

УДК 616.831 – 006.1 – 073.756.5

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ НЕГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВЕНОЗНОГО ИНСУЛЬТА МЕТОДАМИ РЕНТГЕНОВСКОЙ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ (МСКТ) И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ (МРТ) ТОМОГРАФИИ

С. Е. СЕМЕНОВ¹, А. В. КОВАЛЕНКО¹, А. А. ХРОМОВ¹, И. В. МОЛДАВСКАЯ¹,
А. Н. ХРОМОВА¹, Е. А. ЖУЧКОВА¹, Ю. М. ПОРТНОВ¹, А. Н. КОКОВ¹,
М. Г. ШАТОХИНА², А. А. ТУЛУПОВ³

¹ *Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»
Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, Кемерово, Россия*

² *Лечебно-диагностический центр Международного института биологических систем
имени С. М. Березина*

³ *Новосибирский институт «Международный томографический центр»
Сибирского отделения Российской академии наук,
г. Новосибирск, Россия*

Цель. Определение признаков фокального и перифокального повреждения при венозном инсульте и их отличие от артериального инсульта по данным ургентной компьютерной и магнитно-резонансной томографий.

Материалы и методы. Верификация диагноза венозного инсульта выполнялась методами нейровизуализации (нативная МСКТ, перфузионная КТ или КТ-ангиография, конвенциональная МРТ, МР-ангиография) и при патологоанатомическом исследовании (в случаях летального исхода).

Результаты. У пациентов с венозным инсультом выявлялись гиперденсный (при рутинной КТ) симптомсвязанный сосуд, компенсаторное расширение вен на стороне окклюзии, ранняя геморрагическая трансформация, локализация изменений, соответствующая бассейну пораженного дренирующего сосуда.

Выводы. Определены КТ и МРТ рентгенологические признаки, позволяющие дифференцировать артериальный и венозный инсульты.

Ключевые слова: венозный инсульт, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

NON-HAEMORRHAGIC VENOUS STROKE DIAGNOSIS CRITERIA BY MULTISLICED COMPUTED TOMOGRAPHY (CT) AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING (MRI)

S. E. SEMENOV¹, A. V. KOVALENKO¹, A. A. KHROMOV¹, I. V. MOLDAVSKAYA¹,
A. N. KHROMOVA¹, E. A. ZHUCHKOVA¹, Y. M. PORTNOV¹, A. N. KOKOV¹,
M. G. SHATOKHINA², A. A. TULUPOV³

¹ *Federal State Budgetary Institution «Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases»
under the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*

² *Diagnosis and Treatment Centre of the International Institute
for Biology Systems n. a. S. M. Berezin*

³ *Institute «International tomographic center» under the Siberian Branch
of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia*

Purpose. The study was aimed at detecting the signs of focal and perifocal injury in venous strokes and their differences from those in arterial strokes by urgent CT and MRI.

Materials and methods. The diagnosis of a venous stroke was verified by neurovisualization (native MSCT, perfusion CT or CT angiography, conventional MRI and MR-angiography) and during autopsy (in case of a fatal outcome).

Results. Patients with venous strokes had a hyperdense (by routine CT) stroke-related vessel, compensatory venous distention on the side of the occlusion, early haemorrhagic transformation, the changes localized in the region of the affected vein.

Conclusions. The study allowed to detect CT and MRI signs, which can help to differentiate arterial and venous strokes.

Key words: venous stroke, computed tomography, magnetic resonance imaging.

