

УДК 616.831—005.4—07

*Е.М.Бурцев, Н.В.Лямина, Н.С.Нагорный, М.Е.Бурцев, А.В.Жданов***НЕЙРОВИЗУАЛЬНЫЕ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА***Ивановская государственная медицинская академия*

Р е ф е р а т. Приведены результаты компьютерно-томографического (КТ), магнитно-резонансного (МРТ) и электроэнцефалографического (ЭЭГ) исследования у 104 больных с церебральными ишемиями, диагностика которых вызвала значительные трудности. Верификация полушарного ишемического инсульта с помощью КТ и МРТ в первые три дня возможна лишь в случаях сдавления или смещения желудочковой системы и развития острой гидроцефалии. Наиболее достоверные КТ и МРТ данные выявляются на 7—11-й день болезни. Стволовые инсульты диагностируются (достоверные МРТ) у 1/3 больных. Метод стандартной ЭЭГ сохраняет значимость в диагностике небольших мозговых инфарктов корковой или корково-подкорковой локализации. Метод топографического картирования ЭЭГ более информативен и позволяет диагностировать инфаркт мозга, а также проследить его динамику у 4/5 больных.

*Е.М.Бурцев, Н.В.Лямина, Н.С.Нагорный,
М.Е.Бурцев, А.В.Жданов***БАШ МИЕНЕҢ ИШЕМИК ЗАРАРЛАНУЫНА
ДИАГНОЗ КУЮНЫҢ НЕЙРОВИЗУАЛЬ
ҺӘМ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИК КРИТЕРИЙЛАРЫ**

Диагноз кую авыр булган церебраль ишемияле 104 авыруны компьютер-томографик (КТ), магнит-резонанс һәм электроэнцефалографик (ЭЭГ) тиешерүләренә нәтижеләре китерелә. Иң ышанычлы КТ һәм МРТ мәгълуматлар авыруның 7—11 нче көннәрендә алыналар. 1/3 авыруда көсә инсультына диагноз куела. Ми сүрүе яисә сүрү асты тупланышы зур булмаган ми инфарктларына диагноз куюда стандарт ЭЭГ ысулы үзенең әһәмиятен югалтмый. ЭЭГны топографик картага төшерү ысулы информацияне күбрәк туплый һәм баш ми инфарктына диагноз куярга һәм 4/5 авыруда аның үсешен күзәтергә мөмкинлек бирә.

*Е.М.Бурцев, Н.В.Лямина, Н.С.Нагорный,
М.Е.Бурцев, А.В.Жданов***NEUROVISUALIZATION
AND ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CRITERIA
FOR DIAGNOSIS OF ISCHEMIC LESIONS OF BRAIN**

The results of computer-tomographic (CT), magnetic-resonance (MR) and electroencephalographic (EEG) studies are given, performed in 104 patients with cerebral ischemia, diagnosis of which caused significant difficulties. Verification of hemispheric ischemic insult with the help of CT and MR during the first three days is possible only in case of squeezing and displacement of the ventricular system and developing of acute hydrocephalus. The most reliable CT and MR data can be revealed on the 7—11-th day of sickness. Insults of the trunk are diagnosed (more reliably by MR) in one third of patients. Method of standard EEG retains its significance when diagnosing small brain infarcts of cortical or subcortical localization. The method of topographic mapping of EEG is more informative and allows to diagnose brain infarct, as well as to observe its dynamics in 4/5 of patients.

Внедрение в неврологическую практику методов нейровизуализации позволило существенно оптимизировать диагностику геморагических инсультов. Так, с помощью компьютерной томографии (КТ) удается выявить все внутримозговые гематомы величиной более 1 см и почти 95% субарахноидальных кровоизлияний [12]. В распознавании же мозговых инфарктов, особенно небольших очаговых ишемий, возможности как КТ, так и магнитно-резонансной томографии (МРТ) не столь очевидны, и в литературе приводятся противоречивые данные о преимуществах то КТ [5], то, напротив, МРТ [3, 6, 8, 14].

МРТ применяется для экстренной диагностики мозгового инсульта довольно редко, поскольку требует больших затрат времени, может давать неправильные результаты у беспокойных, возбужденных больных и часто сопряжен с необходимостью дополнительного введения различных режимов работы, а также контрастирования [3, 8]. Даже в тех больницах, где имеются оба аппарата нейровизуализации (КТ и МРТ), их редко применяют у одного и того же больного, что не исключает упущения важной информации о прижизненных морфологических изменениях мозга при ишемических его поражениях.

