инсульта важно своевременно диагностировать тромбоз венозного синуса.

КТ-исследование при подозрении на тромбоз венозного синуса наиболее информативно в острой стадии заболевания [16]. Среди специфических симптомов, характерных для тромбоза выделяют:

- симптом «шнура» (обусловлен тромбированием кортикальных вен) или симптом «треугольной гиперденсивности» при окклюзии верхнего сагиттального синуса выявляется при КТ без контрастирования, **рисунок 20**;
- симптом «пустой дельты» при окклюзии верхнего сагиттального синуса выявляется при КТ с внутривенным контрастированием, **рисунок 22**;
- неспецифические симптомы: гиперденсивность венозного синуса, **рисунок 21**, сужение цистерн и/или желудочков вследствие повышенного внутричерепного давления;
- гиперденсивные очаги кровоизлияния.

При КТ-венографии интракраниальных вен и венозных синусов – дефекты наполнения, уплотнения стенки синусов, нарушение венозного дренажа через коллатерали, уплотнение мозжечкового намета.

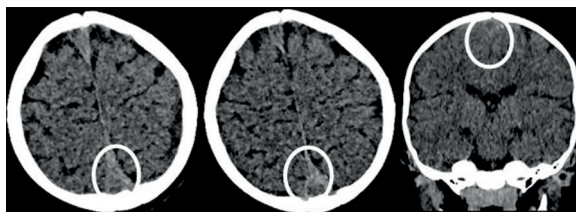


Рисунок 20 – Симптом «треугольной гиперденсивности» при окклюзии верхнего сагиттального синуса

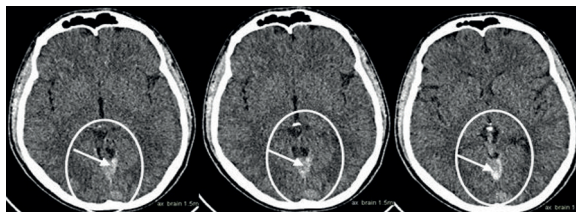


Рисунок 21 – Симптом гиперденсивности венозного синуса. Тромбирование прямого синуса на его протяжении

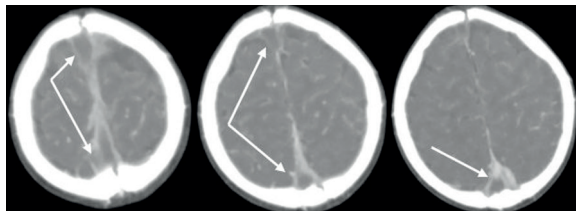
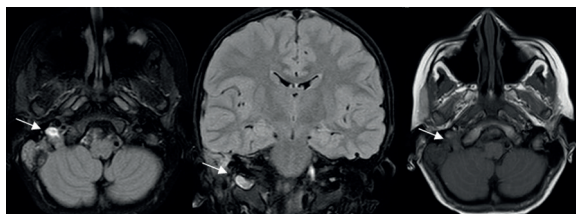


Рисунок 22 – Симптом «пустой дельты» – дефект наполнения при окклюзии верхнего сагиттального синуса при КТ с внутривенным контрастированием

МРТ головного мозга с магнитно-резонансной флебографией является методом выбора исследования при венозных тромбозах [16]. МР-сигнал очага венозного инфаркта в большинстве случаев гетерогенный. Отличительной особенностью ВИ является присутствие по данным МРТ признаков вазогенного отека в первые сутки заболевания.

При проведении МРТ выявляются:

- изменение МР-сигнала нормального тока крови в венозном синусе на патологические (**рисунок 23**).
- Острая стадия (первые дни):
- тромбированный синус – Т1 – изоинтенсивные, на Т2 – гиперинтенсивные;
 - дефект сигнала кровотока (потеря МР-сигнала) в одном или нескольких синусах при МР-венографии.
- Подострая стадия (через несколько дней):
- тромбированный синус (или внутренняя яремная вена) в стандартных режимах Т1 ВИ – гипер/изоинтенсивный, Т2 d-f- гиперинтенсивный;
 - зоны ишемии или инфаркта по ходу синуса, с геморрагическим пропитыванием (**рисунок 25**).
 - вазогенный отек в Т2 ВИ – гиперинтенсивный.
 - дефект сигнала кровотока (потеря МР-сигнала) в одном или нескольких синусах при МР-венографии (**рисунок 24**).



