

УДК 616-07+616-073

**СИМПТОМ ГИПЕРДЕНСКОЙ СРЕДНЕЙ
МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ
С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ.
ВИЗУАЛИЗАЦИОННО-
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ
СОПОСТАВЛЕНИЯ**

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

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

Дряева Людмила Геннадьевна
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

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

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

В статье представлен ретроспективный анализ собственных визуализационно-патоморфологических сопоставлений исследования брахиоцефальных сосудов при диагностированном симптоме гиперденсной средней мозговой артерии у пациентов с ишемическим инсультом. Проанализированы шесть случаев летальных исходов пациентов с ишемическим инсультом и визуализированной гиперденсной средней мозговой артерии. Патоморфологически выявлено наличие обтурирующего организованного тромба в заинтересованной средней мозговой артерии в трех случаях в сочетании с тромбом в гомолатеральной внутренней сонной артерии. В одном случае обнаружен тромбоз общей сонной артерии с переходом на внутреннюю сонную артерию, во втором случае наличие тромба было подтверждено только в средней мозговой артерии. При этом окклюзия сосудов каротидной системы не определена.

Ключевые слова: ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, СИМПТОМ ГИПЕРДЕНСКОЙ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ.

UDC 616-07+616-073

**SYMPTOM OF HYPERDENSED MEDIAL
CEREBRAL ARTERY IN PATIENTS WITH
ISCHEMIC STROKE. VISUAL-PATH
MORPHOLOGIC CORRELATIONS**

Antipova Ludmila Nikolaevna – MD
City hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

Kovaleva Yana Borisovna
City hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

Dryaeva Ludmila Gennadievna
City hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

Malakhov Andrei Alexandrovich
City hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

Kuz'menko Nikolai Nikolaevich
City hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

The article presented the retrospective analysis of own visual-path morphologic correlations and investigations of brachiocephalic vessels in affirmed symptom of hyperdense medial cerebral artery in patients with ischemic stroke. Six lethal cases of ischemic stroke and visualized hyperdense medial cerebral artery were analyzed. The presence of obstructive thrombus in medial cerebral artery was revealed by path morphology in three cases combined with the thrombus in homolateral internal carotid artery. There was the thrombus of common carotid artery crossing to internal carotid artery in one case. The second one had affirmed thrombus only in the medial cerebral artery. The occlusion of carotid vessels was not confirmed.

Key words: ISCHEMIC STROKE, SYMPTOME OF HYPERDENCED MEDIAL CEREBRAL ARTERY.

Тактику ведения больного с ишемическим инсультом определяют клиничко-anamnestический статус пациента и результаты бесконтрастной рентгеновской компьютерной томографии (БРКТ) головного мозга. Симптом гиперденсной средней мозговой артерии (СГСМА) [1, 4] с оценкой денсности в единицах Hounsfield рассматривается как наиболее ранний нейровизуализационный признак инсульта. СГСМА ассоциируется с более тяжелым клиническим синдромом и исходом инсульта. При ишемическом инсульте этот феномен, определяемый при БРКТ головного мозга, ассоциирован с тромбозом средней мозговой артерии (СМА) в сегменте М1 (ветвь силвиевой борозды) [15]. Тромбоз дистальных отделов СМА в сегментах М2 и М3 описан как «симптом точки».

При стандартной БРКТ СГСМА встречается достаточно редко. Как ранний признак инсульта, СГСМА встречается примерно у 18–30 % пациентов, которым БРКТ проведена в связи с инсультом [8, 11, 15]. В части случаев могут быть визуализированы как гиперденсные внутренние сонные артерии (ВСА), так и СМА [11]. По данным ангиографии, подтвержденная окклюзия СМА в 35–50 % случаев сочетается с СГСМА [12]. Однако при исследовании на мультиспиральном тонкосрезовом томографе чувствительность метода повышается до 80–100 % [5, 14]. Выполнение БРКТ в динамике, по сравнению с первичной, позволяет диагностировать СГСМА в 1,5–2,0 раза – 41,5 % случаев [8]. В отдельных исследованиях наблюдается миграция тромбоэмболов СМА в дистальном направлении [18]. В течение первых семи дней после инсульта возможна нейровизуализация феномена ССМА.

СМА, как гиперденсная, впервые была описана в литературе, далее были представлены гиперденсные ВСА, передняя и задняя мозговые артерии, вертебральная артерия. Немаловажным является то, что клиническая презентация церебральной ишемии коррелирует с локализацией повышения денсности артерии: гиперденсная ВСА и гемипарез, симптом «точки»

или гиперденсная СМА доминантного полушария – брахио-фациальный парез и афазия, гиперденсная передняя мозговая артерия – круральный парез, гиперденсная задняя мозговая артерия – дефект полей зрения, гемипарез [4].

