

УДК 616-07+616-073

**КЛИНИКО-ВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ
ДИНАМИКА СИМПТОМА ГИПЕРДЕНСКОЙ
СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ
У ПАЦИЕНТКИ С ИШЕМИЧЕСКИМ
ИНСУЛЬТОМ**

Антипова Людмила Николаевна – к.м.н
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Ковалева Яна Борисовна
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Малахов Андрей Александрович
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Кузьменко Николай Николаевич
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Белокопытова Марина Сергеевна
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Симптом гиперденсной средней мозговой артерии относится к первым нейровизуализационным признакам ишемического инсульта. Одним из патогенетических механизмов его развития является замедление кровотока в артерии, приводящее к изменению ее денсности, определяемое при рентгеновской компьютерной томографии. Представлена динамика симптома гиперденсной средней мозговой артерии у пациентки с тромбозом ипсилатеральной внутренней сонной артерии после системного тромболизиса. В представленном случае имела место трансформация симптома «точки» (визуализация сегмента М2/3) в визуализируемый на вторые сутки симптом гиперденсной средней мозговой артерии (визуализация сегмента М1). Клинически имел место минимальный регресс неврологического дефицита с 19 до 17 баллов по шкале NIH.

Ключевые слова: ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, ТРОМБОЗ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ, СИМПТОМ ГИПЕРДЕНСКОЙ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ, СИСТЕМНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС.

UDC 616-07+616-073

**CLINIC-VISUAL DYNAMICS OF HYPER
DENSE AVERAGE CEREBRAL ARTERY
SYMPTOM IN PATIENT WITH ISHEMIC
STROKE**

Antipova Liudmila Nikolaevna – MD
City Hospital Nr 2 «KMLDO», Krasnodar, Russia

Kovaleva Jana Borisovna
City Hospital Nr 2 «KMLDO», Krasnodar, Russia

Malahov Andrey Alexandrovich
City Hospital Nr 2 «KMLDO», Krasnodar, Russia

Kuzmenko Nikolai Nikolaevich
City Hospital Nr 2 «KMLDO», Krasnodar, Russia

Belokopitova Marina Sergeevna
City Hospital Nr 2 «KMLDO», Krasnodar, Russia

The symptom of hyper dense average cerebral artery is the first neuro-visual sign of ischemic stroke. One of the pathogenic mechanisms of its development is the blood flow slowdown in the artery that leads to change of its density. This symptom can be revealed by X-ray computer tomography. The dynamics of hyper dense average cerebral artery symptom in female patient with thrombosis of ipsilateral internal carotid artery after system thrombolysis. The transformation of symptom “point” (visualization of segment M2/3), on the 2-nd day the symptom of hyper dense average cerebral artery (visualization of segment M1). The minimal regress of neurologic deficit from 19 to 17 points according to NIH scale has taken place.

Key words: ISHEMIC STROKE, THROMBOSIS OF INTERNAL CAROTID ARTERY, SYMPTOM OF HYPER-DENSE AVERAGE CEREBRAL ARTERY, SYSTEM THROMBOLYSIS.

Симптом гиперденсной средней мозговой артерии (ГСМА), определяемый при бесконтрастной рентгеновской компьютерной томографии (БРКТ), на аксиальных сканах рассматривается как ранний нейровизуализационный маркер ишемического инсульта в бассейне дистальных ветвей внутренней сонной артерии в сочетании с острым развитием неврологического дефицита [4, 7]. Средняя мозговая артерия определяется как «гиперденсная средняя мозговая артерия в Сильевиевой щели относительно контралатерального сосуда или других сосудов вне Сильевиевой щели». В таком варианте гиперденсным определяется М1 сегмент средней мозговой артерии. В случаях тромбоза или эмболизма более дистальных М2/М3 сегментов ГСМА визуализируется как «симптом точки». ГСМА может исчезать через несколько дней. Симптом, по литературным данным, встречается с различной частотой (от 2 до 50 %), в среднем – около 25 % [2, 13, 17, 16]. В первые сутки инсульта БРКТ выявляет соответствующую зону ишемии у 1/3 пациентов с визуализированной ГСМА. Повторная БРКТ на вторые сутки зона инфаркта определяется у 41 % [18]. В целом симптом ГСМА обладает 100 % специфичностью, но чувствительность его составляет только 30 % [2, 8, 15].