Актуальность

Среди приоритетных проблем ангионеврологии мозговой инсульт прочно удерживает лидирующее положение в связи с его высокой медико-социальной значимостью [1]. Венозный инсульт, являясь «относительно неизвестным цереброваскулярным заболеванием», встречается до 5 % от всех случаев инсульта [11]. Развитие как венозного «красного» инфаркта с первичной геморрагией, так и ишемического не-тромботического (гемодинамического) инсульта связывается со стазом крови [11]. Венозный застой, развивающийся вследствие закупорки магистральных церебральных венозных сосудов [5] без поражения артерий виллизиева круга, может носить первичную роль в формировании очага инфаркта мозга. Факторами, провоцирующими венозные кровоизлияния, являются повышение венозного давления и нарастающий венозный застой. Венозные инфаркты чаще сопровождаются кровоизлияниями, чем артериальные, и принимаются, по данным КТ, за геморрагические артериальные инфаркты. Подострое течение ишемического инсульта (ИИ) с геморрагической трансформацией очага так же, как и венозный инфаркт, может обуславливать ухудшение состояния пациентов на 2–5-е сутки [3], что делает клиническую картину трудной для дифференциации. Так как определение венозного характера инсульта ведет к изменению лечебной тактики [10], возникновение подозрений на это заболевание уже на этапе оценки клинической картины является важной составляющей диагностики, а последующая нейровизуализация должна обеспечить верификацию. В литературе отсутствует определение симптомокомплекса радиологических критериев диагностики негеморрагического венозного инсульта. Отсутствуют и рекомендации по urgentной лучевой диагностике с обязательным использованием томоангиографических методик, что обусловлено «условной достаточностью» визуализации в веществе мозга очага с понижением плотности при КТ, повышением МР-сигнала в Т2ВИ и ДВИ, то есть признаков, по которым невозможно отличить характер инсульта. Выполнение КТ- и МР-ангиографии, с использованием которых можно произвести дифференциацию, не является обязательным в urgentной нейровизуализации и рекомендуется лишь по возможности [9].

Цель исследования

Определить паттерны фокального и перифокального повреждений при венозном инсульте, в отличие от артериального инсульта по данным urgentной КТ и МРТ.

Материал и методы исследования

Рандомизированная выборка пациентов с установленным клинически и подтвержденным морфологически диагнозом венозного инсульта отобрана

за период с 2008 по 2012 год. Выборка разделена на две части. В первую часть вошло 36 пациентов с диагнозом «I63.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непигенный» (МКБ-10), результаты клинического и радиологического обследования которых были оценены ретроспективно с целью составления симптомокомплекса как клинических, так и радиологических признаков этого заболевания. По результатам ретроспективной части исследования был определен оптимальный круг клинических и радиологических методов обследования для выполнения второй проспективной части исследования в Региональном сосудистом центре на базе МБУЗ «Кемеровский кардиологический диспансер» (РСЦ МБУЗ ККД). Во второй части в исследование включено 33 пациента с верифицированными церебральным венозным тромбозом (ЦВТ) и исходно негеморрагическим венозным инсультом (ВИ).

Группой сравнения в исследовании явились пациенты с артериальным ишемическим инсультом, зарегистрированные в базе мониторинга для включения в общероссийский регистр инсульта от РСЦ МБУЗ ККД в течение 2011 года в количестве 33 человек (ИИ), размеры очагов инсульта у которых были схожи с размерами повреждения в группе ВИ.

С целью сравнения результатов исследования условно «нормальной» выборкой тот же круг радиологических методов обследования выполнен в контрольной группе (КГ) из 33 пациентов с признаками дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и хронической ишемии головного мозга (ХИГМ), которым обследование производилось в рамках другого исследования при подготовке к операции коронарного шунтирования.

Оценка клинического состояния пациентов производилась как при поступлении, так и при выписке с использованием шкалы инсульта Национального института здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS), шкалы Рэнкина (RS) и индекса Бартеля (BI).

Верификация диагноза венозного инсульта выполнялась методами нейровизуализации во всех случаях и при патолого-анатомическом исследовании в случаях летального исхода. Фиксировались следующие исходы заболевания: улучшение, без перемен, ухудшение, смерть.

В подавляющем большинстве случаев (> 85 %) нейровизуализация в ретроспективной части составляла комплекс методов: нативная МСКТ, перфузионная КТ (ПКТ) или КТ-ангиография (МСКТА), конвенциональная МРТ, МР-ангиография. В подавляющем большинстве случаев (> 85 %) нейровизуализация составляла комплекс методов: нативная МСКТ, перфузионная КТ или КТ-ангиография, конвенциональная МРТ, МР-ангиография (МРА). В меньшем количестве случаев диагноз был установлен либо на основании МРТ и МРА [15], либо МСКТ и МСКТА [12],

либо МСКТ и ПКТ, либо МРТ и ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) брахиоцефальных сосудов, либо сочетания МРТ и КТ.

