

UDC 616.831-005.1-031.79-092-07

DOI: 10.22141/2224-0713.7.101.2018.149660

S.M. Vinychuk¹, O.Ye. Fartushna²¹Oleksandrivska Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine²Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

Case analysis of crossed cerebellar hemispheric diaschisis in acute stroke patients

Abstract. Background. Stroke is the second-leading global cause of death behind the heart disease, accounting for 11.8 % of total deaths worldwide. The Monakow concept of diaschisis describes neurophysiological changes that occur distant to a focal brain lesion. Diaschisis plays a significant role in the severity of acute neurological deficit and spontaneous stroke recovery. However, currently there are not enough published prospective hospital-based cohort studies that report and analyze clinical characteristics of crossed cerebellar hemispheric diaschisis in acute stroke patients. The purpose of this study is to determine the features of the clinical manifestations of crossed cerebellar hemispheric diaschisis after acute cerebral stroke and to improve the efficiency of its diagnosis by comparing the obtained data with the results of the magnetic resonance imaging. **Materials and methods.** We prospectively recruited 124 acute stroke patients, who were admitted to a single department at an academic tertiary care hospital in Kyiv, Ukraine. The primary outcome was the combined incidence of stroke and diaschisis. In the secondary analyses, we evaluated pathophysiological, anatomical, and clinical features specific to crossed cerebellar hemispheric diaschisis in a cohort of acute stroke patients. **Results.** Among 124 selected acute stroke patients admitted to the department, 42 (33.9 %) persons were diagnosed with different forms of diaschisis. Crossed cerebellar hemispheric diaschisis was diagnosed in 6 patients. We described clinical manifestations and analyzed pathophysiological and clinical features of crossed cerebellar hemispheric diaschisis in acute stroke patients. The main mechanism of crossed cerebellar hemispheric diaschisis is an interruption of efferent impulses at the cerebellar dentate or dentate-thalamo-cortical pathway. **Conclusions.** Consequently, isolated cerebellar infarctions were manifested not only in ataxic disorders, but also in motor and sensory impairments due to the damage of the frontal-parietal cortex (diaschisis) of the opposite hemisphere of the brain.

Keywords: crossed cerebellar hemispheric diaschisis; cerebellar stroke; cerebellum; distant diaschisis; forms of diaschisis; clinical manifestations; diagnosis, case report

Introduction

Stroke is the second-leading global cause of death behind the heart diseases and is a leading cause of severe long-term disability worldwide [1–9]. Death rates and disability from stroke are generally higher in Central and Eastern Europe compared to other countries [10–14]. Severity of acute neurological deficit in stroke patients and spontaneous stroke recovery, as well as neurophysiological changes that occur distant to a focal stroke lesion, are described in the Monakow concept of diaschisis [15–19].

The purpose was to conduct a prospective hospital-based cohort study in acute stroke patients to analyze

clinical features of all forms of distant diaschisis in modern treatment.

Materials and methods

The materials and methods of this study have been reported in detail previously [20–22]. Briefly, we have conducted a prospective, hospital-based, cohort study of acute ischemic stroke patients (n = 124), who were admitted to the department of cerebrovascular diseases at the University Hospital (Oleksandrivska Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine) within the first 24 hours after the stroke occurred. All cases were reviewed by at least two board-certified neurologists

