

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОБРАБОТКИ T2-ВЗВЕШЕННЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ И МРТ-КОРТИКОМЕТРИИ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНВАЗИВНЫХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

^{1,2}В. Ю. Усов, ¹С. П. Ярошевский, ¹А. М. Тюняева, ¹А. С. Максимова, ³Л. Н. Алексеева,
¹А. Е. Сухарева

¹НИИ кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН,
г. Томск, Россия

²Национальный исследовательский Томский политехнический университет, г. Томск, Россия

³Томская областная клиническая больница, г. Томск, Россия

© Коллектив авторов, 2018 г.

Цель исследования. Мы попытались выделить комплекс признаков, который бы позволял у пациентов перед кардио- и ангиохирургическими вмешательствами прогнозировать риск развития, в раннем послеоперационном периоде острого ишемического инсульта по данным рутинной МРТ головного мозга. *Материалы и методы.* В исследование по материалам анализа 540 пациентов, перенесших кардиохирургические и инвазивные вмешательства, было включено 10 больных, которым до вмешательства по каким-либо показаниям проводилась МР-томография головного мозга и у которых после операции в первые один-пять дней развился мозговой ишемический инсульт. Контрольную группу составили 12 пациентов, у которых также до вмешательства выполнялась МРТ головного мозга и послеоперационно нарушений мозгового кровообращения не развилось. Исходно всем было выполнено МР-томографическое исследование в T2-взвешенном и T1-взвешенном режиме срезами по 1,5–4 мм, с оценкой объема повреждения по данным количественного анализа интенсивности изображений T2-взвешенной МРТ, и количественная кортикометрия коры в бассейнах средних мозговых артерий. *Результаты.* У пациентов групп с послеоперационным инсультом и без него было отмечено наличие критического стеноза или окклюзии внутренней сонной артерии с одной стороны и субкритического или минимального — с другой. Ишемический инсульт после операции развился только у тех, у кого в пораженном впоследствии полушарии исходно до операции отмечалось сочетание зоны ишемической лейкодистрофии (одностороннего лейкоарайоза — усиленного T2-ВИ) и гомолатерального истончения коры. Показатель физического объема области повреждения — усиленного T2-ВИ — составлял исходно у пациентов группы с развившимися послеоперационными ишемическим инсультом 18–51 см³, а объем необратимо поврежденной ткани в области лейкоарайоза — 3,9–14,7 см³. Соотношение объема поврежденной ткани и физического объема повреждения составило 0,17–0,29. Одновременно в бассейне средней мозговой артерии (СМА) ипсилатерально отмечалось относительное истончение коры, при отсутствии у этих пациентов перенесенных кортикальных инсультов. Толщина коры в бассейне СМА у них составляла от 1,7 до 3,1 мм, при том что с «здоровой» стороны — от 2,5 до 3,2 мм, при индексе асимметрии толщины 0,65–0,82. Синдром «ишемического прекодиционирования мозга» [T2-гиперинтенсивность + кортикодистрофия] был отмечен также у трех пациентов, у которых ишемический инсульт после операции не развился, при этом все трое принимали до операции высокие дозы — до 500 мг/сут — этилметилгидроксипиридина сукцината. Чувствительность МРТ-синдрома [T2-гиперинтенсивность + кортикодистрофия] в отношении прогноза послеоперационного ОНМК составила 100%, специфичность — 75%, а диагностическая точность — 86%. *Заключение.* Обоснованно считать выявление при МР-томографии протяженной односторонней зоны лейкоарайоза и истончения коры головного мозга на стороне критического стеноза или окклюзии внутренней сонной артерии фактором высокого риска мозгового ишемического инсульта для инвазивных и кардиохирургических вмешательств. Для оценки риска ишемического инсульта необходимо выполнение МРТ головного мозга у всех пациентов, направляемых на кардио- и ангиохирургические и внутрисосудистые вмешательства, до и после операции. **Ключевые слова:** ишемическое прекодиционирование мозга, МР-томография, послеоперационный инсульт, прогноз, T2-взвешенная МРТ, кортикометрия.

QUANTITATIVE PROCESSING OF T2-WEIGHTED CEREBRAL MRI CONCOMITANT WITH THIN-SLICE CORTEX MEASUREMENTS IN PATIENTS WITH SEVERE CAROTID ATHEROSCLEROSIS FOR PROGNOSIS OF CEREBRAL COMPLICATIONS AFTER INVASIVE CARDIOVASCULAR INTERVENTIONS

^{1,2}W. Yu. Ussov, ²S. P. Yaroshevsky, ²A. M. Tlyuniaeva, ¹A. S. Maksimova, ³L. N. Alekseeva,
²A. E. Suhareva

¹Research Institute of Cardiology, Tomsk National Medical Research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

