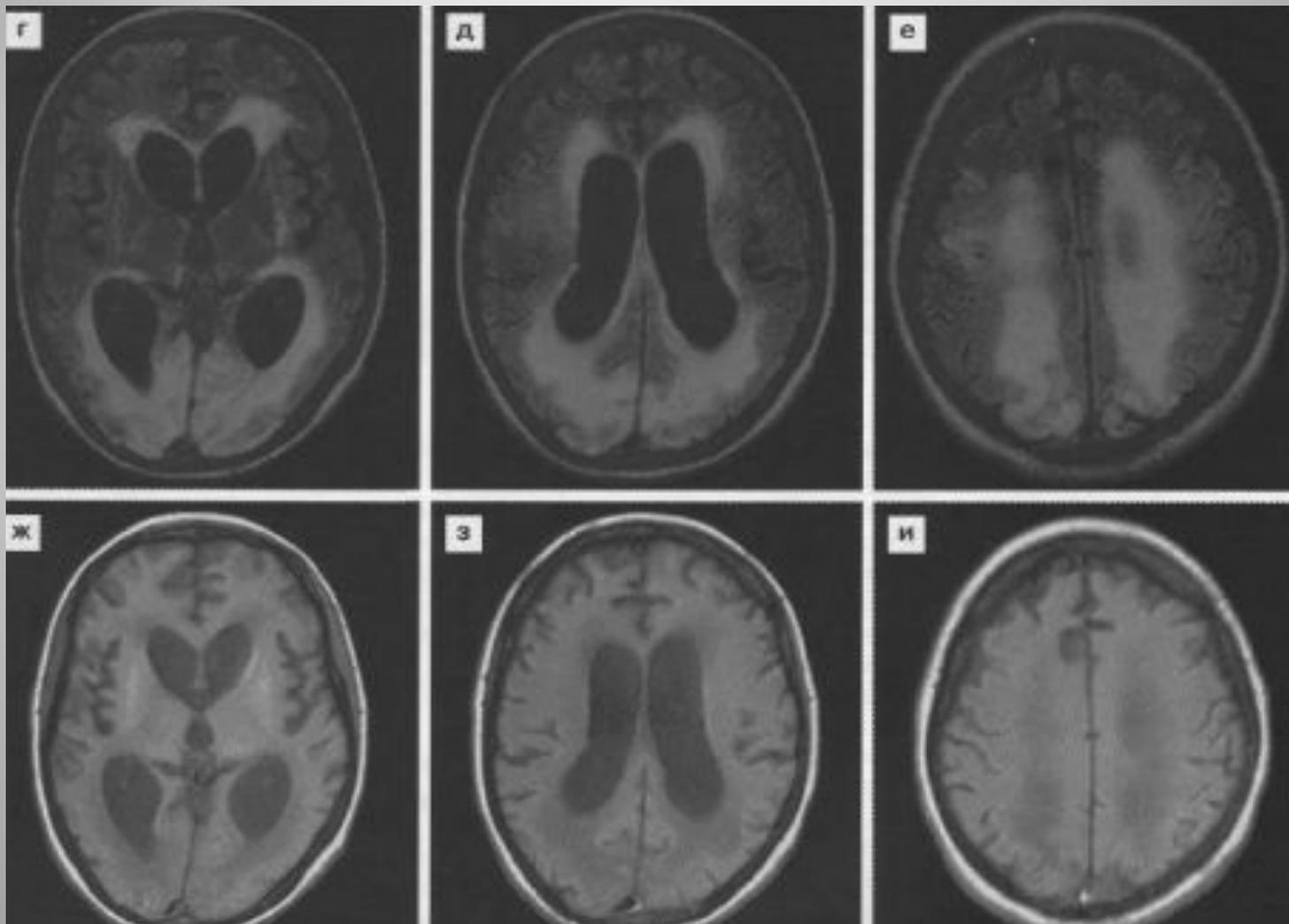


МРТ в диагностике ишемического инсульта

Основные категории ишемического ОНМК:

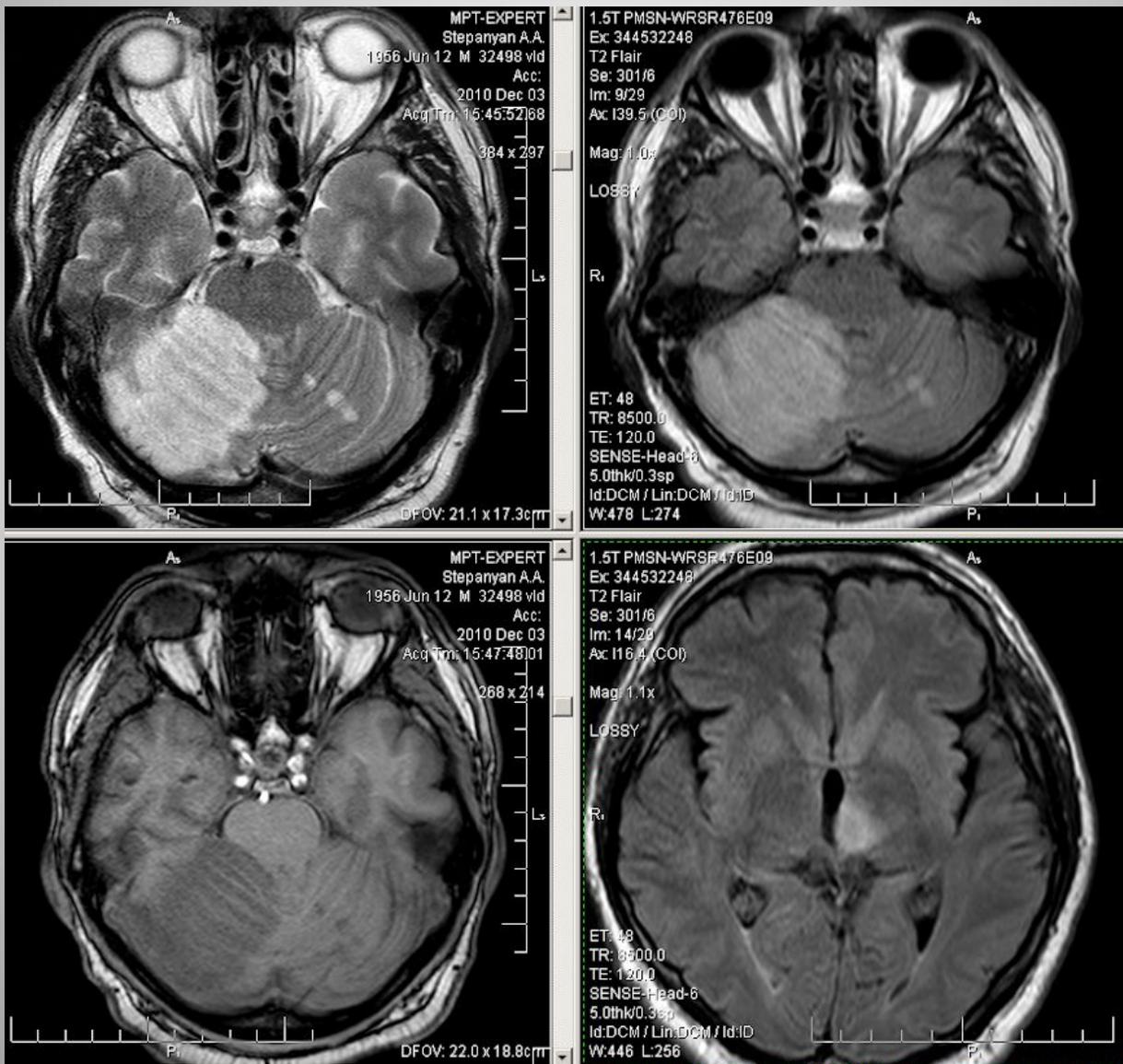
1. глобальная ишемия – при полной остановке сердечной деятельности, грубых нарушениях сердечного ритма, системной артериальной гипотензии;
2. мультифокальная ишемия головного мозга;
3. локальная церебральная ишемия – при нарушении мозгового кровообращения в отдельном сосудистом бассейне.

Обширные участки изменения МРС паравентрикулярно, в затылочной, теменной долях и подкорковых образованиях. Расширение желудочковой системы, очаги геморрагического пропитывания в подкорковых узлах с обеих сторон.



Мультифокальный ишемический инсульт. Острая стадия (2 дня). Зоны поражения определяются в области правой, и в меньшей степени левой, гемисфер

мозжечка, в дорзо-медиальных отделах левого таламуса.



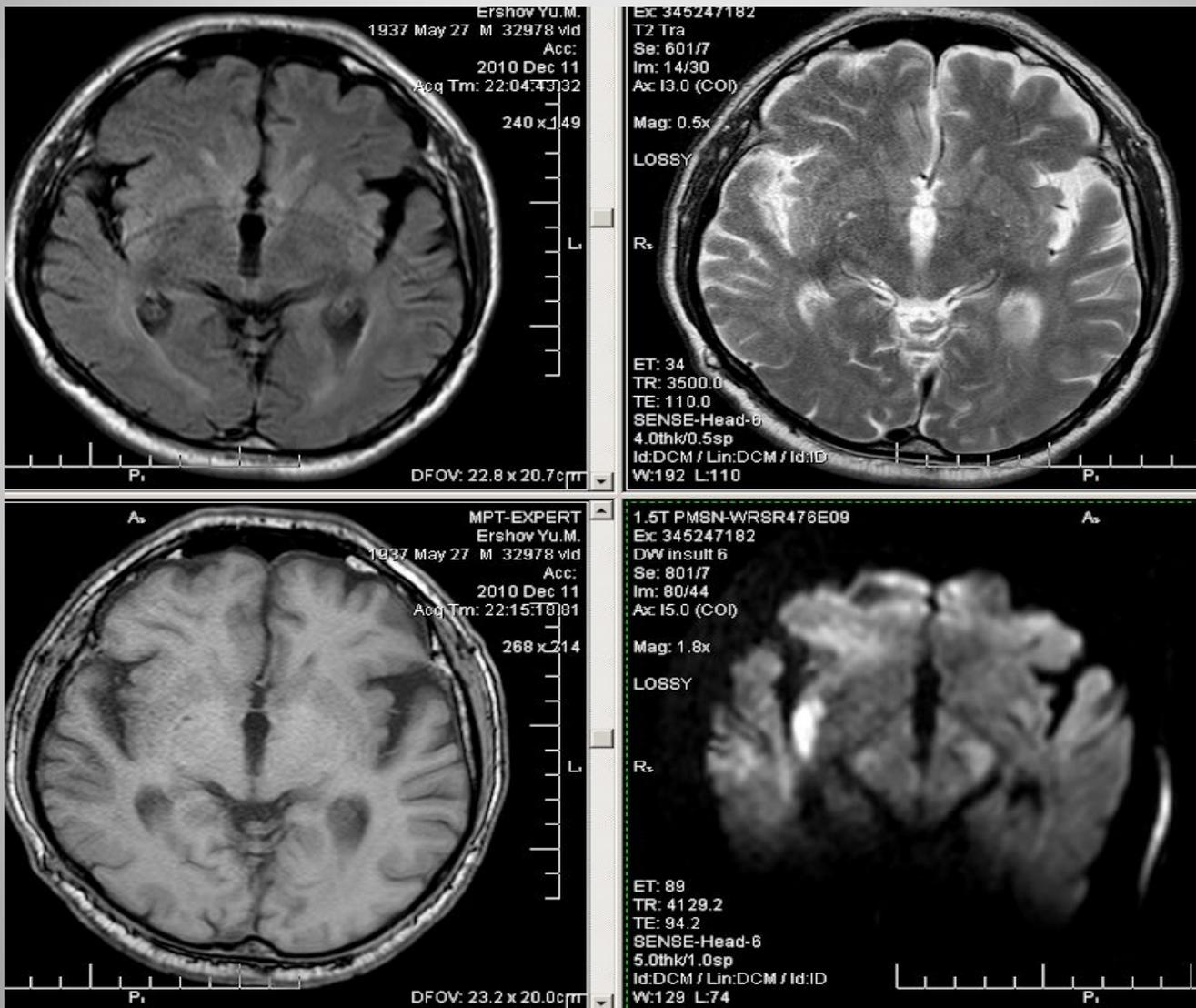
Стадии развития ишемического ОНМК:

- 1. Острейшая стадия – с первых 3-х часов до 12 часов;
- 2. Острая стадия – до 3-х дней
- 3. Подострая стадия – от 3-х дней до 10-14 дней;
- 4. Хроническая стадия – от 2-х недель и далее.

Острейшая стадия (до 8 часов):

- Отсутствие изменений на T2, T1 и FLAIR – ВИ.
- Через 2-3 часа от начала ишемии изменения может визуализировать программа DWI (диффузионно-взвешенные изображения) – революция в ранней диагностике инсульта.

Первые часы ишемического инсульта. Изменения в области правого островка демонстрирует только программа DW insult.



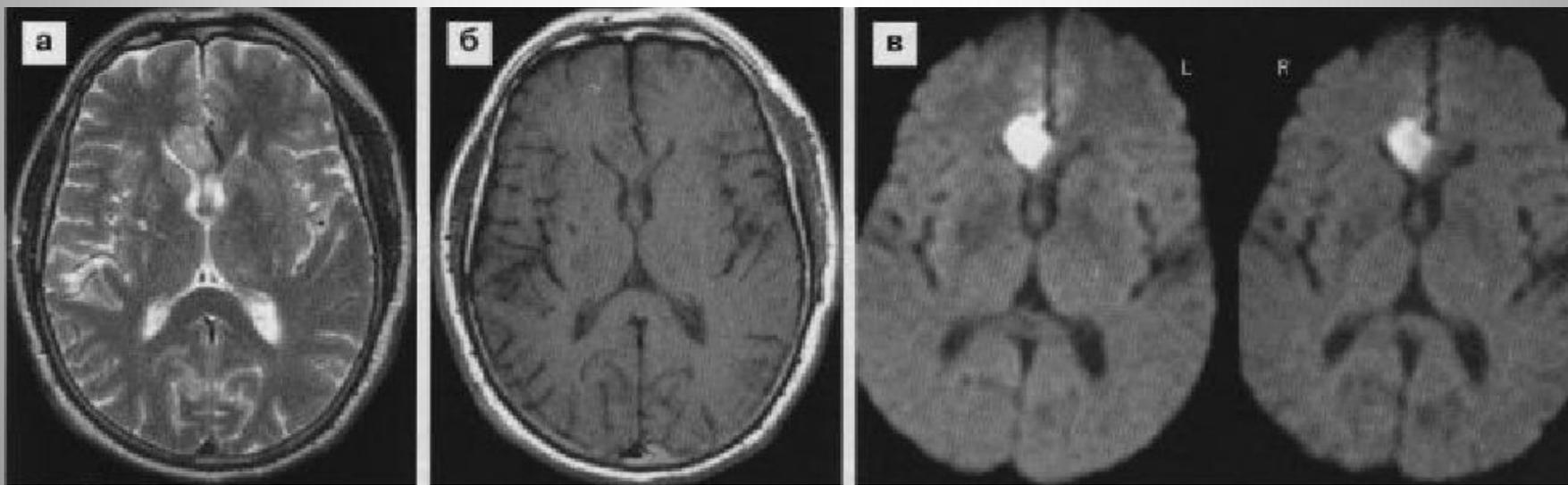
Острая стадия (до 3-х суток):

Патологоанатомически – фокальный цитотоксический отек.

