

# Диффузионно-взвешенная МРТ и МРТ-перфузия в остром периоде ишемического инсульта

М.В. Кротенкова, А.С. Суслин, М.М. Танамян, Р.Н. Коновалов, В.В. Брюхов

Научный центр неврологии РАМН, Москва

*В проведенном исследовании определены наиболее характерные нейровизуализационные и клинические черты различных подтипов ишемического инсульта (ИИ), заключающиеся в различных темпах эволюции в пределах острого периода заболевания. Несмотря на отсутствие различий в конечном размере инфаркта, более частое выявление геморрагической трансформации и регресс зоны ишемической полутени у пациентов с кардиоэмболическим инсультом в первую неделю от начала заболевания свидетельствуют о более ранних процессах восстановления при этом подтипе ИИ. Полученные данные позволили разработать алгоритм использования различных режимов МРТ головного мозга при обследовании и лечении больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.*

**Ключевые слова:** диффузионно-взвешенная МРТ, МРТ-перфузия, патогенетические подтипы ишемического инсульта.

**И**зучение различных аспектов острых нарушений мозгового кровообращения в последние годы значительно расширило представления о конкретных механизмах возникновения и формирования ишемических поражений головного мозга, а также позволило расширить концепцию гетерогенности ишемического инсульта (ИИ). Рассмотрение особенностей гемореологического и гемостазиологического [9, 10], кардиологического [2, 11], гипертензионного [2, 6] «профилей» ИИ способствовало определению рациональных подходов к его лечению и профилактике [3–5]. Однако неудовлетворительные, как с социальной, так и с медицинской точки зрения, исходы этого заболевания требуют дальнейшего совершенствования тактики ведения больных. Успех в этом направлении может быть достигнут при возможности реальной оценки степени структурных изменений вещества мозга.

Среди существующих в настоящее время методов нейровизуализации ИИ ведущее место принадлежит магнитно-резонансной томографии (МРТ), в том числе таким ее методикам, как диффузионно-взвешенная МРТ (ДВ-МРТ) и МРТ-перфузия, позволяющим визуализировать очаг повреждения уже в первые минуты после его развития, а также оценивать при этом состояние кровотока в различных участках мозга [8, 14, 18, 19]. Совместное использование ДВ-МРТ и МРТ-перфузии головного мозга позволяет выявлять зону «ишемической полутени» и индивидуализировать, в том числе во временном диапазоне, лечение больного. Новые методы нейровизуализации могут явиться не только диагностическими, но и дополнительными прогностическими критериями для проведения патогенетически оправданной терапии при различных по своим патогенетическим механизмам развития ИИ.

Целью исследования явилась оценка диффузионных и перфузионных характеристик головного мозга при гетерогенных ИИ полушарной локализации.

## Общая характеристика больных и методов исследования

Обследован 51 больной с первичным ИИ супратенториальной локализации в возрасте от 43 до 84 лет (средний возраст – 67 [59; 70] лет), из них 28 мужчин и 23 женщины, поступивших в Научный центр неврологии РАМН в первые 48 час после развития заболевания. На основании комплексного клинического и лабораторно-инструментального обследования кардиоэмболический подтип (КЭИ) был диагностирован у 22 больных, атеротромботический подтип (АТИ) – у 18, лакунарный (ЛИ) – у 11.

Для объективизации степени выраженности имеющихся клинических симптомов и оценки тяжести состояния больного применялись международные шкалы: National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) – с диапазоном значений от 0 до 36 баллов (норма – 0 баллов) и Modified Rankin Scale (mRS) с диапазоном значений от 0 до 5 баллов (норма – 0 баллов).