Нейровизуализация в проспективной части исследования включала нативную (бесконтрастную) МСКТ головного мозга, ПКТ, МСКТА интракраниальных сосудов в течение 40 мин после поступления на томографах Somatom Sensation 64 и LightSpeed™VCT 64; МРТ головного мозга, МРА интракраниальных сосудов в первые 48 часов заболевания (острый период) на высокопольном томографе Excelart Vantage 1,5T Toshiba, а также нативную КТ в динамике на 5–7-е сутки и при клиническом ухудшении состояния для выявления вторичных геморагий и в соответствии с периодом максимально выраженного отека в зоне ишемии [4, 9].

По данным МРТ/МСКТ исследования у пациентов с ВИ и ИИ оценивались следующие параметры: наличие КТ-симптома гиперденсного сосуда; локализация очага; отношение к бассейнам интракраниальных сосудов; признаки объемного воздействия – масс-эффект и смещение срединных структур головного мозга; площадь повреждения при поступлении по карте CBV ПКТ, по T2ВИ, FLAIR, DWI и по данным ADC-карт ($b = 1000$) при МРТ в см^2 [5]; характеристика отека в очаге (вазогенный или цитотоксический) по данным измерения МР-сигнала DWI и ADC-карт при МРТ, в условных единицах с подсчетом коэффициентов $rDWI$ и $rADC$ по отношению к «здоровой» стороне; по данным ПКТ – среднее время прохождения контрастного вещества (МТТ) в с, объем мозгового кровотока (CBV) в $\text{мл}/100 \text{ г}$, скорость мозгового кровотока (CBF) в $\text{мл}/\text{мин}/100 \text{ г}$ в зоне ядра инфаркта (если таковой имел место), зоне ишемической полутени (пенумбре) при ИИ или «перифокальной» зоне при ВИ. Измерение абсолютных параметров перфузии выполнялось также в симметричных областях противоположного (за 100 % принималась зона в «здоровом» полушарии, противоположная зоне инфаркта) и подсчетом коэффициентов $rMTT$, $rCBV$, $rCBF$. Пороговыми значениями, характеризующими повреждение, принимались $rMTT = 1 \pm 0,4$; $rCBF = 1 \pm 0,3$; $rCBV = 1 \pm 0,4$; характеризующими инфаркт – $rCBF = 1 \pm 0,48$; $rCBV = 1 \pm 0,6$ [13]. Шагом паттерна (+ или –) считалось $r = 0,3$. При $r < 0,3$ паттерн оценивался как ($\pm$). В КГ (ХИГМ) оценивались показатели в зонах интереса, сходных по локализации с очагами ВИ и ИИ, также с подсчетом коэффициента асимметрии.

Динамическая оценка результатов КТ исследования на 5–7-е сутки заболевания состояла в идентификации геморагической трансформации или кровоизлияния и появления новых ишемических очагов, развития отека, контроля состояния тромбированных ранее сосудов [15].

При анализе количественного материала определяли минимальное и максимальное значения,

вычисляли среднюю арифметическую величину, стандартное отклонение, доверительный интервал. При несоответствии фактического распределения нормальному и/или при неравенстве дисперсии в сравниваемых трех и более группах использовался непараметрический критерий Краскела – Уоллиса. При анализе качественных показателей строились таблицы сопряженности и использовался χ^2 Пирсона. При определении связи между количественными показателями использовался корреляционный анализ Спирмана. Статистическая обработка результатов проведена с помощью пакетов Microsoft Excel Windows (Лицензия ©2004 Microsoft Corporation X10-60270) и Statistica 6.0 (Лицензия ©2010 Statsoft AXXR003E608729FAN10 от 31.03.2010).

Результаты и обсуждение

Отличительные клинические и патоморфологические признаки первично негеморрагического венозного инсульта

Возраст в исследуемых группах оказался достоверно отличным между группами ВИ (диапазон от 18 до 78 лет, в среднем $51,6 \pm 14,45$ года) и ИИ (диапазон от 35 до 89 лет, в среднем $68,69 \pm 12,78$ года) с $p = 0,00000$ и группами ИИ и КГ (диапазон от 45 до 70 лет, в среднем $56,24 \pm 5,71$ года) с $p = 0,000034$. Возраст между группами ВИ и КГ достоверно не различался с $p > 0,05$, что делало КГ пригодной для использования в качестве контроля.