Область достаточно однородного повышения сигнала по T2 и FLAIR, умеренного однородного снижения по T1, соответствующая по форме бассейну кровоснабжения, затрагивающая серое и белое вещество мозга. Признаки масс-эффекта в виде утолщения извилин, сужения субарахноидальных конвекситальных пространств и борозд, компрессии ипсилатеральных отделов желудочковой системы разной степени выраженности в зависимости от объема поражения; возможно отсутствие феномена пустоты потока, что является подозрительным на наличие окклюзии сосуда.

Использование контрастного усиления может дать повышение МРС от пораженных сосудов (в норме они всегда гипоинтенсивны) за счет тромбообразования или снижения скорости кровотока, а также усиление менингеальных оболочек, в прилежащих к инфаркту отделах.

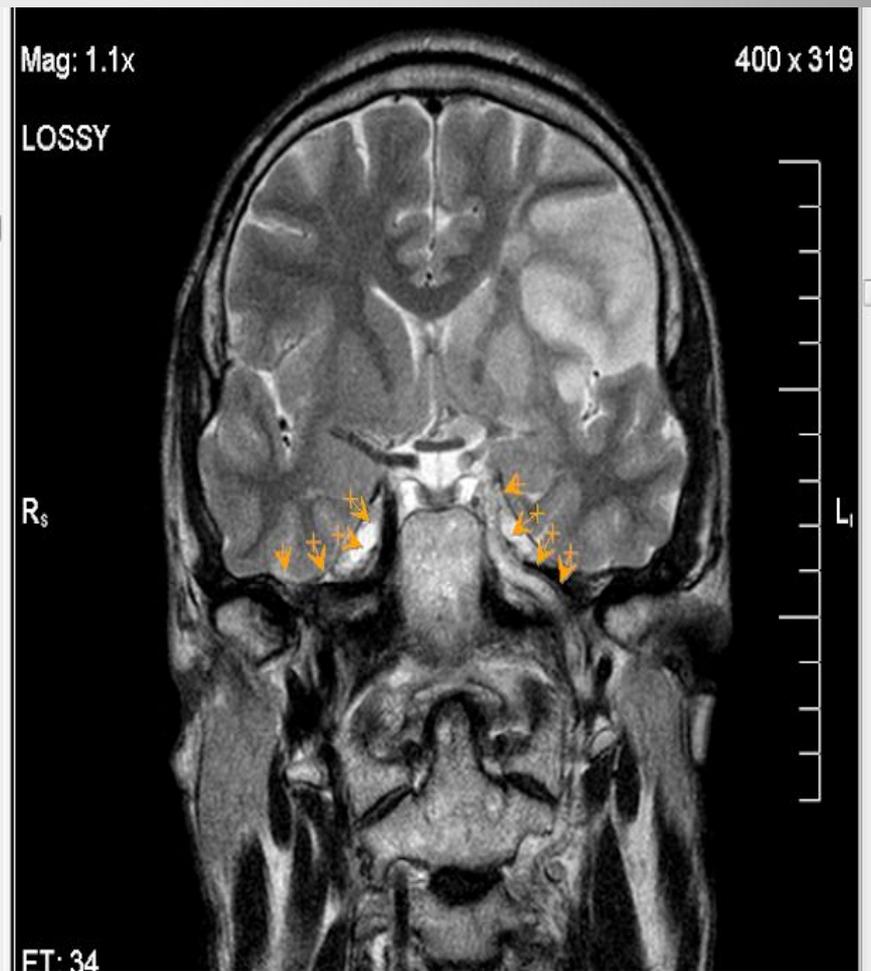
Острая ишемия в правой половине колена мозолистого тела (24 часа после ишемической атаки). Имеется небольшая дислокация и сдавление переднего рога правого бокового желудочка. В проекции наружной капсулы справа – старый лакунарный инфаркт. Диффузионное исследование с характерным высоким МРС исключает наличие опухоли.



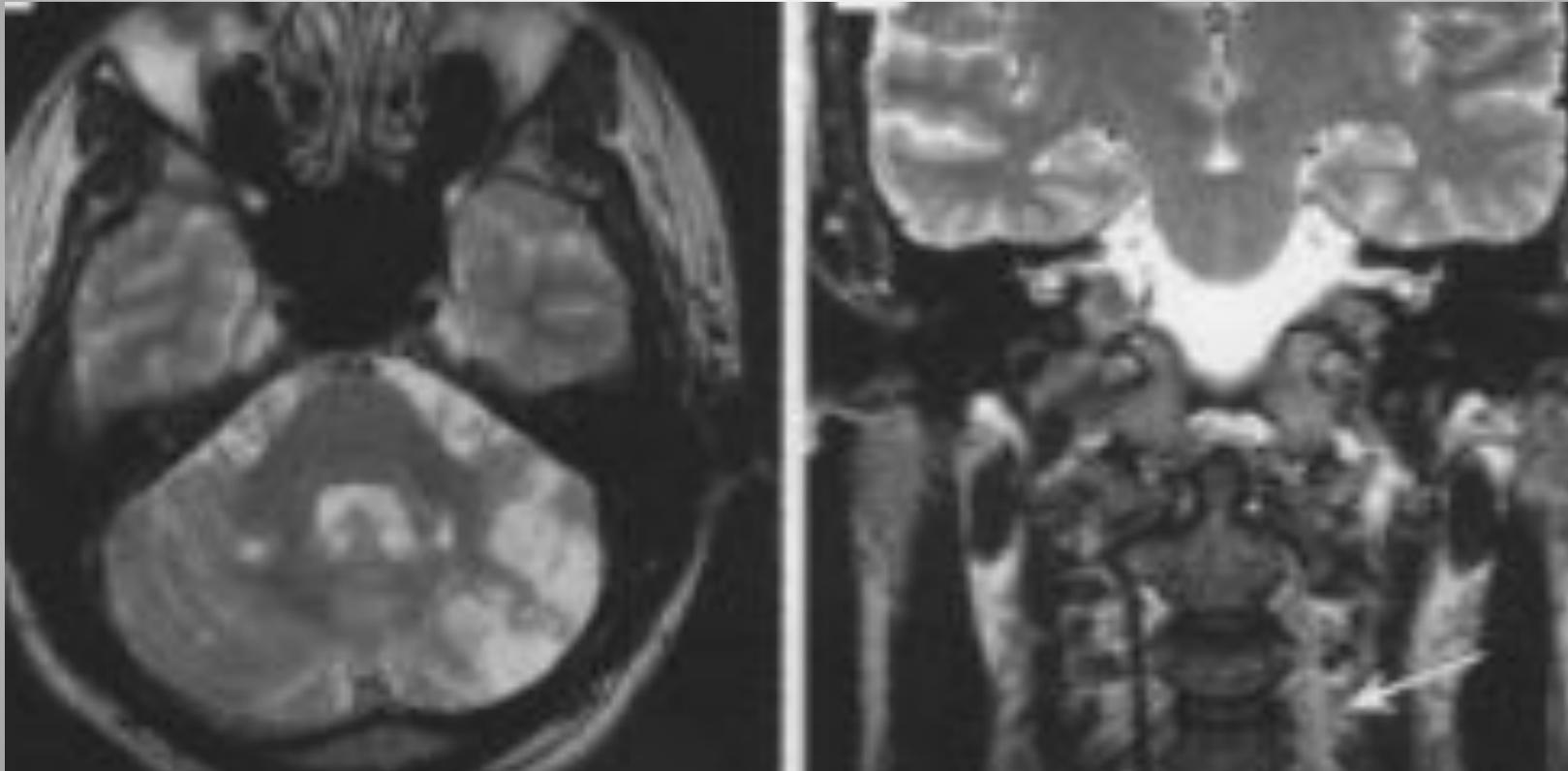
Одновременное наличие очагов ОНМК в разных стадиях в правой ножке мозга. Вентральнее представлен переход острой в острую стадию, с характерным слабым гиперинтенсивным МРС в T2, с высокоинтенсивным МРС на DWI-ВИ. Дорзальнее поздняя подострая стадия ишемического ОНМК (срок давности от 7 до 14 дней).



Ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. Отсутствие феномена пустоты потока на уровне интракраниального отдела левой ВСА (признаки замедления кровотока).



Ишемический инсульт в ВББ слева. Отсутствие феномена пустоты потока на уровне экстракраниального отдела левой позвоночной артерии (признаки замедления кровотока).



Подострая стадия (от 3-х до 10-14 дней).

Патологоанатомически: сочетание цитотоксического и вазогенного отека, начало энцефаломалиции с формированием некротических зон в сочетании с репаративными процессами.

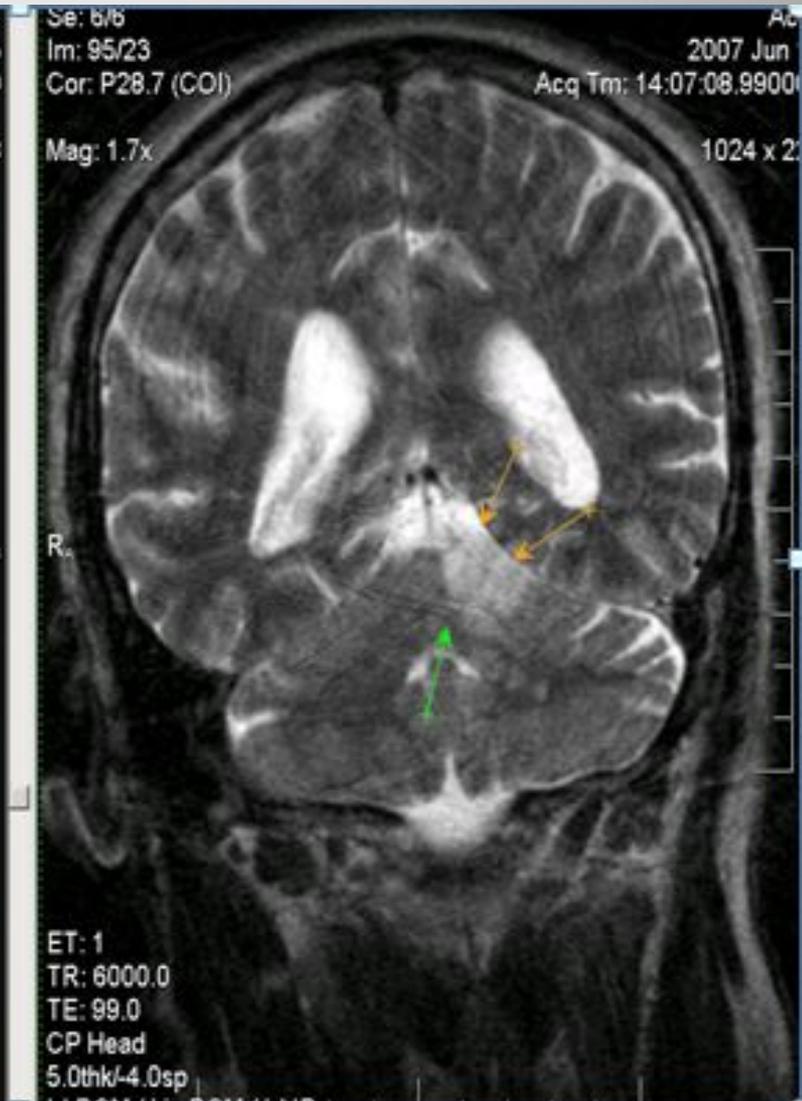
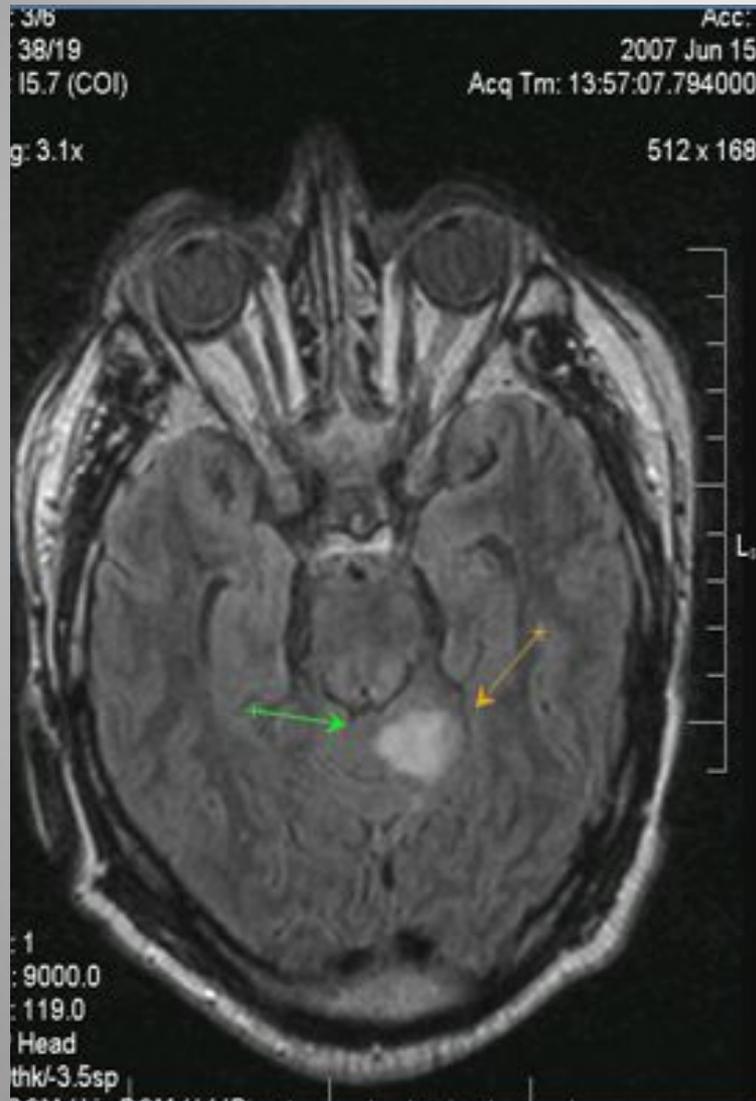
Зона ишемии характеризуется несколько неоднородным повышением МРС на T2 и FLAIR, четко прослеживается поражение белого и серого вещества в типичном бассейне кровоснабжения. В T1 зона имеет гипоинтенсивный сигнал, который начиная со второй недели меняется на изоинтенсивный (симптом вуалирования). Усиливающийся в течении первых 3 суток масс-эффект постепенно регрессирует к концу подострой стадии, субарахноидальные пространства, борозды сужены, компрессия ипсилатеральных отделов желудочковой системы выражены в меньшей степени.