Нейровизуализация проводилась на магнитно-резонансном томографе Magnetom Symphony (Siemens) с величиной магнитной индукции 1,5 Тесла: в день поступления больного в первые 48 час и далее на 7–8-е и 20–21-е сут. от момента появления неврологической симптоматики. МРТ-сканирование включало в себя стандартные режимы исследования (T2-ВИ, T1-ВИ, FLAIR, T2\*-ВИ), а также ДВ-МРТ и МРТ-перфузию. Целью повторных МРТ-обследований на 7–8-е и 20–21-е сут. была динамическая оценка структурного, биоэнергетического состояния очага ишемического повреждения и кровоснабжения головного мозга. Эти сроки были выбраны в связи с максимальной выраженностью отека на 7–8-е сут. и началом формирования кисты с 20–21-х сут. [1, 7]. За первоначальный размер ишемического повреждения принимался объем гиперинтенсивного сигнала на изображениях, полученных при первом исследовании в режиме ДВ-МРТ (с коэффициентом диффузионного взвешивания  $b=1000$ ), а конечный размер инфаркта рассчитывался по результатам режима FLAIR на 20–21-е сут. Учитывая погрешность метода вычисления размеров инфаркта, разница измеряемых объемов принималась значимой при их различии на 10% и

более. Для анализа использовались МТТ-карта, режим FLAIR и ДВ-МРТ (b1000).

### Результаты

Все пациенты на момент обследования были в сознании и у них отмечалась различная неврологическая симптоматика: двигательные нарушения – у 30 больных (58,8%); речевые нарушения – у 28 пациентов (54,9%); нарушения чувствительности – у 22 (43,1%); патология со стороны черепных нервов – у 36 (70,6%). В целом по выборке при поступлении тяжесть неврологической симптоматики в среднем по группе составила по шкале NIHSS 7 баллов [4; 10], по шкале mRS – 3 балла [2; 4].

При анализе отдельных подтипов ИИ обнаружено, что у больных с АТИ при поступлении отмечалась наибольшая выраженность неврологического дефицита, которая к 21-м сут. уменьшалась в среднем на 23,5% по шкале NIHSS (табл. 1). В течение острого периода КЭИ отмечалось постепенное уменьшение тяжести неврологического дефицита в среднем на 46,2% по шкале NIHSS и на 33,3% по шкале mRS. Хотя у больных с ЛИ при поступлении был наименьший по выраженности неврологический дефицит, к 21-м сут. выраженность его также уменьшилась в среднем на 60% по шкале NIHSS и на 50% по шкале mRS. Таким образом, к концу острого периода ИИ оценка по унифицированным шкалам показала наиболее благоприятную динамику у пациентов с ЛИ.

Лечение пациентов с острым ИИ проводилось в условиях палаты интенсивной терапии в соответствии с основными рекомендациями по проведению реперфузионной, гемангиокорректорной и нейропротективной терапии. Все пациенты получали также препараты по поводу сопутствующего заболевания (гипотензивные, антиаритмические, гиполлипидемические, гипогликемические и другие средства).

таблица 1: Динамика неврологической симптоматики у пациентов с различными подтипами ИИ

Подтипы ИИ	NIHSS (баллы)			mRS (баллы)		
	48 ч	7–8-е сут.	20–21-е сут.	48 ч	7–8-е сут.	20–21-е сут.
Средние показатели по группе	7 [4; 10]	6 [4; 9]	4 [2; 7]	3 [2; 4]	3 [2; 4]	2 [1; 3]
АТИ	8,5 [6; 12,25]	8 [6; 12]	6,5 [4,5; 8]	3 [2,75; 4]	3 [2,75; 4]	3 [1,75; 4]
КЭИ	6,5 [4,25; 9,5]	5 [4; 8]	3,5 [2; 5,5]	3 [2; 4]	2,5 [2; 3]	2 [1; 3]
ЛИ	5 [4; 7]	4 [3; 6]	2 [2; 3,25]	2 [1,75; 3]	2 [1; 3]	1 [1; 1,25]

МРТ-исследование головного мозга у обследованных позволило установить, что зоной инфаркта были поражены различные структуры головного мозга, причем в стандартных режимах исследования в разных импульсных последовательностях очаг ишемии в первые часы появления неврологической симптоматики не визуализировался. Применение режимов ДВ-МРТ и МРТ-перфузии позволило выявить зону нарушения диффузионных процессов уже в начале биоэнергетического повреждения (по ДВ-МРТ) и области гипоперфузии (по МРТ-перфузии), в то время как структурных изменений в веществе головного мозга еще не произошло (первые 48 час развития заболевания).

При визуальной (качественной) оценке ишемического инсульта по МРТ головного мозга удалось выявить, что очаги ишемического повреждения при отдельных подтипах ИИ имели свои отличительные особенности.