По составленным таблицам сопряженности χ^2 Пирсона для сопутствующих и провоцирующих инсульт факторов удельный вес гипертонической болезни оказался статистически достоверно большим неблагоприятным фактором при ИИ (100 %) в сравнении с ВИ (66,67 %) при $p = 0,001$. Состояние гомеостаза с признаками гиперкоагуляции зарегистрировано в группе ВИ несколько чаще (в 45,45 %), чем в группе ИИ (25 %), но статистически это различие не было достоверным ($p = 0,11397$). По факторам «ТИА в анамнезе», присутствию инфекции, а также состояниям гипо- и гиперкоагуляции в системе гомеостаза не было получено значимых различий.

Головная боль являлась ведущей жалобой и симптомом наряду с очаговой симптоматикой, обусловленной топикой фокального поражения. Выраженность краниалгии по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) составляла в группе ВИ от 3 до 10 баллов, в среднем $7,16 \pm 1,62$ балла. Объективно выявились цианоз и отечность лица, расширение подкожных вен на лице и шее, отек конъюнктивы и век, инъекция сосудов склер, вегетативные нарушения. Очаговая неврологическая симптоматика была выражена соответственно локализации поражения в головном мозге, и мы не отметили каких-либо присущих только ВИ очаговых симптомов. Зарегистрировано более частое развитие эпилепсии – при ВИ она наблюдалась в 21 % случаев, тогда как при ар-

териальном инсульте – в 10 %. Центральное венозное давление (ЦВД) измерялось в случаях лечения больных в условиях реанимационного отделения, отмечена тенденция к умеренному и выраженному повышению ЦВД при ВИ от 150 до 190 мм вод. ст. с нормализацией после реканализации (2 случая) и без такового. Тогда как при ИИ чаще отмечалось нормальное ЦВД – от 10 до 30 мм вод. ст. и даже отрицательное со значениями, близкими к –20 мм вод. ст. Ликворная гипертензия со значениями > 200 мм вод. ст. отмечалась у половины больных ВИ из числа тех, кому была выполнена люмбальная пункция (в 11 случаях из 23 человек). При ТКД интракраниальных венозных структур отмечалось увеличение скорости кровотока со значениями ЛСК в прямом синусе до 40–60 см/с и в базальных венах Розенталя – до 25–37 см/с. При осмотре глазного дна (произведено лишь в 15 % случаев вообще) при ВИ в большинстве случаев (9 из 13) наблюдались умеренные признаки венозного застоя в виде расширения вен сетчатки и ступенчатой границы зрительных нервов.

Средние значения оценок по шкалам NIHSS, RS и индекса BI у пациентов с ВИ были: NIHSS = $9,7 \pm 8,25$; RS = $3,24 \pm 0,92$; BI = $38,2 \pm 33,31$. Те же параметры при выписке составляли: NIHSS = $4,9 \pm 6,16$; RS = $2,17 \pm 1,23$; BI = $75,86 \pm 30,28$. Достоверных различий по этим критериям в сравниваемых группах не получено ($p > 0,05$).

Характерной для венозных инфарктов считается ранняя геморрагическая трансформация (ГТ), связанная с венозным застоем и развитием вазогенного отека мозга [8], которая зарегистрирована нами при ВИ достоверно в 3 раза чаще, чем при ИИ.

В целом же количество случаев с неблагоприятным исходом не имело разницы при ВИ и ИИ. Таким образом, маловероятно надежно отличить ВИ от ИИ при оценке только клинической составляющей диагностики, особенно в первые сутки заболевания, то есть именно тогда, когда дифференциальная диагностика наиболее важна.

Поиск опорных позиций в дифференциации ВИ и ИИ был продолжен нами в отношении морфологических изменений. Оценка микроскопических морфологических изменений была произведена в 4 случаях летального исхода при ИИ и в 2 случаях смерти пациентов при ВИ (рис. 1).