²National Research Tomsk Polytechnic University, Tomsk, Russia

³Tomsk Regional clinical hospital, Tomsk, Russia

Fim of the study. We attempted to select a complex of signs for prognosis of early post-intervention stroke in patients referred for extensive invasive cardiovascular surgery or intravascular procedures, from the data of routine MRI of the brain. *Material and methods.* Basing on the histories of 540 patients underwent non-carotid cadiosurgical or invasive intravascular procedures we selected ten in whom the post-operation early stroke was diagnosed and who also underwent pre-surgically the MRI study of the brain. The control comparative group comprised twelve persons in whom no post-intervention stroke was observed and also pre-intervention MRI was present. At the admission before surgery or intervention in everybody the T2-weighted MRI has been carried out in T2-weighted and T1-weighted thin slice (1,5–3 mm) modes with subsequent quantification of cerebral ischemic preconditioning from quantitatification of T2-w. Imaged and with measurement of cortex' thickness. *Results.* In patients of both post-surgical stroke and control groups the coexistence of critical carotid stenosis or carotid occlusion with contralateral subcritical or mild/minimal contralateral carotid stenosis was detected. The post-operation ishemic stroke was detected in those persons obly, in whom pre-surgically the region of ishaemic leucodystrophy (unilateral leucoarayosis) was detected as signal-enhanced region on T2-weighted MRI scans on the side of carotid occlusion/critical stenosis, simultaneously with cortical thinning on the side. The index of physical volume of the T2-w.hyperintence region was in patients in whom post-surgically the ischemic stroke occurred as high as 18–51 cm³, whereas the volume of irreversibly damaged tissue diffusely distributed over the T2-w.hyperintensive leucoarayosis area 3,9–14,7 cm³. The ratio of volumes of irreversibly damaged tissue to the physical volume of damage was 0,17–0,29. Simultaneously in these persons in the middle cerebral artery perfusion region ipsilaterally the relative thinning of the cortex was seen with no cerebral stroke in the personal history. The cortex was in these patients on the side of ICA critical stenosis/ ICA occlusion 1,7–3,1 mm, and contralaterally 2,5–3,2 mm, with asimmetry index 0,65–0,82. This syndrome of «ischemic preconditioning of the brain» seen as combination {T2-hyperintensity & cortical dystrophy} was also detected in hree patients in whom the ishaemic stroke after cardiovascular surgery did not occur, and all these persons were treated before the operation with high — up to 750 mg daily — doses ethylmethyl hydroxypiridine succinate (mexidol). The sensitivity of MRI syndrome {T2-hyperintensity & cortical dystrophy} in prognosis of post-operation ischemic stroke was as high as 100%, whereas specificity 75%, and diagnostic accuracy 86%. *Conclusion.* Thus, the detection of extensive unilateral area of T2-hyperintensity in the internal carotid artery region (unilateral leucoarayosis) concomitant with thinning of cortex in the region, on the side of occlusion or critical stenosis of internal carotid artery can be accepted as factor of high risk of ishemic stroke early after extensive vascular surgery or intervention. It is necessary to carry out the MRI study of the brain in every patient before and after extensive cardiovascular intervention, for scoring of stroke risk early after procedure.

Key words: Ishemic preconditioning of the brain, MRI, postoperation stroke, prognosis, T2-weighted MRI, corticometric MRI.

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2018-9-4-48-56>

Введение. Острые нарушения мозгового кровообращения представляют собой наиболее опасные и в то же время наиболее частые осложнения как после обширных кардиоангиохирургических и инвазивных внутрисосудистых вмешательств на сердечно-сосудистой системе, так и после обширных абдоминальных и торакальных хирургических вмешательств [1]. Выделению факторов риска, позволяющих по дооперационным данным прогнозировать послеоперационный инсульт, уделяется немалое

внимание [1, 2]. К числу таких факторов относят наличие критического стеноза внутренней сонной артерии (ВСА), окклюзии ВСА, распространенного атеросклероза, перенесенных ОНМК или снижения ментальной функции у такого пациента [2, 3]. Однако при этом сходного внимания оценке состояния собственно мозга у пациентов с распространенным атеросклерозом в аспекте риска ОНМК после кардиоангиологических вмешательств пока не уделялось, несмотря на детальную характеристику мик-

роциркуляторных поражений белого вещества, характеризующихся как лейкоараиоз при артериальной гипертензии [4, 5], а в случае генетической доказанности патологии — как синдром CADASIL [6].

Между тем, уже фактически разработан необходимый методический аппарат, который может быть применен для количественных прогностических оценок, в том числе и по данным анализа рутинных МР-томограмм. Так, в цикле нейро-МРТ работ школы Т. Н. Трофимовой на материале исследований при опухолях мозга, рассеянном склерозе и иммунодефицитных поражениях ЦНС [7–9], а также — в последующее развитие их — для анализа состояния кортикального звена ЦНС у пациентов с болезнью Альцгеймера [10] детализированы и хорошо апробированы методики кортикометрии — высокоразрешающей анатомической МР-томографической оценки распределения толщины коры полушарий головного мозга. Всеобъемлющее нейробиологическое и микроанатомическое обоснование кортикометрии как метода исследования головного мозга, с позиций морфологии было дано С. В. Савельевым [11]. Для детальной оценки тяжести диффузного повреждения структур ЦНС нам ранее удалось разработать методику количественной оценки тяжести повреждений нервной ткани при ишемических нарушениях мозгового кровообращения на основе количественного анализа интенсивности T2-взвешенных МРТ-изображений [12].

Именно поэтому мы попытались выделить комплекс признаков, который бы позволял у пациентов перед кардио- и ангиохирургическими вмешательствами прогнозировать для них риск развития впоследствии, в раннем послеоперационном периоде, острого ишемического инсульта, по данным рутинной МРТ головного мозга, одного из наиболее частых и технически доступных МРТ-исследований [13].

Материалы и методы. Проанализированы клинические послеоперационные случаи острого ишемического инсульта у пациентов с распространенным атеросклерозом, у которых выполнялись экстракаротидные кардиохирургические и инвазивные вмешательства и по тем или иным показаниям ранее дооперационно в сроки до 1 мес были проведены МР-томографические исследования головного мозга.

Всего было выявлено 10 таких случаев на материале исследования 540 ангио- и кардиохирургических вмешательств. Цереброваскулярные ишемические нарушения среди обследованных нами пациентов развивались при различных по характеру и технике кардиоангиологических вмешательствах, в частности после аортокоронарного шунтирования — один пациент, после эндоваскулярного стентирования коронарных артерий — также один, после радиочастотной абляции симпатических сплетений почечных артерий — один, шунтирования артерий нижних конечностей — один, пластики аорты по поводу аневризмы — 3 человека, аорто-бедрен-

ного шунтирования по поводу критического синдрома Лериша — 2 пациента, установки аортального стента в области инфраренальной аорты по поводу аневризмы — один человек. Артериальная гипотензия с повышением давления более 150/85 мм рт.ст. не отмечалась ни в одном случае. Предшествующие преходящие нарушения кровообращения головного мозга отмечались у 8 из 10 пациентов этой группы. При этом по данным ультразвукового исследования и/или МР-ангиографии во времяпролетном режиме, у 4 пациентов из 10 имело место сочетание окклюзии ВСА на одной стороне и 35–70% стеноза ВСА — на другой, а у других 6 человек — превышающего 75% стеноза ВСА на одной стороне и 20–65% — на другой.