1. **Размеры первоначального очага** были наибольшими у пациентов с КЭИ, в то время как при АТИ – средними по величине. Наименьшие очаги поражения мозга, как правило, отмечены при ЛИ.

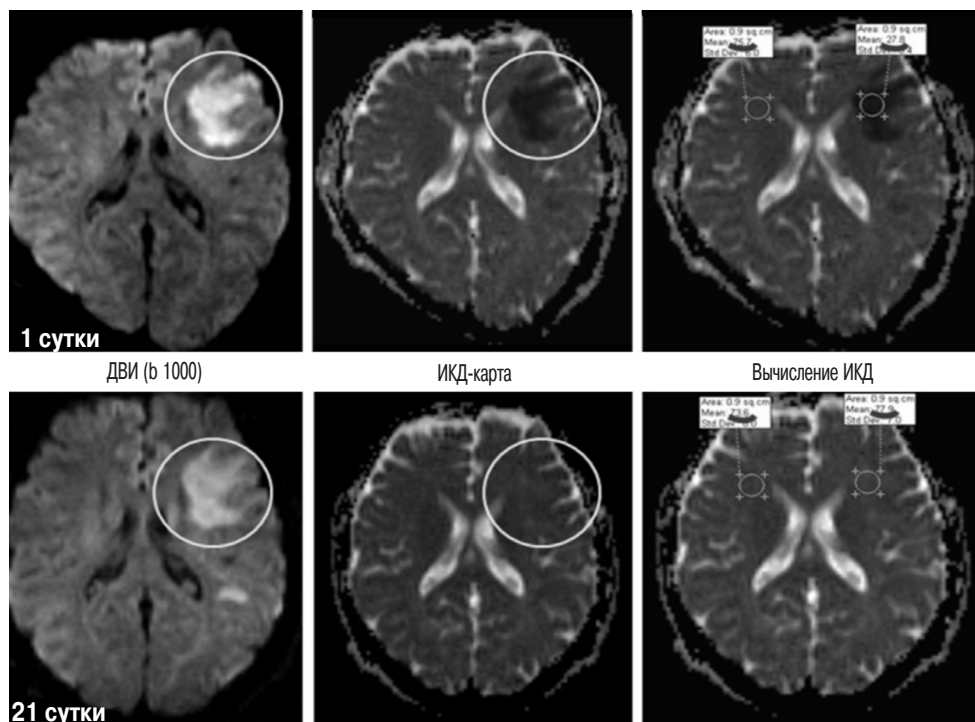


рис. 1: ДВ-МРТ у больного с ИИ в динамике

Верхний ряд – 1-е сут. заболевания, нижний ряд – 21-е сут. заболевания. В 1-е сут. измеряемый коэффициент диффузии (ИКД) в «пораженном» полушарии ниже ИКД в контралатеральном полушарии ( $p < 0,001$ ). К 21-м сут. показатели ИКД в «пораженном» и в «здоровом» полушарии большого мозга не различаются между собой ( $p > 0,05$ ).

2. **Форма первоначального очага** инфаркта мозга также была различной при разных подтипах ИИ. При АТИ чаще выявлялся очаг клиновидной формы, что связано с закупоркой магистрального сосуда, приводящего к нарушению кровообращения всего бассейна. При КЭИ нередко выявлялись множественные небольшие очаги ишемии неправильной формы по типу «звездного неба» в нескольких бассейнах и даже в разных полушариях головного мозга. При ЛИ очаги поражения мозга чаще всего имели округлую или овальную форму.

3. **Временные характеристики.** Отмечена различная временная динамика МРТ-данных отдельных подтипов ИИ. Так, при АТИ к 21-м сут. в большинстве наблюдений не происходило увеличения очага, который оставался в пределах размеров первоначального на МРТ-перфузии. При КЭИ к концу острого периода заболевания отмечено незначительное увеличение очага по данным МРТ-перфузии. При ЛИ, имевших изначально минимальные значения инфаркта, размеры очага к 21-м сут., как правило, не увеличивались. Необходимо отметить, что степень увеличения очага поражения мозга при всех подтипах ИИ зависела от проводимого лечения и времени его начала.

При вычислении измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) на ИКД-карте у всех больных с ИИ установлено статистически значимое снижение ИКД в «пораженном» полушарии большого мозга по сравнению со «здоровым» как при поступлении, так и при втором исследовании ( $p=0,0001$ ) (рис. 1).