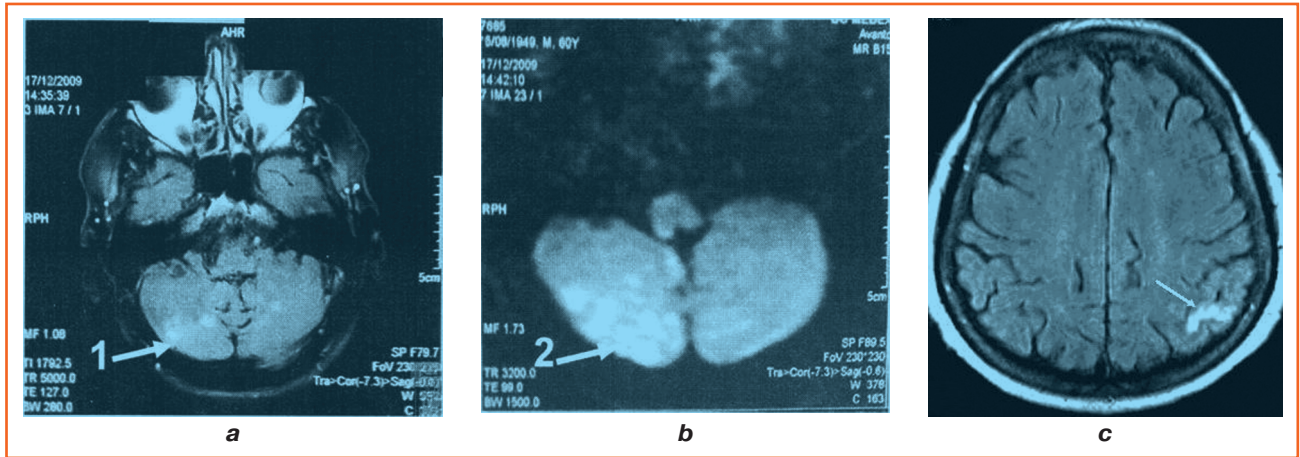


Figure 1. Patient N., 78 years old: a – MRI of the brain, axial projection: an infarction in the right hemisphere of the cerebellum (posterior inferior cerebellar artery) is shown (arrow 1); b – diffusion-weighted MRI: hyperintense focus of infarct without clear boundaries is shown on the right-side (arrow 2); c – on a T2-weighted image, a hyperintense focus of a small cortical infarct is detected (arrow 3) in the left parietal lobe

trained in cerebrovascular diseases. All participants underwent standardized investigation to obtain: clinical history, 12-lead electrocardiogram, blood testing, carotid ultrasound, head computed tomography (CT) and brain magnetic resonance imaging (MRI), magnetic resonance angiography within 24–72 hours after the onset of symptoms and in dynamic during the period of maximum severity of symptoms. A chest radiograph was done if pulmonary disease or heart failure was suspected. Stroke was defined according to criteria of the World Health Organization, American Heart Association/American Stroke Association guidelines for adult stroke and was confirmed by neuroimaging [23, 24]. The etiology of stroke was classified according to the TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) criteria [25]. The National Institutes of Health Stroke Scale, modified Rankin scale, and the Barthel index were determined in all participants. Secondary stroke prevention was prescribed according to the American Heart Association/American Stroke Association and the European Stroke Organisation guidelines, immediately after the stroke diagnosis was made [26–32]. Stroke education programs on recurrence prevention behaviors among stroke patients were provided to all study participants [13, 33–35].

Parametric and non-parametric univariate comparisons were performed with χ^2 , Fisher exact, Mann-Whitney U, and Student's *t*-tests, as appropriate. The log-rank test was used for univariate comparisons of event-free survival between groups. A two-sided $p < 0.05$ was considered significant for all analyses. All statistical analyses were performed using IBM SPSS Statistics Version 22 (IBM, Armonk, NY).

Results and discussion

In total, 124 patients aged 28 to 84 years old with acute ischemic stroke were screened. The localization of primary stroke lesion confirmed by the neuroimaging was as follows: cerebral hemispheres ($n = 68$), brainstem ($n = 11$), cerebellum ($n = 45$).

Among the 124 patients, 42 (22 men and 20 women) were diagnosed with the remote diaschisis. These 42 patients

had a mean age of 60.8 ± 12.5 years (from 32 to 84 years). Primary brain lesions in the study group were localized: in brain hemisphere ($n = 31$), pons Varolii ($n = 5$), cerebellar hemisphere ($n = 6$).