В большей части публикаций появление ГСМА связано с интралюминальным тромбозом средней мозговой артерии, верифицированным церебральной ангиографией [4]. Согласно литературным данным, диагностика ГСМА ассоциирована с более тяжелым инсультом и серьезным прогнозом [4, 9]. Исчезновение признака на РКТ в динамике соответствует реканализации сосуда и улучшает прогноз инсульта [15]. В то же время значение этого признака для прогноза тромболитической терапии недостаточно изучено.

Цель исследования: продемонстрировать динамику клинковоизуализационной картины пациентки с ишемическим инсультом с ранней

визуализацией симптома «точки» как проявления ГСМА (M2/M3 сегменты) после проведения системного тромболиза.

Материалы и методы: дотерапевтическая БРКТ выполнялась на томографе Aquilion 32 Toshiba по стандартному протоколу. Ультрасонографическое исследование брахиоцефальных артерий осуществлялось с помощью портативной системы Z'one (США). Системный тромболизис проводился тканевым активатором плазминогена (Актилизе, Beringer Ingelheim). Тяжесть ишемического инсульта оценивалась применением шкалы NIH.

Результаты исследования. Пациентка П., 69 лет, доставлена в МБУЗ ГБ №2 «КМЛДО» бригадой скорой помощи через 2 часа после развития слабости правых конечностей и нарушения речи. В течение многих лет страдает мерцательной аритмией. Антикоагулянтные препараты не принимала. Тяжесть неврологического дефицита было оценено в 19 баллов по шкале NIH. Выполнена дотерапевтическая БРКТ – диагностирован симптом «точки» ГСМА (рис. 1) После получения лабораторных тестов (через 45 мин после доставки пациентки в стационар) и определения показаний начато внутривенное введение Актилизе по стандартному протоколу (рис. 1).

Параллельно тромболитической терапии (ТЛТ) проведено сонографическое исследование брахиоцефальных сосудов, выявившее ипсилатерально ГСМА окклюзию внутренней сонной артерии.

Неврологический статус по завершению системной ТЛТ не изменился. Контрольное триплексное сканирование не констатировало восстановления кровотока дистальнее места окклюзии внутренней сонной артерии. Через 24 часа проведена повторная ТЛТ (согласно протоколу) БРКТ.



Рисунок 1. Пациентка П., 69 лет. 1-е сутки ишемического инсульта. Дотерапевтическая БРКТ: симптом гиперденсной средней мозговой артерии в проекции Сильвиевой цистерны (M2/3 сегмент)

Визуализирован обширный очаг ишемии в бассейне левой средней мозговой артерии и отмечена проксимальная миграция повышенной денсности левой средней мозговой артерии из сегмента M2/M2 в зону сегмента M1 (рис. 2).