Диагноз при аутопсии во всех этих случаях подтвердил клинический и посмертный диагнозы, были обнаружены тромбы в симптомсвязанных сосудах, окклюзия которых была при жизни пациентов диагностирована на МСКТА и МРА. В отличие от ИИ, при ВИ морфологическая картина в зонах инсульта была описана в виде выраженного венозного полнокровия, более выраженного перипеллюлярного и периваскулярного отека мозговой ткани с множественными микро- и макрогеморрагиями.

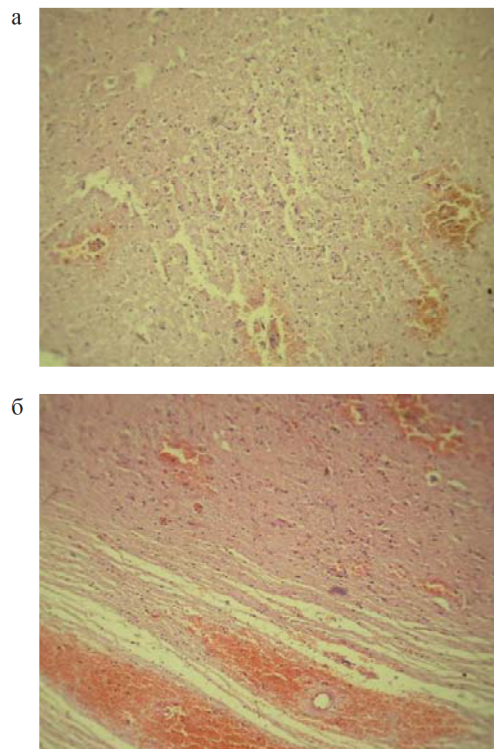


Рис. 1. Микроморфологические изменения перифокальной области венозного инфаркта (микрофото; X200, окраска гематоксилин-эозином): выраженный перипеллюлярный (а) и периваскулярный отек (б) мозговой ткани; выраженное полнокровие венозных сосудов (б); множественные мелкоочаговые геморрагии (а, б)

Симптомокомплекс КТ- и МР-признаков негеморрагического венозного инсульта в сравнении с артериальным ишемическим инсультом

Диагностика ЦВТ базируется на клиническом подозрении и подтверждении методами нейровизуализации [13]. Окклюзия симптомсвязанного сосуда верифицирована во всех случаях инсульта при МСКТА и/или МРА (рис. 2), а также при визуализации симптома гиперденсного сосуда при рутинной КТ (рис. 3а, б). Специфичным признаком как ЦВТ, так и острой артериальной тромботической окклюзии является симптом гиперденсного сосуда при рутинной КТ [1, 2, 3]. Нами этот симптом выявлен при ВИ в 54,54 % случаев (рис. 3а, б), при ИИ – в 30,3 % случаев. Присутствие симптома гиперденсного сосуда на нативных КТ-изображениях прямо свидетельствует о том, какой сосуд тромбирован, и по нашему мнению, в случаях его обнаружения диагноз ЦВТ становится очевиден, и в выполнении МСКТА, в принципе, нет необходимости. Дополнительным и характерным симптомом окклюзии поперечного дурального синуса можно считать значительное компенсаторное расширение вен намета мозжечка со стороны окклюзии (рис. 3в), которое является проявлением обходного кровотока и встретилось нам в 19 из 21 случая (90 %) тромбоза