Based on the localization of the primary brain lesion and considering secondary dysfunction of brain neighboring structures, we have analyzed and described clinical manifestations and characteristics of the following forms of distant diaschisis: crossed cerebellar diaschisis ($n = 5$), crossed ce-

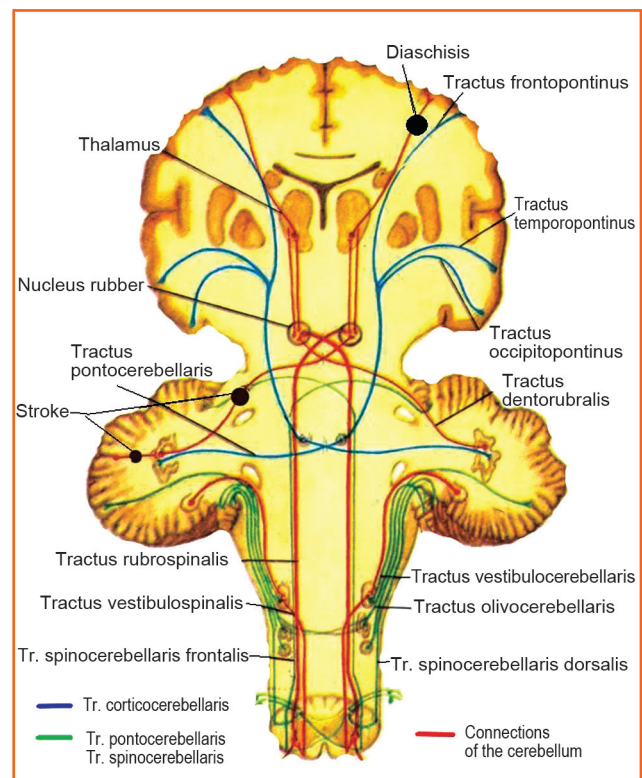


Figure 2. Scheme of the afferent and efferent connections of the cerebellum and the mechanism of crossed cerebellar hemispheric diaschisis development in patients with cerebellar infarction

rebellar hemispheric diaschisis (n = 6), and ponto-cerebellar diaschisis (n = 5). Clinical features of crossed cerebellar diaschisis were analyzed in detail in our previous publications [18, 22]. This article analyzes clinical manifestations and course of crossed cerebellar hemispheric diaschisis.

The crossed cerebellar hemispheric diaschisis was diagnosed in 6 (4.8%) of 124 screened acute stroke patients. Contralateral cortical focus of ischemia was detected in these six patients with unilateral cerebellar infarction. Acute isolated cerebellar infarcts were caused by embolism from the heart or atherosclerotic occlusion of one of the branches of the superior cerebellar artery or posterior inferior cerebellar artery and were combined with ischemic damage (diaschisis) of the parietal cortex of the contralateral hemisphere of the brain (Fig. 1).

In such a situation, the neurological deficit in the unilateral cerebral infarction was characterized not only by the symptoms of cerebellar dysfunction (dizziness, limb ataxia, intention tremor, imbalance, lateropulsion, dysarthria, nystagmus), but also by motor and sensitive deficits on the side of the primary lesion in the cerebellar stroke [18, 22].

In a published in 2010 study [36], based on a survey of 24 patients with cerebellar infarction using positron emission tomography, CT, and MRI, 95.8 % of patients had hypometabolic disorders in the cortex of the contralateral hemisphere of the brain; structural and morphological changes in the brain tissue according to CT and MRI data were not revealed. Concurrently, the author notes that cerebellar infarction manifested itself not only in cerebellar deficiency, but also in sensitivity disorders and limb paresis.

In our opinion, such conduction neurological disorders could be determined not only by metabolic, but also by morphological changes in brain tissue. After all, even after the transitory ischemic attack with complete regression of the neurologic deficit, approximately half of the examined patients have brain infarction according to diffusion-weighted MRI [37]. Crossed cerebellar hemispheric diaschisis after acute cerebellar infarction is often accompanied not only by circulatory metabolic problems, but also by structural and morphological disorders of neurons and white matter of the contralateral hemisphere of the brain [38].