Вместе с тем в последние годы значительно возрос интерес к ЭЭГ-диагностике церебральных ишемий. Показано [7], что межполушарная асимметрия ЭЭГ с дезорганизацией основных ритмов и очаговым их замедлением регистрируется при обнаружении на КТ или МРТ участков ишемии менее 2 см в диаметре. В отдельных случаях инфаркты небольших размеров лучше выявляются с помощью ЭЭГ, чем КТ и МРТ [7, 13]. Все большее значение придается и топографическому картированию ЭЭГ, позволяющему судить не только о локализации, но и о динамике очагового сосудистого процесса [2, 9].

Задачей настоящего исследования являлось сопоставление и обобщение данных клинического, нейровизуального и ЭЭГ-исследований у 104 больных с церебральной ишемией в возрасте от 34 до 75 лет. У 82 больных диагностированы инфаркты мозга полушарной (59) либо стволовой (23) локализации, у 8 — транзиторные ишемические атаки (ТИА), у 14 — очаговые ишемии (лакунарный инфаркт) на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. У большинства наблюдавшихся нами больных диагноз при поступлении в стационар вызывал трудности и был верифицирован

в процессе продолжительного клинического наблюдения с применением (нередко повторным) параклинических методов. У части больных выполнялись как КТ, так и МРТ, а также ЭЭГ-картирование.

При КТ позитивные результаты были получены у 59 из 64 обследованных больных. КТ-картина в основном определялась размером и локализацией зоны ишемии, а также временем, прошедшим с момента острого нарушения мозгового кровообращения. Хотя в литературе указывается, что КТ способна выявлять ишемический инфаркт уже спустя 6 часов с момента его развития или по крайней мере через 2—3 дня [5, 8, 10, 11], тем не менее в условиях первого КТ-обследования, проводимого, как правило, без контрастирования, уверенно определить зону пониженной плотности в первые 2—3 дня удается все же лишь при больших размерах ишемического очага или когда возникает “масс-эффект” инфаркта — сдавление или смещение желудочковой системы и развитие острой гидроцефалии. Такая ситуация отмечалась нами всего в 5 случаях. В большинстве же наблюдений, в особенности при небольших размерах инфаркта, зона пониженной плотности отчетливо обнаруживалась только на 7—11-й день болезни. В 2 наблюдениях зона поражения была гетерогенной за счет более плотных участков, обусловленных наличием кровоизлияний (геморрагический инфаркт). При проведении КТ в более поздние сроки выявлялись постинфарктные кисты.

У 8 больных с ТИА КТ-картина оказалась неоднородной: у 2 были выявлены зоны пониженной плотности небольшого объема (в бассейне корковых ветвей средней мозговой артерии и в базальных ганглиях) и у одного — множественные небольшие зоны корковой атрофии, которые, по-видимому, явились следствием перенесенных ранее гипоперфузий мозга. У 5 больных очаговых изменений при КТ не обнаружено, хотя имела место диффузная атрофия мозга. Примечательно, что у больных с очаговыми изменениями на КТ клиническая продолжительность ишемической атаки составляла несколько часов и была больше, чем у больных с атрофией (от 20 минут до 1 часа).

Особый интерес вызывает нередко обнаруживаемое несоответствие между значительной выраженностью клинического синдрома инфаркта и небольшими размерами очага поражения мозга на КТ. В этих случаях многое зависело от локализации ишемии. При поражении корковых или корково-подкорковых отделов полушария выраженность не только афазии, но и паралича конечностей была большей, чем при поражении базальных ганглиев или внутренней капсулы. Кроме того, в ряде наблюдений на основании клинической картины диагностировали единственный очаг поражения мозга, тогда как при КТ обнаруживали дополнительные, подчас множественные пост-

инфарктные кисты, которые протекали до инсульта бессимптомно или диагностировались как ТИА, церебральные кризы, сосудистые головные боли и др. Эти очаги чаще располагались в так называемых “немых” зонах.