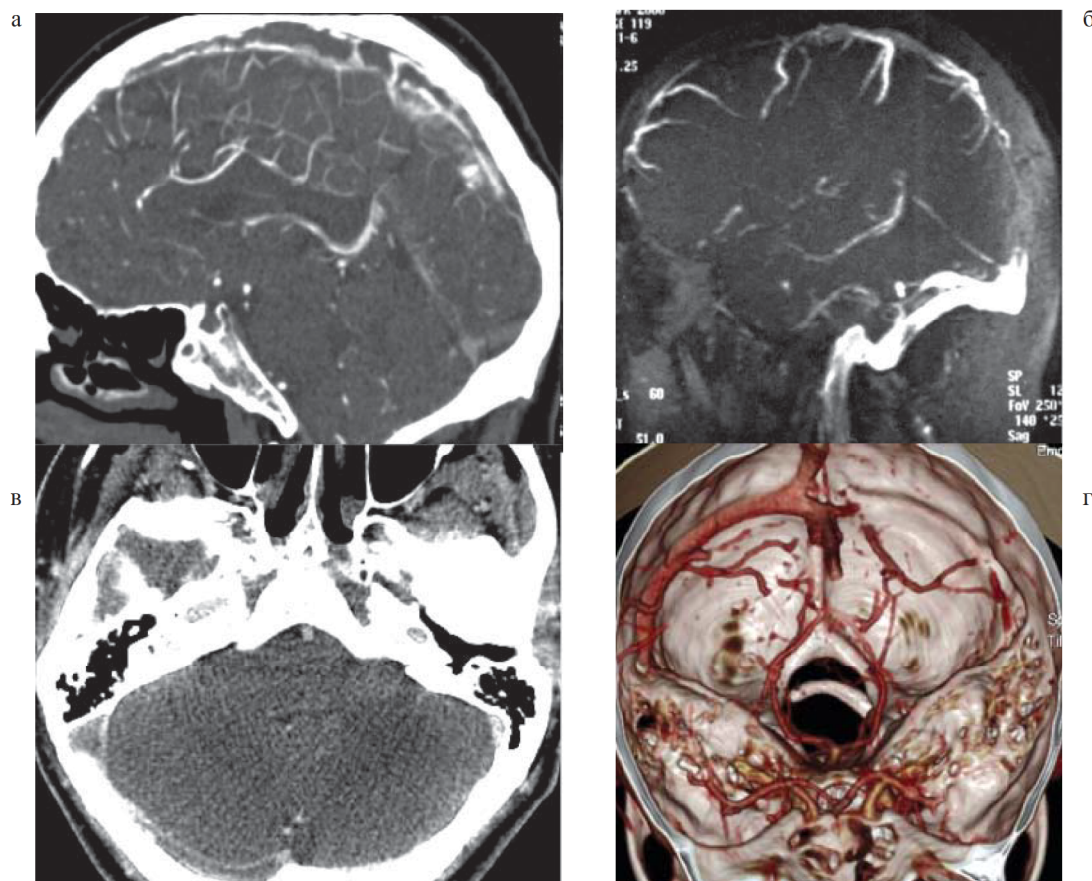


Рис. 2. Верификация тромбоза дуральных синусов:

- а) верхнего сагиттального синуса при МСКТА на реконструированном в МРР срезе;
 б) верхнего сагиттального синуса при МРА на реконструированном в МРР-изображении;
 в) латерального синуса справа при МСКТА на аксиальном срезе;

г) в виде отсутствия контрастирования поперечного синуса слева при МСКТА на реконструированном в VR-изображении

поперечного синуса. Косвенным свидетельством внутричерепного венозного застоя может служить принятие поперечным профилем венозных сосудов округлой формы (рис. 3г).

Этот признак зарегистрирован нами в 9 случаях ВИ со стороны нетромбированных венозных сосудов дистальнее места тромбоза и в 7 случаях сопровождался повышением ЦВД от 140 до 170 мм вод. ст.

Для определения типичных локализаций ВИ мы произвели группировку зон поражения аналогично применяемому при описании ишемических инфарктов «бассейнового» принципа. Только в случаях с ВИ «бассейн» был не кровоснабжаемый, а дренируемый определенным сосудом. Выделились три группы. В первую группу с локализацией очагов в лобной и лобно-теменной областях при окклюзии передней и средней трети верхнего сагиттального синуса вошло всего 5 пациентов (7,2 %); во вторую группу с локализацией в теменной и затылочной долях (преимущественно парасагиттально), мозжечке и стволе при окклюзии задней трети ВСС, латеральных синусов и внутренних яремных вен вошло 40 пациентов (58 %) и в третью группу с локализацией поражения в области мозолистого тела и подкорко-

вых структур при окклюзии нижнего сагиттального и прямого синусов, а также внутренних вен мозга – 24 пациента (34,8 %).