The main mechanism of crossed cerebellar hemispheric diaschisis is considered to be an interruption of efferent impulses at the cerebellar dentate or dentate-thalamo-cortical pathway to the Wernicke cross in the superior cerebellar peduncle (Fig. 2).

Consequently, isolated cerebellar infarctions can manifested not only in ataxic disorders, but also in motor and sensory impairments due to the damage of the frontal parietal cortex (diaschisis) of the opposite hemisphere of the brain. The neurological deficit in patients with a focal cerebellar lesion that has developed after an isolated infarction (hematoma) does not always correspond to the anatomical localization of the lesion. This leads to the violation of the well-known in neurology Holmes' rule: "the relationship between the focus of cerebellar lesion and cerebellar deficiency in humans and animals" [39].

Conclusions

Isolated cerebellar infarctions often cause crossed cerebellar hemispheric diaschisis in the contralateral cortex of frontal or frontal parietal lobe of the brain accompanied by structural and morphological findings on MRI in 87.5 % of observations. Neurologists should know that cerebellar stroke can manifest not only in typical symptoms of cerebellar dysfunction (dizziness, static and coordination disorders, dysmetria, intentional tremor, nystagmus, dysarthria), but also in the remote symptoms such as limb paresis, impaired sensitivity and mental functions caused by crossed hemispheric diaschisis.

Conflicts of interests. Authors declare no conflicts of interests that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

Author contributions: S.M. Vynychuk — study concept and design, interpretation of data, data acquisition; O.Ye. Fartushna — article concept and design, literature overview, data acquisition, interpretation of data, and drafting the article.

References

1. Benjamin E.J. On behalf of the American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics 2018 update: a report from the American Heart Association / E.J. Benjamin, S.S. Virani, C.W. Callaway [et al.] // *Circulation*. — 2018. — Vol. 137(12). — P. e67-e492.
2. Fartushna O.Ye. Brain injury in patients with acute TIA: clinical features in different TIA subtypes / O.Ye. Fartushna, S.M. Vynychuk // *Международный неврологический журнал*. — 2017. — № 3(89). — С. 13-18.
3. Feigin V.L. Global burden of stroke / V. L. Feigin, B. Norving, G.A. Mensah // *Circulation research*. — 2017. — № 120(3). — P. 439-448.
4. Lees R. Vascular cognitive impairment/vascular dementia. The pattern of cognitive impairment in stroke survivors with carotid stenosis / R. Lees, F. McGrane, O. Fartushna, N.M. Broomfield, T.J. Quinn, K. Dani, K. Forbes, J. Dawson // *International Journal of Stroke*. — 2014. — № 9. — P. 323-324.
5. Wilkins E. European cardiovascular disease statistics 2017 / E. Wilkins, L. Wilson, K. Wickramasinghe [et al.]. — Brussels: European Heart Network, 2017. — 188 p.
6. Евтушенко С.К. Новые факторы риска развития инсульта у лиц молодого возраста / С.К. Евтушенко, Д.А. Филимонов, И.С. Евтушенко // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуск*. — 2015. — Т. 115, № 12. — С. 3-12.
7. Виничук С.М. Рання реабілітація після гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу / С.М. Виничук, О.Є. Фартушина // *Міжнародний неврологічний журнал*. — 2016. — № 8(86). — С. 34-39.
8. Фартушина О.Є. Виявлення та усунення васкулярних чинників ризику — важливий напрямок первинної профілактики транзиторних ішемічних атак та/чи інсульту / О.Є. Фартушина, С.М. Виничук // *Український медичний часопис*. — 2015. — № 1(105). — С. 23-27.
9. Фартушина О.Є. Актуальність проблеми цереброваскулярних захворювань, транзиторних ішемічних атак та вдосконалення

