МЕТОДЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ СНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Боршевецкая А. А., Трушина Л. И., Ефимцев А. Ю.,
Терновых И. К., Галяутдинова Л. Э., Егорова В. С.,
Алексеева Т. М., Труфанов Г. Е.

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской
Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:
Боршевецкая Анастасия Александровна,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: borshevetskaya@gmail.com

*Статья поступила в редакцию 21.11.2022
и принята к печати 07.12.2022.*

Резюме

Сон — это важный и сложный физиологический процесс, который необходим для нормального функционирования любого организма. Диагностика нарушений сна является актуальным вопросом при ведении пациентов с острым ишемическим инсультом. В настоящее время нарушения сна рассматриваются не только как последствия ишемического инсульта, но и как фактор риска возникновения острой церебральной патологии. Нарушения сна при ОНМК могут быть представлены различными формами: инсомния, нарушения дыхания во сне, гиперсомнии центрального происхождения, нарушения циркадного ритма сна и бодрствования, парасомнии, нарушения движений во сне, нарушение сна неуточненное или связанное с факторами окружающей среды, соматические и неврологические расстройства, связанные со сном.

Публикаций в отечественной и зарубежной литературе на тему нарушений сна при остром ишемическом инсульте крайне мало, хотя диагностика данных патологий по отдельности занимает весомую нишу.

Золотым стандартом диагностики различных форм нарушений сна является полисомнография. В то время как для точной диагностики острого нарушения мозгового кровообращения необходимы высокотехнологичные методы, такие как компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), в том числе и при различных формах нарушений сна.

В данной статье приведен обзор имеющейся на данном этапе литературы о методах лучевой визуализации в диагностике различных форм нарушений сна у пациентов с острым ишемическим инсультом.

Ключевые слова: лучевая диагностика, нарушения сна, острый ишемический инсульт, сон, функциональная МРТ.

Для цитирования: Боршевецкая А.А., Трушина Л.И., Ефимцев А.Ю., Терновых И.К., Галяутдинова Л.Э., Егорова В.С., Алексеева Т.М., Труфанов Г.Е. Методы лучевой диагностики нарушений сна у пациентов с острым ишемическим инсультом. Трансляционная медицина. 2022;9(6):44-58. DOI: 10.18705/2311-4495-2022-9-6-44-58

RADIOLOGIC IMAGING OF SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

Anastasia A. Borshevetskaya, Lidiia I. Trushina,
Aleksandr Yu. Efimtsev, Ivan K. Ternovykh, Lina E. Galyautdinova,
Veronika S. Yegorova, Tat'yana M. Alekseeva, Gennadiy E. Trufanov

Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:

Anastasia A. Borshevetskaya,
Almazov National Medical Research Centre,
Akkuratova str., 2, Saint Petersburg, Russia,
197341.

E-mail: borshevetskaya@gmail.com

Received 21 November 2022; accepted
07 December 2022.

Abstract

Sleep is an important and complex physiological process that is necessary for the normal functioning of any organism. Sleep disorders diagnostics is an issue of interest in patients with acute ischemic stroke management. Currently these disorders are considered not only as a consequence of earlier stroke but as an acute cerebrovascular disease risk factor itself. Sleep disorders in patients with acute cerebrovascular disease can be presented in different types, including: insomnia, sleep apnea, central disorders of hypersomnolence, circadian rhythm sleep-wake disorders, parasomnias, sleep related movement disorders, unspecified sleep related disorders.

There are very few publications on the subject of sleep disorders associated with acute ischemic stroke, despite the fact that imaging of each of these conditions separately occupies a significant place in radiology.

Polysomnography is considered to be the gold standard in sleep disorders diagnostics. Contrary to that, the precise imaging of acute cerebrovascular accidents requires high-technology modalities, such as computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI).

The article represents a current literature review regarding radiologic methods in diagnostics of sleep disorders in patients with acute ischemic stroke anamnesis.

Key words: acute ischemic stroke, functional MRI, radiology, sleep, sleep disorders.

For citation: Borshevetskaya AA, Trushina LI, Efimtsev AYu, Ternovykh IK, Galyautdinova LE, Yegorova VS, Alekseeva TM, Trufanov GE. Radiologic imaging of sleep disorders in patients with acute ischemic stroke. Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine. 2022;9(6):44-58. (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2022-9-6-44-58

Список сокращений: КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

Введение

Сон — это важный и сложный физиологический процесс, который необходим для нормального функционирования любого организма. Сложность такого привычного понятия состоит в его нейрофизиологических и химических особенностях, а также влиянии на психическое и неврологическое состояние человека. Сон уже не рас-

сматривается как простое состояние покоя или пониженной активности организма, благодаря многочисленным исследованиям в этой области. Мы знаем, что сон представляет собой многофазный процесс электрической активности определенных структур головного мозга. Придерживаясь этого принципа, Ковальзон В. М. (1993 г.) дал следующее определение: «Сон — это особое генетически детерминированное состояние организма гомеотермных животных, характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий» [1].

Соответственно, нарушение сна характеризуется расстройством его фаз, их очередности и продолжительности. Согласно российскому варианту международной классификации нарушений сна, утвержденной на конференции Российского общества сомнологов в 2017 году, нарушения сна подразделяют на 8 основных групп, каждая из которых имеет свои формы. К основным группам относятся:

- инсомния;
- нарушения дыхания во сне;
- гиперсомнии центрального происхождения;
- нарушения циркадного ритма сна и бодрствования;
- парасомнии;
- нарушения движений во сне;
- нарушение сна неуточненное или связанное с факторами окружающей среды;
- соматические и неврологические расстройства, связанные со сном.

По данным G. Mayer и соавторов (2011 г.), нарушения сна способствуют развитию цереброваскулярных и неврологических заболеваний, к числу которых относится инсульт, наряду с болезнью Паркинсона, болезнью Альцгеймера, эпилепсией и рассеянным склерозом [2].

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — это внезапное возникновение очаговой неврологической симптоматики, общемозгового, менингеального синдромов либо их сочетания, которые сохраняются в течение 24 часов и более или приводят к смерти пациента в ближайший период времени [3].

В клинических рекомендациях по ишемическому инсульту от 2020 года выделяют общепринятую классификацию церебрального ишемического инсульта (TOAST — Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment). Согласно данной классификации, существует пять подтипов ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, инсульт другой установленной этиологии и инсульт неустановленной этиологии [4].

Инсульт представляет собой важнейшую медико-социальную проблему современного общества, так как является преобладающей причиной инвалидизации населения (3,2 на 1000 населения). По данным Национального регистра инсульта, 31 % пациентов, перенесших ОНМК, не могут обходиться без посторонней помощи для ухода за собой, 20 % не могут самостоятельно ходить. Лишь 8 % выживших пациентов после инсульта могут вернуться к прежней работе [5].

Несмотря на то, что известно, по крайней мере, восемь типов нарушения сна, большинство уче-

ных сосредотачивают свое внимание на инсомнии, обструктивном апноэ во сне, и лишь малая часть занимается вопросами изучения гиперсомнии при остром ишемическом инсульте.

Поэтому задачей данного исследования является всесторонний анализ данных методов лучевой визуализации в диагностике различных форм нарушений сна при ОНМК.

В метаанализе Y. Leng и соавторов (2015 г.) показана связь между продолжительностью сна и риском возникновения ишемического инсульта. По результатам почти десятилетнего наблюдения было установлено, что при продолжительности сна менее 6 часов риск развития инсульта увеличивается на 32 %, а более 8 часов — на 71 %.

Еще одно исследование, D. F. Kripke и коллег (2002 г.), подтверждает повышенный на 15 % риск смертности у пациентов, спавших меньше 4,5 часа и больше 8,5 часа [6]. В данном исследовании был проведен анализ сна 1,1 млн человек на протяжении 20 лет.

J. C. Chen и соавторы (2008 г.) также отметили зависимость риска возникновения инсульта от продолжительности ночного сна, а именно: как длительный (более 9 часов), так и сокращенный (менее 6 часов) ночной сон приводил к возрастанию риска инсульта у женщин в постменопаузальный период [7].