В течении подострой стадии в 15-20% возможна визуализация признаков геморрагического пропитывания в виде участков повышения МРС на T1-ВИ, чаще в подкорковых узлах и вдоль хода извилин (гиральная конфигурация), за счет формирования метгемоглобина.

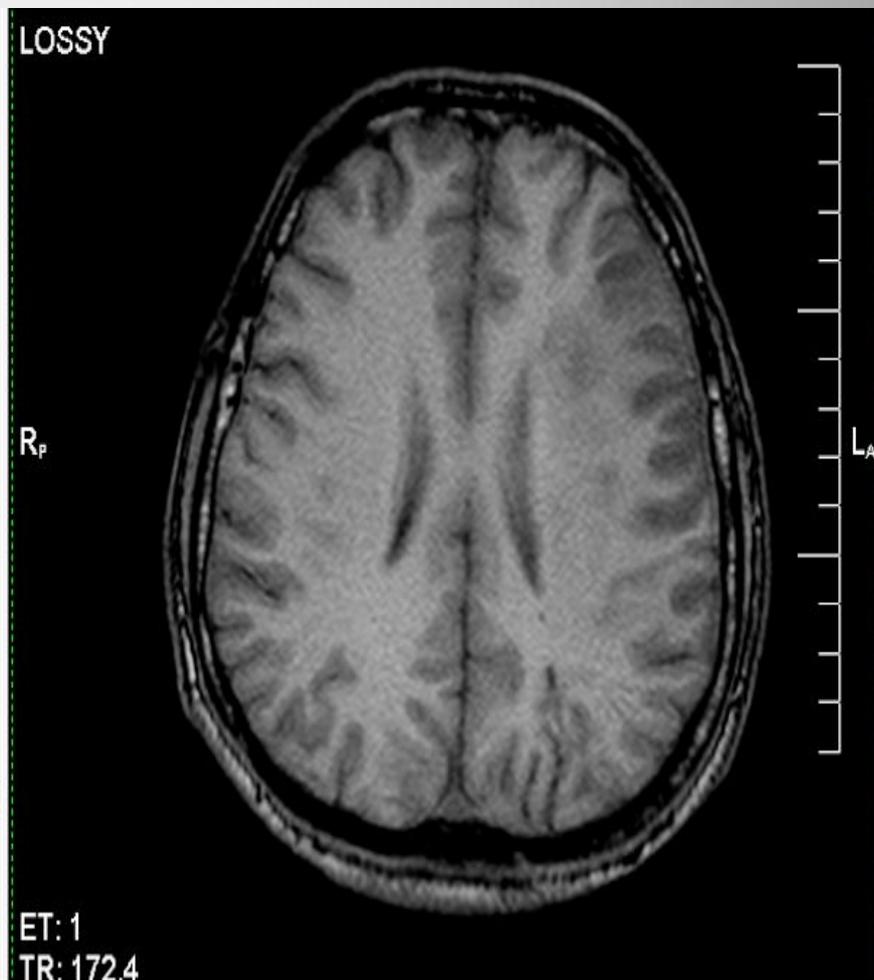
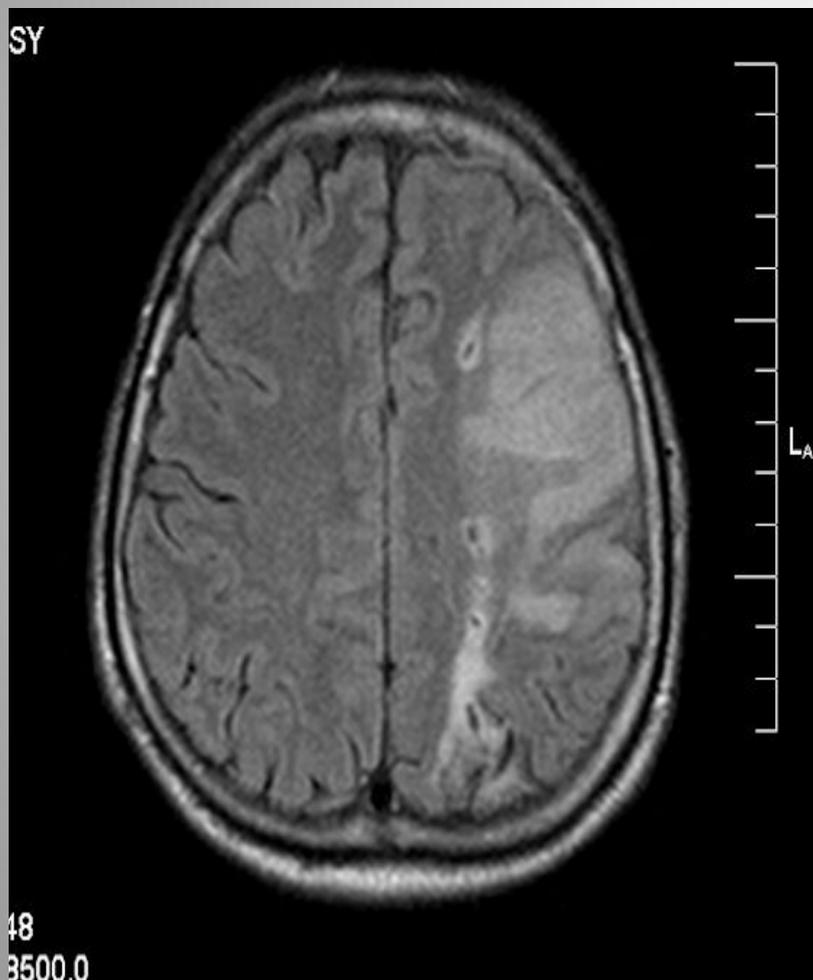
Контрастное усиление в подострой стадии инсульта:

Оболочечное и внутрисосудистое контрастное усиление к концу первой недели заметно уменьшается. К этому времени в ходе развития ишемии нарушается структурная целостность гемато-энцефалического барьера, и при использовании в/венного контрастирования можно визуализировать патологическое накопление КВ как очагового, так и гирального характера. Патологическое контрастирование может сохраняться достаточно долго, вплоть до 8-10 недель. В отдельных наблюдениях степень и форма контрастирования может выглядеть атипично и походить на новообразование – глиобластому или метастаз – наблюдение в динамике!

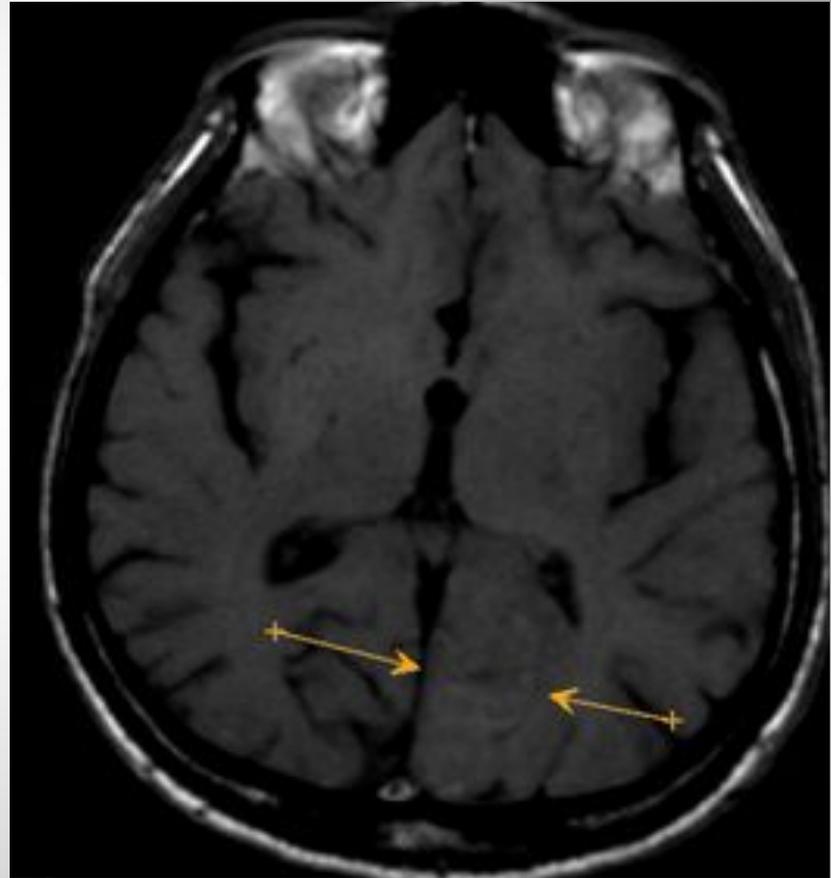
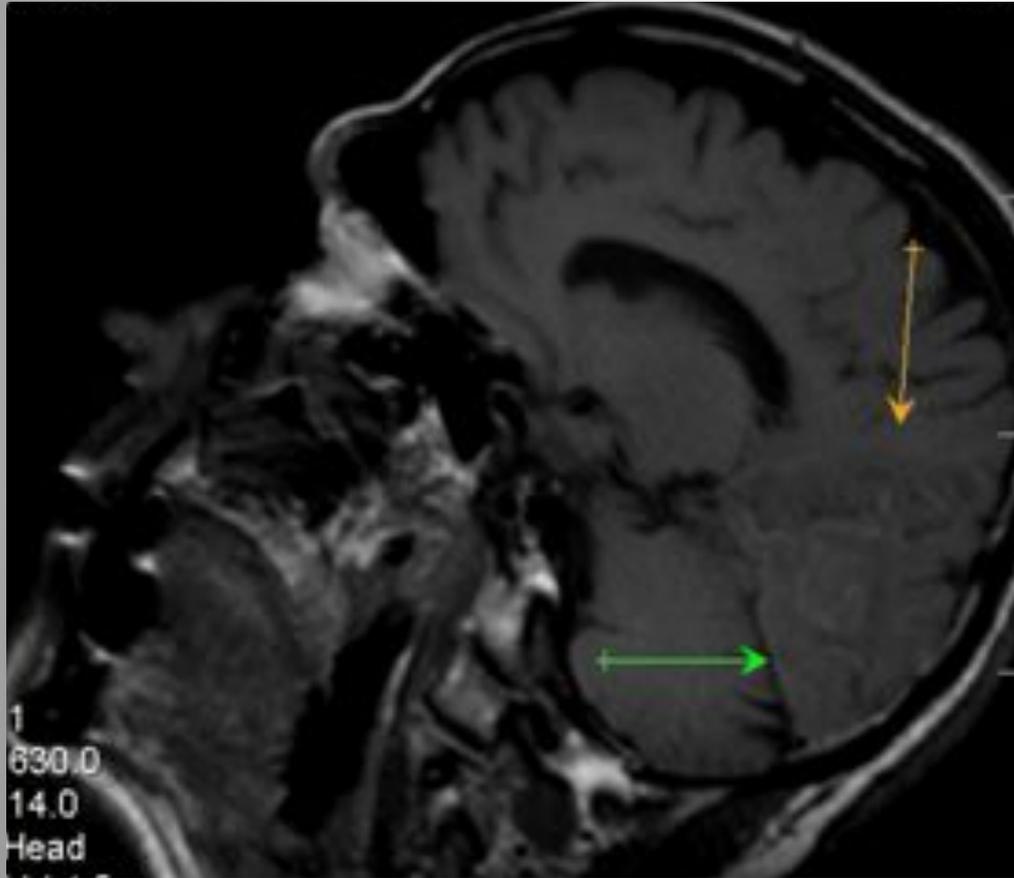
Фокус ишемического ОНМК /подострый период/ левой гемисферы мозжечка (бассейн левой верхней мозжечковой артерии).