ИКД в подгруппе КЭИ был значимо выше, чем аналогичные показатели у пациентов с АТИ во все периоды наблюдения ( $p<0,05$ ). Эти различия, вероятно, связаны с более частой выявляемостью геморрагической трансформации (ГТ) у больных с КЭИ, которая, в свою очередь, вносит свой вклад в сторону увеличения значений ИКД вследствие артефактов от деоксигемоглобина, а также присоединения к внутриклеточному отеку внеклеточного.

Объем очага поражения (область гипоперфузии) определялся на МТТ-картах (от англ. *Mean Transit Time* – среднее время транзита контраста) как зона измененного МР-сигнала в «пораженном» полушарии. При этом отмечено достоверное его снижение уже к концу «острейшего» периода на 7–8-е сут. (рис. 2).

Рассмотрение перфузионных характеристик мозга в различных подгруппах ИИ обнаружило, что при первом исследовании величины среднего объема гипоперфузии у больных с АТИ и КЭИ статистически значимо не отличались друг от друга, в противоположность от снижения перфузии у больных с ЛИ ( $p<0,05$ ). В последующем у пациентов с АТИ наблюдалось постепенное уменьшение очага гипоперфузии в течение всего периода наблюдения (до 64% редукции к концу «острого» периода заболевания), в то время как у больных с КЭИ этот процесс был более выражен и уже к 7–8-м сут. заболевания объем гипоперфузии уменьшался на 92%. Сходные изменения наблюдались и в группе ЛИ, где очаг уменьшался на 81% уже ко второму исследованию.

Уменьшение размера гипоперфузии обусловлено процессом реперфузии, которая происходит как в полном, так и в частичном объеме (табл. 2).

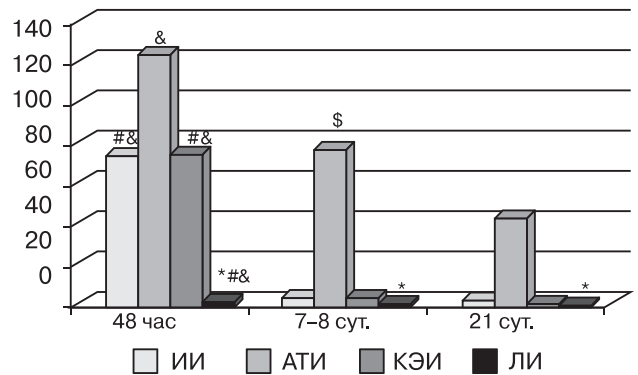


рис. 2: Эволюция объема очага поражения (область гипоперфузии) по данным МРТ перфузии по МТТ-карте у больных с различными подтипами ИИ

\* –  $p<0,05$  при сравнении АТИ, КЭИ и ЛИ в «пораженном» полушарии в первые 48 час, на 7–8-е сут. и на 20–21-е сут., соответственно; # –  $p<0,05$  при сравнении очага через 48 час и через 7–8 сут. от момента инсульта; & –  $p<0,05$  при сравнении очага через 48 час и через 7–8 сут. от момента инсульта; \$ –  $p<0,05$  при сравнении очага через 7–8 сут. и через 20–21 сут. от момента инсульта.

Для количественного анализа МРТ-перфузии проводилось вычисление временных показателей в зоне ишемии, а также в симметричной области здорового полушария большого мозга (табл. 3). Показатели  $\Delta$ МТТ и  $\Delta$ ТТР (от англ. *Time to Peak* – время достижения пиковой концентрации) свидетельствуют о наличии гипоперфузии, исход которой определяется степенью задержки контрастного вещества.  $\Delta$ МТТ < 2 с свидетельствует об отсутствии гипоперфузии,  $\Delta$ МТТ от 2 до 6 с соответствует «обратимой» гипоперфузии,  $\Delta$ МТТ > 6 с – «необратимой» гипоперфузии [13].