Нарушения сна могут не только являться причиной развития сосудистой катастрофы, но и плохим прогностическим фактором после ишемического инсульта. Так, по данным Гасанова Р. Л. (2000 г.), неблагоприятным прогнозом для жизни пациента, перенесшего острый ишемический инсульт, является отсутствие положительной динамики в восстановлении качества сна в течение 7–10 дней после случившегося сердечно-сосудистого события [8].

Инсомния и острый ишемический инсульт

Инсомния является самым распространенным видом нарушений сна в популяции и составляет 20–48 % [9]. Международная классификация расстройств сна (МКРС-3, 2014 г.) определяет инсомнию как клинический синдром, характеризующийся наличием повторяющихся нарушений инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, возникающих несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для него и проявляющихся нарушениями дневной деятельности различного вида [10].

Известно, что инсомния может способствовать не только развитию соматической патологии, но и в целом негативно влиять на общее качество

жизни человека, вызывая психоэмоциональные проблемы. Так, L. E. Laugsand и коллеги (2014 г.) в исследовании 54 тыс. человек на протяжении 15 лет доказали, что инсомния в 2,8 раза повышает риск возникновения дорожно-транспортных происшествий и производственных травм, связанных с недосыпом [11].

Четырехлетнее исследование Ming-Ping Wu и соавторов (2014 г.), в которое было включено 85 752 человека, из них 21 438 пациентов, страдающих инсомнией, показало, что наличие инсомнии увеличивает риск развития инсульта на 54 %. Риск развития ишемического инсульта составил 1,48 % у пациентов с инсомнией и 0,48 % у пациентов без нее ($p < 0,0001$). Наибольшее влияние инсомнии на риск развития инсульта наблюдалось в группе молодых пациентов (18–34 года). Также на риск возникновения инсульта влияла и тяжесть инсомнии [12].

F. Sauvet и коллеги (2010 г.) в исследовании на 12 здоровых мужчинах в возрасте 26–32 года показали, что депривация сна может способствовать развитию эндотелиальной дисфункции. Тотальная депривация сна у здоровых добровольцев в течение 40 ч стала причиной сосудистой дисфункции с последующим увеличением симпатической активности. Усиление эндотелий-зависимой вазоконстрикции наблюдалось в группе здоровых людей, спящих менее 7 ч [13].

По данным M. L. Okun (2011 г.) и M. A. Grandner и соавторов (2013 г.) обуславливать влияние инсомнии на кардиоваскулярную патологию и, в частности, инсульт могут такие патофизиологические механизмы, как системный воспалительный ответ, эндокринные и метаболические нарушения, а также увеличение активности симпатической нервной системы [14, 15].

Исходя из всего вышеизложенного, можно согласиться с выражением Виноградовой О. И. и Кулагина А. М. (2015 г.), которые утверждают, что инсомния является «новым» фактором риска развития инсульта [16].

Обструктивное апноэ во сне и острый ишемический инсульт

Синдром нарушения дыхания во сне является не менее привлекательным для современных ученых. В этот собирательный термин входит ряд состояний, которые характеризуются изменениями дыхательных параметров, включая в себя синдромы обструктивного апноэ сна (СОАС), центрального апноэ, гипопноэ и центрального периодического дыхания. Большую часть всех нарушений дыхания составляют синдромы обструктивного апноэ сна и гипопноэ [17].

C. Guilleminault (1978 г.) описал СОАС как состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [18].

Синдром обструктивного апноэ во сне, как и инсомния, имеет ряд патофизиологических проявлений, вызывая серию гемодинамических, механических, химических, нервных и воспалительных эффектов, неблагоприятно воздействует на функциональное состояние различных систем организма человека.

В частности, по данным J. C. Tsai (2010 г.), гипоксемические эпизоды сопровождаются увеличением выброса адреналина, а со временем происходит формирование стойкой симпатикотонии, что обуславливает увеличение системного артериального давления (АД), приводит к развитию и усугублению артериальной гипертензии [19].

В исследованиях разных лет (2010 и 2012 гг.) F. Pizza и соавторы к неблагоприятным механизмам, лежащим в основе нарушения дыхания во сне и влияющим на прогноз инсульта, относят изменения церебральной гемодинамики и оксигенации головного мозга [20]. С. W. Cereda и коллеги (2013 г.) и Т. E. Wessendorf и соавторы (2000 г.) к таким неблагоприятным факторам также относят ряд гуморальных и системных изменений [21, 22].

В исследованиях F. Abboud и коллег (2014 г.) было показано, что повторяющиеся эпизоды ночного апноэ и тканевой гипоксии оказывают повреждающее воздействие на клетки и ткани, вызывая повышение уровня катаболизма и экскреции метаболитов белков, липидов и нуклеиновых кислот, что обуславливает гистохимические изменения, связанные с синдромом обструктивного апноэ во сне [23].

Волов Н. А. и соавторы (2008 г.) также обращают внимание на повышенный уровень медиаторов воспаления, таких как ФНО- α и ИЛ-6, что дополнительно вносит вклад в плохое самочувствие и является дополнительным риском развития сосудистых катастроф [24].

В исследовании M. Can и коллег (2006 г.) было обнаружено увеличение концентрации проатерогенных факторов у пациентов с ночным апноэ. Так, у лиц с СОАС статистически значимо ($p < 0,05$) были повышены уровень гомоцистеина и концентрация СРБ, которые могут в свою очередь являться предикторами основного прогноза сердечно-сосудистых заболеваний и лечения обструктивного апноэ во сне [25].

F. J. Nieto и соавторы (2000 г.) показали, что обструктивное апноэ во сне способствует развитию и прогрессированию заболеваний сердечно-сосудистой системы [26].

В исследовании A. S. Gami и коллег (2007 г.) было показано, что обструктивное апноэ во сне является независимым предиктором возникновения фибрилляции предсердий, что в свою очередь значительно повышает риск возникновения ишемического инсульта [27].

В работе C. Rangemark (1998 г.), результаты которой подтверждены данными более современного исследования K. Vagai и соавторов (2014 г.), выявлено парадоксальное ночное повышение свертываемости крови, которое рассматривается как возможный механизм повышения риска ишемических событий при обструктивном апноэ во сне. У пациентов с эпизодами ночного апноэ отмечено повышение активации и агрегации тромбоцитов, рост уровня фибриногена и снижение фибринолитической активности во время сна [28, 29].

Взаимосвязь синдрома обструктивного апноэ во сне и цереброваскулярных нарушений в настоящее время остается предметом углубленного изучения, что нашло отражение в работах Полуэктова М. г. и соавторов (2002 г.), E. R. Cho и коллег (2013 г.), S. M. Stahl и соавторов (2015 г.) [30–32].

По данным исследований O. Parra и коллег (2016 г.) и C. Sahlin (2008 г.), отмечается, что синдром обструктивного апноэ во сне является фактором риска острых нарушений мозгового кровообращения, что в свою очередь повышает риск смертности, обусловленной инсультом [23, 33].

Группами ученых — A. Iranzo и соавторами (2002 г.), Y. Kaneko и коллегами (2003 г.), C. Selic и соавторами (2005 г.) — было установлено, что наличие нарушений дыхания во сне после перенесенного ОНМК связано с более быстрым прогрессированием тяжести инсульта, повышенными уровнями артериального давления и более длительными сроками стационарного лечения в острой фазе [34–36].

В хронической фазе, по данным S. Yanfang и коллег (2009 г.), у пациентов с нарушениями дыхания во сне, перенесших инсульт, отмечаются неблагоприятные функциональные исходы и более высокая смертность, что подтверждают исследования C. Bassetti и соавторов (2006 г.) и O. Parra и коллег (2004 г.) [37–39].