С применением МРТ обследованы 49 больных. МРТ-картина ишемического инсульта характеризовалась очагами пониженной протонной плотности и укорочением времени T_1 -взвешенного изображения, что визуально определялось в виде темного пятна и соответствовало данным КТ по величине, форме и локализации. Зона перифокального отека на T_2 -имиджах МРТ выглядела в виде светлого пятна. У 22 больных с полушарными инсультами определялись одиночные или множественные очаги ишемии на стороне окклюзии магистрального сосуда. У 3 больных очаги ишемии имели двустороннюю локализацию. При стволовых инсультах позитивные результаты получены только в 8 случаях. Степень выраженной неврологического дефицита зависела не столько от величины ишемического очага, сколько от его локализации: при относительно небольших очагах в функционально значимых участках мозговой коры (речевые зоны левого полушария, сенсомоторная кора) степень выпадения функций была значительнее, чем при больших размерах инфаркта в базальных ганглиях.

В подострой и хронической стадиях ишемического инсульта область инфаркта мозга на МРТ, как правило, была окружена по периферии зоной слабого пролонгирования времени релаксации. Ее площадь значительно варьировала у разных больных. Она не была видна на КТ, поэтому размеры очага ишемии, по данным МРТ, всегда превышали таковые, определяемые с помощью КТ.

При исследованиях, проведенных через 2—3 месяца после инсульта, обнаруживались пост-ишемические кисты, изображение которых на МРТ имело гиперинтенсивный сигнал, плотность которого приближалась к цереброспинальной жидкости. Кисты имели четкие контуры, признаков перифокального отека не отмечалось. У 4 больных выявлялись кисты размером менее 1 см, которые не обнаруживались при КТ. Отсутствие очаговых неврологических симптомов в этих случаях, вероятно, обусловлено малым их объемом, а также расположением вдали от ликворных путей. По-видимому, малые постишемические очаги, величина которых не превышает толщину срезов при МРТ, могут быть не замечены.

Большую диагностическую проблему представляет выявление при КТ и МРТ постишемических изменений мозга в виде лейкоарайоза (рис. 1) и так называемых “молчаливых” инфарктов, протекающих клинически скрыто (рис. 2). Нами не выявлено линейной зависимости между степенью лейкоарайоза (слабая, умеренная, выраженная) и клинической тяжестью церебрального сосудистого процесса.

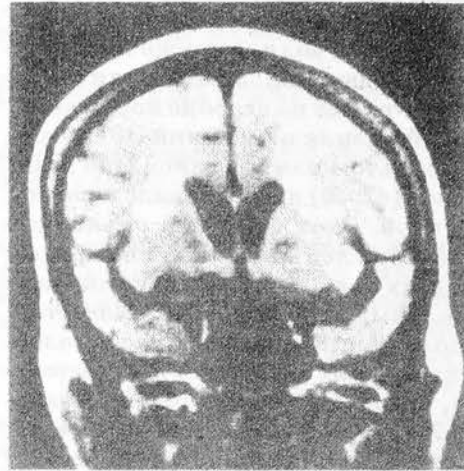
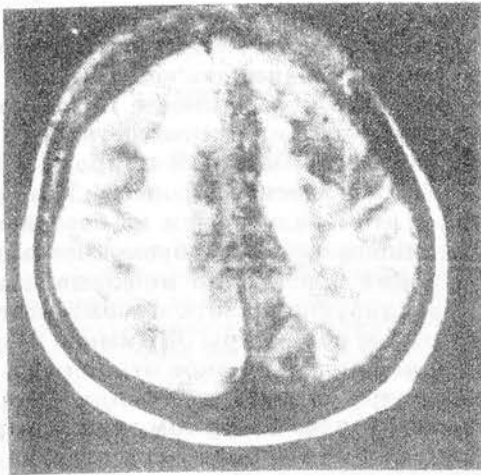


Рис. 1. Магнитно-резонансная томограмма (T_2 -взвешенное изображение) больной 67 лет с очаговой ишемией мозга на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. Резко выраженный лейкоарайоз в перивентрикулярной области

