

Роль и КТ- и МР-признаки фокального полнокровия в развитии и течении инсульта

Семёнов С.Е., Шатохина М.Г., Нехорошева А.Н., Хромов А.А., Жучкова Е.А., Молдавская И.В., Портнов Ю.М., Коваленко А.В., Барбараш Л.С.

Role and CT and MR signs of focal congestion in development and course of stroke

Semyonov S.Ye., Shatokhina M.G., Nekhorosheva A.N., Khromov A.A., Zhuchkova Ye.A., Moldavskaya I.V., Portnov Yu.M., Kovalenko A.V., Barbarash L.S.

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово

© Семёнов С.Е., Шатохина М.Г., Нехорошева А.Н. и др.

Сравнены КТ- и МР-паттерны фокального нарушения перфузии и диффузии в группах пациентов с негеморрагическим венозным и ишемическим инсультом, а также в контрольной группе с ХИГМ. Достоверно различимыми ($p < 0,05$) определены паттерны rMTT(+ vs. ++), rCBF (\pm vs. --), rCBV (+ vs. \pm), rDWI (\pm vs. +) и rADC (+ vs. -), что свидетельствует о полнокровии в очаге венозного инсульта как пусковым факторе патофизиологического механизма развития вторичной ишемии.

Ключевые слова: фокальное полнокровие, инсульт, ишемия.

CT and MR patterns of focal perfusion and diffusion disorder are compared in groups of patients with nonhemorrhagic venous and ischemic stroke, as well as in control group with chronic brain ischemia. The rMTT(+ vs. ++), rCBF (\pm vs. --), rCBV (+ vs. \pm), rDWI (\pm vs. +), and rADC (+ vs. -) patterns are determined as reliably distinguishable ($p < 0.05$), which is indicative of congestion in venous stroke focus as a releaser of pathophysiological mechanism of development of secondary ischemia.

Key words: focal congestion, stroke, ischemia.

УДК 616.831-005.1/-005.2]-073.756.8

Введение

Венозный инсульт (ВИ), являясь «относительно неизвестным цереброваскулярным заболеванием», встречается в 5% от всех случаев инсульта [2, 7, 8]. Развитие как венозного («красного») инфаркта с первичной геморрагией, так и ишемического инсульта (ИИ) вероятно связывается со стазом крови [1]. Факторами, провоцирующими формирование очага инфаркта и кровоизлияния, являются повышение венозного давления и нарастающий венозный застой [3]. Если для ишемического инсульта радиологические перфузионные КТ-паттерны ядра и пенумбры хорошо известны и используются [4], то определение симпто-

мокомплекса радиологических критериев венозного инсульта в литературе отсутствует.

Цель исследования — определение КТ- и МР-паттернов фокального нарушения перфузии и диффузии при ВИ и связи их с течением заболевания.

Материал и методы

Обследовано 33 пациента с негеморрагическим ВИ (возраст $(51,60 \pm 14,45)$ года), 33 пациента с ИИ (возраст $(68,69 \pm 12,78)$ года) и 33 пациента контрольной группы с ХИГМ (возраст $(56,24 \pm 5,71)$ года). Всем выполнены МСКТ (LightSpeedTMVCT 64 GE: натив, МСКТА, ПКТ в 1-е сут и КТ-натив контроль на 5—7-е сут) и МРТ (Excelart Vantage 1,5T Toshiba: T2WI,

FLAIR, DWI, ADC, 3D ToF MRA, ASL в 1-е сут). Оценивались не абсолютные показатели перфузии или диффузии в пределах зон интереса (ROI), а коэффициенты отношения их в очаге к здоровой стороне (relative — r). Пороговыми значениями, характеризующими повреждение, принимались $rMTT 1 \pm 0,4$; $rCBF 1 \pm 0,3$; $rCBV 1 \pm 0,4$ [6]; характеризующими инфаркт — $rCBF 1 \pm 0,48$; $rCBV 1 \pm 0,6$ [6]. Шагом паттерна (+ или -) считали $r = 0,3$. При $r < 0,3$ паттерн оценивался (\pm). В контрольной группе (ХИГМ) оценивались показатели в зонах интереса, сходных по локализации с очагами ВИ и ИИ.