По данным отечественной (Полуэктов М. г. и др., 2002 г.) и зарубежной (Parra O. и др., 2011 г.) литературы, частота нарушений дыхания во сне при ишемическом инсульте выше, чем в общей популяции, и отличается большой вариабельно-

стью — от 32 до 80 % больных [30, 40]. При этом синдром нарушения дыхания во сне до инсульта был выявлен только у 25 % пациентов, что наталкивает на мысль о влиянии собственно острого церебрального поражения на развитие нарушений дыхания во сне.

Так, в своем исследовании Фонякин А. В. и соавторы (2018 г.) показали, что у больных с острым ишемическим инсультом и хроническими формами цереброваскулярных заболеваний нарушения дыхания во сне имеют широкую распространенность. При этом при хронических цереброваскулярных заболеваниях дыхательные нарушения регистрируются несколько чаще, однако преимущественно синдром центрального апноэ обнаружен только при остром инсульте. Таким образом, выявленные отличия позволяют сделать вывод о том, что собственно инсульт не является причиной развития нарушений дыхания во сне, не приводит к существенному их нарастанию по типу обструктивного апноэ, но может индуцировать расстройство дыхания по типу центрального апноэ, а также усугублять существующие ранее дыхательные нарушения [41].

С другой стороны, в исследованиях W. N. Kernan и соавторов (2014 г.) и D. L. Brown (2014 г.) показано, что связь между инсультом и нарушением дыхания во сне может быть двусторонней. С одной стороны, синдром обструктивного апноэ во сне является самостоятельным фактором риска инсульта, а с другой — при инсульте может вовлекаться в поражение не только дыхательный центр, но и структуры, отвечающие за иннервацию дыхания и мускулатуры верхних дыхательных путей, что приводит к возникновению синдрома обструктивного апноэ во сне уже после развития инсульта [42, 43].

По данным метаанализа K. G. Johnson и коллег (2010 г.), распространенность нарушений дыхания во сне при остром нарушении мозгового кровообращения составляет от 30 до 80 % [44].

В более позднем метаанализе A. Seiler и соавторов (2019 г.), выполненном на материале 89 исследований с участием 7 096 пациентов, приводятся следующие результаты: распространенность нарушений дыхания во сне с индексом апноэ-гипопноэ выше 5/ч и выше 30/ч выявлена у 71 % и 30 % пациентов соответственно [45].

Кравченко М. В. и коллеги (2020 г.) утверждают, что острое нарушение мозгового кровообращения супратенториальной локализации может вызывать нарушения дыхания во сне или приводить к их усугублению. Они же пишут «о вероятной связи синдрома обструктивного апноэ во сне с нарушением

мозгового кровообращения кардиоэмболического и атеротромботического генеза» [46].

Гиперсомния и острый ишемический инсульт

Отдельное внимание в классификации расстройств сна при ишемическом инсульте стоит уделить нарушению бодрствования, или гиперсомнии. Смирнов А. (2017 г.) дает следующее определение: «Гиперсомния — это патологическое состояние, которое проявляется увеличением продолжительности сна на 20–25 % в сравнении с индивидуальной суточной продолжительностью сна» [47].

Согласно классификации Российского общества сомнологов, наиболее распространенными видами гиперсомнии являются нарколепсия, идиопатическая гиперсомния и гиперсомния при наличии соматического заболевания. Последний тип гиперсомнии диагностируется в том случае, когда присутствуют ишемические изменения головного мозга, вызывающие сонливость, что находит подтверждение и в Международной классификации расстройств сна 3-го пересмотра [49].

По данным разных авторов (Lepravoigi A. и др., 2002 г.; Arzt M. и др., 2010 г.), распространенность гиперсомнии среди больных, перенесших инсульт, колеблется от 1,1 % до 27 % [49, 50].

Известно, что к структурам, ответственным за нормальное поддержание системы «сон-бодрствование», относится восходящая ретикулярная формация. Соответственно, снижение порога ее активации ведет к поражениям с развитием гиперсомнии, которые включают двусторонние таламические поражения, таламо-мезэнцефальные поражения, поражения верхнего моста и поражения в медиальной области моста, то есть в области, где концентрируются волокна восходящей ретикулярной формации. При корковых и подкорковых поражениях, за исключением поражений в таламусе, активирующая система страдает в меньшей степени, поскольку проекции восходящей ретикулярной формации более рассеяны, если только очень обширное поражение не сдавливает верхнюю часть ствола мозга из-за отека. Во время сна церебральные микровозбуждения, по-видимому, более часты у пациентов с медиальными поражениями, в то время как более латеральные поражения, как правило, вызывают двигательные микровозбуждения [51].

Менее типичные области поражения головного мозга при гиперсомнии включают полосатое тело, мостовую часть покрышки, продолговатый мозг и полушария головного мозга. Поражения в полу-

шариях головного мозга вызывают гиперсомнию только в том случае, если они очень большие, причем более типично, если они поражают левое полушарие больше, чем правое, и переднюю область больше, чем заднюю [52].

Эти же данные находят свое подтверждение в исследовании A. Ferge и соавторов (2010 г.), которые обнаружили в работе M. Arzt и коллег (2013 г.) сведения о том, что поражение полушарий головного мозга вызывает гиперсомнию только в случае значительного объема очага повреждения, при этом гиперсомния чаще развивается при вовлечении в патологический процесс левого полушария, а не правого [53].

Наиболее тяжелые случаи гиперсомнии вызваны инфарктами парамедианного таламуса. Пациенты склонны к внезапно наступающему ступору, демонстрируя нормальные реакции на стимулы, связанные с дефицитом внимания и памяти. В то время как гиперсомния может улучшиться в течение 12 месяцев после инфаркта, когнитивный дефицит может сохраняться [54, 55].

Последствия инсульта также могут напоминать состояния, связанные с гиперсомнией центральной нервной системы, такие как нарколепсия с катаплексией и синдром Клейне-Левина. Нарколепсия была описана при поражениях, вызванных церебральной гипоксией, и при двусторонних диэнцефальных инфарктах [56, 57]. Единственный известный в литературе случай синдрома Клейне-Левина (гиперсомния с гиперфагией) был описан M. E. Drake и соавторами (1987 г.) у пациентов с множественными церебральными инфарктами [58].

Очень важно различать гиперсомнию, простое усиление потребности во сне, сонливость вследствие энцефалопатии (степень возбуждения) и быструю утомляемость. Усталость — это физическое ощущение усталости, нехватки энергии и выраженной сонливости, сопровождающееся нормальным или меньшим, чем обычно, количеством сна. Исследование C. Winward и коллег (2009 г.) показало усталость у 46 % пациентов с инсультом. Хотя гиперсомния может улучшиться после первых нескольких месяцев, утомляемость сохраняется в хронической фазе [59]. Связать усталость с инсультом чрезвычайно сложно, поскольку симптомы могут совпадать с симптомами расстройств настроения, неврологических последствий и нейропсихологических последствий, вторичных по отношению к инсульту.

В своей работе Терновых И. К., Алексеева Т. М., Коростовцева Л. С. и др. (2021 г.) также обратили внимание на разную трактовку схожих понятий и разделяют понятие «нарушение бодрствования»

на различные дефиниции, предлагая разграничить такие варианты, как «сонливость, сонность, гиперсомния, избыточная дневная сонливость и даже усталость», опираясь на обзор Европейского совета экспертов-сомнологов (2020 г.), где были представлены четкие определения и критерии диагностики гиперсомнических расстройств [60]. По данным G. J. Lammers и соавторов (2020 г.), было предложено использовать обобщающий термин «гиперсомноленция» для двух клинических форм — избыточной дневной сонливости (ИДС) и избыточной потребности во сне (ИПС).

Таким образом, гиперсомноленция — это наличие жалоб на избыточную дневную сонливость и/или избыточную потребность во сне. Избыточная дневная сонливость была описана как «жалоба на неспособность бодрствовать в течение обычного периода дневного бодрствования»; а избыточная потребность во сне — как «жалоба на потребность в чрезмерном количестве сна (минимум 10 часов) в течение суток, с ночной составляющей не менее 9 часов; жалоба должна быть связана с нарушением, обуславливающим ухудшение качества дневного бодрствования, которое не может быть устранено увеличением количества сна». При объективном подтверждении избыточной потребности во сне, по предложению экспертов, выставляется диагноз «гиперсомния» [60].