Клинический полиморфизм ИИ обусловлен в том числе и объемом пораженного вещества – как истинного очага ишемии, так и зоны ишемической полутени, «пенумбры». В этом плане особую информативность представляет проведение сопоставления между диффузионными и перфузионными характеристиками пораженного мозга. Для определения зоны «несоответствия/несовпадения» проводилось сопоставление объема очага повреждения по диффуз-

таблица 2: Реперфузия у пациентов с различными подтипами ИИ

	АТИ		КЭИ		ЛИ	
	полная реперфузия	частичная реперфузия	полная реперфузия	частичная реперфузия	полная реперфузия	частичная реперфузия
48 час	–	–	–	–	2 (16%)	–
7–8-е сут.	4 (22%)	6 (33%)	6 (27%)	10 (46%)	4 (33,3%)	7 (66,7%)
20–21-е сут.	4 (22%)	8 (44%)	9 (41%)	9 (41%)	11 (100%)	–

таблица 3: Временные показатели МРТ-перфузии при различных подтипах ИИ в первые 48 час (с)

Подтип ИИ/показатель	«Пораженное» полушарие	
АТИ	$\Delta$ МТТ	8 [3; 13]
	$\Delta$ ТТР	4 [2; 7,5]
КЭИ	$\Delta$ МТТ	7,5 [6; 17,8]
	$\Delta$ ТТР	5,5 [3,3; 8]
ЛИ	$\Delta$ МТТ	4 [2; 5]
	$\Delta$ ТТР	0 [0; 1,5]

зионно-взвешенным изображениям (ДВИ) с объемом гипоперфузии по МТТ-карте (Vпенумбры = VMТТ – VDВИ) (рис. 3).

При сопоставлении данных ДВ-МРТ и МРТ-перфузии (МТТ-карта) в первые 48 час зона повреждения по данным МРТ-перфузии была больше, чем на ДВИ у 35 (68%) пациентов. На 7–8-е сут. число больных с наличием пенумбры составило 20 (39%), на 20–21-е сут. число таких пациентов не изменилось и осталось прежним – 20 чел. (39%). Таким образом, уменьшение зоны гипоперфузии у части больных связано не только с частичной реперфузией, но и с переходом зоны пенумбры в зону инфаркта (увеличение размера инфаркта).

При сравнительном анализе объема пенумбры у пациентов с различными подтипами ИИ статистически значимой разницы между АТИ и КЭИ в первые 48 час не получено. На 7–8-е сут. от начала заболевания отмечены значимые различия этих показателей ( $p < 0,002$ ), которые исчезли к концу наблюдения на 21-е сут. У пациентов с ЛИ зона «несовпадения» не определялась ни в один из периодов исследования.

Сопоставление степени тяжести неврологического дефицита (по шкале NIHSS) с объемом гипоперфузии (по МТТ-карте) в динамике у больных с различными подтипами ИИ представлено на рис. 4 и 5. Установлено, что тяжесть неврологической симптоматики у больных с АТИ статистически значимо снижается на 20–21-е сут. заболевания, в то время как на 7–8-е сут. такая разницы не определяется, причем аналогичные изменения наблюдаются и при анализе объемов гипоперфузии. При сопоставлении клинических данных с объемом гипоперфузии у больных с КЭИ выявлена противоположная зависимость: так, к 7–8-м сут. обнаружено статистически значимое уменьшение неврологического дефицита, сопровождаемое значимым уменьшением объемов гипоперфузии.

### Обсуждение

Концепция гетерогенности ИИ не только расширила представления о многообразии этиопатогенеза церебральной ишемии, но и открыла новые пути к разработке адекватной терапии с целью уменьшения и/или ликвидации неврологического дефицита. Мультимодальное использование возможностей МРТ в первые 72 час является наиболее информативным и прогностически целесообразным [15, 20]. Особую актуальность имеет рассмотрение различных аспектов взаимоотношения диффузионных и перфузионных характеристик ишемизированного мозга при наиболее часто встречающихся подтипах ишемического инсульта – АТИ, КЭИ и ЛИ, а также определение возможных клинико-нейровизуализационных корреляций, в том числе в различные временные периоды заболевания.