Таким образом, достаточно «типичными» локализациями для ВИ можно считать теменно-затылочную область и мозжечок в результате тромбоза верхнего сагиттального и латерального (поперечного и сигмовидного) дуральных синусов – на первом месте по частоте поражения (рис. 3б) и мозолистое тело с подкорковой областью (преимущественно зрительные бугры) в результате тромбоза нижнего сагиттального и прямого дуральных синусов, а также внутренних вен мозга – на втором месте по частоте поражения (рис. 3а). Меньше чем в половине случаев поражение касалось только одного венозного сосуда и в подавляющем большинстве распространялось на несколько венозных структур, чаще смежных.

Одним из ведущих радиологических симптомов инсульта считается фокальное понижение плотности в проекции локально ишемизированной мозговой ткани. При этом факт понижения плотности на нативном КТ-изображении приравнивается к развившемуся инфаркту. В нашем исследовании фокальная плотность при нативной МСКТ была снижена при

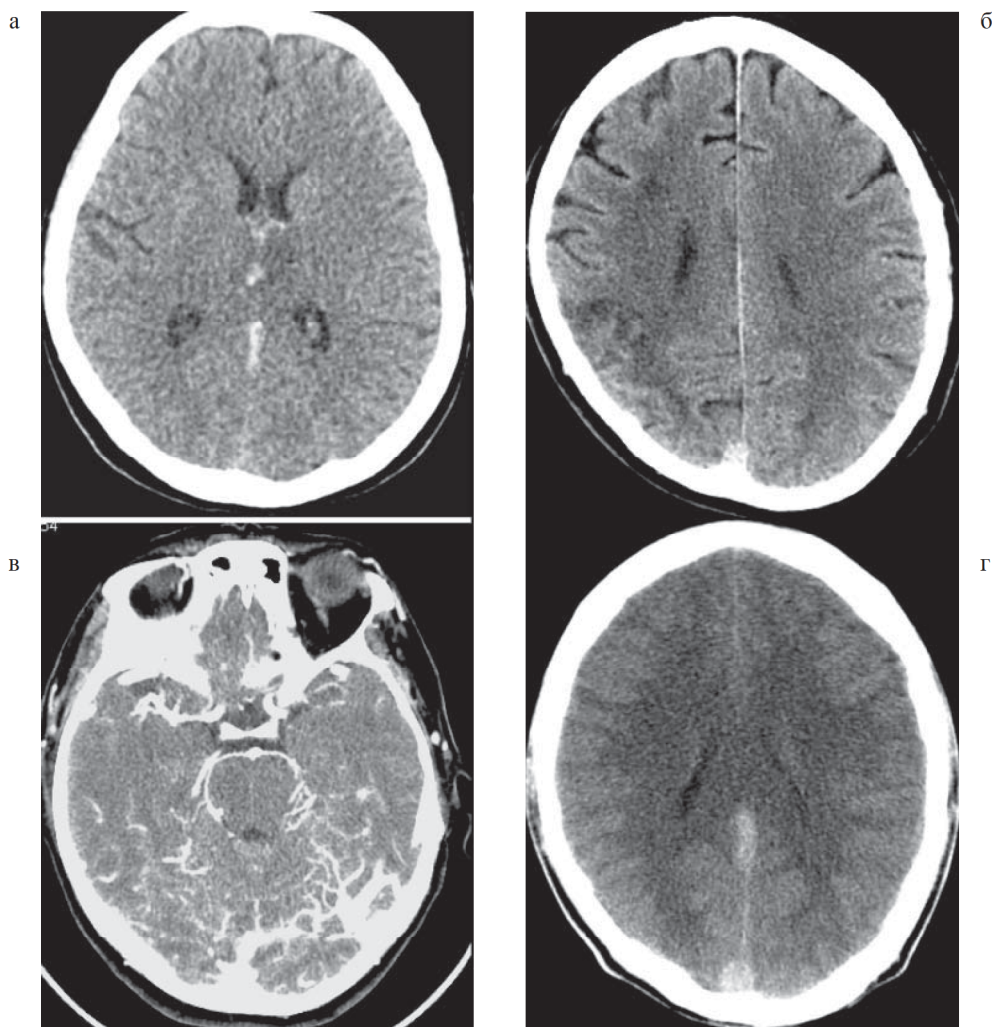


Рис. 3. КТ-признаки ЦВТ: а) симптом гиперденсного прямого дурального синуса и внутренних вен мозга в сочетании с зоной пониженной плотности в проекции зрительного бугра слева на аксиальном КТ-изображении; б) симптом гиперденсного ВСС мозга в сочетании с зоной пониженной плотности в проекции правой теменной доли на аксиальном КТ-изображении; в) симптом инсультального расширения вен намета мозжечка при тромбозе поперечного дурального синуса на ПКТ-срезах; г) округлый профиль верхнего сагиттального синуса при тромбозе латерального синуса и ВЯВ на аксиальном КТА-изображении