В качестве группы сравнения выступали пациенты, у которых после эндоваскулярного или кардиохирургического вмешательства нарушения мозгового кровообращения не развились и у которых до операции также проводилось МР-томографическое исследование головного мозга — таковых было 12 человек. Среди них преходящие нарушения кровообращения головного мозга ранее было отмечено у 8 из 12. В 5 случаях из 12 выявлено сочетание односторонней окклюзии ВСА и стеноза менее 50% на противоположной стороне, у 6 больных из 12 — сочетание гемодинамически значимого (>75% просвета сосуда) и незначимого (20–55%) стенозов с разных сторон, а у одного — гемодинамически незначимые двусторонние стенозы — 35% и 55%. Известных травматических повреждений ЦНС, перенесенных нейроинфекций, в частности клещевого энцефалита, ни у одного из обследованных выявлено не было.

МР-томографические исследования головного мозга. Всем пациентам было выполнено T2-взвешенное (время повторения = 3500–4500 мс, время эхо = 25–30 мс) МР-томографическое исследование головного мозга и T1-взвешенное (время повторения = 450–600 мс, время эхо = 15–20 мс) исследование в аксиальных плоскостях срезами толщиной 1,5–4 мм, позволявшими оценить у них толщину и пространственное распределение коры головного мозга в бассейнах средней мозговой артерии (СМА). При этом в области полей Бродмана 6, 22, 39–45, соответствующих бассейну кровоснабжения СМА (рис. 1), выполнялся расчет средней толщины коры.

Выделение коры головного мозга для кортикометрической оценки ее толщины выполнялось либо вручную, на T1-взвешенных тонких срезах головного мозга, как показано на рис. 2, либо с помощью программы автоматической экстракции коры — FreeSurfer (Laboratory for Computational Neuroimaging, Charlestown, MA 02129) [14, 15]. Предварительное сравнение ручного и автоматического методов показало у наших пациентов высокодоверную корреляцию — $r=0,93$ ($n=35$, $p<0,005$).

Одновременно на T2-ВИ выделялись зоны усиленного сигнала в бассейне внутренней сонной арте-

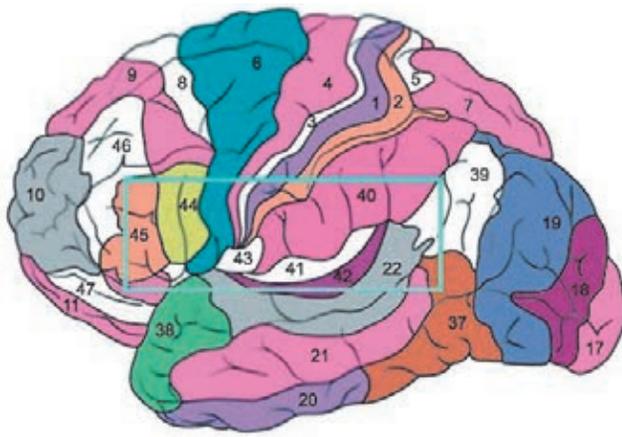


Рис. 1. Расположение использованной в настоящем исследовании зоны коры относительно топографии полей Бродмана. Зона кортикометрии выделена прямоугольником

необратимо поврежденной ткани в области инсульта тем выше, чем ближе к единице величина отношения $(I_{\text{повр}} - I_{\text{норм}}) / (I_{\text{ликв}} - I_{\text{норм}})$. По физиологическому смыслу этот индекс как раз и определяет относительный объем — долю необратимо поврежденной ткани в исследуемом регионе мозга.

Физический объем ишемизированного региона на одиночном i -м срезе МРТ мозга есть, очевидно, $d \times S_i$, где d — толщина среза, с учетом межсрезового зазора (если таковой имеется), а S_i — площадь региона повреждения на срезе i . Тогда суммарный объем поврежденной ткани (ОПТ, см³) в области ишемического повреждения есть следующая сумма, взятая по всем срезам i , на которых визуализируется зона ишемического повреждения нервной ткани:

$$\text{ОПТ} = \sum_i d \times S_i \times [(I_{\text{повр}} - I_{\text{норм}}) / (I_{\text{ликв}} - I_{\text{норм}})]_i \quad (1)$$

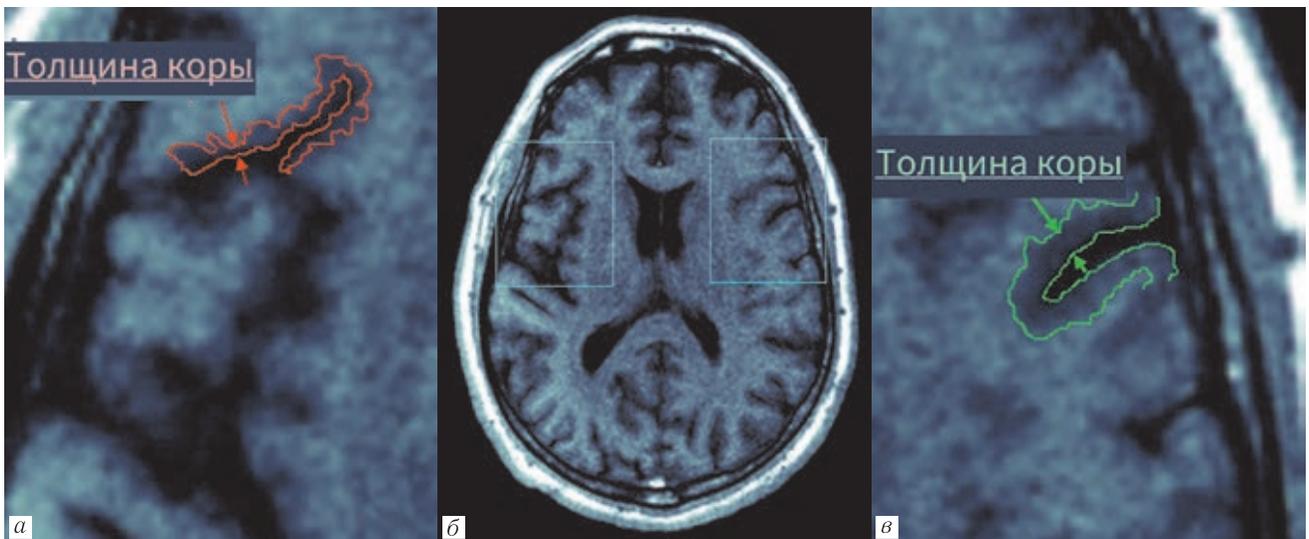


Рис. 2. Типичное кортикометрическое исследование у пациента с окклюзией правосторонней ВСА и стенозом ВСА слева более 50% — тот же пациент, что и на рис. 3. Представлено Т1-ВИ с толщиной среза 1,5 мм, на уровне боковых желудочков, с записью в матрицу 256×392 воксела. Время повторения = 500 мс, время эхо = 15 мс. Прямоугольниками выделены области бассейнов СМА справа и слева, в которых выполнялась кортикометрическая оценка толщины коры в полях Бродмана № 6, 22, 40–45. Выделены зоны коры височных отделов на границе зон 6 и 44 справа (а), и слева (в); б — срез головного мозга в целом. При полуавтоматическом выделении коры головного мозга и последующем расчете оказывается, что толщина справа составляет $2,10 \pm 0,09$ мм, тогда как слева — $2,9 - 3,05$ мм ($2,94 \pm 0,06$)