Выше рассмотрены основные виды нарушений сна, которые преимущественно встречаются при ОНМК по ишемическому типу. В большинстве известных на данный период исследований сохраняется тенденция к теории о двунаправленности процесса развития нарушений сна как факторе риска развития ишемического инсульта, и к варианту последствий возникновения вторичных нарушений сна после перенесенного ишемического инсульта.

Лучевые методы диагностики нарушений сна у пациентов с острым ишемическим инсультом

На данный момент в отечественной литературе не описаны лучевые методы диагностики нарушений сна при остром ишемическом инсульте. В зарубежной литературе представлены единичные случаи применения КТ и МРТ для диагностики нарушений сна при остром ишемическом инсульте.

С развитием высокотехнологичных методов диагностики стало возможно визуализировать структурные изменения головного мозга в первые часы при цереброваскулярной патологии.

Ультразвуковая диагностика, по данным A. S. Jahromi и коллег (2005 г.), значительно уступает методам КТ и МРТ, поэтому не используется для

диагностики острого инсульта, но, по мнению авторов, могла бы стать скрининговым методом для оценки цереброваскулярного риска за счет своей неинвазивности и безопасности [61].

Методом выбора для диагностики ОНМК в настоящее время является КТ за счет высокой скорости выполнения и степени чувствительности к выявлению геморрагических инсультов, а также отсутствия противопоказаний в острый период инсульта [62–65]. Этот факт подтверждают исследования N. Sanossian и коллег (2017 г.), где оценивается распространенность применения мультимодальных КТ и МРТ, которые, в свою очередь, включают нативную КТ, КТ-ангиографию и перфузионную КТ; МРТ включает стандартные последовательности T1, T2, диффузионно-взвешенную визуализацию (DWI), визуализацию перфузии, инверсионное восстановление с ослаблением жидкости (FLAIR) и последовательности градиентного эхо (GRE) в сочетании с МР-ангиографией головы и шеи для диагностики острого ишемического инсульта [66, 67].

Компьютерно-томографическая ангиография (КТА) сосудов головы и шеи — лучший метод визуализации для выявления окклюзий сонных и основных внутричерепных артерий [68]. По данным M. H. Lev и соавторов (2001 г.), КТА продемонстрировала чувствительность — 98,4 %, специфичность — 98,1 % и точность — 99 % определения окклюзии большого сосуда [69]. Визуализация сонной артерии при оценке острого инсульта важна, потому что у пациентов с каротидным стенозом высокой степени тяжести могут быть эффективны каротидная эндартерэктомия или стентирование [70, 71].

Перфузионная КТ при остром инсульте находит свое применение в оценке гемодинамических изменений физиологических характеристик паренхимы головного мозга, определении объема инфарктного ядра и ишемической полутени [65]. Полутень может предсказать хороший или плохой исход в зависимости от статуса реканализации [72].

Мировой опыт использования методики диффузионно-взвешенной МРТ головного мозга показывает, что она является золотым стандартом и представляет доказательства уровня I для выявления инфарктного ядра [68]. Этот метод высокочувствителен (91–100 %) и специфичен (86–100 %) при выявлении ранней ишемии в течение 6 ч от начала инсульта [73, 74].

Методика МРТ с подавлением сигнала от свободной жидкости (FLAIR) является идентификатором времени, прошедшего с начала инсульта. В течение первых 6 ч после начала инсульта ги-

перинтенсивность в FLAIR увеличивается с каждым часом [75]. Гиперинтенсивность сосудов при FLAIR-визуализации у пациентов с острым ишемическим инсультом была связана с медленным кровотоком в коллатеральных артериях [76].

Методика МРТ в режиме SWI, взвешенная по неоднородности магнитного поля, является очень чувствительной к присутствию парамагнитных материалов [77]. Этот метод полезен для выявления внутриартериального тромба, который определяется как наличие гипоинтенсивности в сосуде, диаметр которого превышает диаметр контралатеральной стороны, по данным Rovira и соавторов (2004 г.), чувствительность и специфичность составляют 83 % и 100 % соответственно [78].

МР-ангиография является еще одной неинвазивной методикой оценки интра- и экстракраниальной сосудистой сети при стенозе, окклюзии, внутрисосудистых тромбах и сужении просвета [79]. Времяпролетная ангиография (TOF-MRA) часто используется для оценки внутричерепной сосудистой системы, в то время как МРА с контрастным усилением лучше оценивает интра- и экстракраниальную сосудистую сеть [68]. В исследовании Adams и коллег (2007 г.) говорится, что чувствительность и специфичность МРА при обнаружении шейного и внутричерепного стеноза колеблется от 70 % до 100 % [80].

Перфузионная МРТ позволяет получить представление о состоянии мозгового кровотока, в том числе выявить область сниженного кровотока — гипоперфузии, которая соответствует пенумбре. Методика МРТ-перфузии базируется на двух способах получения изображения: основанном на анализе прохождения контрастного вещества по сосудистому руслу и методе маркирования артериальных спинов [86]. Все получаемые при МРТ показатели являются полуколичественными (относительными), так как вычисляются путем сравнения с симметричной областью контралатерального полушария большого мозга. Исследование I. Кане и соавторов (2007 г.) показало несоответствие объемов поражения и параметров перфузии [82].

Функциональная МРТ (фМРТ) является важной современной методикой нейровизуализации, которая позволяет визуализировать усиление локального мозгового кровотока и оценивать активацию нейронов головного мозга. На настоящий момент фМРТ не получила широкого клинического применения, хотя успешно используется в ведущих неврологических и нейрохирургических клиниках, а также в научных исследованиях, изучающих мозговую деятельность [83]. Оценка эффективности реабилитации после инсульта яв-

ляется одним из перспективных направлений использования фМРТ.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) представляет собой высокоинформативный радиоизотопный метод нейровизуализации, который позволяет одновременно исследовать показатели мозгового кровотока и метаболизма, оценивать эффективность медикаментозного и хирургического лечения [84].

ПЭТ с радиофармацевтическими препаратами считается эталонным методом выявления жизнеспособности нейронов. Снижение мозгового кровотока и метаболизма характерно в свою очередь для инфаркта мозга [81].

Для получения томографических изображений и количественного расчета показателей мозгового кровотока и метаболизма используют изотопы, способные к диффузии: ^{15}O (период полураспада 2 мин) в качестве метки кислорода, а также оксида углерода (CO и CO_2). Для оценки потребления глюкозы применяют 18-фтордезоксиглюкозу (период полураспада 110 мин), меченную изотопом ^{18}F [85].

При ПЭТ область «ишемической полутени» представляет собой область сниженного мозгового кровотока (22–12 мл на 100 г ткани мозга в 1 мин), нормальных показателей интенсивности поглощения кислорода (выше 65 ммоль на 100 г ткани мозга в 1 мин) и повышенной доли кислорода, извлеченного из артериальной крови. Область с необратимыми нарушениями («ядра» инфаркта) характеризуется снижением интенсивности поглощения кислорода (65 ммоль на 100 г ткани мозга в 1 мин и менее) и мозгового кровотока (12 мл на 100 г ткани мозга в 1 мин и менее) [84].

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) также может применяться для исследования мозгового кровотока и визуализации области ишемии в течение первых 48 ч. В большинстве случаев можно осуществить лишь визуальный (качественный) анализ изображений или провести полуколичественную оценку полученных данных. Однако главным недостатком этого метода является невозможность оценки метаболизма мозга [81].