- іх діагностики в системі охорони здоров'я в Україні / О.Є. Фартушина, М.М. Прокопів // Проблеми військової охорони праці: Зб. наук. праць Української військово-медичної академії / За ред. проф. Білого В.Я. — К.: УВМА, 2007. — Вип. 19. — С. 335-342.
10. GBD 2016 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // *The Lancet*. — 2017. — № 390(10100). — P. 1151-1210.
11. Wang H. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 / H. Wang, M. Naghavi, C. Allen [et al.] // *The Lancet*. — 2016. — № 388(10053). — P. 1459-1544.
12. World Stroke Organization. Facts and Figures about Stroke. — Режим доступу: <http://www.world-stroke.org/component/content/article/16-forpatients/84-facts-and-figures-about-stroke>.
13. Фартушина О.Є. Транзиторні ішемічні атаки / О.Є. Фартушина, С.М. Вінчук. — К.: ВД «Авіцена», 2014. — 216 с.
14. Фартушина О.Є. Епідеміологія транзиторних ішемічних атак в структурі гострих порушень мозкового кровообігу в Україні та інших країнах / О.Є. Фартушина, С.М. Вінчук // Міжнародний неврологічний журнал. — 2017. — № 5(91). — С. 105-111.
15. Finger S. The von Monakow concept of diaschisis: origins and perspectives / S. Finger, P.J. Koehler, C. Jagella // *Archiv Neurologie*. — 2004. — Vol. 61. — P. 283-288.
16. Seitz R.J. The role of diaschisis in stroke recovery / R.J. Seitz, N.P. Azari, U. Knorr [et al.] // *Stroke*. — 1999. — № 30(9). — P. 1844-50.
17. Vynychuk S.M. Diaschisis: brief historical review / S.M. Vynychuk, O.Ye. Fartushna // Міжнародний неврологічний журнал. — 2018. — № 4(98). — С. 11-15.
18. Винчук С.М. Дишиз при мозговом інсульті. — К.: ОЖИВА, 2017. — 64 с.
19. Вінчук С.М. Історія Київської неврологічної школи / С.М. Вінчук, О.Є. Фартушина. — К.: Едванс-Прінт, 2015. — 55 с.
20. Винчук С.М. Дишиз и его роль в развитии рефлекторно-двигательных расстройств при мозговом инсульте // Український медичний часопис. — 2013. — № 2. — С. 143-147.
21. Vynychuk S.M. Cerebrospinal and commissural diaschisis in acute stroke patients: case analysis / S.M. Vynychuk, O.Ye. Fartushna // *Международный неврологический журнал*. — 2018. — № 5(99). — С. 28-33.
22. Vynychuk S.M. Crossed cerebellar diaschisis in acute stroke patients: case analysis and report / S.M. Vynychuk, O.Ye. Fartushna // *Международный неврологический журнал*. — 2018. — № 6(100). — С. 15-20.
23. Kernan W.N. 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 / W.N. Kernan, B. Ovbiagele, H.R. Black [et al.] // *Stroke*. — 2014. — № 45. — P. 2160-2236.
24. Aho K. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study / K. Aho, P. Harmsen, S. Hatanu [et al.] // *Bull. World Health Organ*. — 1980. — № 58. — P. 113-130.
25. Adams H.P. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment / H.P. Adams, B.H. Bendixen, L.J. Kappelle [et al.] // *Stroke*. — 1993. — № 24. — P. 35-41.
26. Ringleb P. European Stroke Organisation 2008 guidelines for managing acute cerebral infarction or transient ischemic attack. Part 1 / P. Ringleb, P.D. Schellinger, W. Hacke [et al.] // *Der Nervenarzt*. — 2008. — № 79. — P. 936-957.
27. Sacco R.L. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline / R.L. Sacco, R. Adams, G. Albers [et al.] // *Stroke*. — 2006. — № 37. — P. 577-617.
28. Fartushna O.Y. Emergency therapeutic approach as a secondary prevention of an acute ischemic stroke in patients with TIA / Fartushna O.Y. // XX World Neurological Congress, 12–17.11.2011. — Marrakesh, Morocco, 2011. — P. 167.
29. Fartushnaya E.E. Reducing the risk of recurrent ischemic stroke, after transient ischaemic attack along with neuroprotective and antiaggregant therapy / E.E. Fartushnaya, S.M. Vinichuk // XIV International Congress of Rehabilitation Medicine and Immunorehabilitation, 16–21.10.2009: Abstract. — Tel-Aviv, Israel, 2009. — P. 67.
30. Вінчук С.М. Диференційоване лікування транзиторних ішемічних атак — ефективний спосіб профілактики повторних гострих церебральних подій / С.М. Вінчук, О.Є. Фартушина // Міжнародний неврологічний журнал. — 2014. — № 6. — С. 87-92.
31. Вінчук С.М. Аторвастатин та його роль у профілактиці та лікуванні ішемічних порушень мозкового кровообігу / С.М. Вінчук, О.Є. Фартушина // *Здоров'я України*. — 2015. — № 9. — С. 3.
32. Фартушина О.Є. Використання оптимальної дози препарату Торвакард — важливий напрямок зниження ризику розвитку повторних транзиторних ішемічних атак та/чи інсульту / О.Є. Фартушина, С.М. Вінчук // *Семейная медицина*. — 2015. — № 3. — С. 223-227.
33. Вінчук С.М. Освітні програми профілактики транзиторних ішемічних атак та/чи інсульту / С.М. Вінчук, О.Є. Фартушина // *Укр. мед. часопис*. — 2014. — № 5. — С. 49-51.
34. Фартушина О.Є. Модифікація поведінкових чинників ризику як складова первинної профілактики транзиторних ішемічних атак та/чи інсульту / О.Є. Фартушина, С.М. Вінчук // *Український медичний часопис*. — 2014. — № 6(104). — XI/XII. — С. 42-44.
35. Фартушина О.Є. Патогенетичні підтипи транзиторних ішемічних атак: особливості неврологічної клініки, гемодинаміки та лікування [Текст]: Дис... канд. мед. наук: 14.01.15 / Фартушина Олена Євгенівна; Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. — К., 2012. — 217 арк.: рис., табл. — Бібліогр.: арк. 187-217.
36. Переверзев И.В. Метаболические нарушения в головном мозге больных, перенесших инсульт мозжечка / И.В. Переверзев // *Врач. Ежемесячный научно-практический публицистический журнал*. — 2010. — № 5. — С. 77-79.
37. Crisomoto R.A. Detection of diffusion — weighted attack and minor stroke patients using acute magnetic resonance imaging / R.A. Crisomoto, M.M. Corcia, D.C. Tong // *Ann. Neurol*. — 2003. — Vol. 57(6). — P. 848-859.
38. Grips E. Supratentorial age-related white matter changes predict outcome in cerebellar stroke / E. Grips, O. Sedlaczek, H. Bätzner et al. // *J. Cereb. Blood Flow Metab*. — 2005. — Vol. 36(9). — P. 1988-1998.
39. Holmes G. The cerebellum of man / G. Holmes // *Brain*. — 1930. — Vol. 62. — P. 1-30.