А

Б

В

Рисунок 23 – Тромбированный правый сигмовидный синус (дистальные отделы) и луковица правой внутренней яремной вены (стрелка) на фоне деструктивного мастоидита. МРТ

изображения в режимах T2d-f в аксиальной и коронарной проекциях (А и Б) – гиперинтенсивный сигнал, и в режиме T1 ВИ аксиальная проекция (В) – умеренно гипер/изоинтенсивный сигнал

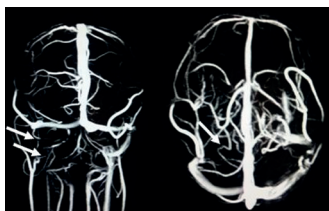


Рисунок 24 – Дефект сигнала кровотока (потеря МР-сигнала) в правом сигмовидном синусе и видимой части правой внутренней яремной вены (белая стрелка) при МР-венографии, МIP-реконструкция. Сигнал от кровотока по левому синусу и внутренней яремной вене сохранен



Рисунок 25 – Венозный инфаркт с геморрагическим пропитыванием в правом полушарии большого мозга на фоне тромбирования вен правой теменной области, впадающих в верхний сагиттальный синус. Дефект сигнала кровотока в мозговых венах правой теменной области при МР-венографии (2D TOF, МIP-реконструкция)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При применении алгоритма, использующего КТ, проводится стандартное исследование головного мозга для определения генеза инсульта – ишемического или геморрагического. При отсутствии геморрагических изменений в веществе головного мозга и при наличии очаговой неврологической симптоматики могут быть выявлены косвенные КТ-признаки ишемического инсульта. Далее необходимо обследовать сосудистую систему головного мозга с помощью КТ-ангиографии для верификации окклюзии сосуда при ИИ или наличия аневризмы, АВМ и других сосудистых аномалий при ГИ. Ввиду большой лучевой нагрузки, проведение КТ-перфузии детям не рекомендовано.

При наличии в учреждении МР-томографа предлагается алгоритм, включающий различные МРТ-последовательности, который при подозрении на ИИ необходимо начинать с режима ДВИ для выявления зоны ишемии, характеризующейся понижением измеряемого коэффициента диффузии на ИКД-карте. Для исключения геморрагической природы ОНМК, а также для выявления геморрагической трансформации используются последовательности SWI/SWAN или T2*-GE, которые позволяют выявлять признаки наличия крови во все сроки проведения исследования. Вне зависимости от выявленных изменений необходимо исследование сосудов мозга при помощи последовательности времяпролетной ангиографии - 3D TOF. Далее для объективизации зоны ишемической полутени проводится МР-перфузия.

Может быть также использован совместный КТ-/МРТ-протокол при отсутствии признаков наличия крови на КТ. При наличии кровоизлияния по данным бесконтрастной КТ, в зависимости от сроков проведения исследования, необходимо выполнить тот или иной вид ангиографического исследования.

Использование предлагаемых алгоритмов лучевого исследования позволит улучшить диагностику ОНМК в детском возрасте, наиболее быстро и точно локализовать зону поражения, выявить причину инсульта, прогнозировать течение заболевания, а также выбирать наиболее адекватную терапию ОНМК различного генеза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Верещагин Н.В. Компьютерная томография головного мозга / Н.В. Верещагин, Л.К. Брагина, С.Б. Вавилов, Г.Я. Левина. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
2. Зыков В.П. Ишемический инсульт в детском возрасте / В.П. Зыков, С.А. Васильев, И.Б. Комарова // Лечебное дело. - 2009. - вып. 2. - с. 12–20.
3. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. – М.: Интермедика, 2002. – 208 с.
4. Клещенко Е.И. Использование диффузно-взвешенной магнитно-резонансной томографии для выявления гипоксически-ишемических поражений головного мозга у новорожденных. Е.И. Клещенко, Е.В. Шимченко, К.Ф. Голосеев // Педиатрическая фармакология. - 2014. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/ispolzovanie-diffuzionno-vzveshennoy-magnitno-rezonansnoy-tomografii-dlya-vyyavleniya-gipoksicheski-ishemicheskikh-porazheniy>
5. 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. вып. 2. - с. 10–15
6. Руководство Европейского Общества Урогенитальной Радиологии (ESUR) по безопасности контрастных средств 9.0 под редакцией проф. В.Е. Синицына Springer, Германия, 2015. – 47 с.
7. Кротенкова М.В. Диагностика острого инсульта: нейровизуализационные алгоритмы. Дисс. на соискание ученой степени д.м.н. Москва, 2011.
8. Лютая З.А. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных / Лютая З.А. Кусельман А.И., Чубарова С.П. // Учебное пособие. - Ульяновск: УлГУ, 2016. – 100 с.
9. Морозов С.П. Мультиспиральная компьютерная томография в многопрофильном стационаре / Морозов С.П., Насникова И.Ю., Терновой С.К // Учебно-методическое пособие. ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УДП РФ, Москва, 2009. – 97 с.
10. Скворцова В.И. Геморрагический инсульт / В.И. Скворцова, В.В. Крылов // Практическое руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2005. - 160 с.
11. Скворцова В.И. Госпитальный регистр инсульта / Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Пряникова Н.А. // Методические рекомендации по проведению исследования. М.: Минздравсоцразвития РФ, 2006. – 24 с.
12. Стаховская Л.В. Инсульт / Стаховская Л.В., Котова С.В // Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2013. – 23 с.
13. Чуйко З. Геморрагический инсульт у детей первых месяцев жизни / Чуйко З., Хитро С. // Конспект врача. Медвестник. - 2014.
14. Шатохина М.Г. Автореферат диссертации на соискание ученой степени к.м.н. «Магнитно-резонансная и компьютерная томография в диагностике негеморрагического инсульта, вызванного церебральным венозным тромбозом», Томск, 2012.
15. Шкаредных В.Ю. Роль современных методов лучевой диагностики в выявлении венозных инфарктов головного мозга. / Шкаредных В.Ю., Ростовцева Л.Ю. // «Променева діагностика, променева терапія». - 2013. - с. 3-4.
16. Щедеркина И.О. Инсульт у детей. Формирование педиатрического регистра инсультов:

- международный и региональный опыт. / Щедеркина И.О., Витковская И.П., Колтунов И.Е. // Русский журнал детской неврологии. - 2018; 13(1): с. 7–19.
17. Al-Jarallah A. et al. Nontraumatic brain hemorrhage in children: etiology and presentation. // J. Child Neurol. 2000. Vol. 15, № 5. P. 284–289.
 18. Bernson-Leung M.E., Rivkin M.J. Stroke in Neonates and Children. // *Pediatr. Rev.* 2016. Vol. 37, № 11. P. 463–477.
 19. Bonduel M., Sciuccati G., Hepner M. et al. Arterial ischemic stroke and cerebral venous thrombosis in children: a 12-year Argentinean registry. *Acta Haematol* 2006; 115(3–4): 180–5.
 20. Earley C.J. et al. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. // *Neurology*. 1998. Vol. 51, № 1. P. 169–176.
 21. Kwee TC [et al.]. Whole-body diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *European journal of radiology*. 2009, 70 (3): 409–17.
 22. Mirsky D.M. et al. Pathways for Neuroimaging of Childhood Stroke. // *Pediatr. Neurol.* 2017. Vol. 69. P. 11–23.
 23. Steinlin M., Pfister I., Pavlovic J. et al. The first three years of the Swiss Neuropaediatric Stroke Registry (SNPSR): a population-based study of incidence, symptoms and risk factors. *Neuropediatrics*. 2005; 36(2): 90–7.
 24. Tuckuviene R., Christensen A.L., Helgestad J. et al. Paediatric arterial ischaemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis in Denmark 1994–2006: a nationwide population-based study. *Acta Pædiatrica* 2011; 100(4): 543–9.

Приложение

Пример КТ-описания у пациента с ОНМК по ишемическому типу

На серии КТ кости черепа без особенностей.

В правом полушарии большого мозга в сером и белом веществе, частично подкорковых структурах, в бассейне СМА определяется большая зона пониженных значений плотности. Правый боковой желудочек подавлен (масс-эффект). Срединные структуры латерализованы влево (до 2 мм).

Субарахноидальное пространство, борозды правой лобно-теменной области сглажены. Базальные цистерны без особенностей.

Селлярная область выглядит обычно. Турецкое седло не увеличено, костные ориентиры его сохранены.

Пазухи носа на исследованных уровнях (малоразвитые лобные, основная, клетки решетчатого лабиринта) воздушны.

Структуры орбит, пирамид височных костей без патологических изменений. Внутренние слуховые проходы не изменены.

При КТ ангиографии не определяется правая средняя мозговая артерия (окклюзия) с сегмента M1/2.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ-признаки острого ишемического инсульта в правом полушарии большого мозга, окклюзии правой СМА.

Пример КТ-описания у пациента с ОНМК по геморрагическому типу

На серии КТ кости черепа без особенностей.

В правом полушарии большого мозга интрапаренхиматозно в лобной доле, определяется зона повышенных значений плотности (около 60–70 едХ), объемом около 20 см. куб., окруженная невыраженным перифокальным отеком и с объемным воздействием на прилежащее вещество мозга и субарахноидальные пространства.

Базальные цистерны без особенностей.

Селлярная область выглядит обычно. Турецкое седло не увеличено, костные ориентиры его сохранены.

Пазухи носа на исследованных уровнях воздушны.

Структуры орбит, пирамид височных костей без патологических изменений.

Внутренние слуховые проходы не изменены.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ-признаки острой интрапаренхиматозной гематомы объемом около 20 см. куб. в правом полушарии большого мозга.