Несмотря на обилие исследований лучевой диагностики острого ишемического инсульта, а также представленных в зарубежной литературе разнообразных работ по изучению функциональных связей при нарушениях сна и циркадного ритма, в частности, о нарушениях сна у абстинентных пациентов мужского пола, страдающих алкогольной зависимостью (L. Jingjing и др., 2019 г.), о сочетанном влиянии нарушений сна и болезни Альцгейме-

ра на функции мозга (L. Kaicheng и др., 2021), о нарушениях сна при двигательных расстройствах (Y. Taууаbаh и др., 2021) [86–88], в современной отечественной и зарубежной литературе приводится небольшое количество исследований по изучению изменений головного мозга при нарушениях сна у пациентов с острым ишемическим инсультом.

В исследовании S. M. Stahl и соавторов (2015 г.) была изучена взаимосвязь между локализацией ишемического инсульта, распространенностью и тяжестью обструктивного апноэ на основе индекса апноэ-гипопноэ, частоты пробуждения и степени гипоксии; и количеством центральных и обструктивных респираторных событий [32].

В этом исследовании КТ и МРТ проводились пациентам в течение 48 часов после обращения в отделение неотложной помощи. При нескорректированном моделировании локализация острого ишемического инсульта была классифицирована на основе результатов визуализации головного мозга следующим образом: лобная (лобная, теменная, височная, островковая, затылочная), подкорковая (таламус, базальные ганглии, внутренняя капсула, лучистый венец, мозолистое тело), ствол головного мозга (средний мозг, мост, продолговатый мозг) и/или мозжечок/мозжечковая ножка. Группы локализации инсульта были распределены в следующие категории: заднее кровообращение, переднее кровообращение, подкорковое/лакунарное, супратенториальное, инфратенториальное и потенциальные двигательные пути. Потенциальные двигательные пути были оценены в попытке выделить пути, которые могут способствовать слабости бульбарных/верхних дыхательных путей, и определены как области, в которых потенциально могут быть задействованы двигательные пути (например, лобная доля, таламус, внутренняя капсула и расположение ствола мозга). Поскольку заключения о визуализации головного мозга не предусматривают измерение конкретного размера инфаркта, поэтому оценка размера инфаркта включена в эти анализы на основании количества вовлеченных долей.

Среди 135 пациентов с острым ишемическим инсультом распространенность обструктивного апноэ во сне составила 79 %. Однако результаты этого исследования не выявили достаточной связи между конкретной локализацией инсульта в головном мозге и развитием обструктивного апноэ во сне. Большой размер зоны инсульта, на который указывает количество вовлеченных долей, и его тяжесть также не коррелировали с более высокой распространенностью синдрома обструктивного апноэ во сне.

В трех разных случаях, представленных J. J. Askenasy и соавторами (1988 г.), B. A. Chaudhary и коллегами (1988 г.), V. Mohsenin и соавторами (1995 г.), исследователи отмечают наличие связи локализации инсульта в стволовых структурах с риском развития синдрома обструктивного апноэ во сне [89–91].

J. Harbison и коллеги (2002 г.) показали, что у пациентов с лакунарными инфарктами тяжесть синдрома обструктивного апноэ во сне была больше, чем у пациентов с инсультами коры головного мозга переднего круга кровообращения [92]. Однако данные S. M. Stahl и соавторов (2015 г.) не подтвердили связь между локализацией подкорково-лакунарного инсульта и распространенностью обструктивного апноэ во сне.

В исследованиях A. T. Noradina и коллег (2006 г.) и M. Bonnin-Vilaplana и соавторов (2009 г.) также сообщалось о связи между тяжестью апноэ во сне и лакунарным инфарктом [93–95].

Таким образом, обструктивное апноэ во сне присутствует у большинства пациентов, перенесших инсульт. Была изучена взаимосвязь между локализацией инфаркта и апноэ во сне, с учетом разноплановых итоговых данных локализация ишемического инсульта не может быть надежно использована для выявления более высокого риска синдрома обструктивного апноэ во сне.

Так, A. L. Fisse и соавторы (2017 г.) исследуют связь локализации ишемического инсульта и нарушения дыхания, связанные со сном. Стоит отметить, что в данном исследовании МРТ оценивали с использованием стандартизированных карт для отображения распределения вероятности инфаркта по вокселям у пациентов с нарушениями дыхания во сне и без него. Группы сравнивались с помощью логистического регрессионного анализа. По результатам не было обнаружено связи между локализацией поражения и нарушением дыхания во сне у пациентов, перенесших инсульт. Учитывая высокую распространенность нарушений дыхания во сне у пациентов, перенесших инсульт, эти данные свидетельствуют о том, что ишемия головного мозга способствует возникновению нарушения дыхания во сне у пациентов с уже существующими факторами риска, а не вызывает его путем повреждения определенных структур центральной нервной системы [96].

Обсуждение

Острый ишемический инсульт в сочетании с нарушениями сна является признанной актуальной проблемой, так как помимо высокой смертности и инвалидизации населения влияет, в том

числе, на социально-экономические факторы развития общества.

Исходя из проанализированной литературы отечественных и зарубежных авторов, можно сделать вывод о том, что на данный вопрос в последнее время ученые стали обращать свое внимание, но доступных исследований остается по-прежнему недостаточно. Хотя в данной статье нами обобщены сведения иностранных авторов о результатах применения лучевых методов исследования в диагностике различных форм нарушений сна (инсомния, нарушения дыхания во сне, гиперсомнии центрального происхождения, нарушения циркадного ритма сна и бодрствования, парасомнии, нарушения движений во сне, нарушение сна неуточненное или связанное с факторами окружающей среды, соматические и неврологические расстройства, связанные со сном), для более детального и углубленного изучения проблемы нарушений сна у больных с ишемическим инсультом необходимо проведение большего количества исследований, включающих большие выборки пациентов.

В то же время нельзя не отметить, что основное внимание исследователей обращено только к одному из возможных нарушений сна, а именно: обструктивному апноэ во сне, вероятно, из-за того, что данное нарушение является наиболее очевидным и легким в своей диагностике. В то время как инсомния и гиперсомния, которые с не меньшей частотой встречаются у пациентов с ишемическим инсультом, остаются без должного внимания, а данные о лучевой диагностике этих нарушений вовсе не встречаются в доступной литературе.

В связи с этим, для изучения структурных и функциональных изменений головного мозга необходимо дальнейшее исследование нарушений сна у пациентов с острым ишемическим инсультом с применением высокотехнологичных доступных методов лучевой диагностики.

Заключение

Проведенный обзор литературных источников демонстрирует применение различных методов в диагностике нарушений сна при ОНМК, которые характеризуются неодинаковой информативностью. Результаты, изложенные в различных публикациях, носят неоднозначный характер. Общеизвестным является ведущая роль МРТ в выявлении структурных и функциональных изменений головного мозга у лиц с нарушениями сна при ОНМК. При этом некоторые авторы отдают предпочтение функциональным методикам МРТ, другие же подчеркивают роль ПЭТ для расчета показателей мозгового кровотока и метаболизма.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Благодарности / Acknowledgments

Работа поддержана грантом РФФИ №22-25-00766. / The work was supported by the RGNF grant No. 22-25-00766.