При сравнительной оценке клинических особенностей пациентов с ИИ при всех патогенетических подтипах обнаружено исходное единообразие неврологической симптоматики. Улучшение клинической симптоматики при атеротромботическом подтипе инсульта в представленной выборке пациентов наступает в более поздние сроки (после 7-х сут. с момента развития) по сравнению с кардиоэмболическим и лакунарным инсультом (в первые 7 сут.), однако к концу острого периода на 21-й день основные неврологические параметры (оценка по баллам стандарт-

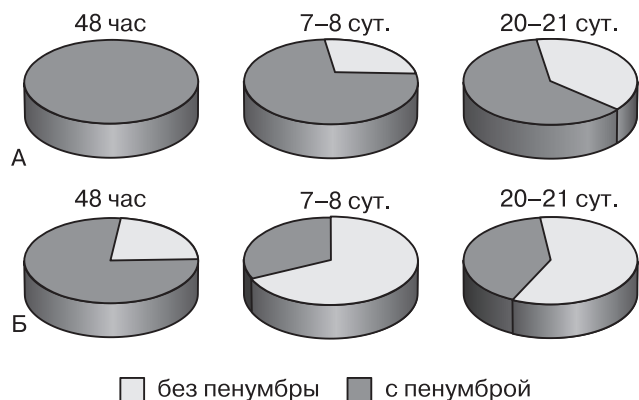


рис. 3: Соотношение инфаркт/пенумбра у больных с АТИ (А) и КЭИ (Б) в динамике

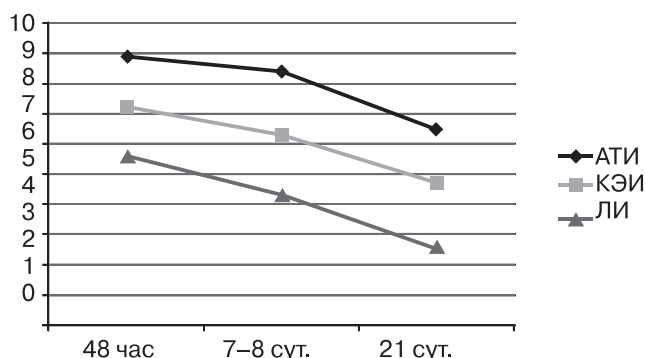


рис. 4: Изменение тяжести неврологического дефицита в динамике (по шкале NIHSS, в баллах)

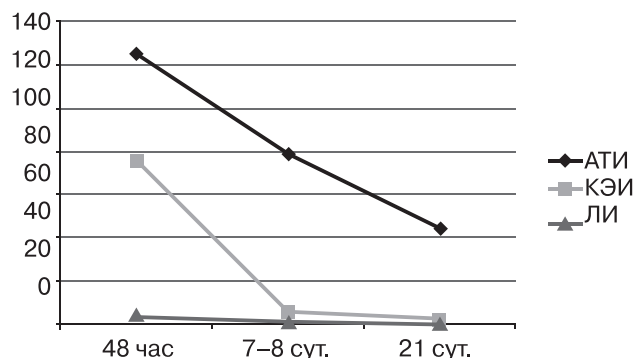


рис. 5: Изменение объема поражения по данным МРТ-перфузии (МТТ-карта, в см³)

ных международных шкал) в среднем выравниваются. Аналогичная картина отмечена и при рассмотрении нейровизуализационных характеристик. Эти результаты в целом отражают единый патофизиологический процесс ишемии мозга при всех рассмотренных подтипах ИИ и согласуются с данными других авторов [5].

В то же время, проведенное нами исследование позволило определить наиболее характерные нейровизуализационные паттерны отдельных подтипов ИИ. Так, размеры первоначального очага при атеротромботическом подтипе ИИ были, как правило, средними по величине, что связано, по-видимому, с длительным и постепенным увеличением атеросклеротической бляшки в размере и, соответственно,

постепенным снижением кровотока в пораженном сосуде. Вследствие этого происходило включение компенсаторных механизмов коллатерального кровотока и перестройка кровоснабжения. При наступлении критического стеноза или окклюзии вещество мозга максимально «готово» к этому, поэтому очаг повреждения у таких больных оказался минимальным. Наблюдалась зона «несовпадения» ДВ-МРТ/МРТ-перфузия в сторону превалирования МРТ-перфузии.

При кардиоэмболическом подтипе размеры очага были средними и большими, что, вероятно, связано с внезапной гемодинамической катастрофой кардиогенного генеза и достаточно быстрым распространением тромботических масс, формирующихся при сердечной патологии. Отмечалась зона «несовпадения» ДВ-МРТ/МРТ-перфузия в сторону преобладания МРТ-перфузии (ДВ-МРТ < МРТ-перфузия), однако её величины были несколько больше, чем при АТИ.