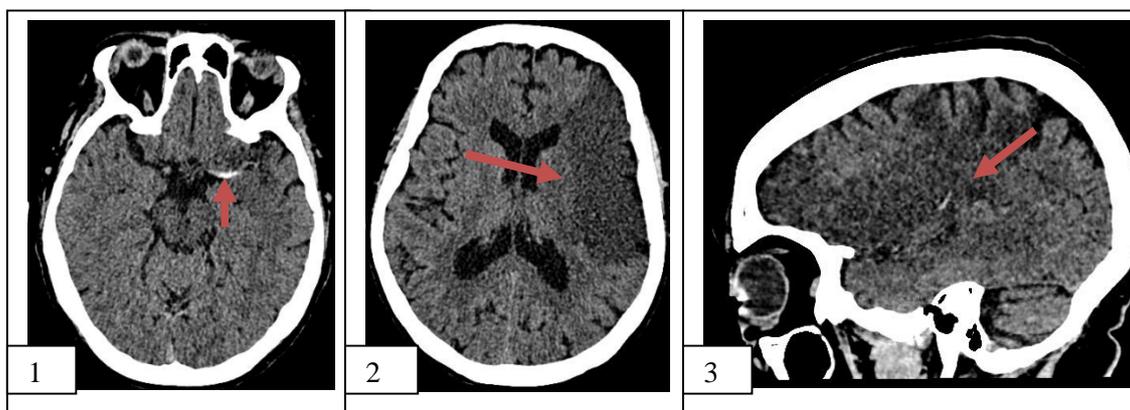


Рисунок 2. Пациентка П., 69 лет. 2-е сутки ишемического кардиоэмболического инсульта. Через 24 часа после системного тромболитика. Визуализируется очаг ишемии в бассейне левой СМА (2), проксимальное распространение зоны повышенной денсности средней мозговой артерии из сегмента M2/3 в сегмент M1

В ходе последующей терапии и реабилитации состояние пациентки с незначительной положительной динамикой – счет баллов по шкале NIH составил 17 баллов (-2 балла). Плановая БРКТ головного мозга на 19-е

сутки инсульта визуализировала геморрагическую трансформацию ишемического очага (рис. 3).

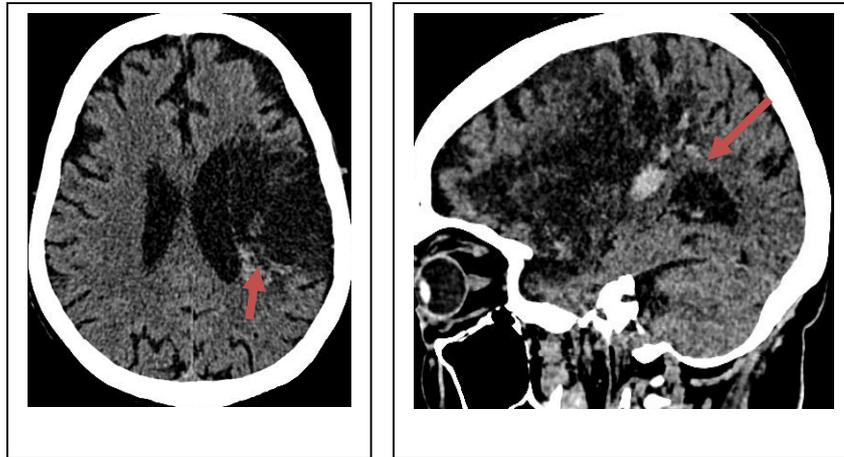


Рисунок 3. Пациентка П., 69 лет. 19-е сутки кардиоэмболического инсульта: геморрагическая трансформация

Обсуждение. Механизм появления СГМА недостаточно изучен. Существует мнение о том, что появление СГМА обусловлено сгущением крови, высоким гематокритом [10]. Для дифференциации СГМА от т.н. «псевдогиперденсного сосуда» при поражении мозга инфекционным агентом или опухолевым процессом предложен коэффициент гиперденсности 1,2 по отношению к противоположному сосуду или плотность более 43 HU [6]. Значительная часть авторов в контексте ранних признаков инсульта рассматривают гиперденсную артерию как результат тромбоза [2, 4, 5, 7, 9, 15]. В случаях наличия факторов риска развития кардиогенного эмболизма, СГМА рассматривается как подтверждающий патогенетический механизм инсульта [1].

В литературе отмечено нередкое сочетание гиперденсной средней мозговой артерии и гиперденсной ипсилатеральной внутренней сонной артерии и сопряжено с неблагоприятным исходом [4, 9, 12]. Сочетание СГМА тромботического генеза и тромбоза ипсилатеральной ВСА – плохой прогностический признак [11]. Имеются отдельные сообщения о

диагностике ГСМА в сочетании с тромбозом внутренней сонной артерии, что также рассматривается как предиктор развития массивного ишемического поражения [11, 14] и неблагоприятного исхода [6].

В нашем случае на фоне окклюзии ипсилатеральной ГСМА внутренней сонной артерии, несмотря на проведенную тромболитическую терапию, не произошло восстановления кровотока в ее дистальных ветвях. Проксимальная миграция гиперденсности средней мозговой артерии, вероятно, обусловлена значительной редуцией кровотока по сосуду. Сочетание тромбоза внутренней сонной артерии и ипсилатеральной ГСМА привело к развитию тяжелого инсульта и обширной церебральной ишемии, но не к фатальному исходу. Значимость тромболитической терапии неоднозначна: несмотря на невосстановленный кровоток имели место регресс симптоматики и нефатальный исход.