Список литературы / References

1. Koval'zon VM. On the functions of sleep. Journal of evolutionary biochemistry and physiology=Jurnal evolutionnoy biohimii i fiziologii. 1993; 29(5–6):655–660. In Russian [Ковальзон В.М. О функциях сна. Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 1993: 29(5–6):655–660.]
2. Mayer G, Jennum P, Riemann D, et al. Insomnia in central neurologic diseases--occurrence and management. Sleep Med Rev. 2011; 15(6):369–378. DOI: 10.1016/j.smrv.2011.01.005.
3. Ababkov VA, Avakyan GN, Avdyunina IA, et al. Neurology. National guidance. 2nd ed. by Gusev EI, Konovalov AN, Geht AB. 2019. p.880. In Russian [Абабков В.А., Авакян Г.Н., Авдюнина И.А. и др. Неврология: Национальное руководство. 2-е изд. / Ред.: Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 880 с.]
4. Clinical guidelines: Ischemic stroke and transient ischemic attack in adults. In Russian [Клинические рекомендации: Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых.] https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/171_2 (2021)
5. Medical and demographic indicators of the Russian Federation in 2012. 2013: Stat. Reference book. Ministry of Health of Russia. In Russian [Медико-демографические показатели Российской Федерации в 2012 году. 2013: Стат. справочник. Минздрав России.] <https://minzdrav.gov.ru/documents/8029> (2013)
6. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, et al. Mortality associated with sleep duration and insomnia. Arch Gen Psychiatry. 2002; 59(2):131–136. DOI: 10.1001/archpsyc.59.2.131.
7. Chen JC, Brunner RL, Ren H, et al. Sleep duration and risk of ischemic stroke in postmenopausal women. Stroke. 2008; 39(12):3185–3192. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.521773.
8. Gasanov RL. Brain functioning in the cycle “wakefulness-sleep” in patients with cerebral stroke: Doctoral Thesis, 2000. In Russian [Гасанов Р.Л. Функционирование мозга в цикле «бодрствование–сон» у больных, перенесших мозговую инсульт. Диссертация доктора медицинских наук, 2000.]
9. Poluektov MG. Somnology and sleep medicine in Russia. Human physiology. 2013; 39(6):5–12. In Russian [Полуэктов М.Г. Сомнология и медицина сна в России.

Физиология человека. 2013; 39(6):5–12.] DOI: 10.7868/S0131164613060106.

10. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, III: American Academy of Sleep Medicine. 2014.

11. Laugsand LE, Strand LB, Vatten LJ, et al. Insomnia symptoms and risk for unintentional fatal injuries--the HUNT Study. *Sleep*. 2014; 37(11):1777–1786. DOI: 10.5665/sleep.4170.

12. Wu MP, Lin HJ, Weng SF, et al. Insomnia subtypes and the subsequent risks of stroke: report from a nationally representative cohort. *Stroke*. 2014; 45(5):1349–1354. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.003675.

13. Sauvet F, Leftheriotis G, Gomez-Merino D, et al. Effect of acute sleep deprivation on vascular function in healthy subjects. *J Appl Physiol* (1985). 2010; 108(1):68–75. DOI: 10.1152/japplphysiol.00851.2009.

14. Okun ML. Biological Consequences of Disturbed Sleep: Important Mediators of Health? *Jpn Psychol Res*. 2011; 53(2):163–176. DOI: 10.1111/j.1468-5884.2011.00463.x.

15. Grandner MA, Sands-Lincoln MR, Pak VM, et al. Sleep duration, cardiovascular disease, and proinflammatory biomarkers. *Nat Sci Sleep*. 2013; 5:93–107. DOI: 10.2147/NSS.S31063.

16. Vinogradov OI, Kulagina AM. Insomnia and sleep-related breathing disturbances are the new risk factors for ischemic stroke. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S. S. Korsakova*. 2015; 115(3–2):40–47. In Russian [Виноградов О.И., Кулагина А.М. Инсомния и расстройства дыхания во сне: новые факторы риска ишемического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2015;115(3–2):40–47.] DOI: 10.17116/jnevro20151153240-47.

17. Tsara V, Amfilochiou A, Papagrigrakis MJ, et al. Guidelines for diagnosis and treatment of sleep-related breathing disorders in adults and children. Definition and classification of sleep related breathing disorders in adults: different types and indications for sleep studies (Part 1). *Hippokratia*. 2009; 13(3):187–191.

18. Guilleminault C, Dement WC. Sleep apnoea syndromes. New York: Alan R, Liss Inc. 1978. p.390. DOI:10.1016/0013-4694(79)90271-2.

19. Tsai JC. Neurological and neurobehavioral sequelae of obstructive sleep apnea. *NeuroRehabilitation*. 2010; 26(1):85–94. DOI: 10.3233/NRE-2010-0538.

20. Pizza F, Biallas M, Kallweit U, et al. Cerebral hemodynamic changes in stroke during sleep-disordered breathing. *Stroke*. 2012; 43(7):1951–1953. DOI: 10.1161/STROKEAHA.112.656298.

21. Cereda CW, Tamisier R, Manconi M, et al. Endothelial dysfunction and arterial stiffness in ischemic stroke: the role of sleep-disordered breathing. *Stroke*. 2013; 44(4):1175–1178. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.000112.

22. Wessendorf TE, Thilmann AF, Wang YM, et al. Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischemic stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162(6):2039–2042. DOI: 10.1164/ajrccm.162.6.2001048.

23. Sahlin C, Sandberg O, Gustafson Y, et al. Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke: a 10-year follow-up. *Arch Intern Med*. 2008; 168(3):297–301. DOI: 10.1001/archinternmed.2007.70.

24. Volov NA, Shaydyuk OYu, Taratukhin EO. Sleep apnea syndrome and cardiovascular risk factors. *Russian Journal of Cardiology*. 2008; 3:65–70. In Russian [Волов Н.А., Шайдюк О.Ю., Таратухин Е.О. Синдром ночного апноэ и факторы риска сердечно-сосудистой патологии. *Российский кардиологический журнал*. 2008; 3:65–70.]

25. Can M, Açıköz Ş, Mungan G, et al. Serum cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest*. 2006; 129(2):233–237. DOI: 10.1378/chest.129.2.233.

26. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study*. *JAMA*. 2000; 283(14):1829–1836. DOI: 10.1001/jama.283.14.1829.

27. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49(5):565–571. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.08.060.

28. Rångemark C, Hedner JA, Carlson JT, et al. Platelet function and fibrinolytic activity in hypertensive and normotensive sleep apnea patients. *Sleep*. 1995; 18(3):188–194. DOI: 10.1093/sleep/18.3.188.

29. Bagai K, Muldowney JA 3rd, Song Y, et al. Circadian variability of fibrinolytic markers and endothelial function in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2014; 37(2):359–367. DOI: 10.5665/sleep.3414.

30. Poluektov MG, Bahrevskiy IE, Koshelev IYu, et al. Breathing disorders during sleep in cerebral stroke. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S. S. Korsakova*. (Supplementary material: Insult). 2002; 5: 22–26. In Russian [Полуэктов М.Г., Бахревский И.Е., Кошелев И.Ю. и др. Расстройства дыхания во сне при церебральном инсульте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова (приложение «Инсульт»)*, 2002; 5: 22–26.]

31. Cho ER, Kim H, Seo HS, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for silent cerebral infarction. *J Sleep Res*. 2013; 22(4):452–458. DOI: 10.1111/jsr.12034.

32. Stahl SM, Yaggi HK, Taylor S, et al. Infarct location and sleep apnea: evaluating the potential association in acute ischemic stroke. *Sleep Med*. 2015; 16(10):1198–1203. DOI: 10.1016/j.sleep.2015.07.003.

33. Parra O, Arboix A. Stroke and sleep-disordered breathing: A relationship under construction. *World J Clin Cases*. 2016; 4(2):33–37. DOI: 10.12998/wjcc.v4.i2.33.