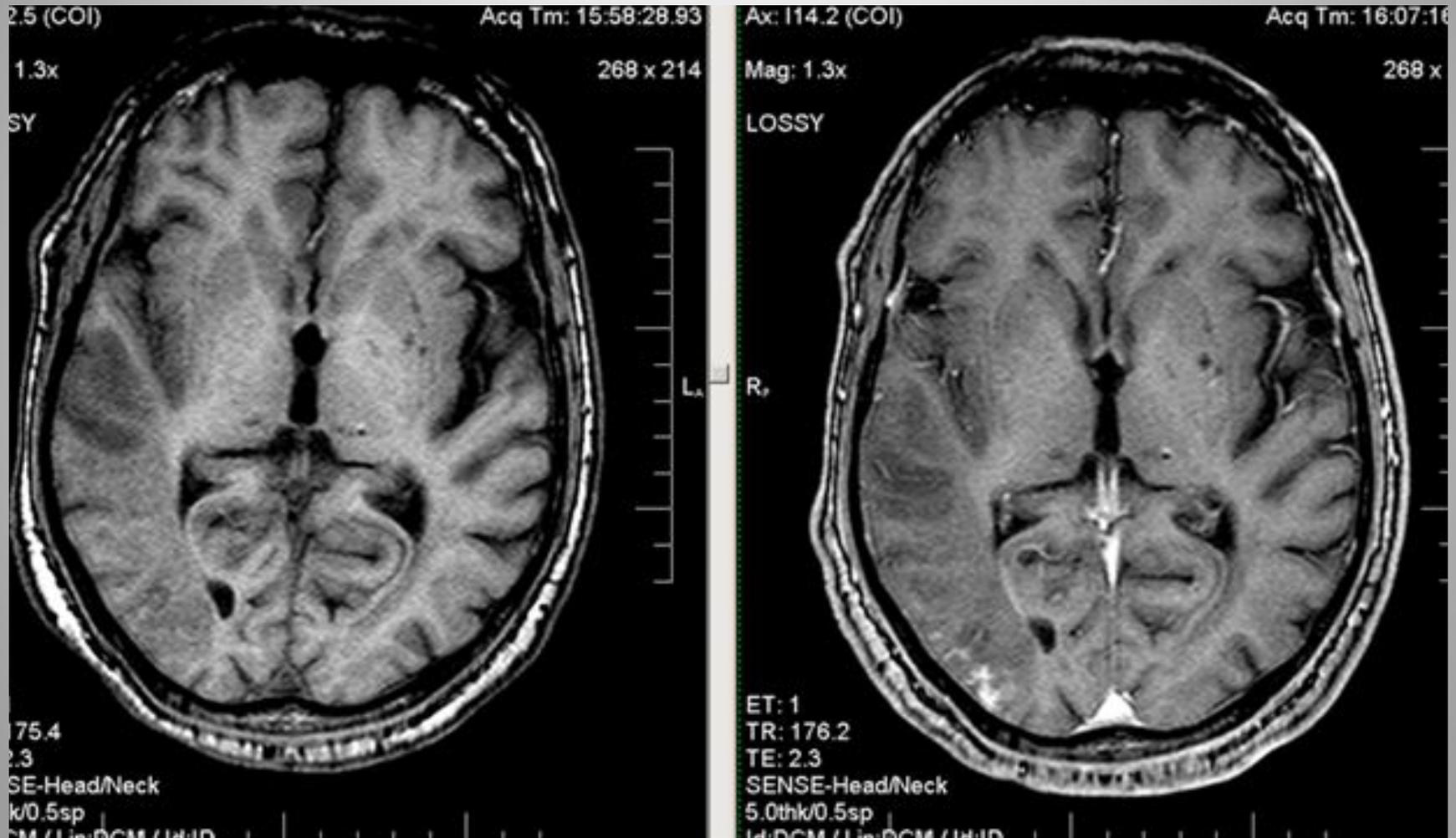
Ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии, переход острого в ранний подострый период. Поражение белого и серого вещества. Сужение борозд и субарахноидальных конвексительных пространств лобно-теменной области слева.



Признаки геморрагического пропитывания гиральной конфигурации.



Участки патологического очагового накопления КВ в зоне инсульта (подострая стадия).



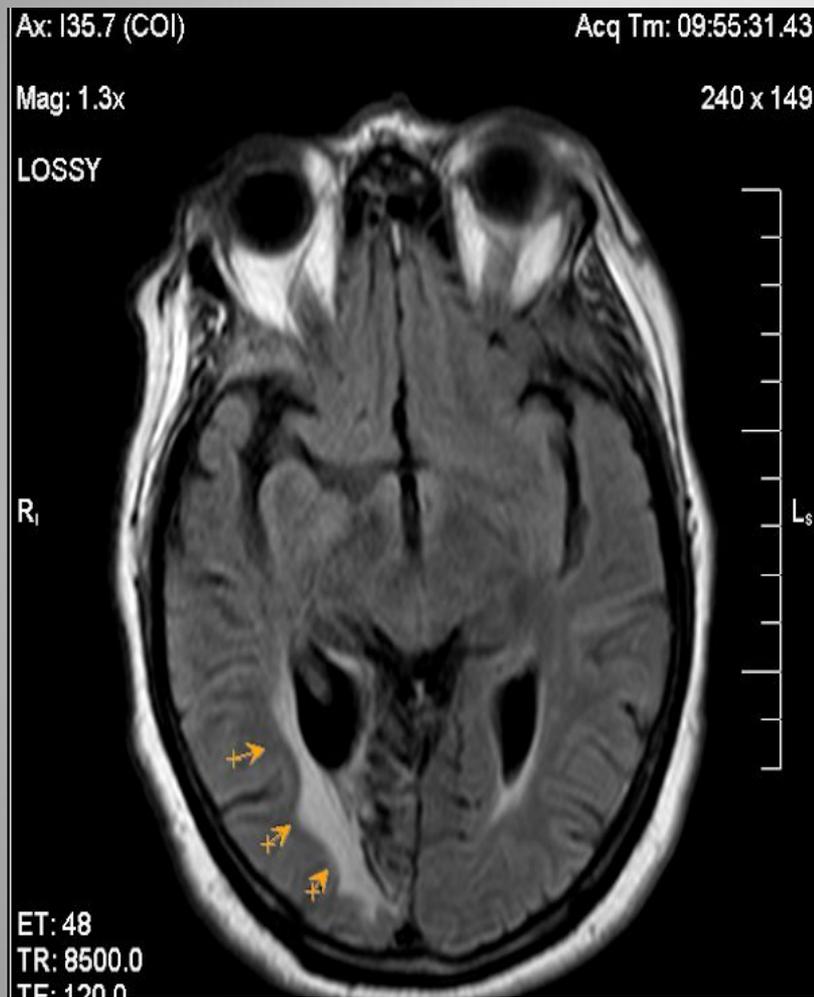
Контрастное усиления по гиральному типу.



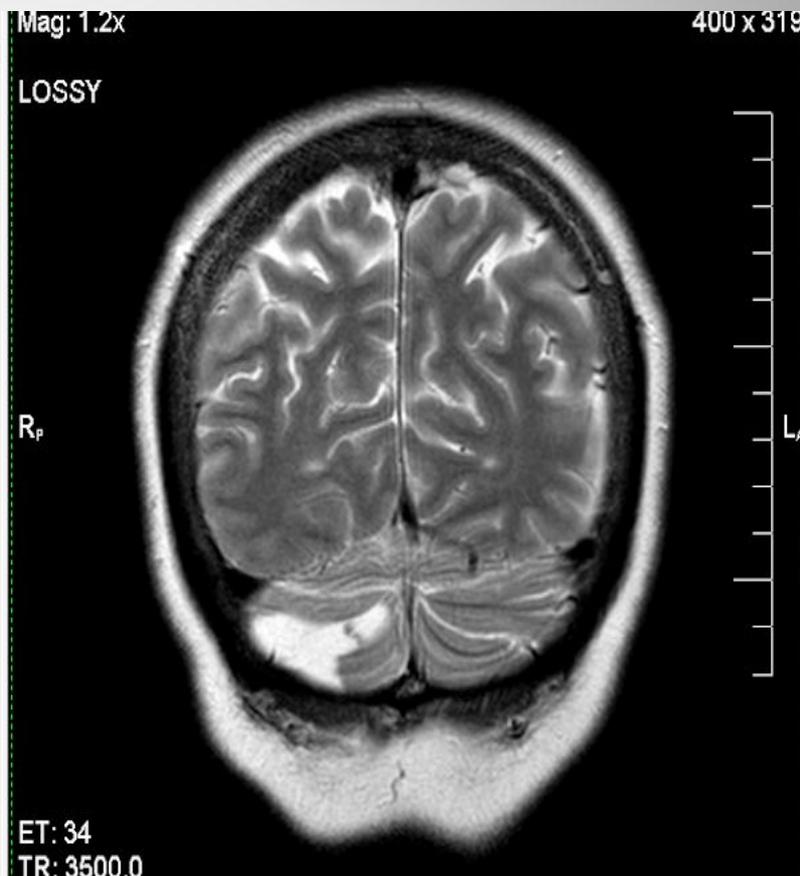
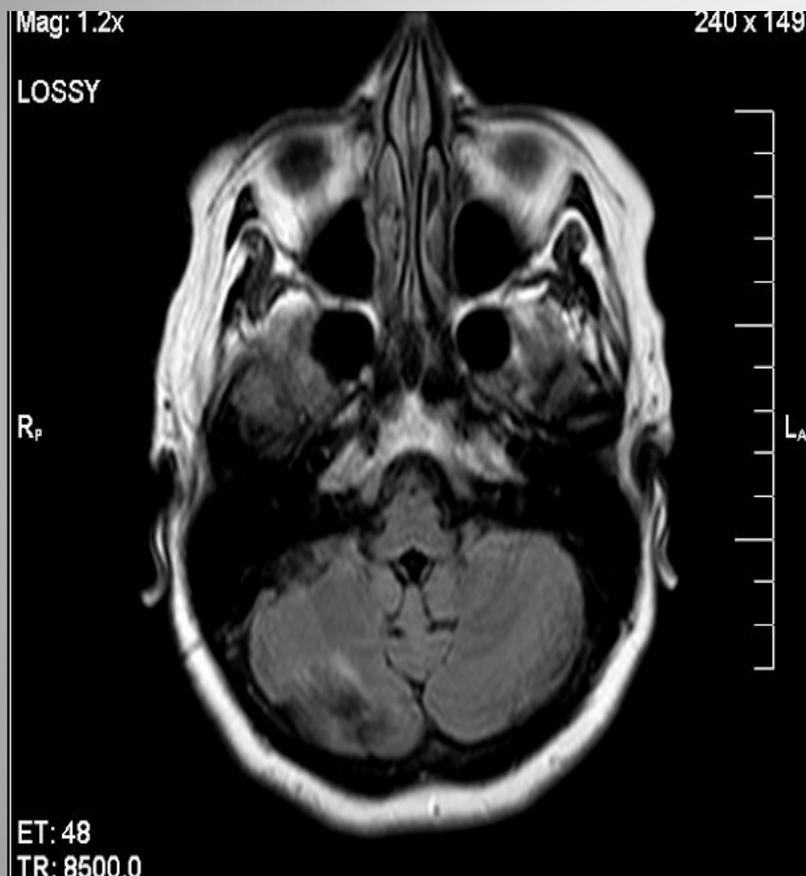
Хроническая стадия (от 2-х недель и далее).

Участки ликворной плотности – очаги энцефаломалакции, степень выраженности которых зависит от сроков после события. В ранние сроки – это обычно неоднородное повышение МРС в режиме T2 и Flair, но на T1 сигнал снижен. В поздний период (после 3-6 месяцев) характеристики МРС, близкие с ликвором. Flair демонстрирует в перифокальной зоне вокруг очага энцефаломалакции участки постишемического глиоза. Могут сопровождаться компенсаторной дилатацией и подтягиванием к зоне изменений ипсилатерального отдела желудочковой системы мозга, отражая уменьшение объема мозгового вещества.

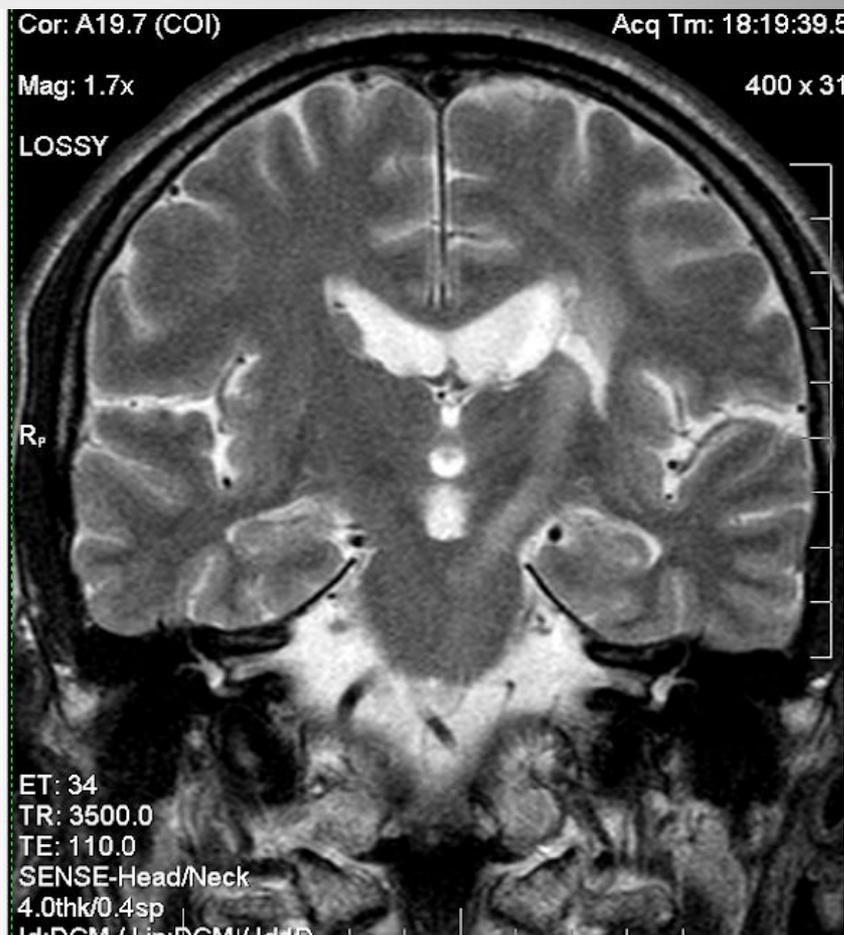
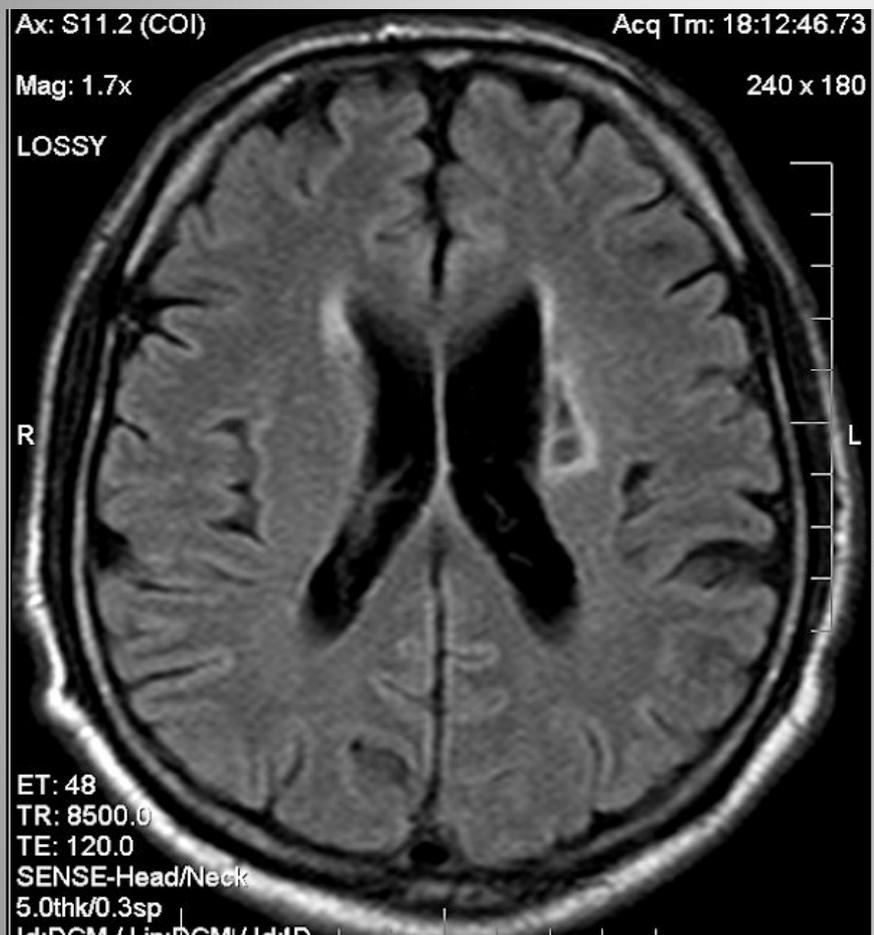
Постиншемические кистозно-глиозные изменения