В настоящее время симптом гиперденсной церебральной артерии рассматривается как наиболее ранний КТ-признак инсульта, что требует достоверной его диагностики. В данном контексте в литературе обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики гиперденсной церебральной артерии и псевдогиперденсной артерии. Эффективность визуализации гиперденсной артерии может быть определена при снижении денсности паренхимы головного мозга, например, при инфекционном заболевании или опухоли головного мозга. Во избежание гипердиагностики рекомендуют использовать объективные критерии гиперденсной артерии, предложенные С.К. Коо с соавт. – увеличение денсности в 1,2 раза, по отношению к неизменной контралатеральной артерии, или абсолютные значения денсности артерии > 43 HU [6]. Несомненно, «золотым стандартом» дифференциальной диагностики окклюзии артерии является проведение церебральной ангиографии.

Цель исследования: клинико-визуализационный и патоморфологический анализ случаев диагностики симптома гиперденсной СМА при БРКТ у пациентов с ишемическим инсультом.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, госпитализированных в первичное сосудистое отделение (ПСО) Городской больницы № 2 «КМЛДО» г. Краснодара в период с 01.08 по 31.12.2011 г., у которых при БРКТ диагностирован СГСМА. Тяжесть неврологического дефицита определялась по шкале NIH (по результатам суммы баллов). РКТ выполнялась на томографе Aquilion 32 Toshiba в течение 30 мин после доставки пациента в ПСО и в динамике через 12–24

часа. Во всех случаях летального исхода проводилось патоморфологическое исследование.

Результаты исследования: Проанализированы шесть случаев летального исхода пациентов с ишемическим инсультом, у которых прижизненно при БРКТ головного мозга визуализирована гиперденсная СМА. Средний возраст пациентов составлял 72 года (54–97 лет), при этом соотношение мужчин и женщин было 3:3. Во всех случаях к моменту выполнения БРКТ давность инсульта превышала 3 часа и достигала 6,4 часа. По результатам первично выполненной РКТ во всех случаях не подтверждалось наличие "очага" ишемии и констатировали СГСМА. В динамике отмечалось формирование массивного инфаркта мозга, занимающего весь бассейн компрометированного сосуда (у всех наблюдаемых пациентов СМА), в одном случае имела место геморрагическая трансформация ишемии.

В течение первых суток госпитализации в результате протокольного выполнения ультрасонографии у 4-х пациентов была выявлена окклюзия гомолатеральной ВСА, в двух случаях зафиксирован стеноз умеренной степени. Одному пациенту в ходе проведенной компьютерной томографии в режиме «ангиографии» с последующей реконструкцией виллизиева круга по программе *interactive volume rendering* был подтвержден тромбоз ВСА. Постмортальное патоморфологическое исследование сосудов и головного мозга было выполнено во всех случаях. Патоморфологически было выявлено наличие обтурирующего организованного тромба в заинтересованной СМА в трех случаях в сочетании с тромбом в гомолатеральной ВСА. В одном случае зафиксирован тромбоз общей сонной артерии с переходом на ВСА, во втором случае наличие тромба было подтверждено только в СМА. Протокол патоморфологического исследования свидетельствовал об умеренном стенозе ВСА без окклюзии просвета. Кардиоэмболический генез

инсульта определен у пяти пациентов. Только в одном случае наиболее вероятной причиной инсульта были гемодинамические нарушения.

Обсуждение. В настоящее время СГСМА чаще всего описывается в связи с ишемическим инсультом, что вполне объяснимо общепринятым регламентом проведения БРКТ головного мозга при появлении первых клинических признаков церебральной сосудистой катастрофы. Однако механизм появления СГСМА недостаточно изучен. Согласно мнению [9], появление СГСМА обусловлено сгущением крови, высоким гематокритом. Gacs G. с соавт. [3] продемонстрировали 8 случаев визуализированных на КТ гиперденсных артерий, обусловленных ангиографически подтвержденным тромбозом артерии. Отмечена патогистологическая корреляция симптома гиперденсной артерии и тромботической окклюзии сосуда [14]. В случаях наличия факторов риска развития кардиогенного эмболизма, СГСМА рассматривается как подтверждающий патогенетический механизм инсульта [19]. Причинным фактором появления СГСМА у пациентов молодого возраста может быть диссекция церебральной артерии, при этом в части случаев интрамуральная гематома не приводит к окклюзии сосуда [18]. В ряде случаев особую значимость приобретает диагностика гиподенсной СМА с соответствующей бассейну ишемией, в частности, обусловленной парадоксальной жировой эмболией во время стернотомии при проведении кардиохирургической операции [7]. В нашем случае основным этиологическим фактором появления СГСМА был кардиальный эмболизм.

СГСМА в сочетании с тромбозом ВСА является предиктором массивного ишемического поражения головного мозга [4, 10, 13]. По данным D.M. Somford с соавт. [16], диагностика СГСМА ассоциирована с более тяжелым краткосрочным прогнозом инсульта. Сочетание СГСМА тромботического генеза и тромбоза ипсилатеральной ВСА – плохой прогностический признак [10]. Гиперденсные ВСА и СМА ассоциированы с более серьезным прогнозом после тромболитической терапии [2]. Значение визуа-

лизации гиперденсной СМА, как прогностического признака, в сочетании с клинической оценкой тяжести инсульта по шкале NIH при проведении ультрараннего (первые 90 минут инсульта) внутривенного тромболизиса альтеплазой показано в сравнительном исследовании [17]. У пациентов с гиперденсной СМА суммарный балл по шкале NIH выше, чем у пациентов без визуализированной гиперденсной СМА, а также более тяжелый исход после тромболитической терапии в сроки 24 часа и 3 месяца.