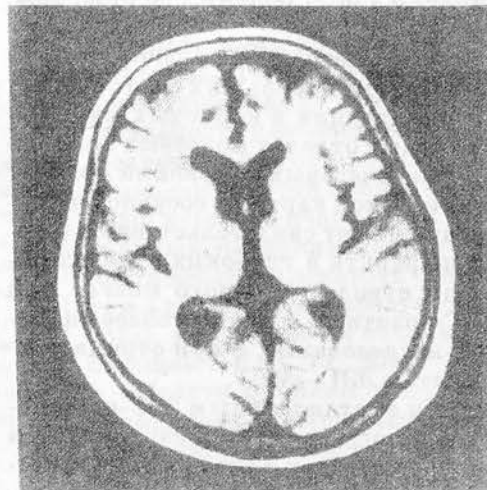
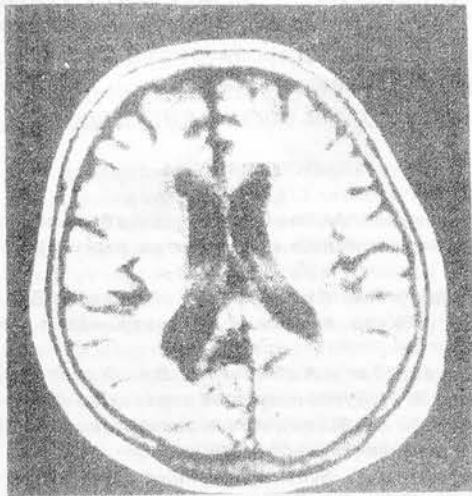


Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма (T_2 -взвешенное изображение) той же больной. Отчетливо видна постинфарктная киста в правой затылочной доле ("немой" инфаркт)

Поэтому мы не разделяем мнения тех авторов, которые считают лейкоарайоз морфологическим маркером сосудистой деменции [10], хотя и не отрицаем его роли как предиктора (показателя возможности) появления у таких больных когнитивных нарушений. Гораздо большая роль в возникновении когнитивных расстройств и внезапном углублении очаговых неврологических симптомов принадлежит, по нашим данным, декомпенсации старого очага, то есть "немой" инфаркта (рис. 2).

Значение местного поражения мозга в клинике и патогенезе психических расстройств впервые подчеркнул Н.М. Вяземский [1] еще в 1964 г. на примере нейрохирургической патологии. В настоящее время его идеи подтверждаются и в ангионеврологической практике. Это особенно демонстративно в тех случаях, когда "немой" инфаркт выявляют при КТ или МРТ в контрлатеральном остро развившейся ишемии полушария мозга. Если признаков острой ишемии на томограмме не находят (а в первые несколько дней инсульта это бывает

нередко), то не исключается ошибка в определении локализации и характера острого нарушения мозгового кровообращения. Она чревата серьезными последствиями при намерении оперативного лечения больного.

Наши позитивные и негативные МРТ-данные соотносились как 31 к 18. Особенно низкой оказалась выявляемость ишемических очагов при стволовых инсультах. Одной из причин этого является малый размер очага, не распознаваемый при обследовании в ранние сроки после вертебробазилярного инсульта, что отмечено и другими исследователями [10]. Однако более важная причина связана с отсутствием дополнительного контрастирования. Ряд авторов [8, 11], обследовавших больных с ишемическими инсультами с помощью контраста, показали высокую выявляемость даже небольших ишемических очагов. Более того, при повторном МРТ-исследовании с контрастным усилением через 10—14 дней после инсульта характер и причина последнего у 20% больных оказались иными [11].

Согласно общепринятым положениям [4, 7], диагностически значимыми критериями церебральной ишемии мы считали появление в ЭЭГ очаговых медленных волн, а также межполушарную асимметрию с уплощением или исчезновением альфа-ритма на стороне поражения. При суммарной оценке изменений ЭЭГ у всех больных с инсультом нами установлено лишь незначительное (42:40) преобладание позитивных результатов. Этот факт мы объясняем преимущественной локализацией инфаркта у половины наших больных в базально-подкорковых и стволовых отделах мозга. Известно, что при расположении инфаркта в коре головного мозга изменения ЭЭГ регистрируются в 76% случаев, тогда как при глубинном инфаркте — лишь в 9% [7]. Ишемические поражения в вертебробазиллярном бассейне могут вообще не сопровождаться ЭЭГ-признаками [4, 7]. Так, в наших наблюдениях нейрофизиологические методы дали позитивные диагностические результаты только у 50% больных со стволовыми инсультами.

Следовательно, метод ЭЭГ сохраняет значимость в диагностике небольших мозговых инфарктов, возникающих в корковых или корково-подкорковых отделах мозговых полушарий. Отсутствие очаговых изменений при ЭЭГ на фоне клинической картины сосудистого поражения мозга может свидетельствовать о локализации инфаркта в глубоких отделах полушарий или стволе головного мозга. При наличии ЭЭГ-позитивных данных более информативно КТ-исследование, а при отрицательных результатах ЭЭГ—МРТ.