При лакунарном подтипе ИИ размеры очага повреждения небольшие, около 1 см, что связано с изменениями в мелких сосудах головного мозга (плазморрагии, фибриноидный некроз, гиалиноз) вследствие длительной артериальной гипертензии. Размеры первоначального очага по ДВ-МРТ, как правило, равны таковым при МРТ-перфузии (ДВ-МРТ = МРТ-перфузия) или, что реже, зона гипоперфузии не наблюдается ввиду малых размеров инфаркта.

Установлены особенности формы первоначального очага при изученных подтипах ИИ. Чаще всего наблюдаемая при АТИ клиновидная форма связана с закупоркой магистрального сосуда, обычно приводящей, согласно законам ангиоархитектоники, к нарушению кровообращения всего проксимального бассейна. При КЭИ часто наблюдается множество мелких, неправильной формы небольших очагов по типу «звездного неба». При ЛИ очаги поражения вещества мозга чаще всего имеют округлую или овальную форму.

Рассмотрение динамических изменений вещества мозга с помощью МРТ-характеристик, проведенное в исследовании, позволило установить, что при АТИ к 21-м сут. в большинстве наблюдений не происходило увеличения первоначального очага, определенного при МРТ-перфузии. При КЭИ к концу острого периода заболевания происходило незначительное увеличение очага в пределах размеров первоначального на МРТ-перфузии. При ЛИ размеры очага к 21-м сут., как правило, не изменялись. Общеизвестно, что степень увеличения очага поражения напрямую зависит от сроков начала и качества (адекватности) проводимого

лечения [16], однако все обследованные пациенты начинали получать унифицированную терапию практически в одинаковые сроки.

Рассмотрение зон «несовпадения» у пациентов с различными подтипами ИИ обнаружило ускоренные процессы реперфузии при КЭИ и, наоборот, постепенную реперфузию к 20–21-м сут. заболевания в группе АТИ. Возможно, что именно восстановление кровотока в первые 7–8 сут. заболевания при КЭИ и является причиной ранней и спонтанной геморрагической трансформации при этом подтипе инсульта. Полученные нами данные противоречат результатам D. Blondin с соавторами [12], изучавших зависимость перфузионно-диффузионного несоответствия, выявленного в первые 24 часа развития острого ИИ, и последующего клинического течения заболевания. Они пришли к выводу, что зона несоответствия не всегда является предиктором клинического ухудшения при остром ИИ.

Особый интерес представляет роль выявленных нейровизуализационных данных как возможных предикторов дальнейшего течения заболевания. При проведении клинико-нейровизуализационного сопоставления в обследованных группах пациентов было установлено, что степень тяжести неврологической симптоматики у больных с АТИ статистически значимо снижается лишь на 20–21-е сут. заболевания, в то время как при КЭИ уже к 7–8-м сут. обнаружено улучшение неврологического дефицита. При ЛИ отмечено отсутствие корреляции степени выраженности неврологического дефицита и перфузионных характеристик мозга во все периоды наблюдения. Указанные изменения подтверждают известные клинические наблюдения о течении различных подтипов ИИ [5]. В то же время эти нейровизуализационные данные, связанные в том числе и с уменьшением объема гипоперфузии, могут явиться ранними предикторами дальнейшего клинического течения заболевания и обосновать необходимость интенсификации лечения в каждом индивидуальном случае. О возможностях прогнозирования роста инфаркта мозга на основании определения диффузионных параметров МРТ упоминается и в работе N.H. Montiel с соавторами [17].

Таким образом, определение основных нейровизуализационных «портретов» атеротромботического, кардиоэмболического и лакунарного инсультов с учетом эволюции диффузионных и перфузионных характеристик мозга в динамике острого периода может явиться основой для разработки алгоритма наиболее оптимального, в том числе во временном плане, МРТ-обследования пациентов, что ускорит их адресное лечение.