Таким образом, визуализация симптома гиперденсной церебральной артерии должна быть рассмотрена как показание к выполнению КТ-ангиографического исследования в период «трехчасового терапевтического окна» при ишемическом инсульте. Целесообразно выполнение повторной инсонации брахиоцефальных сосудов для определения сочетанного поражения средней мозговой, общей и /или внутренней сонной артерий. Ввиду того, что СГСМА является наиболее ранним (определяемым в первые три часа) симптомом церебральной сосудистой катастрофы, расширение диагностического поиска в контексте уточнения терапевтической тактики позволит определить показания к проведению системного внутривенного тромболизиса, селективного внутриартериального тромболизиса или механической эмболэктомии.

Список литературы

1. Agrawal A., Pandit L., Shetty L., Varkey B., Manju M. Hyperdense middle cerebral artery sign // *Eur. J Gen. Med.* 2006; 3(1):45–47.
2. Fitzsimmons P.R., Biswas S., Hill A.M., Kumar R., Cullen C., White R.P., Sharma A.K., Durairaj R. The Hyperdense Internal Carotid Artery Sign: Prevalence and Prognostic Relevance in Stroke Thrombolysis // *Stroke Research and Treatment.* – 2011. – Vol. Article ID 843607, 5 p.
3. Gacs G., Fox A.J., Barnett H.J.M., Vanilla F. CT visualization of intracranial arterial thromboembolism // *Stroke.* 1983; 14:756–762.
4. Jensen-Kondering U., Riedel C., Jansen O. Hyperdense artery sign on computed tomography in acute ischemic stroke // *World J Radiol.* 2010. September 28; 2(9): 354–357.
5. 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 stroke. Value of thin-section noncontrast-computed tomography // *Stroke.* 2005; 36:2745–2747.
6. Koo C.K., Teasdale E., Muir K.W. What constitutes a true hyper dense middle cerebral artery sign? // *Cerebrovasc. Dis.* 2000; 10: P. 419–423.
7. Lee T.C., Bartlett E.S., Fox A.J., Symons S.P. The Hypodense Artery Sign // *J Neuro-radiol.* 2005. September 26: P. 2027–2029.
8. Leys D., Pruvo J.P., Godefroy O., Rondepierre P., Leclerc X. Prevalence and significance of hyperdense middle cerebral artery in acute stroke // *Stroke.* 1992, 23:317–324.
9. 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.
10. Muir K.W., Santosh C. Imaging of acute stroke and transient ischemic attack // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76 (Suppl III):19–28.
11. Ozdemir O., Leung, Bussie're M., Hachinski V., Pelz D. Hyperdense Internal Carotid Artery Sign. ACT Sign of Acute Ischemia // *Stroke.* 2008, 39:2011–2016.
12. 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.
13. Ricci S., Caputo N., Aisa G., Celani M.G., Chiurulla C., Mercuri M., Guercini G., Scaroni R., Senin U., Signorini E. Prognostic value of the dense middle cerebral artery sign in patients with acute ischemic stroke // *Ital. J Neurol. Sci.* 1991; 12:45–47.
14. Riedel C.H., Jensen U., Rohr A., Tietke M., Alfke K., Ulmer S., Jansen O. Assessment of thrombus in acute middle cerebral artery occlusion using thin-slice no enhanced Computed Tomography reconstructions // *Stroke.* 2010; 41:1659–1664.
15. Scott J.N., Buchan A.M, Sevick R.J. Correlation of Neurologic Dysfunction with CT Findings in Early Acute Stroke // *Can. J. Neurol. Sci.* 1999; 26: 182–189.
16. Somford D.M., Nederkoorn P.J., Rutgers D.R., Kapelle L.J., Mali W.P.T.M., van der Grond J. Proximal and distal hyper attenuating middle cerebral artery signs at CT: different prognostic implications // *Radiology.* 2002; 223: 667–671.
17. Tomsick T., Brott T., Barsan W., Broderick J., Haley E.C., Spilker J., Khoury J. Prognostic Value of the Hyperdense Middle Cerebral Artery Sign and Stroke Scale Score before Ultraearly Thrombolytic Therapy // *J Neuroradiol.* 1996. January. P. 79–85.
18. Yakushiji Y., Haraguchi Y., Soejima S., Takase Y., Uchino A., Koizumi S., Kuroda Y.A. Hyperdense Artery Sign and Middle Cerebral Artery Dissection // [10.2169/internalmedicine.45.1888](https://doi.org/10.2169/internalmedicine.45.1888).
19. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления). М.: «ГОЭТАР-Медиа», 2006. 272 с.