Список литературы

1. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления) // «ГОЭТАР-Медиа». – 2006. – 272 с.
2. Chehab B.M. Ta H.N. // Acute Middle Cerebral Artery Thrombosis // Kansas Journal of Medicine. – 2007. – P. 7–8.
3. Christian H. Riedel, Ulf Jensen, Axel Rohr, Marc Tietke, Karsten Alfke, Stephan Thin-Slice // Nonenhanced. Computed. Tomography Reconstructions Assessment of Thrombus in Acute Middle Cerebral Artery Occlusion Using // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – p. 1659–1664.
4. Fitzsimmons P.R., Biswas S., Hill A.M., Kumar R., Cullen C., White R.P., Sharma A.K., Durairaj R. The Hyper dense Internal Carotid Artery Sign: Prevalence and Prognostic Relevance in Stroke Thrombolysis // Stroke Research and Treatment. – 2011. – Vol. Article ID 843607, 5 pages.
5. Gacs G., Fox A.J., Barnett H.J.M., Vinuela F. // CT Visualization of Intracranial Arterial Thromboembolism // Stroke. – 1983. – Vol. 14. – № 5. – P. 756–762.
6. Hong K.S., Kang D.W., Koo J.S., Yu K.H., Han M.K., Cho Y.J., Park J.M., Bae H.J., Lee B.C. // Impact of neurological and medical complications on 3-month outcomes in acute ischemic stroke // Eur. J Neurological. – 2008; Vol. 15. – p. 1324.
7. Jensen-Kondering U., Riedel C., Jansen O. // Hyper dense artery sign on computed tomography in acute ischemic stroke // World J Radiologic. 2010. September 28; Vol. 2(9); p 354–357.
8. Kim E.Y., Lee S.K., Kim D.J., Suh S.H., Kim J., Heo J.H., Kim D.I. Detection of thrombus in acute ischemic stroke: value of thin-section noncontract CT // Stroke. 2005; 36:2745–2747.
9. Leys D., Pruvo J.P., Godefroy O., Rondepierre Ph., Leclerc X. Prevalence and Significance of Hyper dense Middle Cerebral Artery in Acute Stroke // Stroke. 1992. Vol. 23, № 3. March. P. 317–324.
10. Manelfe C., Larrue V., von Kummer R. et al. // Association of hyper dense middle cerebral artery sign with clinical outcome in patients treated with tissue plasminogen activator // J. Stroke. 1999. Vol. 30; P. 769–772.
11. Muir K.W., Santosh C. // Imaging of acute stroke and transient ischaemic attack // J Neurological, Neurosurgery, Psychiatry. 2005; Volume 76, suppl. 3.
12. Ozdemir O., Bussière M., Leung A., Gulka I., Lee D., Chan R., Spence J.D., Pelz D. Intra-Arterial Thrombolysis of Occluded Middle Cerebral Artery by Use of Collateral Pathways in Patients with Tandem Cervical Carotid Artery/Middle Cerebral Artery Occlusion // American Journal of Neuroradiology. 2008 / June.
13. Patel S.C. Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute Stoke // Postgrad. Med. J. 2010. 86. P. 409–41.
14. Ricci P.E. Imaging of Cerebral Ischemia and Infarction // CNI REVIEW Medical. Journal. Fall 2000. Vol. 11. Number 2.
15. Siva K. Talluri1, Siddesh Besur // Acute middle cerebral artery thrombus // International journal of case reports and images. – 2011. – 10–62.
16. Somford D.M., Nederkoorn P.J., Rutgers D.R., Kappelle J., Willem P.T., M. Mali, vander Grond J. Proximal and Distal Hyperattenuating Middle Cerebral Artery Signs at CT: Different Prognostic Implications1 // Neuroradiology. – 2002. – Volume 223 – №. 3. P. 667–671.
17. Srinivasan A., Goval M., Al Azri F. et al. State-of-the-art imaging of acute stroke // Radiographics. – 2006; 26(Suppl 1): S. 75–95.