В сравнении со стандартным ЭЭГ-исследованием метод топографического картирования ЭЭГ более информативен в диагностике церебральных ишемий. С его помощью удается обнаружить изменения электрической активности мозга через 2 недели после ТИА в бассейне сонной артерии [9]. По нашим данным, очаговые церебральные ишемии определяются этим методом у 4/5 больных. В частности, у одной больной выявлен очаг дельта-активности в правой теменно-затылочной области, о наличии которого свидетельствовали клинические неврологические симптомы (апраксия, анозогнозия пальцев и др.). Между тем данные МРТ и стандартной ЭЭГ указывали на отсутствие каких-либо патологических изменений.

Современная ангионеврология во многом преодолела то ошеломляющее впечатление, которое произвели на клиницистов первые результаты внедрения КТ и МРТ в диагностический процесс. Реалии клинической практики побуждают сейчас к более трезвой и взвешенной оценке этих методов в распознавании острых, хронических и сочетанных форм цереброваскулярных заболеваний. При этом

особой осторожности требуют так называемые отрицательные данные КТ и МРТ, нередко вызывающие у врачей необоснованное чувство самоуспокоения. Напротив, в таких ситуациях должна возникать еще большая тревога за больного и стремление использовать многие другие параклинические методы для установления органической природы церебрального патологического процесса. Метод ЭЭГ является в этом ряду одним из безопасных, наиболее экономичных, необременительных и в то же время достаточно информативных. Тесно коррелирующие с процессами мозгового метаболизма параметры ЭЭГ имеют к функции нейронов более близкое отношение, чем показатели структурного поражения мозга, определяемые КТ и МРТ. Поэтому решение ряда клинических задач — определения срока давности очага ишемии по КТ или наличия у больного ТИА инфаркта миокарда, характера (резидуальный или прогрессивный) патологического процесса — может быть успешным лишь при сочетанном, а иногда и повторном применении как нейровизуальных, так и электрофизиологических методов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вяземский Н.М. Значение местного поражения мозга в клинике и патогенезе психических расстройств.—М., 1964.
2. Лукачкер Г.Я., Стрелец В.Б., Марсакова Г.Д., Голикова Ж.В. //Журн. неврол. и психиатр.—1994.—№ 1.—С.26—30.
3. Михайленко А.А., Зипченко В.А., Холин А.В., Лобжанидзе Л.В. //Журн. неврол. и психиатр.—1992.—№ 1.
4. Чухрова В.А. Клиническая электроэнцефалография (пособие для врачей).—М., 1990.
5. Bergstrom K., Scotti J. //Общее руководство по радиологии.—Т.1.—Ed. Pettersson H.—Юбилейная книга NICER 1995 г.—С.177—180.
6. Bryan R.L., Levy L.M., Whitlow W.D. et al. //AJNR Amer. J. Neuroradiol.—1991.—Vol. 157.—P.585—597.
7. Faught E. //Stroke.—1993.—Vol. 24.—P.609—613.
8. Fisher M., Prichard J.W., Warach S. //J.A.M.A.—1995.—Vol. 274.—P.908—911.
9. Nuwer M.R. //Arch. Neurol.—1989.—Vol. 46.—P.1134—1136.
10. Mohr J.P., Bello J.A. Laboratory studies in stroke //Merritt's textbook of Neurology. Ed. Rowland L.P. Lea-Febiger.—Philadelphia.—London, 1989.
11. Salerno S.M., Landry F.J., Schick J.D. et al. //Ann. Intern. Med.—1996.—Vol. 124.—P.21—26.
12. Tarr R.W., Hecht S.T., Horton J.A. Nontraumatic intracranial hemorrhage //MR and CT imaging of the head, neck and spine.—2-nd Ed. St. Louis Mosby, 1991.—P.267—299.
13. Yanagihara T., Honser W., Klass D.W. //Arch. Neurol.—1981.—Vol. 38.—P.597—600.
14. Yuh W.C.T., Crain M.R., Loes D.G. et al. //Amer. Journ. Neuroradiol.—1991.—Vol. 12.—P.621—629.

Поступила 10.01.97.