Результаты

Окклюзия симптомосвязанного сосуда верифицирована во всех случаях инсульта при МСКТА и (или) МРА либо при визуализации симптома гиперденсного сосуда при нативной КТ. Подострое начало заболевания отмечено при ВИ в 51,5% случаев, при ИИ — в 15%. Фокальная плотность при нативной МСКТ (рис. 1,а) в 1-е сут была снижена при ВИ чаще (57,6%), чем при ИИ (39,4%). Инфаркт с некрозом развился при ВИ в 55% случаев против 79% при ИИ. Отличительной особенностью ВИ от ИИ явилось присутствие признаков фокального (без некроза) и перифокального (при формировании ядра некроза) полнокровия в 1-е сут заболевания по данным показателей перфузии и диффузии, определенных при МСКТ и МРТ (рис. 1, табл. 1).

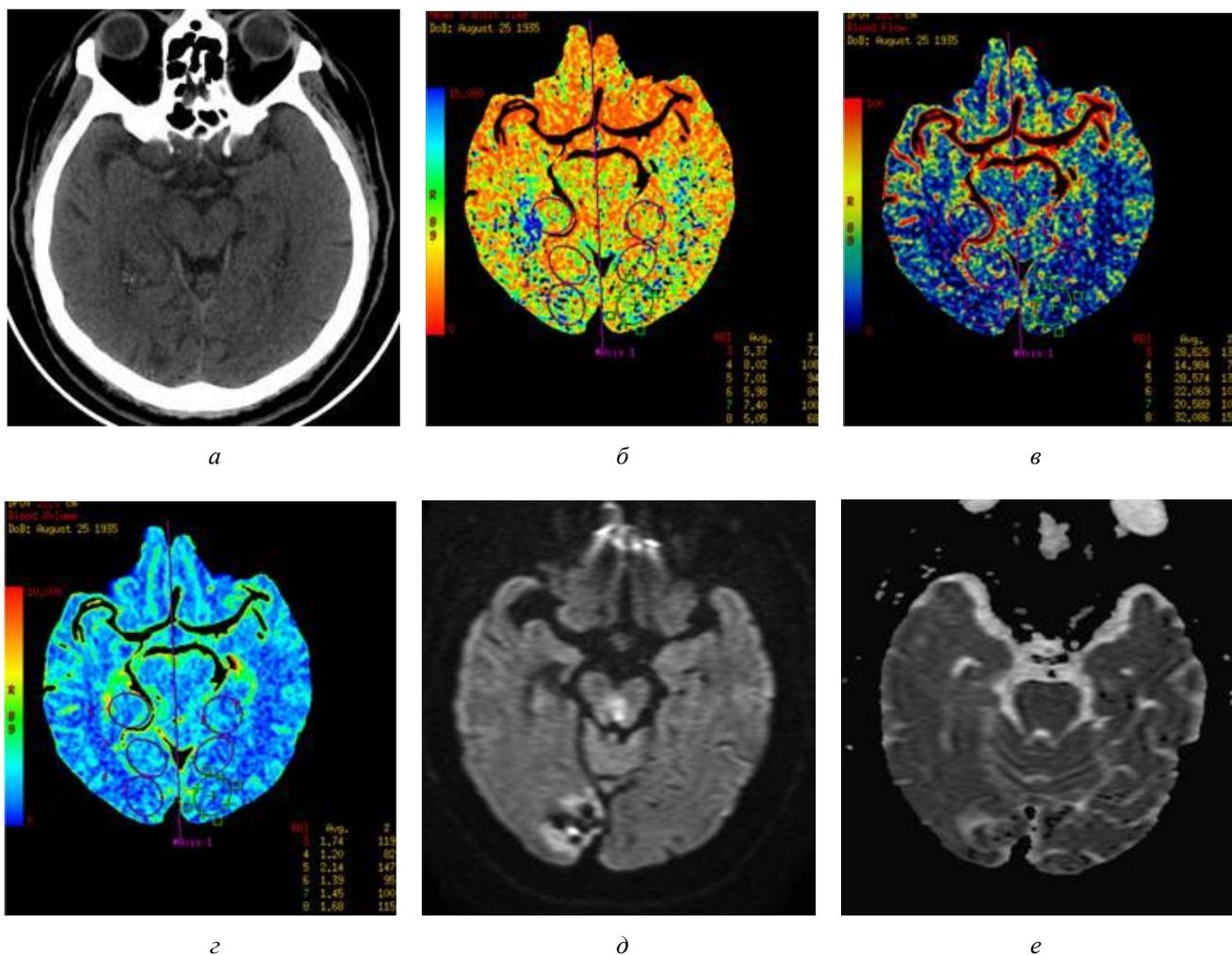


Рис. 1. КТ- и МР-признаки фокальных нарушений перфузии и диффузии при венозном инсульте в правой затылочной доле в результате тромбоза правого поперечного и сигмовидного дуральных синусов: а — снижение плотности вещества мозга; б — незначительное уменьшение МТТ; в