рии — средней мозговой артерии (рис. 3) — и по средним величинам интенсивности Т2-взвешенного сигнала для соответствующих зон оценивалась доля поврежденного вещества головного мозга, как это детально было представлено ранее [12].

Кратко мы исходили из посылки, что усиление Т2-взвешенного сигнала при расстройствах кровообращения ЦНС отражает усиление гидратации — как проявления повреждения нервной ткани, вплоть до равенства сигнала с ликвором при полном повреждении и формировании кист.

Обозначая интенсивность Т2-ВИ ликвора в области внутримозговых желудочков как $I_{\text{ликв}}$, в области нормального неишемизированного вещества головного мозга как $I_{\text{норм}}$, а в области пораженной ткани мозга как $I_{\text{повр}}$, очевидно, что повреждение тем тяжелее, чем выше разница $(I_{\text{повр}} - I_{\text{норм}})$, и что доля

Физический объем области повреждения мозга (ФОП, см³), очевидно, есть:

$$\text{ФОП} = \sum_i d \times S_i \quad (2)$$

Доля поврежденной ткани в очаге повреждения мозга тогда определяется отношением:

$$\text{ДП} = \text{ОПТ} / \text{ФОП} = \{ \sum_i d \times S_i \times [(I_{\text{повр}} - I_{\text{норм}}) / (I_{\text{ликв}} - I_{\text{норм}})]_i \} / \{ \sum_i d \times S_i \} \quad (3)$$

Все программные средства функционировали под управлением ОС Alt-Linux Кентавр либо ОС Windows 7. Статистическая обработка и графическое представление результатов осуществлялось средствами программных пакетов Origin 6.11 (Origin Labs) либо Sci Lab.

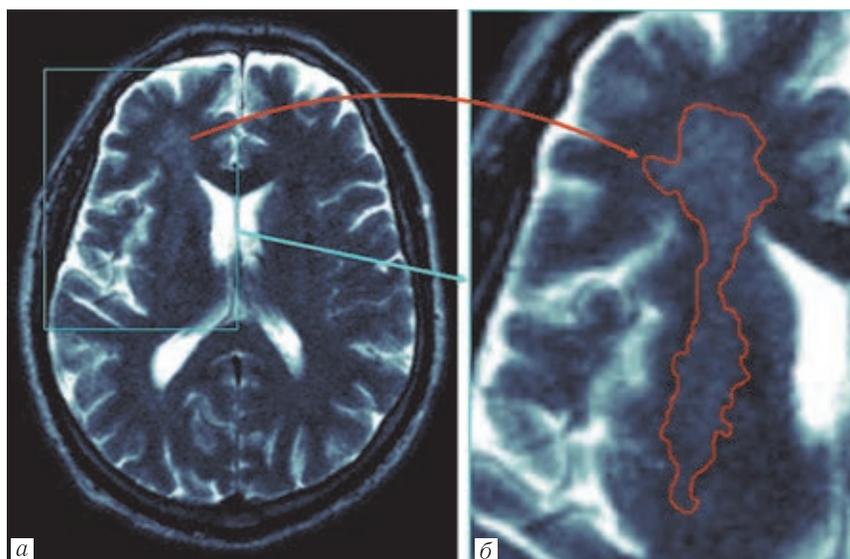


Рис. 3. Т2-взвешенное поперечное — аксиальное изображение у пациента с окклюзией правосторонней ВСА и стенозом ВСА слева более 50%, на уровне боковых желудочков. Время повторения = 4000 мс, время эхо = 25 мс, матрица 256×392 воксела при толщине среза 4 мм. Наряду с асимметричным расширением правого бокового желудочка без смещения срединных структур, в области белого вещества справа же определяется протяженная зона лейкоарайоза — как усиленного Т2-ВИ (а). На рис. б выделена по результатам полуавтоматического определения контура зона усиленного Т2-ВИ — ишемического отека белого вещества на стороне окклюзии ВСА. Значимых нарушений рефлексов и мышечной слабости в конечностях не отмечено

Результаты и их обсуждение. При визуальном анализе исходных изображений МРТ головного мозга оказалось, что у всех указанных пациентов, у которых в течение 1–5 дней после инвазивного или кардиохирургического вмешательства развился эпизод острого ишемического инсульта, исходно было отмечено сочетание обширной зоны усиленного Т2-

ных дооперационных изменений мозга по типу формирования церебральных кист у них не наблюдалось. В большинстве случаев — 6 из 10 — острое послеоперационное повреждение при исследовании в остром периоде было почти конгруэнтно к наблюдавшейся до операции зоне усиленного Т2-ВИ, как можно видеть при сравнении рис. 3 и рис. 5.