Received 17.04.2018 ■

Виничук С.М.¹, Фартушна О.Є.²

¹Олександрівська клінічна лікарня, м. Київ, Україна

²Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

Клінічний аналіз випадків перехресного мозочково-півкульного діашизу в пацієнтів із гострим інсультом

Резюме. Актуальність. Інсульт є другою за частотою причиною смертності у світі, поступаючись лише смертності від серцево-судинних захворювань. Концепція діашизу Монакова описує нейрофізіологічні зміни, що відбуваються на відстані від осередкового ураження головного мозку і відіграють значну роль у вираженості гострого неврологічного дефіциту в пацієнтів з інсультом. Проте на цей час опубліковано недостатньо проспективних клінічних досліджень, у яких проаналізовано характеристики перехресного мозочково-півкульного діашизу в пацієнтів із гострим інсультом. **Мета дослідження:** визначення особливостей клінічних проявів перехресного мозочково-півкульного діашизу в пацієнтів із гострим ішемічним інсультом й підвищення ефективності його діагностики шляхом зіставлення даних клініко-неврологічного дослідження з результатами магнітно-резонансної томографії. **Матеріали та методи.** Ми провели проспективне госпітальне когортне дослідження 124 пацієнтів із гострим ішемічним інсультом, які надійшли до відділення цереброваскулярних захворювань Олександрівської клінічної лікарні Києва протягом перших 24