34. Iranzo A, Santamaría J, Berenguer J, et al. Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the

- first night after cerebral infarction. *Neurology*. 2002; 58(6):911–916. DOI: 10.1212/wnl.58.6.911.
35. Selic C, Siccoli MM, Hermann DM, et al. Blood pressure evolution after acute ischemic stroke in patients with and without sleep apnea. *Stroke*. 2005; 36(12):2614–2618. DOI: 10.1161/01.STR.0000189689.65734.a3.
36. Kaneko Y, Hajek VE, Zivanovic V, et al. Relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke. *Sleep*. 2003; 26(3):293–297. DOI: 10.1093/sleep/26.3.293.
37. Yan-fang S, Yu-ping W. Sleep-disordered breathing: impact on functional outcome of ischemic stroke patients. *Sleep Med*. 2009; 10(7):717–719. DOI: 10.1016/j.sleep.2008.08.006.
38. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke*. 2006; 37(4):967–972. DOI: 10.1161/01.STR.0000208215.49243.c3.
39. Parra O, Arboix A, Montserrat JM, et al. Sleep-related breathing disorders: impact on mortality of cerebrovascular disease. *Eur Respir J*. 2004; 24(2):267–272. DOI: 10.1183/09031936.04.00061503.
40. Parra O, Sánchez-Armengol A, Bonnin M, et al. Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial. *Eur Respir J*. 2011; 37(5):1128–1136. DOI: 10.1183/09031936.00034410.
41. Fonyakin AV, Geraskina LA, Maksimova MYu, et al. Prevalence and character of sleep-disordered breathing in ischemic stroke. *Cardiosomatics*. 2018; 9(2):12–16. In Russian [Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Максимова М.Ю. и др. Распространенность и характер нарушений дыхания во сне при ишемическом инсульте. *КардиоСоматика*. 2018; 9(2):12–16.] DOI: 10.26442/2221-7185_2018.2.12-16.
42. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014; 45(7):2160–2236. DOI: 10.1161/STR.0000000000000024.
43. Brown DL, McDermott M, Mowla A, et al. Brainstem infarction and sleep-disordered breathing in the BASIC sleep apnea study. *Sleep Med*. 2014; 15(8):887–891. DOI: 10.1016/j.sleep.2014.04.003.
44. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2010; 6(2):131–137.
45. Seiler A, Camilo M, Korostovtseva L, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing after stroke and TIA: A meta-analysis. *Neurology*. 2019; 92(7):e648–e654. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006904.
46. Kravchenko MV, Korostovtseva LS, Golovkova-Kucheriavaia MS, et al. Sleep breathing disorders in ischemic stroke: relationship with the localization and toast classification subtypes. *Translational Medicine*. 2020; 7(3):14–20. In Russian [Кравченко М.В., Коростовцева Л.С., Головкова-Кучерявая М.С. и др. Нарушения дыхания во сне при ишемическом инсульте: связь с локализацией и типом классификации TOAST. *Трансляционная медицина*. 2020; 7(3):14–20.] DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-3-14-20.
47. Smirnov A. Hypersomnia. *Central Science Bulletin*. 2017; 12(29):42–44. Смирнов А. Гиперсомния. *Центральный научный вестник*. 2017; 12(29): 42–44.
48. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2014.
49. Leppävuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, et al. Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis*. 2002; 14(2):90–97. DOI: 10.1159/000064737.
50. Arzt M, Young T, Peppard PE, et al. Dissociation of obstructive sleep apnea from hypersomnolence and obesity in patients with stroke. *Stroke*. 2010; 41(3):e129–e134. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.566463.
51. Passouant P, Cadilhac J, Baldy-Moulinier M. Physio-pathologie des hypersomnies [Physiopathology of hypersomnias]. *Rev Neurol (Paris)*. 1967; 116(6):585–629.
52. Vock J, Achermann P, Bischof M, et al. Evolution of sleep and sleep EEG after hemispheric stroke. *J Sleep Res*. 2002; 11(4):331–338. DOI: 10.1046/j.1365-2869.2002.00316.x.
53. Ferre A, Ribó M, Rodríguez-Luna D, et al. Strokes and their relationship with sleep and sleep disorders. *Neurologia*. 2013; 28(2):103–118. DOI: 10.1016/j.nrl.2010.09.016.
54. Hermann DM, Siccoli M, Brugger P, et al. Evolution of neurological, neuropsychological and sleep-wake disturbances after paramedian thalamic stroke. *Stroke*. 2008; 39(1):62–68. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.494955.
55. Catsman-Berrevoets CE, von Harskamp F. Compulsive pre-sleep behavior and apathy due to bilateral thalamic stroke: response to bromocriptine. *Neurology*. 1988; 38(4):647–649. DOI: 10.1212/wnl.38.4.647.
56. Rivera VM, Meyer JS, Hata T, et al. Narcolepsy following cerebral hypoxic ischemia. *Ann Neurol*. 1986; 19(5):505–508. DOI: 10.1002/ana.410190516.
57. Scammell TE, Nishino S, Mignot E, et al. Narcolepsy and low CSF orexin (hypocretin) concentration after a diencephalic stroke. *Neurology*. 2001; 56(12):1751–1753. DOI: 10.1212/wnl.56.12.1751.
58. Drake ME Jr. Kleine-Levin syndrome after multiple cerebral infarctions. *Psychosomatics*. 1987; 28(6):329–330. DOI: 10.1016/s0033-3182(87)72524-9.
59. Winward C, Sackley C, Metha Z, et al. A population-based study of the prevalence of fatigue after transient ischemic attack and minor stroke. *Stroke*. 2009; 40(3):757–761. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.527101.

60. Ternovykh IK, Alekseeva TM, Korostovtseva LS, et al. Hypersomnia and excessive daytime sleepiness in ischemic stroke. *Arterial'naya Gipertenziya= Arterial Hypertension*. 2021; 27(5):488–498. In Russian [Терновых И.К., Алексеева Т.М., Коростовцева Л.С. и др. Гиперсомния и избыточная дневная сонливость при ишемическом инсульте. *Артериальная гипертензия*. 2021; 27(5):488–498.] DOI: 10.18705/1607-419X-2021-27-5-488-498.
61. Jahromi AS, Cinà CS, Liu Y, et al. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2005; 41(6):962–972. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.02.044.
62. Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD, et al. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991; 12(4):611–620.
63. Pexman JH, Barber PA, Hill MD, et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001; 22(8):1534–1542.
64. Ananyeva NI, Trofimova TN. CT- and MRI diagnostics of acute ischemic stroke. SPb:SPbMAPO, 2006. P. 136. In Russian [Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н. КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов. СПб: СПбМАПО, 2006. 136 с.]
65. Odinak MM, Voznyuk IA, Yanishevsky SN, et al. Opportunities in multimodal neuroimaging for optimizing thrombolytic therapy for ischemic stroke. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2016; 8(1):9–15. In Russian [Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. и др. Возможности мультимодальной нейровизуализации для оптимизации тромболитической терапии при ишемическом мозговом инсульте. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2016; 8(1):9–15.] DOI: 10.14412/2074-2711-2016-1-9-15.
66. Sanossian N, Fu KA, Liebeskind DS, et al. Utilization of Emergent Neuroimaging for Thrombolysis-Eligible Stroke Patients. *J Neuroimaging*. 2017; 27(1):59–64. DOI: 10.1111/jon.12369.
67. Nour M, Liebeskind DS. Brain imaging in stroke: insight beyond diagnosis. *Neurotherapeutics*. 2011; 8(3):330–339. DOI: 10.1007/s13311-011-0046-0.
68. Yalova EV, Skobeleva YuO, Abramov AS, et al. Radiation diagnosis of acute cerebrovascular accident. Student of the Year 2019: collection of articles from the International Research Competition: in 3 parts. 2019; 1:48–68. In Russian [Ялова Е.В., Скобелева Ю.О., Абрамов А.С. и др. Лучевая диагностика острого нарушения мозгового кровообращения. Студент года 2019: сборник статей Международного научно-исследовательского конкурса: в 3 частях. 2019; 1:48–68.]
69. Lev MH, Farkas J, Rodriguez VR, et al. CT angiography in the rapid triage of patients with hyperacute stroke to intraarterial thrombolysis: accuracy in the detection of large vessel thrombus. *J Comput Assist Tomogr*. 2001; 25(4):520–528. DOI: 10.1097/00004728-200107000-00003.
70. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators; Barnett HJM, Taylor DW et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991; 325(7):445–453. DOI: 10.1056/NEJM199108153250701.
71. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004; 351(15):1493–1501. DOI: 10.1056/NEJMoa040127.
72. Zhu G, Michel P, Aghaebrahim A, et al. Prediction of recanalization trumps prediction of tissue fate: the penumbra: a dual-edged sword. *Stroke*. 2013; 44(4):1014–1019. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.000229.
73. Fiebach JB, Schellinger PD, Jansen O, et al. CT and diffusion-weighted MR imaging in randomized order: diffusion-weighted imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of hyperacute ischemic stroke. *Stroke*. 2002; 33(9):2206–2210. DOI: 10.1161/01.str.0000026864.20339.cb.
74. Mullins ME, Schaefer PW, Sorensen AG, et al. CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study in 691 patients at presentation to the emergency department. *Radiology*. 2002; 224(2):353–360. DOI: 10.1148/radiol.2242010873.
75. Aoki J, Kimura K, Iguchi Y, et al. FLAIR can estimate the onset time in acute ischemic stroke patients. *J Neurol Sci*. 2010; 293(1-2):39–44. DOI: 10.1016/j.jns.2010.03.011.
76. Sanossian N, Saver JL, Alger JR, et al. Angiography reveals that fluid-attenuated inversion recovery vascular hyperintensities are due to slow flow, not thrombus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30(3):564–568. DOI: 10.3174/ajnr.A1388.
77. Haacke EM, Xu Y, Cheng YC, et al. Susceptibility weighted imaging (SWI). *Magn Reson Med*. 2004; 52(3):612–618. DOI: 10.1002/mrm.20198.
78. Rovira A, Orellana P, Alvarez-Sabín J, et al. Hyperacute ischemic stroke: middle cerebral artery susceptibility sign at echo-planar gradient-echo MR imaging. *Radiology*. 2004; 232(2):466–473. DOI: 10.1148/radiol.2322030273.
79. Leiva-Salinas C, Wintermark M. Imaging of acute ischemic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2010; 20(4):455–468. DOI: 10.1016/j.nic.2010.07.002.
80. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research

Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007; 38(5):1655–1711. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.181486.

81. Maksimova MYu, Korobkova DZ, Krotchenkova M. Neuroimaging of the penumbra in ischemic stroke. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2013; 6:57–66. In Russian [Максимова М.Ю., Коробкова Д.З., Кротенкова М.В. Методы визуализации пенумбры при ишемическом инсульте //Вестник рентгенологии и радиологии. 2013; 6:57-66.]

82. Kane I, Carpenter T, Chappell F, et al. Comparison of 10 different magnetic resonance perfusion imaging processing methods in acute ischemic stroke: effect on lesion size, proportion of patients with diffusion/perfusion mismatch, clinical scores, and radiologic outcomes. *Stroke*. 2007; 38(12):3158–3164. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.483842.

83. Belyaevskaya AA, Meladze NV, Sharia MA, et al. Modern possibilities of functional magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Medical Visualization*. 2018; 1:7–16. In Russian [Беляевская А.А., Меладзе Н.В., Шария М.А. и др. Современные возможности функциональной магнитно-резонансной томографии в нейровизуализации. Медицинская визуализация. 2018; 1:7–16.] DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-7-16.

84. Heiss WD. The concept of the penumbra: can it be translated to stroke management? *Int J Stroke*. 2010; 5(4):290–295. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2010.00444.x.

85. González RG, Hirsch JA, Koroshetz WS, et al. *Acute ischemic stroke: imaging and intervention*. Berlin: Springer-Verlag; 2006. p.297.

86. Liu J, Cai W, Zhao M, et al. Reduced resting-state functional connectivity and sleep impairment in abstinent male alcohol-dependent patients. *Hum Brain Mapp*. 2019; 40(17):4941–4951. DOI: 10.1002/hbm.24749.

87. Zeng Q, Luo X, Li K, et al. Distinct Spontaneous Brain Activity Patterns in Different Biologically-Defined Alzheimer’s Disease Cognitive Stage: A Preliminary Study. *Front Aging Neurosci*. 2019; 11:350. DOI: 10.3389/fnagi.2019.00350.

88. Yousaf T, Pagano G, Wilson H, et al. Neuroimaging of Sleep Disturbances in Movement Disorders. *Front Neurol*. 2018; 9:767. DOI: 10.3389/fneur.2018.00767.

89. Askenasy JJ, Goldhammer I. Sleep apnea as a feature of bulbar stroke. *Stroke*. 1988; 19(5):637–639. DOI: 10.1161/01.str.19.5.637.

90. Chaudhary BA, Elguindi AS, King DW. Obstructive sleep apnea after lateral medullary syndrome. *South Med J*. 1982; 75(1):65–67. DOI: 10.1097/00007611-198201000-00016.

91. Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995; 76(1):71–76. DOI: 10.1016/s0003-9993(95)80046-8.

92. Harbison J, Ford GA, James OF, et al. Sleep-disordered breathing following acute stroke. *QJM*. 2002; 95(11):741–747. DOI: 10.1093/qjmed/95.11.741.

93. Noradina AT, Hamidon BB, Roslan H, et al. Risk factors for developing sleep-disordered breathing in patients with recent ischaemic stroke. *Singapore Med J*. 2006; 47(5):392–399.

94. Bonnin-Vilaplana M, Arboix A, Parra O, et al. Sleep-related breathing disorders in acute lacunar stroke. *J Neurol*. 2009; 256(12):2036–2042. DOI: 10.1007/s00415-009-5236-x.

95. Kepplinger J, Barlinn K, Boehme AK, et al. Association of sleep apnea with clinically silent microvascular brain tissue changes in acute cerebral ischemia. *J Neurol*. 2014; 261(2):343–349. DOI: 10.1007/s00415-013-7200-z.

96. Fisse AL, Kemmling A, Teuber A, et al. The Association of Lesion Location and Sleep Related Breathing Disorder in Patients with Acute Ischemic Stroke. *PLoS One*. 2017; 12(1):e0171243. DOI: 10.1371/journal.pone.0171243.

Информация об авторах:

Боршевецкая Анастасия Александровна, ординатор 2 года по специальности «Рентгенология», ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Трушина Лидия Игоревна, аспирант, кафедра лучевой диагностики и медицинской визуализации Института медицинского образования, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Ефимцев Александр Юрьевич, д.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации Института медицинского образования, ведущий научный сотрудник НИЛ лучевой визуализации, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Терновых Иван Константинович, аспирант, ассистент кафедры неврологии и психиатрии с клиникой, лаборант-исследователь НИЛ неврологии и нейрореабилитации, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Галютудинова Лина Эриковна, ординатор 2 года по специальности «Рентгенология», ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Егорова Вероника Сергеевна, ординатор 2 года по специальности «Рентгенология», ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Алексеева Татьяна Михайловна, д.м.н., доцент, ведущий кафедрой неврологии и психиатрии, главный научный сотрудник НИЛ неврологии и нейрореабилитации, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Труфанов Геннадий Евгеньевич, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник НИО лучевой диагностики, заведующий кафедрой лучевой диагностики и медицинской визуализации Института медицинско-

го образования, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Author information:

Anastasia A. Borshevetskaya, resident, Radiology and Medical Visualization Department, Almazov National Medical Research Centre;

Lidiia I. Trushina, postgraduate student, Radiology and Medical Visualization Department, Almazov National Medical Research Centre;

Aleksandr Yu. Efimtsev, PhD, Associate Professor, Radiology and Medical Visualization Department, leading researcher, Radiation Diagnostics Research Laboratory, Almazov National Medical Research Centre;

Ivan K. Ternovykh, Postgraduate Student, Assistant, Department of Neurology and Psychiatry with clinic, Assistant Researcher, Research Department of Neurology and Neurorehabilitation, Almazov National Medical Research Centre;

Lina E. Galyautdinova, resident, Radiology and Medical Visualization Department, Almazov National Medical Research Centre;

Veronika S. Yerogova, resident, Radiology and Medical Visualization Department, Almazov National Medical Research Centre;

Tat'yana M. Alekseeva, MD, PhD, DSc, Associate Professor, Head of Department of Neurology and Psychiatry, Main Researcher, Research Department of Neurology and Neurorehabilitation, Almazov National Medical Research Centre;

Gennadiy E. Trufanov, MD, PhD, professor, chief researcher, Radiology and Medical Visualization Department, Head of Radiology and Medical Visualization Department, Almazov National Medical Research Centre.