Постишемические кистозно-глиозные изменения в правой гемисфере мозжечка



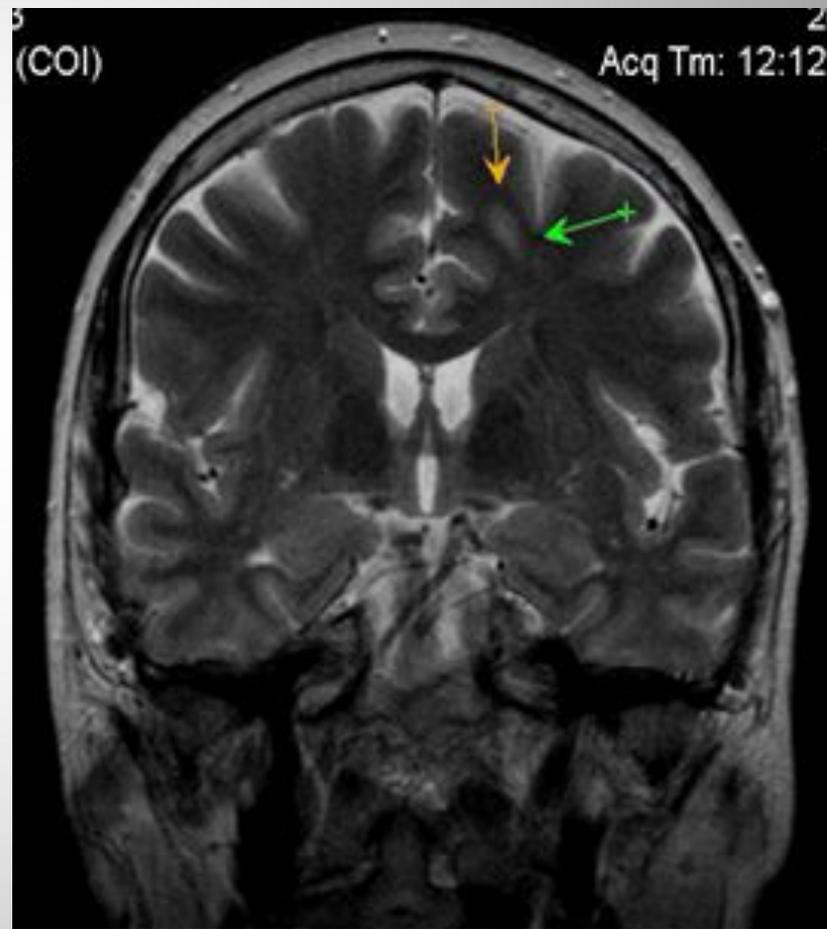
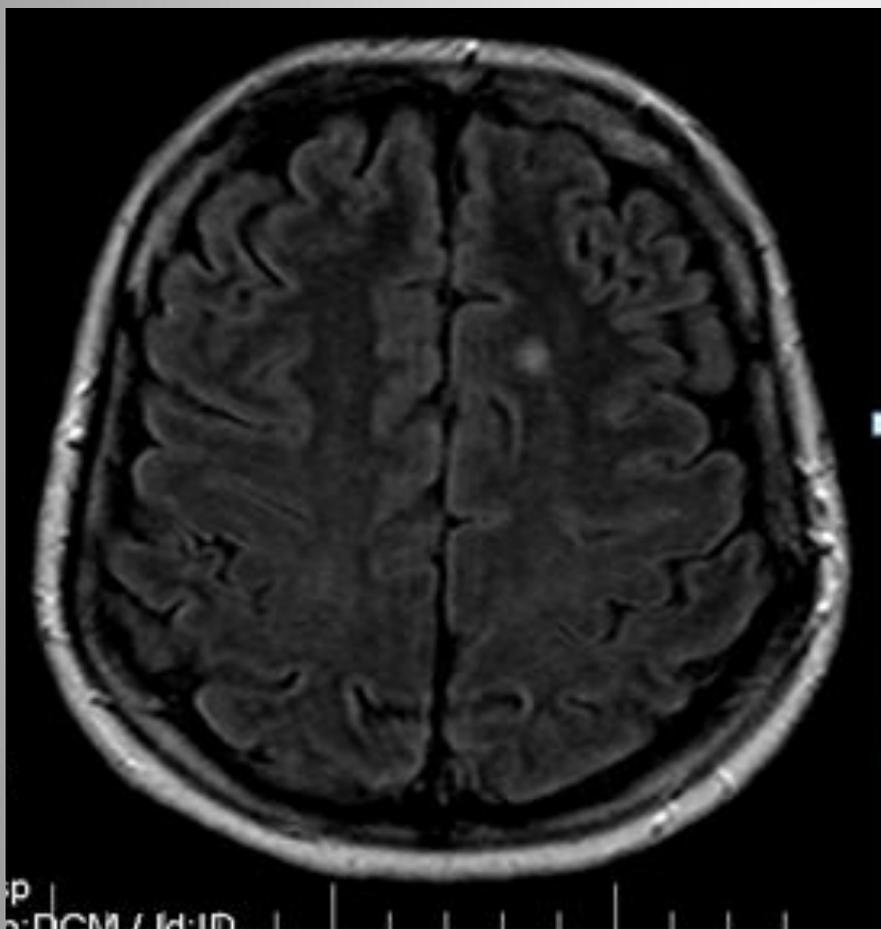
Одно из преимуществ МРТ перед КТ в оценке последствий инсульта – возможность визуализировать нисходящую Валлеровскую дегенерацию аксонов в стволе мозга и кортико-спинальном тракте на стороне поражения.



Лакунарные инфаркты.

Под термином «лакунарный инфаркт» рассматриваются поражения в диаметре до 1,5 см. Небольшой очаг поражения мозга, расположенный обычно в глубоком сером веществе – в проекции базальных ганглиев и зрительном бугре, в стволе мозга, в области внутренней капсулы и глубинном белом веществе гемисфер мозга. Поражение мелких перфорирующих артерий (чаще это лентикулостриарные и таламоперфорирующие) является главной причиной их развития. Чаще их диагностируют уже в хронической стадии.

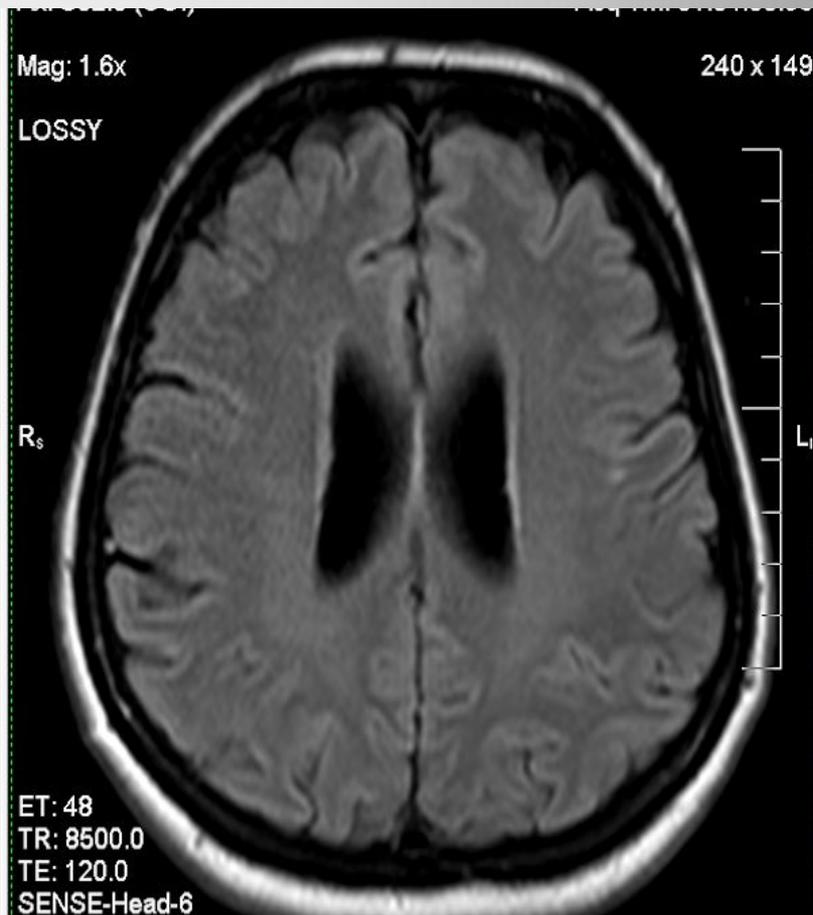
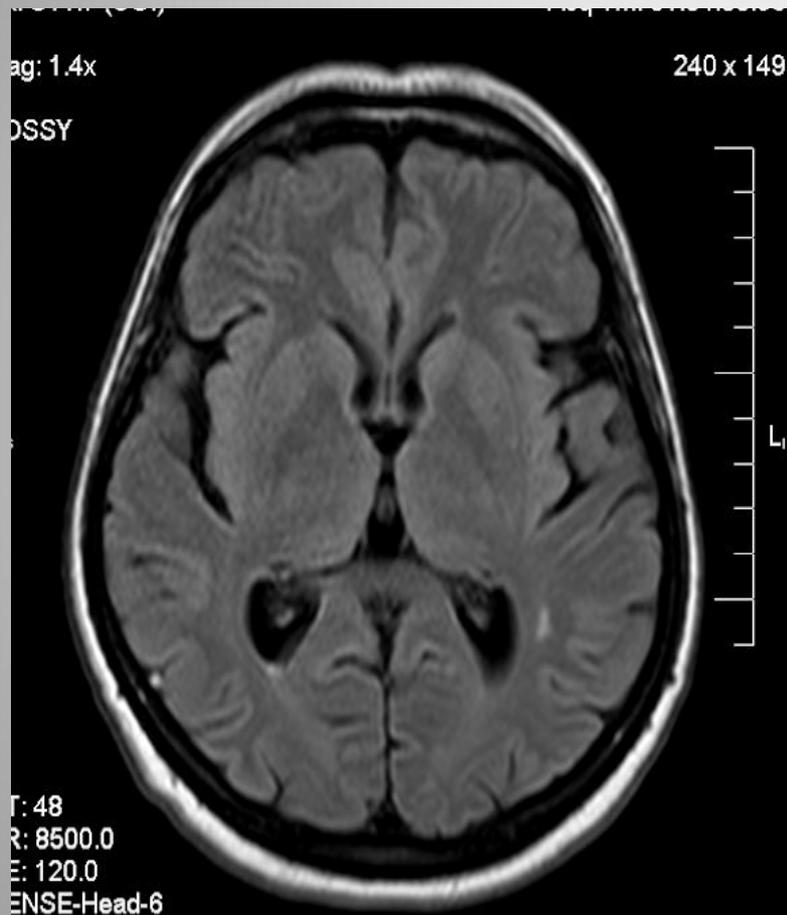
Лакунарное ишемическое ОНМК в левой лобной доле.