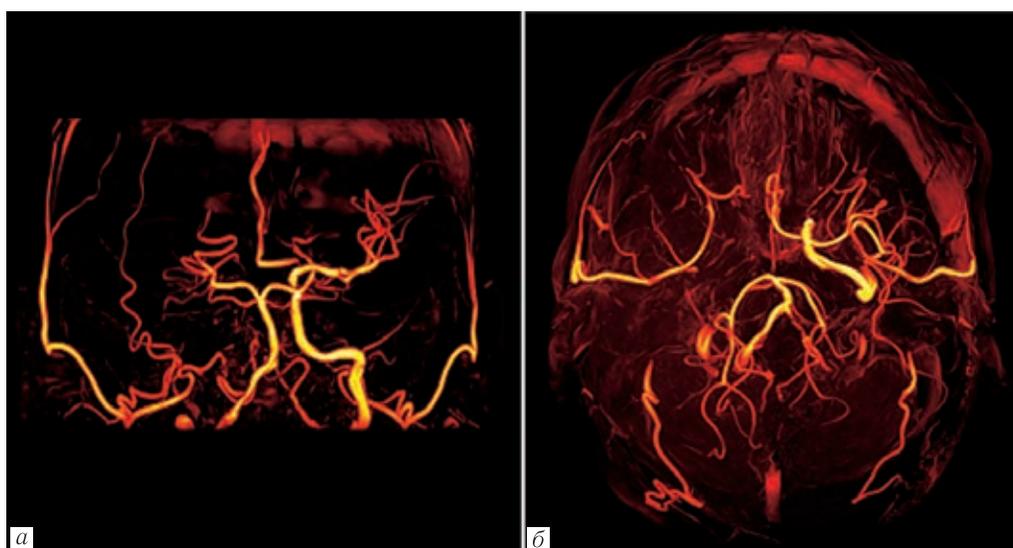


Рис. 4. МР-ангиограмма головного мозга того же пациента с окклюзией внутренней сонной артерии справа (см. рис. 2, 3), во время протетном режиме, в передней проекции (справа — а) и верхней теменной («взгляд сверху») — б. Очевидно полное «отсутствие» изображения правосторонней ВСА, так что кровоснабжение правого полушария осуществляется через позвоночную правостороннюю артерию, и за счет сброса с левой стороны через коммуниканты виллизиева круга, которые выражены однако слабо и составляют <math><0,5\text{ мм}</math>

ВИ (по типу лейкоарайоза) в полушарии, в котором впоследствии развилось острое ишемическое нарушение мозгового кровообращения, и заметной кортикодистрофии коры на той же стороне, как это детально показано на рис. 2–5. В то же время исход-

При этом степень усиления Т2-ВИ при количественной оценке в области поражения белого вещества была такова, что показатель физического объема области повреждения — усиленного Т2-ВИ — составлял у наших пациентов группы с развившими-

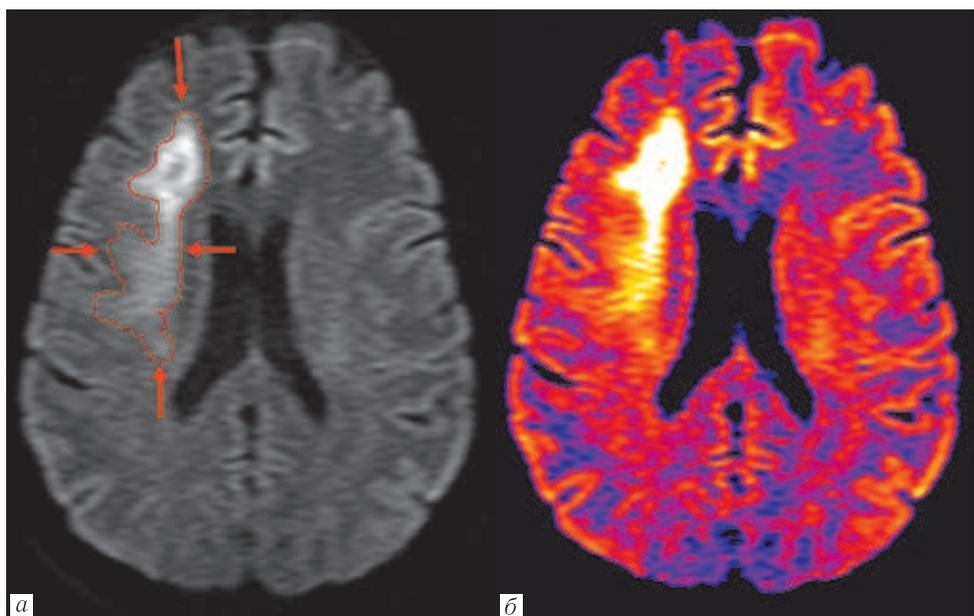


Рис. 5. Диффузионно-взвешенное изображение пациента, чье исходное, при поступлении, T2-взвешенное МРТ-изображение представлено на рис. 3. Изображение получено спустя 17 ч после того, как у пациента во время попытки баллонной дилатации и стентирования передней нисходящей коронарной артерии по поводу ее критического стеноза развилась острая отслойка интимы в этой артерии с последующим обширным передним острым инфарктом миокарда, продолжительным эпизодом тахикардии и малого сердечного выброса. Затем спустя несколько часов развилась симптоматика острого ишемического мозгового инсульта в бассейне СМА справа. На изображениях в черно-белом (а), область повреждения отмечена стрелками и цветовом (б) кодировании видно, что в области ранее отмеченного диффузного минимального усиления изображения белого вещества в T2-взвешенном режиме (см. рис. 3) в момент инфарктных осложнений попытки стентирования передней нисходящей коронарной артерии, развились и явления церебрального протяженного обширного острого ишемического повреждения в бассейне СМА справа, практически конгруэнтно с зоной усиленного T2-ВИ на исходном исследовании и сопровождаясь клинической картиной гемипареза

ся послеоперационными ишемическими осложнениями $18\text{--}51\text{ см}^3$, а объем необратимо поврежденной ткани в области лейкоарийоза — $3,9\text{--}14,7\text{ см}^3$. Соотношение объема поврежденной ткани к физическому объему повреждения составило $0,17\text{--}0,29$.

Одновременно при кортикометрии в бассейне СМА ипсилатерально к зоне усиленного T2-ВИ отмечалось относительное истончение коры. Она была в среднем тоньше, чем с противоположной стороны, на $18\text{--}34\%$, при отсутствии у всех этих пациентов перенесенных кортикальных инсультов в данном регионе. Толщина коры в бассейне СМА у них составляла $1,7\text{--}3,1\text{ мм}$, при том что со «здоровой» стороны — $2,5\text{--}3,2\text{ мм}$, при индексе асимметрии толщины $0,65\text{--}0,82$. Заметная асимметрия толщины коры при кортикометрии наблюдалась также и у двух пациентов, у которых осложнения не развились, но при этом у них не было отмечено локального значимого усиления T2-ВИ. Таким образом, обоснованно говорить о наличии среди наших пациентов некоторого синдрома очагового «ишемического прекондиционирования» головного мозга у пациентов с атеросклерозом сонных артерий и стенозированием ВСА; синдрома, визуализируемого как диффузное усиление T2-ВИ, в сочетании с гипотрофией коры на стороне повреждения в бассейне кровоснабжения ВСА.