— умеренные понижение и повышение CBF в смежных зонах; ε — умеренное увеличение CBV в перифокальном ROI; δ , e — ранняя (1-е сут) инверсия МР-сигнала с фокальным понижением на DWI и повышением при ADC

Таблица 1

Показатели коэффициентов фокальных и перифокальных изменений тканевой перфузии (по данным ПКТ и бесконтрастной МР ASL-перфузии) и диффузии (по данным DWI + ADC) при венозном инсульте и ишемическом повреждении в 1-е сут заболевания

Показатель	ВИ	ИИ	ХИГМ
rMTT фокуса	1,70 ± 0,61**	1,91 ± 0,67**	1,03 ± 0,03
rMTT перифокал.	1,26 ± 0,18* **	1,67 ± 0,56**	1,03 ± 0,04
rCBF фокуса	0,76 ± 0,51* **	0,35 ± 0,21**	0,97 ± 0,09
rCBF перифокал.	1,28 ± 0,25* **	0,69 ± 0,27**	0,95 ± 0,19
rCBV фокуса	0,88 ± 0,41*	0,55 ± 0,25**	0,98 ± 0,08
rCBV перифокал.	1,27 ± 0,25* **	1,07 ± 0,42	0,99 ± 0,10
rDWI фокуса	1,69 ± 0,34* **	2,11 ± 0,47**	1,01 ± 0,13
rDWI перифокал.	1,10 ± 0,41*	2,14 ± 0,32**	1,01 ± 0,12
rADC фокуса	1,26 ± 0,99*	0,63 ± 0,25	0,94 ± 0,32
rADC перифокал.	1,24 ± 0,43**	1,16 ± 0,38	0,92 ± 0,22
rASL фокуса	0,80 ± 0,20**	0,84 ± 0,14**	1,06 ± 0,27
rASL перифокал.	1,21 ± 0,19**	0,93 ± 0,26**	1,06 ± 0,27

* Достоверное отличие по сравнению с ИИ.

** $p < 0,05$ — достоверное отличие по сравнению с ХИГМ.

Даже не принимая во внимание показатели перфузии, а вернее, их практически полное отсутствие в зоне ядра инфаркта, являющегося некрозом, выявлены различия между паттернами перфузии и диффузии в сохранивших жизнеспособность очагах ВИ и ИИ. В отсутствие признаков некроза измерения выполнялись в пределах ROI в проекции очага целиком, а при некрозе перифокально. Так, в острый период заболевания выявлены следующие достоверные различия ($p < 0,05$) паттернов фокальной перфузии (табл. 2): rMTT (+) при ВИ в отличие от rMTT (++) при ИИ, rCBF (\pm) при ВИ против rCBF (--) при ИИ, rCBV (+) при ВИ против rCBV (\pm) при ИИ. Также достоверно отличные ($p < 0,05$) паттерны диффузии при оценке МР-изображений имели место: rDWI (\pm) при ВИ в отличие от rDWI (+) при ИИ и rADC (+) при ВИ против rADC (-) при ИИ. Отмечены и отличительные тенденции, не подтверждаемые статистически ($p > 0,05$) для относительных показателей бесконтрастной МР-перфузии, — rASL (+) при ВИ в отличие от rASL (-) при ИИ. Необходимо отметить, что rASL как при ВИ, так и при

ИИ тем не менее достоверно отличается ($p < 0,05$) от rASL при ХИГМ в КГ.

Геморрагическая трансформация (ГТ) на 5—7-е сут зарегистрирована при ВИ в 27%, в 9% при ИИ. Во всех случаях ГТ при ИИ вторичное кровоизлияние происходило в зоне некроза мозговой ткани, но в перифокальной некрозу зоне были зарегистрированы показатели перфузии и диффузии, соответствующие умеренному полнокровию. Такие же перифокальные изменения наблюдались еще в 2 случаях ИИ без ГТ. Хотя столь малое количество наблюдений перифокального полнокровия при ИИ не сыграло роли в статистических выкладках, но, вероятно, оно может быть связано с развитием вторичных кровоизлияний.

Таблица 2

Паттерны фокальных нарушений тканевой перфузии (К.-А. Hossmann, 1994) и диффузии головного мозга при ишемическом повреждении и венозном инсульте в 1-е сут заболевания

Тип тканевого ишемического повреждения	rMTT	rCBF	rCBV	rDWI	rADC
Инфаркт	+/-	--	-	++	--
Пенумбра	++	--	\pm	+	-
Зона венозного инсульта	\pm^*	\pm^*	+*	\pm^*	+*

* $p < 0,05$.