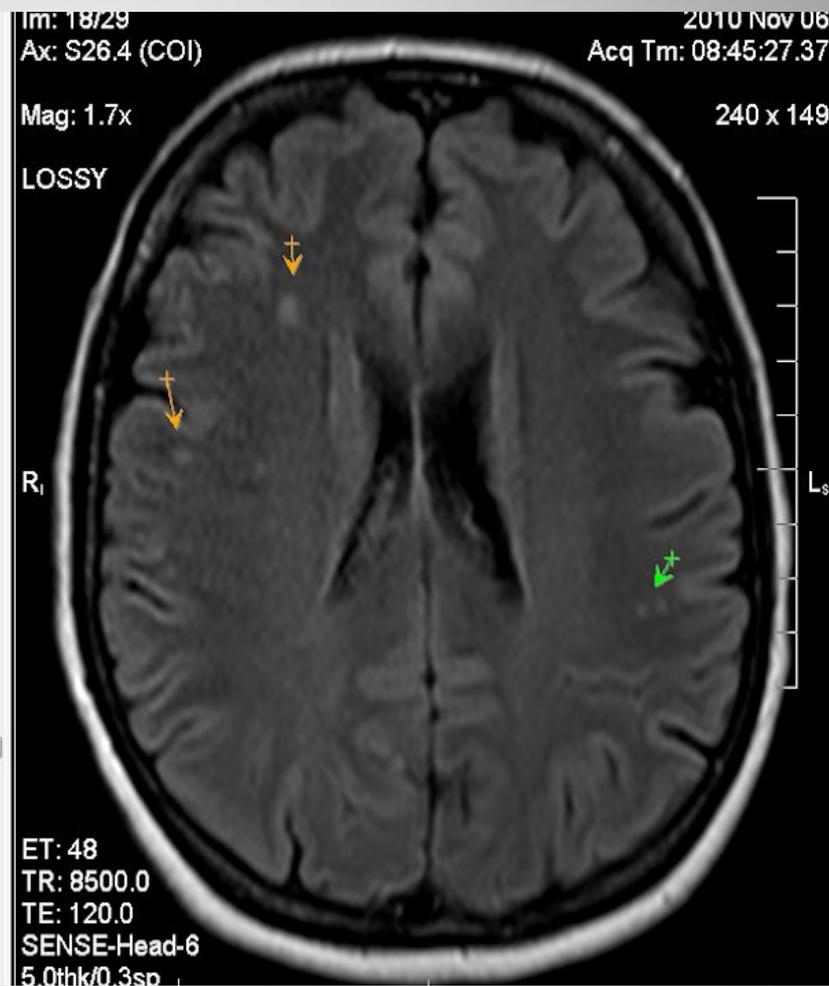
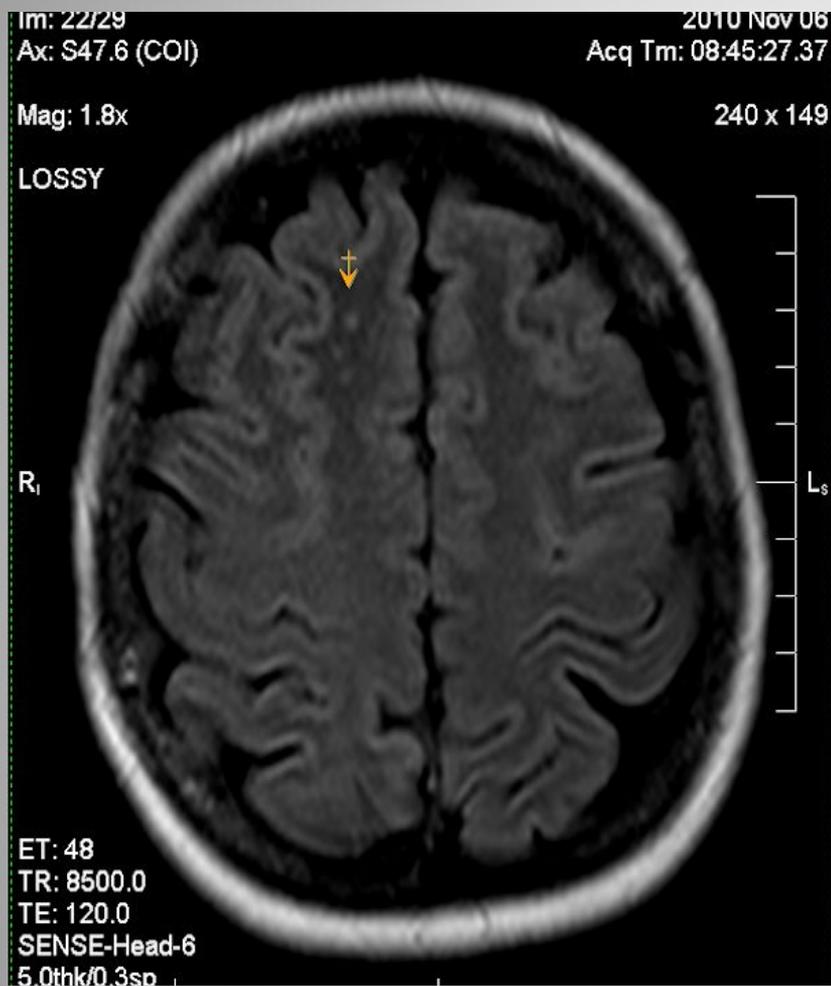
Дисциркуляторная энцефалопатия.

Относится к группе хронических церебральных ишемических заболеваний мозга, наблюдаемых при длительном течении атеросклеротического поражения сосудов мозга, при хронической гипертонической болезни. Диагностика методом МРТ: в режиме T2 и Flair в белом веществе мозга супратенториальной локализации, паравентрикулярно и в субкортикальных отделах визуализируются единичные, немногочисленные, множественные очаги повышения МРС небольших размеров. Типично присутствие атрофических изменений мозга в виде диффузного расширения ликворных пространств. В позднем периоде могут появляться обширные зоны повышения МРС в белом веществе. При наличии участков ликворной плотности, окруженных ободком глиоза следует думать о последствиях лакунарных инфарктов.

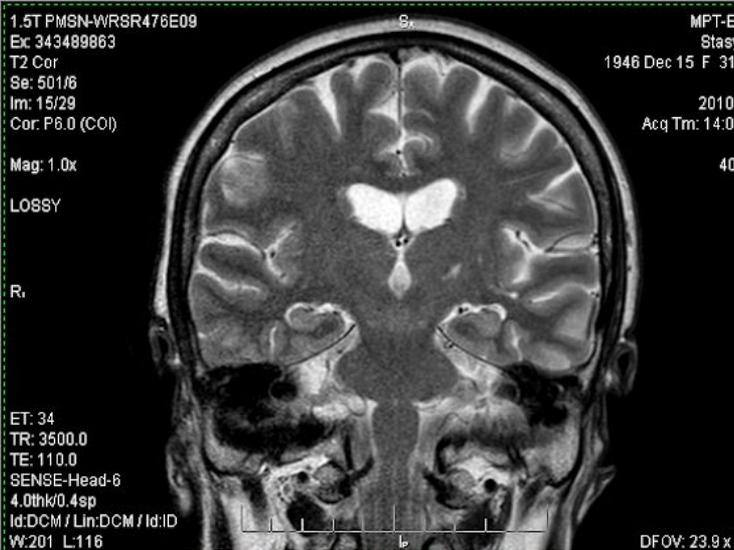
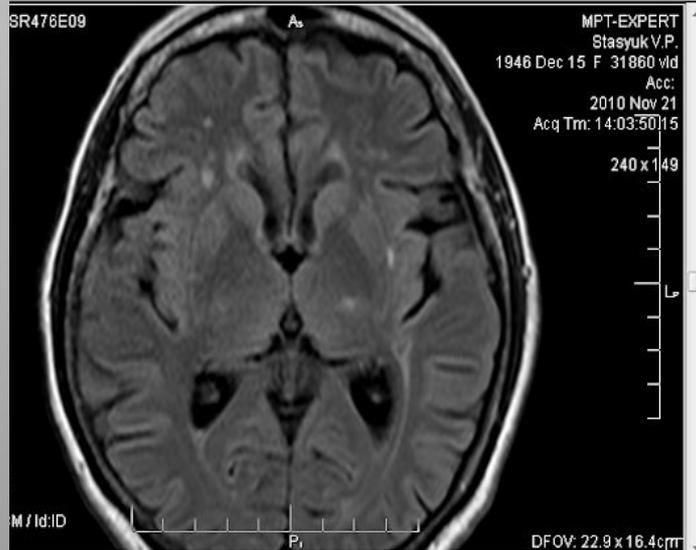
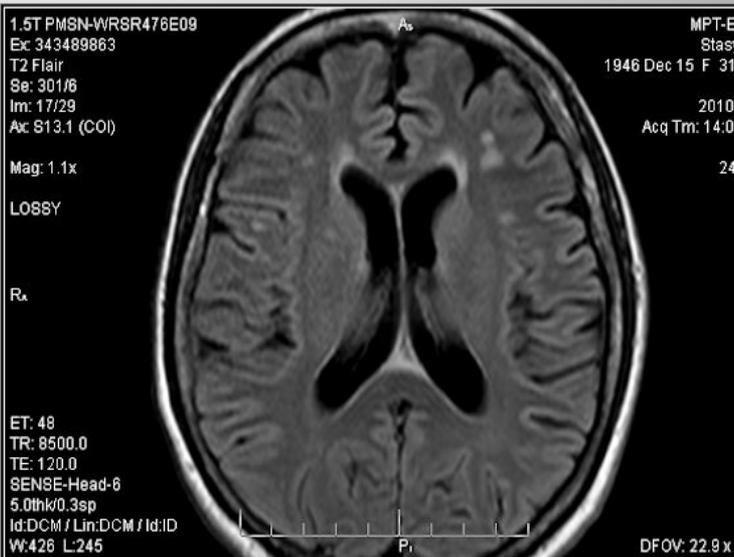
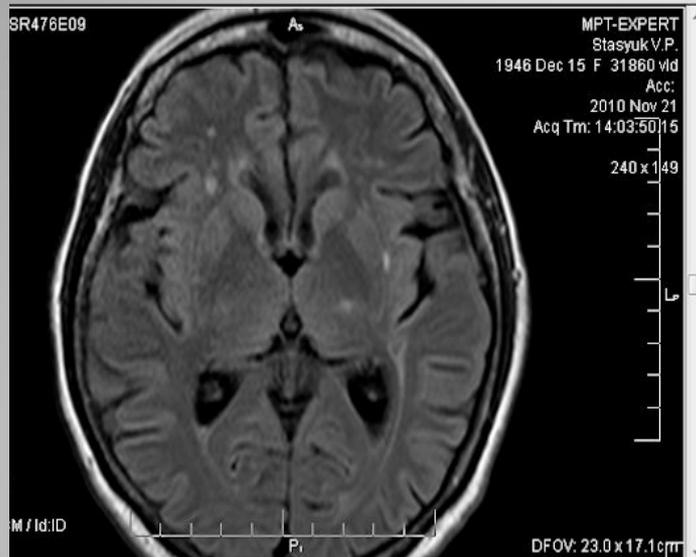
Единичные (до 5) очаги глиоза, сосудистого генеза. Начальные признаки атрофии белого вещества. Нерезко выраженная симметричная вентрикулодилатация.



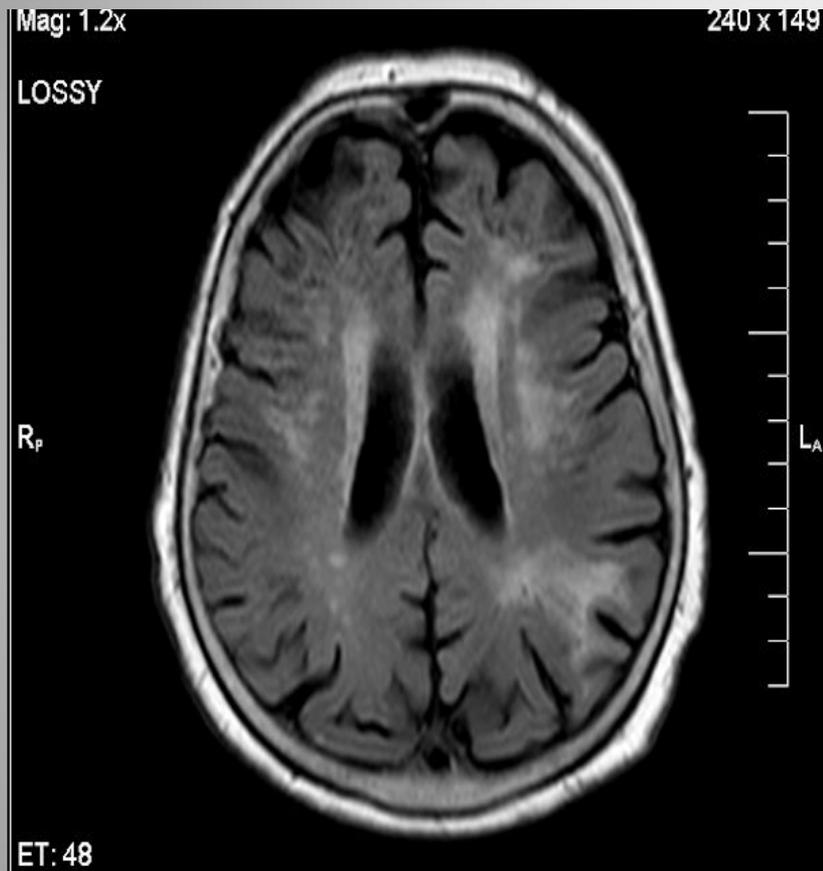
Немногочисленные (~5-10) очаги глиоза, сосудистого генеза.