годин із моменту розвитку інсульту. Усі пацієнти пройшли комплексне клініко-неврологічне, лабораторне, ультразвукове та нейровізуалізаційне обстеження. **Результати.** Серед 124 обстежених із гострим ішемічним інсультом перехресний мозочково-півкульний діашиз був діагностований у 6 (4,8 %) пацієнтів. Ми проаналізували патофізіологічні, анатомічні та клінічні особливості перехресного мозочково-півкульного діашизу в пацієнтів із гострим ішемічним інсультом. **Висновки.** Основним механізмом виникнення перехресного мозочково-півкульного діашизу є переривання еферентних імпульсів у мозочково-зубчастому або зубчато-таламокортикальному шляху. Отже, ізольовані мозочкові інфаркти проявлялися не тільки атактичними розладами, але й моторними і сенсорними порушеннями, викликаними пошкодженням лобно-тім'яної кори (діашиз) протилежної півкулі головного мозку.

Ключові слова: перехресний мозочково-півкульний діашиз; інсульт мозочка; мозочок; дистантний діашиз; форми діашизу; клінічні прояви; діагностика; клінічний випадок

Виничук С.М.¹, Фартушная Е.Е.²

¹Александровская клиническая больница, г. Киев, Украина

²Украинская военно-медицинская академия, г. Киев, Украина

Клинический анализ случаев перекрестного мозжечково-полушарного диашиза у пациентов с острым инсультом

Резюме. Актуальность. Инсульт является второй по частоте причиной смертности в мире, уступая лишь смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Концепция диашиза Монакова описывает нейрофизиологические изменения, которые происходят вдали от очагового поражения головного мозга и играют значительную роль в выраженности острого неврологического дефицита у пациентов с инсультом. Тем не менее в настоящее время опубликовано недостаточно проспективных клинических когортных исследований, в которых проанализированы характеристики перекрестного мозжечково-полушарного диашиза у пациентов с острым инсультом. **Цель исследования:** определение особенностей клинических проявлений перекрестного мозжечково-полушарного диашиза у пациентов с острым ишемическим инсультом и повышение эффективности его диагностики путем сопоставления данных клинико-неврологического обследования с результатами магнитно-резонансной томографии. **Материалы и методы.** Мы провели проспективное госпитальное когортное исследование 124 пациентов с острым ишемическим инсультом, поступивших в отделение цереброваскулярных заболеваний Александровской клинической больницы Киева

в течение первых 24 часов с момента развития инсульта. Все пациенты прошли комплексное клинико-неврологическое, лабораторное, ультразвуковое и нейровизуализационное обследование. **Результаты.** Среди 124 обследованных с острым ишемическим инсультом перекрестный мозжечково-полушарный диашиз был диагностирован у 6 (4,8 %) пациентов. Мы проанализировали патофизиологические, анатомические и клинические особенности перекрестного мозжечково-полушарного диашиза у пациентов с острым ишемическим инсультом. **Выводы.** Основным механизмом возникновения перекрестного мозжечково-полушарного диашиза является прерывание эферентных импульсов в мозжечково-зубчатом или зубчато-таламокортикальном пути. Следовательно, изолированные мозжечковые инфаркты проявлялись не только атактическими расстройствами, но и моторными и сенсорными нарушениями, вызванными повреждением лобно-теменной коры (диашиз) противоположного полушария головного мозга. **Ключевые слова:** перекрестный мозжечково-полушарный диашиз; мозжечковый инсульт; мозжечок; дистантный диашиз; формы диашиза; клинические проявления; диагностика; клинический случай