Картина синдрома выраженного одностороннего лейкоарийоза на стороне окклюзии или критического стеноза ВСА также наблюдалась дооперационно у 3 из 12 пациентов (2 больных — стентирование

коронарных артерий, один — операция аортобедренного шунтирования), у которых не было отмечено очагового повреждения и клинических вновь возникших нарушений кровообращения головного мозга в послеоперационном периоде, и в целом послеоперационный период протекал «гладко», без значимых осложнений.

У них отношение объема поврежденной ткани к физическому объему повреждения — ОПТ/ФОП было $0,12\text{--}0,26$. Показатель ФОП составлял у них $15\text{--}41\text{ см}^3$, а объем необратимо поврежденной ткани в области лейкоарийоза — $2,9\text{--}10,7\text{ см}^3$. Толщина коры в области повреждения у этих пациентов составляла $1,90\text{--}2,95\text{ мм}$, при том что со «здоровой» стороны — $2,7\text{--}3,5\text{ мм}$, при индексе асимметрии толщины $0,67\text{--}0,84$.

Единственным достоверным отличием этих трех лиц от группы пациентов с послеоперационными инсультами, которое удалось выявить при анализе клинической информации, было то, что все они получали непосредственно в предоперационном периоде и после операции этилметилгидроксипиридина сукцинат (TM Мексидол, производства Фармасофт, Россия) *per os* в дозах $300\text{--}600\text{ мг/сут}$, на протяжении, в частности, более трех месяцев, 14 и 10 дней соответственно.

В целом без учета особенности медикаментозной терапии, в нашей выборке чувствительность МРТ-синдрома «T2-гиперинтенсивность + кортикоди-строфия» в отношении прогноза послеоперационно-

го ОНМК составила 100%, специфичность — 75%, а диагностическая точность — 86%.

МР-томографические и клинические синдромы и особенности различных форм кортикодистрофии были подробно описаны в особенности в последние полтора-два десятилетия [7, 8, 14], являются хорошо диагностируемым и изученным клиническим и нейробиологическим феноменом, надежно визуализируемым средствами магнитно-резонансной томографии. Относительно затрудняет массовое внедрение кортикометрии практически у всех пациентов, которым проводятся исследования ЦНС, тот факт, что необходимые по толщине срезы (3 мм, а лучше — и более тонкие) используются далеко не во всех случаях.

Усиление интенсивности Т2-ВИ является классическим признаком практически любого повреждения головного мозга [7], и в частности такого клинко-радиологического синдрома, как лейкоартиоз у пациентов с тяжелой артериальной гипертензией, синдромами CADASIL и Бинсвангера [16].

Количественная обработка Т2-ВИ позволяет не только качественно-описательно, но и количественно рассчитать объем распределенного диффузного повреждения ткани головного мозга [17].

И поэтому факт устойчивого сочетания кортикодистрофии в стеноз-зависимых бассейнах средних мозговых артерий и их ветвей, и усиления Т2-ВИ там же, является патофизиологически логичным. И то, что в нашем случае оказалось, что данная комбинация фактически прямо указывает на риск развития острого нарушения мозгового кровообращения, если у такого пациента выполняется сосудистое или кардиохирургическое вмешательство, также согласуется с патофизиологией этих нарушений [18, 19].

У всех наших пациентов имел место факт критического стеноза или окклюзии ВСА, на стороне представленного феномена — сочетания кортикодистрофии и Т2-гиперинтенсивной зоны в белом веществе. Ранее факт наличия критической степени стеноза детально обсуждался в качестве фактора риска ОНМК у таких пациентов при выполнении им обширных, в первую очередь — сосудистых хирургических операций [1, 2]. Однако факт наличия у пациента критического каротидного стеноза хотя и увеличивает вероятность послеоперационного ОНМК при экстракаротидном вмешательстве, однако все же в общей популяции таких пациентов вероятность развития ОНМК при выявлении у них критического стеноза ВСА, составляет несколько процентов [2, 3], т.е. существенно меньше, чем в случае выявленного нами здесь симптомокомплекса.

Кроме того, сочетание гиперинтенсивной Т2-взвешенной зоны и относительной кортикодистрофии коры в стеноз-зависимом полушарии может быть диагностировано сегодня средствами практически любого МР-томографа, тогда как выявление гемодинамического стенотического поражения ВСА

требует проведения хотя технически и нетрудной, но более времязатратной МР-ангиографии.

Патофизиологический субстрат этого синдрома можно считать очевидным, поскольку критический стеноз и хроническая недостаточность кровообращения в стеноз-зависимом бассейне, как правило, сопровождаются лейкодистрофией [19] и формированием кортикодистрофических изменений, манифестируемых как анатомически [18], так и функциональным снижением когнитивных и в целом ментальных способностей [20]. Однако с позиций клинической практики, опять же, детализированное выявление таких клинических когнитивно-ментальных проявлений, способное подтвердить дополнительные аспекты риска развития ОНМК [20], требует еще больше времени и высокой квалификации невролога, осуществляющего такое исследование. МРТ головного мозга представляет собой намного более практичный и высокостандартизированный инструмент для выявления факторов риска послеоперационного инсульта.

Наши данные не позволяют пока статистически достоверно говорить о профилактической роли этилметилгидроксипиридина сукцината у этих пациентов. Однако и напротив, нельзя признать случайным простым совпадением, что у трех обследованных, у которых представленный здесь нами синдром высокого риска ОНМК был налицо, но ОНМК не развилось, как раз и использовался перед операцией длительное время именно этилметилгидроксипиридина сукцинат. Очевидно, что возможность выявить симптомокомплекс риска ОНМК в первую очередь побуждает к быстрому поиску средств надежной профилактики послеоперационной ОНМК у таких пациентов, поскольку хирургическое вмешательство у них, как правило, выполняется по жизненным показаниям, и отказаться от него невозможно. Безусловно, такой мощный ингибитор перекисного окисления липидов и ряда других механизмов клеточного повреждения, как этилметилгидроксипиридин-сукцинат, представляет здесь особый интерес, наряду с другими производными и лекарственными формами янтарной кислоты [21].