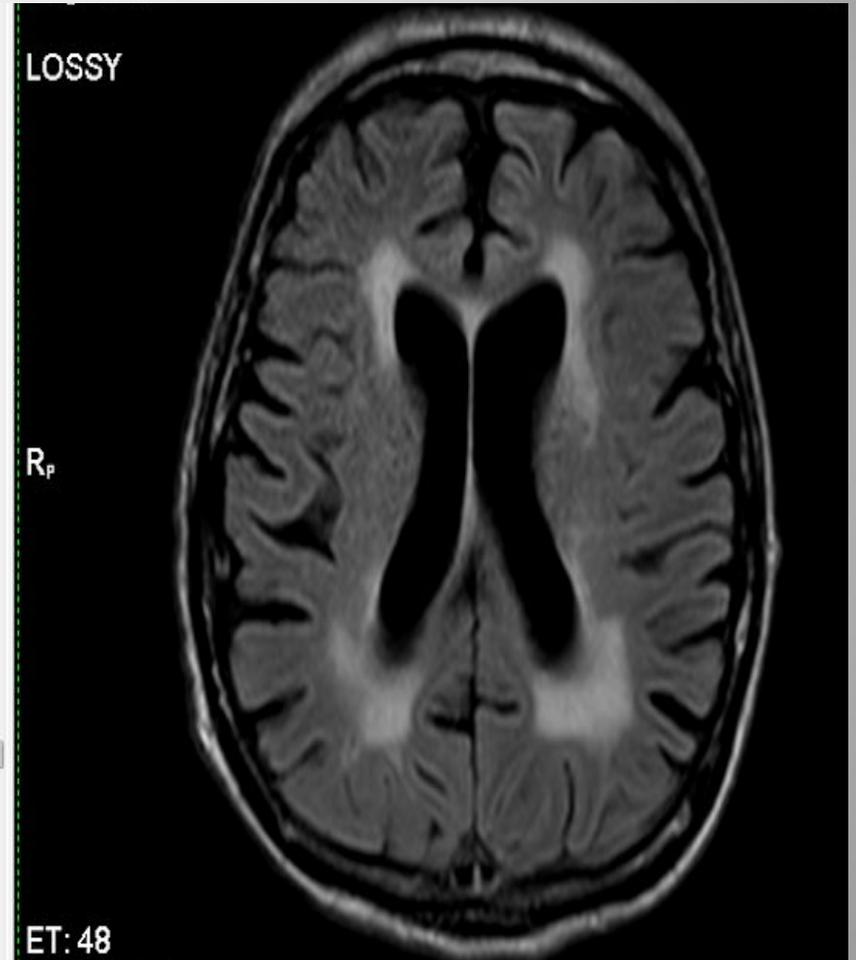
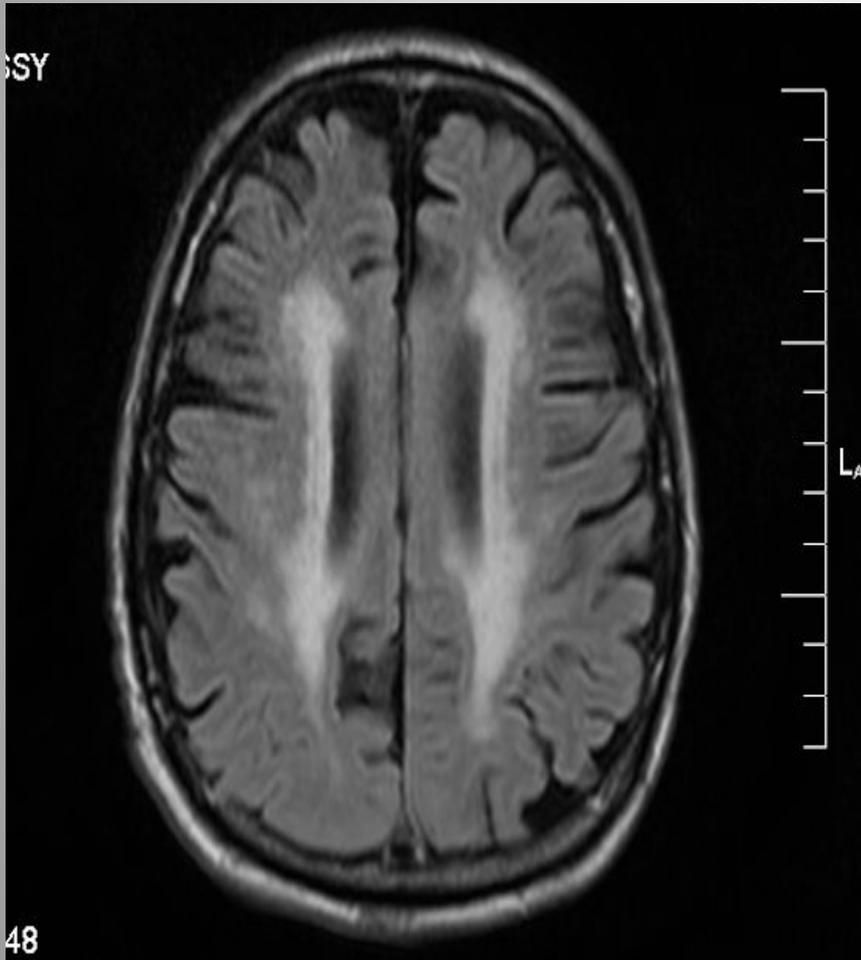
Множественные очаги хронической ишемии (больше 10); единичная постишемическая лакунарная киста области базальных ядер слева .



Множественные очаги хронической ишемии (больше 10), склонные к слиянию. Кистозно-глиозные изменения левой теменной доли.



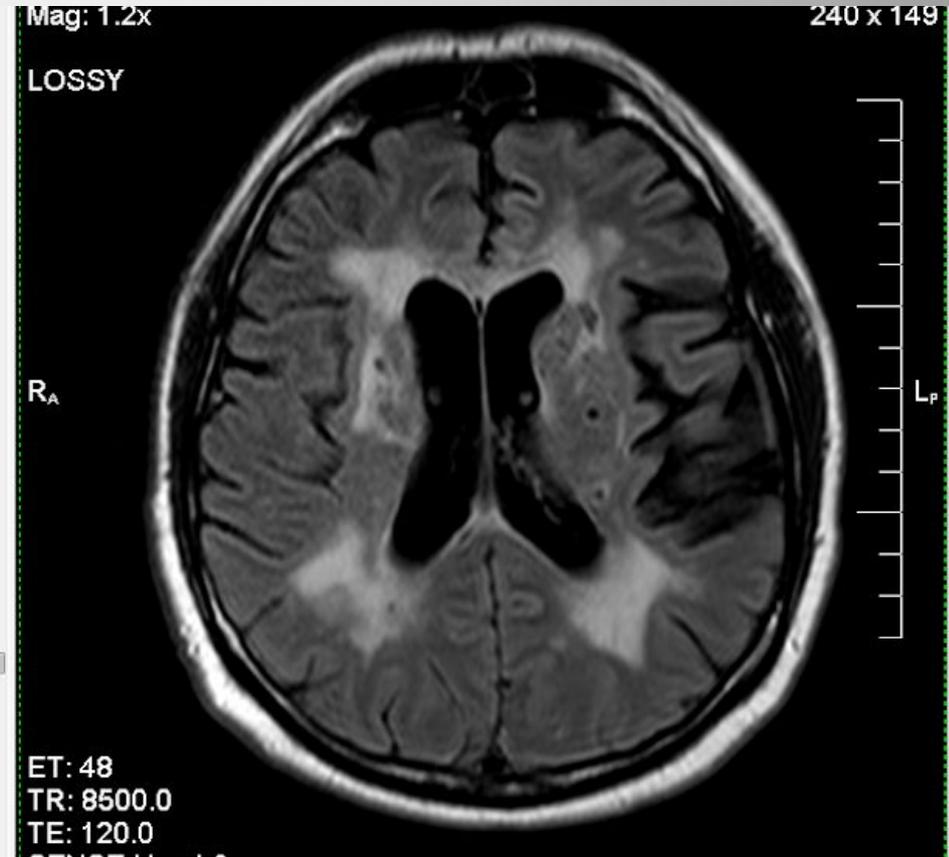
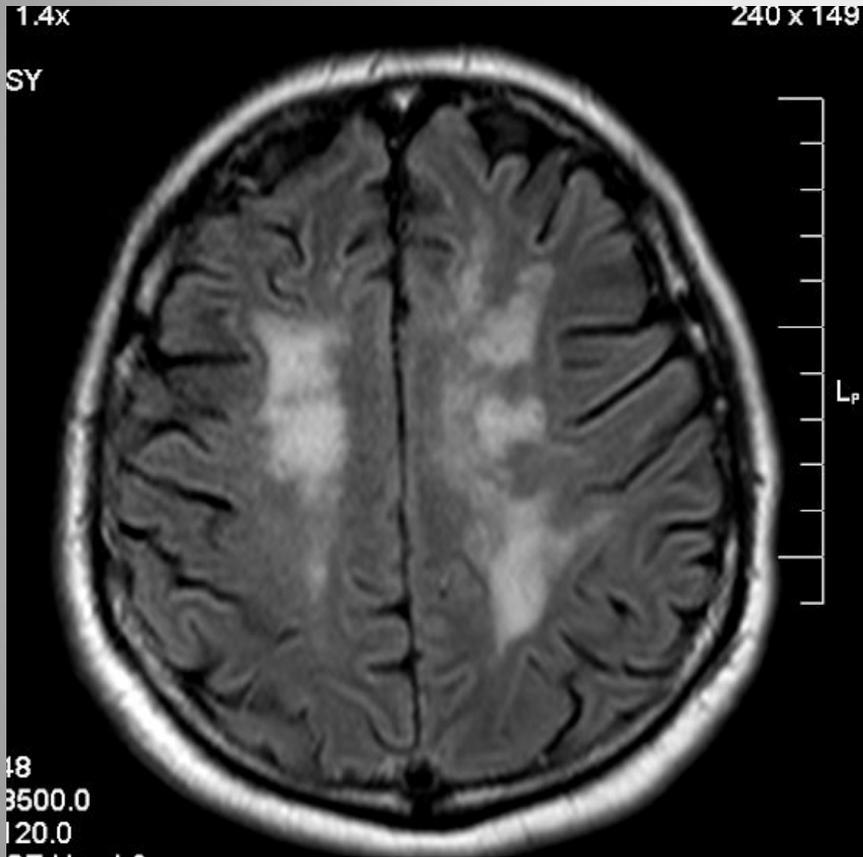
Лейкоареоз (паравентрикулярное свечение).



Признаки диффузной церебральной и cerebellarной атрофии



Атеросклеротическая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера).