Заключение

В очевидной связи с подострым течением заболевания полнокровие при исходно негеморрагическом венозном инсульте проявляется более частым фокальным снижением КТ-плотности в 1-е сут, даже без развития инфаркта. Гемодинамические характеристики очага венозного инсульта в отсутствие некроза отличаются незначительным или умеренным понижением или повышением времени и скорости перфузии, умеренным увеличением объема перфузии. Инфаркт при венозном инсульте развивается реже, чем при ишемическом, и носит вторичный характер. Это связано с затруднением оттока в микроциркуляторном русле при интерстициальном (вазогенном) отеке, развивающемся сравнительно раньше (часто в 1-е сут), чем при ишемическом инсульте (обычно на 6—8-е сут). Вазогенный отек проявляется инверсией МР-сигнала с фокальным понижением в DWI и повышением при ADC

Семёнов С.Е., Шатохина М.Г., Нехорошева А.Н. и др.

(картировании коэффициента диффузии). Эти изменения сочетаются с более частой ранней геморрагической трансформацией при венозном инсульте в сравнении с ишемическим. Вероятно, геморрагическая трансформация при венозном инсульте связана с фокальным полнокровием, а не некрозом, как при ишемическом инсульте.

Литература

1. *Жулев Н.М., Пустозёров В.Г., Жулев С.Н.* Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов. СПб.: Невский диалект, 2002. 384 с.
2. *Хеннерици М.Г., Богусласки Ж., Сакко Р.* Инсульт: клинич. руководство: пер. с англ. / под общ. ред. В.И. Скворцовой. М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 57.
3. *Холоденко М.И.* Расстройства венозного кровообращения

Роль и КТ- и МР-признаки фокального полнокровия...

- ния в мозгу. М., 1963. С. 6—151.
4. *Hossmann K.-A.* Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia // *Annals of Neurology.* 1994; V. 36, I. 4. P. 557—565.
5. *Koenig M., Kraus M., Theek C. et al.* Quantitative assessment of ischemic brain by means of perfusion related parameters derived from perfusion CT // *Stroke.* 2001. V. 32. P. 431—437.
6. *König M.* Multidetector computed tomography technology: Advances in Imaging Techniques: Brain Perfusion / L. Bonomo, D.W. Foley, H. Imhof, G. Rubin (eds) // Royal Society of Medicine Press Ltd UK, 2003. P. 103—118.
7. *Palena L.M., Toni F., Piscitelli V. et al.* CT Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis: Importance of the First Examination for Fast Treatment // *The Neuroradiology J.* 2009. V. 22. P. 137—149.
8. *Shelley R.* Cerebral venous sinus thrombosis // *Eur. radiol.* 2004. V. 14, № 2. P. 215—233.

Поступила в редакцию 24.05.2012 г.

Утверждена к печати 27.06.2012 г.

Сведения об авторах

С.Е. Семёнов — д-р мед. наук, зав. отделом диагностики сердечно-сосудистых заболеваний НИИ КПССЗ СО РАМН (г. Кемерово).

М.Г. Шатохина — лечебно-диагностический центр Международного института биологических систем им. С.М. Березина (г. Кемерово).

А.Н. Нехорошева — науч. сотрудник отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний НИИ КПССЗ СО РАМН (г. Кемерово).

А.А. Хромов — науч. сотрудник отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний НИИ к КПССЗ СО РАМН (г. Кемерово).

Е.А. Жучкова — науч. сотрудник отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний НИИ КПССЗ СО РАМН (г. Кемерово).

И.В. Молдавская — науч. сотрудник отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний НИИ КПССЗ СО РАМН (г. Кемерово).

Ю.М. Портнов — науч. сотрудник отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний НИИ КПССЗ СО РАМН (г. Кемерово).

А.В. Коваленко — д-р мед. наук, профессор, вед. науч. сотрудник лаборатории нейрососудистой патологии НИИ КПССЗ СО РАМН (г. Кемерово).

Л.С. Барбараи — д-р мед. наук, профессор, академик РАМН, гл. науч. сотрудник НИИ КПССЗ СО РАМН (г. Кемерово).

Для корреспонденции

Семёнов Станислав Евгеньевич, тел.: 8 (384-2) 64-45-88, 8-913-309-1352; e-mail: semenov@cardio.kem.ru