Выводы. Полученные данные позволяют обоснованно рекомендовать уделять у пациентов с критическим стенозом или окклюзией ВСА особое внимание наличию протяженных зон лейкоартиозно-усиленного Т2-ВИ и распространенной кортикодистрофии на стороне стеноза или каротидной окклюзии, и в случае наличия такого сочетания использовать все возможные меры интра- и послеоперационной церебропротекции, во избежание развития у таких лиц послеоперационных ОНМК.

Кроме того, результаты нашего исследования еще раз подчеркивают необходимость выполнения МРТ головного мозга у всех пациентов, направляемых на кардио- и ангиохирургические и внутрисосудистые вмешательства, до и после операции. Для

более детального и дифференцированного установления границ количественных показателей доли повреждения и объема поврежденной ткани в ишемизированном регионе у таких пациентов целесооб-

разно дальнейшее, возможно и мультицентровое согласованное накопление и анализ данных МР-томографических исследований головного мозга у таких предоперационных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Филимонова П.А., Волкова Л.И., Алашеев А.М., Гричук Е.А. Внутрибольничный инсульт у пациентов кардиохирургического профиля // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2017. № 11 (1). С. 28–33. [Filimonova P.A., Volkova L.I., Alasheev A.M., Grichuk E.A. Intra-clinical stroke in cardiac surgery patients. *Annaly klinicheskoy i eksperimentalnoy neurologii*, 2017, No. 11 (1), pp. 28–33 (In Russ.).]
2. Cropsey C., Kennedy J., Han J., Pandharipande P. Cognitive Dysfunction, Delirium, and Stroke in Cardiac Surgery Patients // *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2015. Vol. 19 (4). P. 309–317. Doi: 10.1177/1089253215570062.
3. Цыган Н.В., Одинак М.М., Хубулава Г.Г., Цыган В.Н., Пелешок А.С., Андреев Р.В., Курасов Е.С., Литвиненко И.В. Послеоперационная мозговая дисфункция // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2017. № 117 (4). С. 34–39. [Tsygan N.V., Odinak M.M., Khubulava G.G., Tsygan V.N., Peleshok A.S., Andreev R.V. Kurasov E.S., Litvinenko I.V. Post-surgery cerebral dysfunction. *Zhurnal Neurologii i psykiatrii im S. S. Korsakova*, 2017, No. 117 (4), pp. 34–39 (In Russ.).]
4. Бондарева И.Н. Влияние факторов индивидуально высокого риска метаболических и ишемических поражений на течение артериальной гипертензии, ассоциированной с сахарным диабетом типа 2, и возможности их медикаментозной коррекции: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2007. 157 с. [Bondareva I.N. *Influence of factors of individually high risk of metabolic and ishaemic damage on the clinical course of arterial hypertension, associated with the type 2 diabetes mellitus, and the possibilities of medicamentous correction of these*. Dissertation for Candidate Scientiae Medicinae degree. Tomsk, 2007, 157 p. (In Russ.).]
5. Yu X., Wang G., Zhan J., Feng T., Xu J. Risk factors of pure leukoaraiosis and the association with preclinical carotid atherosclerosis // *Atherosclerosis*. 2018. Vol. 275. P. 328–332. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.06.869.
6. Макаров Н.С., Муравлева Э.А., Спиридонова С.В., Дружинина О.А., Зуев В.В. Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (cadasil) // *Неврологический журнал*. 2014. № 19 (6). С. 4–8. [Makarov N.S., Muravleva E.A., Spiridonova S.V., Druzhinina O.A. Zuev V.V. Cerebral autosomic-dominant arteriopathy with subcortical infarctions and leucoencephalopathy (cadasyl). *Neurologicheskii zhurnal*, 2014, No. 19 (6), pp. 4–8 (In Russ.).]
7. Трофимова Т.Н. Нейрорадиология: оценка эффективности хирургии и комбинированной терапии глиом // *Практическая онкология*. 2016, No 17 (1). С. 32–40. [Trofimova T.N. Neuroradiology: evaluation of efficiency of surgical and combined therapy of gliomas. *Practicheskaya onkologiya*, 2016, No. 17 (1), pp. 32–40 (In Russ.).]
8. Magonov E.P., Trofimova T.N. Structural brain changes in the early stages of HIV // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2016. № 8 (2). С. 108–109. [Magonov E.P., Trofimova T.N. Structural brain changes in the early stages of HIV. *HIV-infection and immunosuppression*, 2016, No. 8 (2), pp. 108–109. (In Russ.).]
9. Громова Е.А., Богдан А.А., Катаева Г.В., Котомин И.А., Хоменко Ю.Г., Коротков А.Д., Трофимова Т.Н., Рассохин В.В., Беляков Н.А. Особенности функционального состояния структур головного мозга у ВИЧ-инфицированных пациентов // *Лучевая диагностика и терапия*. 2016. № 1 (7). С. 41–48. [Gromova E.A., Bogdan A.A., Kataeva G.V., Kotomin I.A., Khomenko Yu.G., Korotkov A.D., Trofimova T.N., Rassokhin V.V., Belyakov N.A. Features of functional state of brain structures in HIV-infected patients. *Luhevaya diagnostika i terapiya*, 2016, No. 1 (7), pp. 41–48. (In Russ.).]
10. Синицын В.Е., Гридин В.Н., Перепелова Е.М., Перепелов В.А. Роль методов количественного анализа данных магнитно-резонансной томографии в диагностике болезни Альцгеймера на ранней стадии заболевания // *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2017. № 98 (5). С. 269–274. [Sinityn V.E., Gridin V.N., Perepolova E.M., Perepelov V.A. Role of methods of quantitative analysis of the MRI data in the diagnosis of Alzheimer disease in early stages of the disease. *Vestnik rentgrnologii i radiologii*, 2017, No. 98 (5), pp. 269–274. (In Russ.).]
11. Савельев С.В. *Церебральный сортинг*. М.: Веди, 2016. 232 с. [Sevelyev S.V. *Cerebral sorting*. Moscow: Izdatel'stvo Vedi, 2016, 232 p. (In Russ.).]
12. Усов В.Ю., Ярошевский С.П., Синицын В.Е., Плотников М.П., Завадовская В.Д. Расчет объема повреждений нервной ткани при нарушениях кровообращения головного мозга по данным Т2-взвешенных МРТ-изображений // *Медицинская радиология и радиационная безопасность*. 1999. № 4. С. 22–28. [Ussov W.Yu., Yaroshevsky S.P., Sinityn V.E., Plotnikov M.P., Zavadvskaya V.D. Quantification of volume of tissue damage in brain stroke using T2-weighted MRI images. *Meditinskaya radiologiya i radiatsionnaya besopasnost*, 1999, No. 4, pp. 22–28 (In Russ.).]
13. Трофимова Т.Н., Панфиленко А.Ф. Лучевая диагностика в цифрах: Санкт-Петербург-2016 // *Лучевая диагностика и терапия*. 2017. № 8 (4). С. 75–76. [Trofimova T.N., Panfilenko A.D., Radiology in values: Saint Petersburg-2016. *Luhevaya diagnostika i terapiya*. 2017. No. 8 (4), pp. 75–76 (In Russ.).]
14. Магонов Е.П., Катаева Г.В., Трофимова Т.Н. Современные методы автоматического вычисления объема внутрочерепного пространства при МРТ-морфометрии головного мозга // *Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого*. 2015. No. 2 (85). С. 98–104. [Magonov E.P., Kataeva G.V., Trofimova T.N. Current methods of automatic calculation of the volume of intracranial spaces at MRI — morphometric studies of the brain. *Vestnik Novgorodskogo*