P17.1 (COI) Acq Tm: 20:54:31.23

1.1x

400 x 319

SY



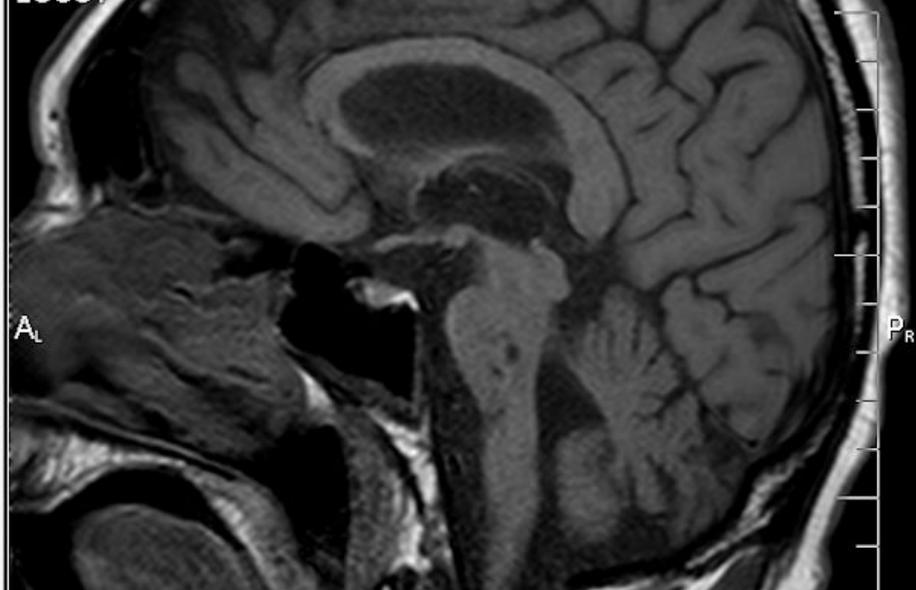
34
3500.0
110.0

Sag: R8.0 (COI) Acq Tm: 20:59:38.32

Mag: 0.6x

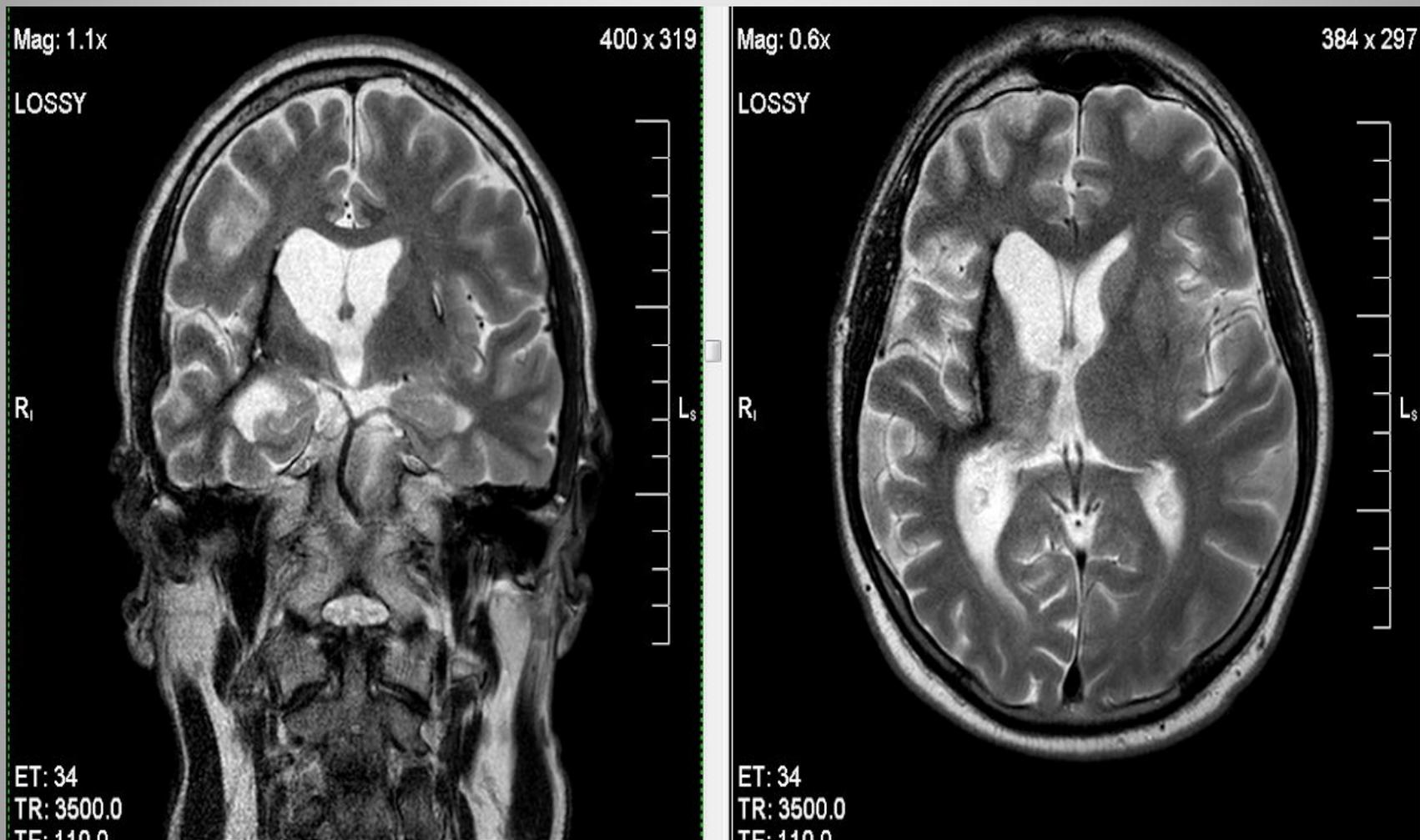
228 x 181

LOSSY

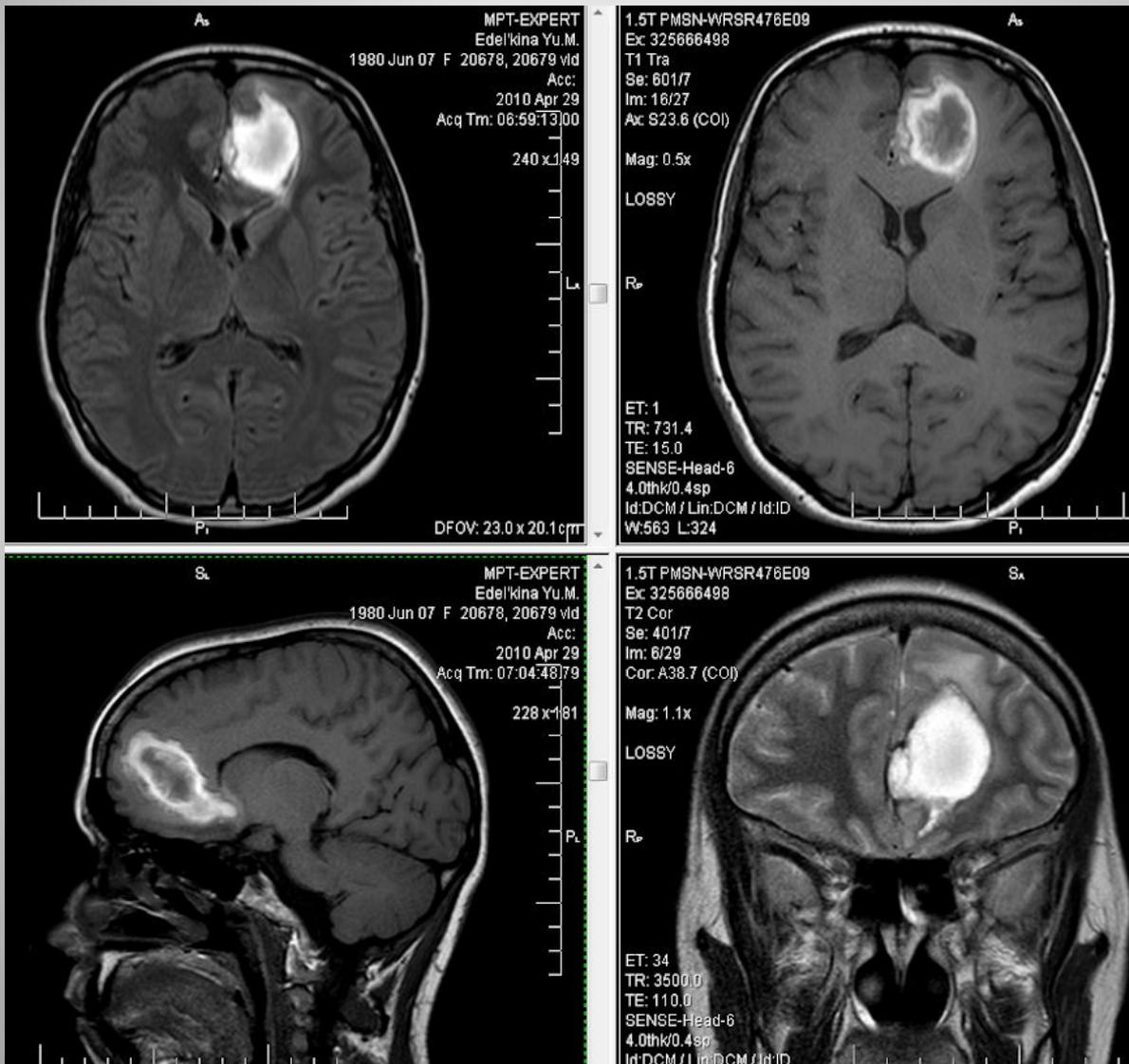


ET: 1
TR: 731.7
TE: 15.0

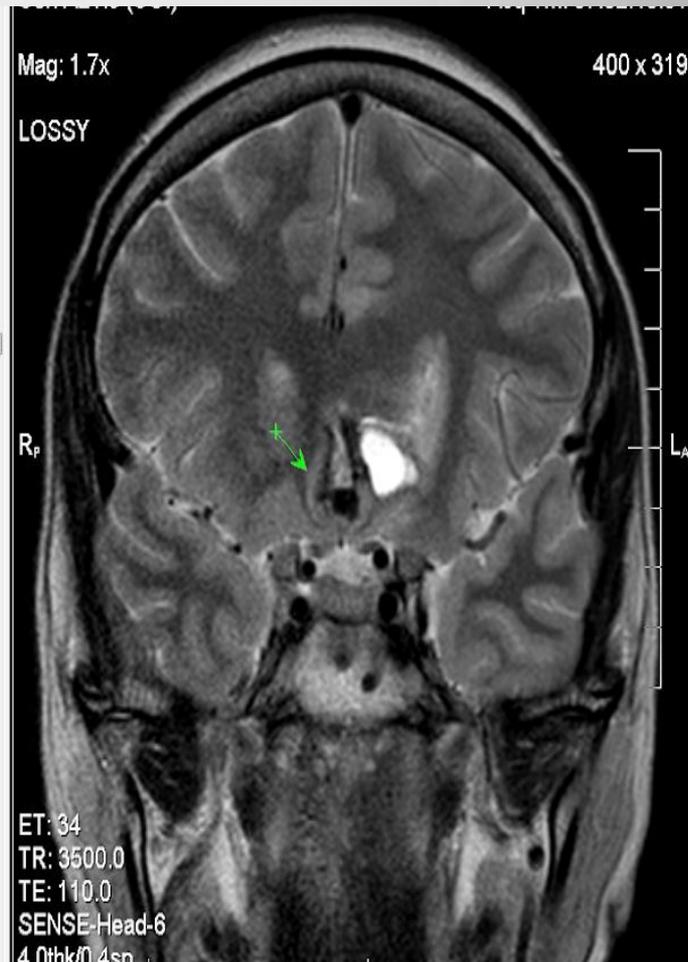
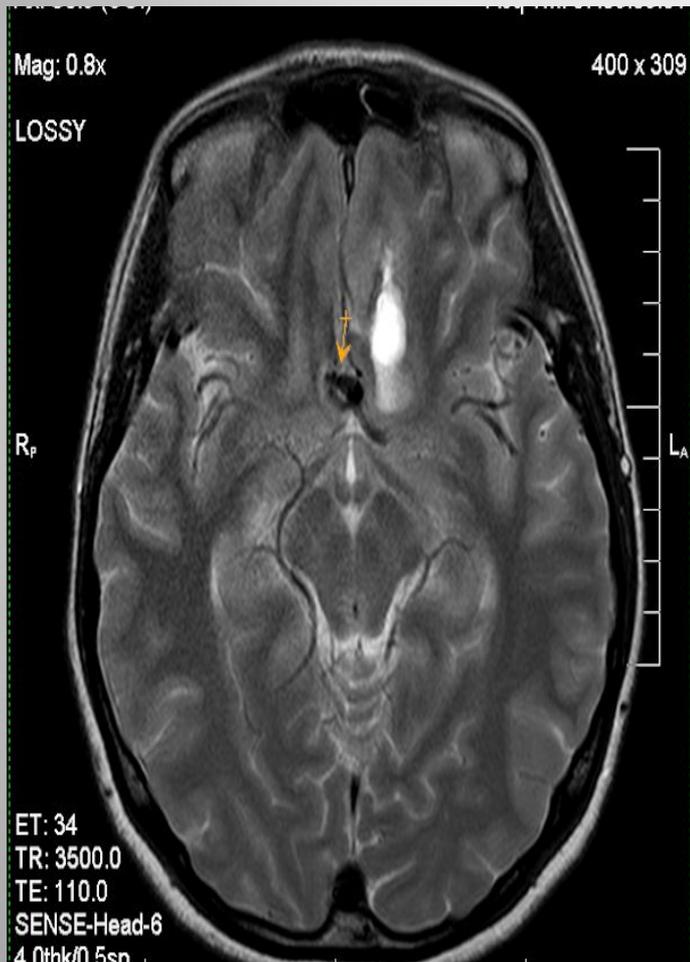
Постгеморрагические кисты



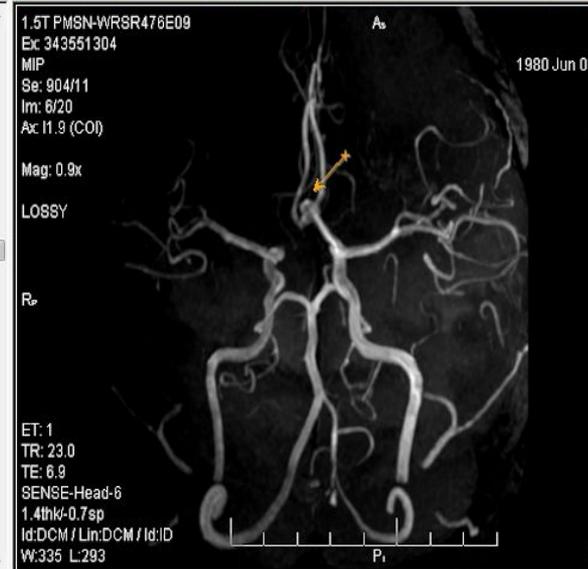
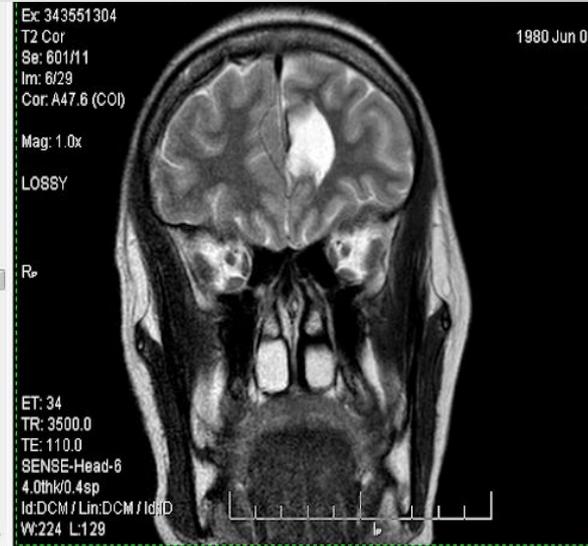
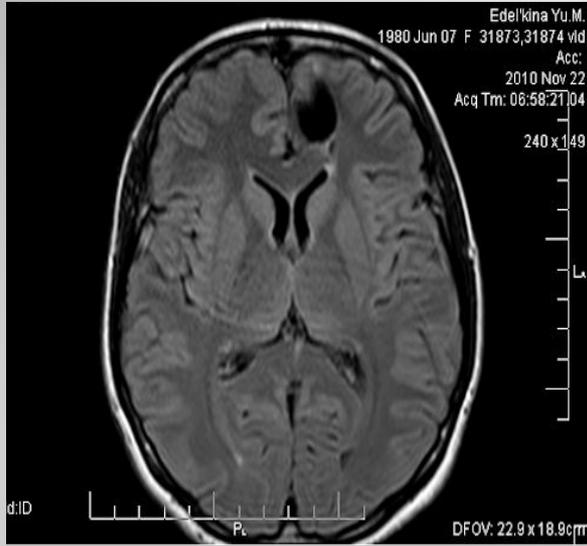
Внутричерепная гематома области левой лобной доли и малого объема субарахноидальное кровоизлияние области межполушарной щели (поздний подострый период)



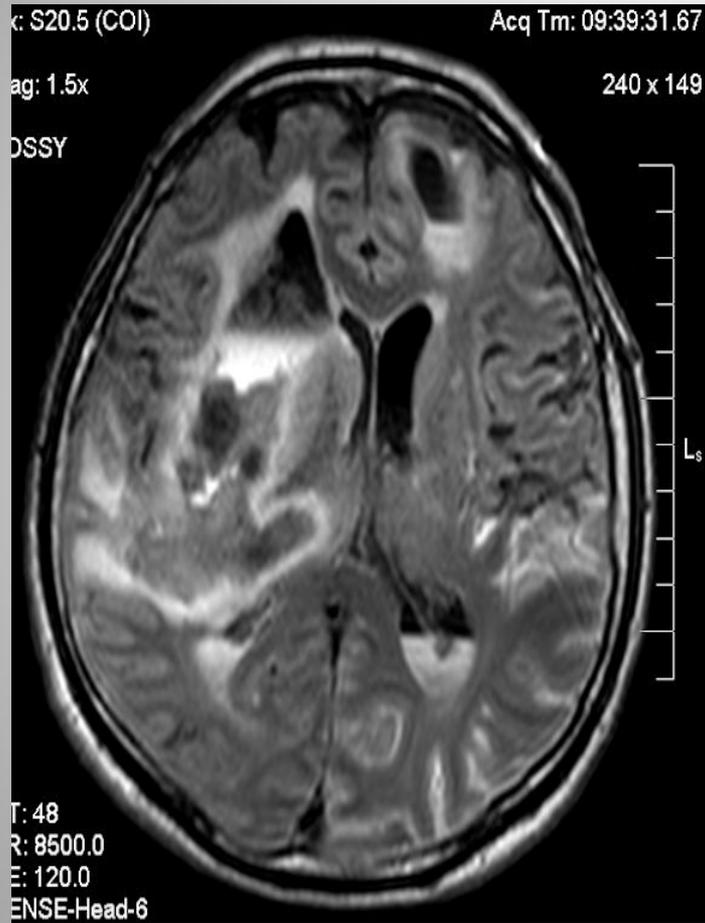
Причина кровоизлияние – мешотчатая аневризма передней соединительной артерии.



Динамика через 6 месяцев



Внутри мозговое, внутрижелудочковое и субарахноидальное кровоизлияние



Спасибо за внимание!