Пример КТ-описания у пациента с венозным инфарктом и тромбозом

На серии нативных компьютерных томограмм в верхнем сагиттальном синусе выявляется участок треугольной гиперденсивности, при внутривенном контрастировании отмечается симптом «пустой дельты» вышеуказанного синуса.

Изменений плотности в веществе головного мозга не отмечено.

На серии КТ кости черепа без особенностей.

Срединные структуры не латерализованы.

Субарахноидальное пространство не сужено. Базальные цистерны без особенностей.

Селлярная область выглядит обычно. Турецкое седло не увеличено, костные ориентиры его сохранены.

Пазухи носа на исследованных уровнях воздушны.

Структуры орбит, пирамид височных костей без патологических изменений.

Внутренние слуховые проходы не изменены.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ-признаки окклюзии верхнего сагиттального синуса.

Пример МРТ-описания у пациента с ОНМК по ишемическому типу

Исследование выполнено на МР-томографе в режимах T1, T2, T2 d-f/FLAIR, SWI/T2* и ДВИ в аксиальной, сагиттальной, коронарной плоскостях с толщиной срезов 2, 3 и 5 мм. Время исследования: _ч. _мин.

В правом полушарии большого мозга в глубоких отделах белого вещества, области подкорковых структур выявляется очаг повышенной интенсивности МР-сигнала в режиме ДВИ (b1000), пониженной на ИКД-карте. В остальных режимах не визуализируемый.

Селлярная область без изменений. Гипофиз однородной структуры, контуры его четкие ровные. Размеры в пределах нормы: высота – мм, ширина – мм, длина – мм.

Желудочки мозга обычной формы и размеров. Субарахноидальные пространства в пределах возрастной нормы.

Область орбит выглядит обычно. Внутренние слуховые проходы не расширены.

Миндалины мозжечка расположены над линией Мак-Роя. Краниовертебральный переход не изменен.

Придаточные пазухи носа воздушны. Пневматизация ячеек сосцевидных отростков не снижена.

При проведении МР-ангиографии отмечается значительное снижение кровотока (фрагментарно вплоть до полного отсутствия) в правой внутренней сонной артерии и правой средней мозговой артерии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: МРТ данные соответствуют острому инфаркту в правом полушарии большого мозга.

Пример МРТ-описания у пациента с ОНМК по геморрагическому типу

Исследование выполнено в аксиальной и коронарной плоскостях в T2, T1, T2 df, SWI и ДВИ режимах с толщиной среза 3 и 5 мм.

В правом полушарии большого мозга в глубоких отделах белого вещества определяется зона с неровными четкими контурами неправильной формы, объемом около 5 см³, гетерогенно измененной во всех режимах, окруженная небольшой зоной перифокального отека. Субарахноидальное пространство на уровне описываемых изменений сглажено.

Интраселлярное пространство не изменено. Структура гипофиза однородная, контуры четкие, ровные, размеры в пределах нормы (высота 0,6 см, ширина 1,0 см, длина 0,9 см), воронка гипофиза расположена по средней линии.

Боковые желудочки слабо расширены, асимметричны (левый шире правого). Остальные отделы ликворосодержащего пространства в пределах возрастной нормы.

Краниовертебральный переход не изменен.

Утолщена слизистая оболочка придаточных пазух носа и полости носа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: МРТ-данные соответствуют острому кровоизлиянию в правом полушарии большого мозга объемом около 5 см³.

Пример МРТ-описания у пациента с венозными инфарктами и тромбозами

Исследование выполнено в режимах T1, T2, T2d-f и ДВИ в коронарной, сагиттальной и аксиальной плоскостях с толщиной срезов – 5 мм.

В правом полушарии большого мозга в сером веществе средней височной извилины определяется очаг неправильной формы с нечеткими неровными контурами, гетерогенного МР-сигнала во всех режимах.

Отмечается повышение интенсивности сигнала в режимах T2 и T2d-f от правого поперечного, сигмовидного синусов и проксимальных отделов правой яремной вены.

Интраселлярное пространство не изменено, структура гипофиза однородная, контуры четкие, ровные, высота – 0,5 см, ширина – 1,3 см, длина – 1,1 см.

Желудочковая система обычной формы и размеров, остальные отделы ликворосодержащего пространства в пределах возрастной нормы.

Краниовертебральный переход без патологии.

Придаточные пазухи носа не изменены.

При исследовании в режиме ангиографии данных за АВМ не получено.

Отсутствует сигнал от кровотока по правому поперечному, сигмовидному синусам и проксимальным отделам правой яремной вены.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: МРТ-данные соответствуют венозному инфаркту с геморрагическим компонентом в правом полушарии большого мозга. Тромбоз правого поперечного и сигмовидного синусов.



ДЛЯ ЗАМЕТОК



ДЛЯ ЗАМЕТОК