## Список литературы

1. *Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997.
2. *Гераскина Л.А.* Хронические цереброваскулярные заболевания при артериальной гипертензии: кровоснабжение мозга, центральная гемодинамика и функциональный сосудистый резерв. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2008.
3. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001.
4. *Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной.* М.: Интермедика, 2002.
5. *Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова.* М.: МЕДпресс-информ, 2008.
6. *Кадомская М.И.* Артериальное давление в остром периоде при различных подтипах ишемического инсульта. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
7. *Колтовер А.Н., Верещагин Н.В., Людковская И.Г., Моргунов В.А.* Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1975.
8. *Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н.* Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М.: Видар, 1997.
9. *Максимова М.Ю.* Малые глубинные (лакунарные) инфаркты головного мозга при артериальной гипертензии и атеросклерозе. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2002.
10. *Танашян М.М.* Ишемические инсульт и основные характеристики гемостаза и фибринолиза. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2000.
11. *Фонякин А.В.* Ишемический инсульт: кардиальная патология в патогенезе, течении и прогнозе. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2000.
12. *Blondin D., Seitz R.J., Rusch O. et al.* Clinical impact of MRI perfusion disturbances and normal diffusion in acute stroke patients. *Eur J Radiol.* 2008; 17: 5–12.
13. *Butcher K.S., Parsons M., MacGregor L. et al.* Refining the perfusion-diffusion mismatch hypothesis. *Stroke* 2005; 36: 1153–1159.
14. *Gonzalez R.G., Hirsch S.A., Koroshetz W.J. et al.* Acute ischemic stroke – imaging and intervention. Springer, 2006.
15. *Hamon M., Marie M., Clochon P. et al.* Quantitative relationships between ADC and perfusion changes in acute ischemic stroke using combined diffusion-weighted imaging and perfusion MR (DWI/PMR). *J. Neuroradiol.* 2005; 32: 118–124.
16. *Heidenreich J.O., Hsu D., Wang G. et al.* Magnetic resonance imaging results can affect therapy decisions in hyperacute stroke care. *AJNR* 2008; 49: 550–557.
17. *Montinel N.H., Rosso C., Chupin N. et al.* Automatic prediction of infarct grown in acute ischemic stroke from MR apparent diffusion coefficient maps. *Acad. Radiol.* 2008; 15: 77–83.
18. *Moritani T., Ekholm S., Westesson P.L.* Diffusion-Weighted MR Imaging of the Brain. Springer, 2005.
19. *Moseley M.E., Kucharczyk J., Mintorovitch J. et al.* Diffusion-weighted MR imaging of acute stroke: correlation with T2-weighted and magnetic susceptibility-enhances MR imaging in cats. *AJNR* 1990; 11: 423–429.
20. *Schellinger P.D., Chalela J.A., Kang D. et al.* Diagnostic and prognostic value of early MR imaging vessel signs in hyperacute stroke patients imaged <3 h and treated with recombinant tissue plasminogen activator. *AJNR* 2005; 26: 618–624.

## Diffusion-weighted MRI and MR perfusion in an acute period of ischemic stroke

M.V. Krotenkova, A.S. Suslin, M.M. Tanashyan, R.N. Kononov, V.V. Bryukhov

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

**Key words:** diffusion-weighted MRI, MR perfusion, pathogenic subtypes of ischemic stroke.

In this study, most characteristic clinical and neuroimaging features of different subtypes of ischemic stroke (IS), such as different evolution rates during an acute period of the disease, were determined. Despite the lack of differences in the final size of the lesion, more frequent hemorrhagic transformation and the regress of ischemic penumbra in patients with cardioembolic

stroke during the first week may be regarded as the evidence of earlier recovery process in this subtype of IS. The obtained data allowed elaborating an algorithm of application of different MRI regimens for brain visualization in the context of examination and treatment of patients with acute IS.

**Контактный адрес:** Кротенкова Марина Викторовна, к.м.н., зав. отделом лучевой диагностики НЦН РАМН. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. E-mail: krotenkova\_mrt@mail.ru

А.С. Суслин – мл. науч. сотр. отдела лучевой диагностики НЦН РАМН;  
 М.М. Танашян – зав. I неврологическим отделением НЦН РАМН;  
 Р.Н. Коновалов – ст. науч. сотр. отдела лучевой диагностики НЦН РАМН;  
 В.В. Брюхов – науч. сотр. отдела лучевой диагностики НЦН РАМН.