- gosudarstvennogo universiteta im. Yaroslava Mudrogo*, 2015, No. 2 (85), pp. 98–104 (In Russ.).
15. Фраленко В.П., Хачумов М.В., Шустова М.В. Анализ инструментальных средств обработки и визуализации биомедицинских данных магнитно-резонансной томографии // *Вестник новых медицинских технологий*. 2016. № 23 (4). С. 307–315. [Fralenko V.P., Khachumov M.V., Shustova M.V. Analysis of software instrumentation tools for the processing and visualization of biomedical data of magnetic resonance tomography. *Vestnik novykh meditsynskikh technologii*, 2016, No. 23 (4), pp. 307–315 (In Russ.).]
 16. Лукьяненко П.И. *Низкопольная магнитно-резонансная томография у больных артериальной гипертензией*: дис. ... д-ра мед наук. Томск, 2013. 352 с. [Lukyanenok P.I. *Low-field MRI in patients with magnetic resonance tomography*: dissertation for doctor scientiae medicinae degree. Tomsk, 2013, 352 p. (In Russ.).]
 17. Лукьяненко П.И., Алифирова В.М., Орлова Ю.Ю., Сухарева А.Е., Жукова И.А., Шелковникова Т.А., Усов В.Ю. Магнитно-резонансная томография головного мозга в динамическом контроле лечения больных рассеянным склерозом // *Сибирский медицинский журнал* (г. Томск). 2015. № 30 (3). С. 53–57. [Lukyanenok P.I., Alifirova V.M., Orlova Yu.Yu., Sukhareva A.E., Zhukova I.A., Shelkovnikova T.A., Ussov W.Yu. MRI of the brain I the dynamic follow-up of the treatment of patients with sclerosis multiplex. *Sibirskiy Meditsynskiy zhurnal*. (Tomsk), 2015, No. 30 (3), pp. 53–57 (In Russ.).]
 18. Дудко В.А., Карпов Р.С. *Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга*. Томск: STT, 2002. [Dudko V.A., Karpov R.S. *Atherosclerosis of cerebral and coronary vessels*. Tomsk: Izdatel'stvo STT, 2002. (In Russ.).]
 19. Липовецкий Б.М., Катаева Г.В. Дифференцированная оценка регионарной перфузии мозга у больных с цереброваскулярным заболеванием в сопоставлении с дальнейшим течением // *Медицинская визуализация*. 2012. № 4. С. 91–95. [Lipovetsky B.M., Kataeva G.V. Differentiated evaluation of regional cerebral perfusion in patients with cerebrovascular disease in comparison to the future follow-up. *Meditsynskaya vizualizatsiya*. 2012, No. 4, pp. 91–95. (Russ.).]
 20. Ефимова Н.Ю., Чернов В.И., Ефимова И.Ю., Лишманов Ю.Б. *Когнитивная дисфункция при метаболическом синдроме*. Томск: СТТ, 2013. 116 с. [Efimova N.Yu., Chernov V.I., Efimova I.Yu., Lishmanov Yu.B. *Kognitive dysfunction in metabolic syndrome*. Tomsk: Izdatel'stvo СТТ, 2013. 116 p. (In Russ.).]
 21. Хазанов В.А. Фармакологическая регуляция энергетического обмена // *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2009. № 72 (4). С. 61–64. [Khazanov V.A. Pharmacologic regulations of energetic metabolism. *Ekspperimental'naya i klinicheskaya farmacologiya*, 2009, No. 72 (4), pp. 61–64 (In Russ.).]

Поступила в редакцию: 17.09.2018 г.

Контакт: Усов Владимир Юрьевич, mritomsk@yandex.ru

Сведения об авторах:

Усов Владимир Юрьевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН; 634012, Томск, Киевская ул., д. 111–1; тел. +7 (903) 951-26-76; e-mail: mritomsk@yandex.ru;

Ярошевский Сергей Петрович — младший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН; 634012, Томск, Киевская ул., д. 111–1;

Тюняева Альбина Муратовна — кандидат медицинских наук, врач-невролог клиник НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН; 634012, Томск, Киевская ул., д. 111–1;

Макимова Александра Сергеевна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН; 634012, Томск, Киевская ул., д. 111–1;

Алексеева Лариса Николаевна — заместитель главного врача ОГАУЗ «Томская областная клиническая больница», заведующая Инсультным центром Томской ОКБ, врач высшей категории; 634063, Томск, ул. Ивана Черных, д. 96;

Сухарева Анна Евгеньевна — кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН; 634012, Томск, Киевская ул., д. 111–1.

Открыта подписка на 1-е полугодие 2019 года.

Подписные индексы:

Агентство «Роспечать» 57991

ООО «Агентство „Книга-Сервис”» 42177