ВИ (см. рис. 3а, б и 4а) чаще (в 57,6 %), чем при ИИ (в 39,4 %).

Для артериального ишемического инсульта геометрически «правильная» форма зон поражения считается одним из ведущих дифференциальных признаков, в отличие от патологии иного рода. Венозный инсульт, как правило, не вписывается в привычные для артериального инсульта рамки «бассейнового» поражения, не повторяет территориального рельефа «бассейнов» магистральных артерий виллизиева круга. В подавляющем большинстве случаев (в 62 из 69 – в 90 %) форма очагов ВИ была неправильной, а контуры неровными и нечеткими, со «стушеванностью» границ очагов. Лишь в 7 случаях отмечены относительно ровные контуры очагов ВИ.

Площадь очага была измерена на всех полученных в исследовании диагностических томографических изображениях, которые были сравнены между собой в отношении совпадения и корреляции. Так,

по картам CBV при ПКТ, считающимися наиболее точными в прогнозе конечного размера инфаркта [5], диапазон размеров очага при ВИ колебался от 1,82 до 16,48 см² (среднее значение $6,56 \pm 3,94$), при ИИ – от 1,5 до 32,57 см² ($9,53 \pm 9,44$). Отсутствие статистически достоверных различий между ВИ и ИИ в отношении площади очага инсульта отмечено при измерениях на изображениях в различных последовательностях МРТ (T2ВИ, FLAIR, DWI, ADC). Важное значение, на наш взгляд, имеет прямая корреляция площади очага между T2ВИ (см. рис. 5а) и CBV ($r = 0,86$; см. рис. 4г), а также на DWI ($r = 0,87$; см. рис. 5в), так как она свидетельствует о высокой значимости считающейся очень чувствительной, но малоспецифичной МР-последовательности T2ВИ.

Отличительной особенностью ВИ от ИИ явилось присутствие признаков фокального и перифокального полнокровия в первые сутки заболевания по данным ПКТ и вазогенного отека по данным МРТ (табл.1).

Таблица 1

Показатели коэффициентов фокальных и перифокальных изменений тканевой перфузии (по данным ПКТ) и диффузии (по данным DWI+ADC при венозном инсульте и ишемическом повреждении в первые сутки заболевания

	ВИ	ИИ	КГ
гМТТ фокуса	1,7±0,61*	1,91±0,67*	1,03±0,03
гМТТ перифокально	1,26±0,18 #*	1,67±0,56*	1,03±0,04
гCBF фокуса	0,76±0,51#*	0,35±0,21*	0,97±0,09
гCBF перифокально	1,28±0,25 #*	0,69±0,27*	0,95±0,19
гCBV фокуса	0,88±0,41 #	0,55±0,25*	0,98±0,08
гCBV перифокально	1,27±0,25 #*	1,07±0,42	0,99±0,1
гDWI фокуса	1,69±0,34 #*	2,11±0,47*	1,01±0,13
гDWI перифокально	1,1±0,41 #	2,14±0,32*	1,01±0,12
гADC фокуса	1,26±0,99 #	0,63±0,25	0,94±0,32
гADC перифокально	1,24±0,43*	1,16±0,38	0,92±0,22

– Достоверное отличие от ИИ, * – достоверное отличие от КГ при $p < 0,05$.

При анализе показателей перфузии у больных с ВИ (рис. 4) и ИИ установлено статистически значимое увеличение коэффициентов асимметрии времени транзита контраста гМТТ и времени пика контрастирования гТТР между ядром в случаях некроза или фокальными изменениями без некроза с зеркальными ROI контралатерального полушария при ВИ ($p = 0,000004$) и ИИ ($p = 0,000000$) в сравнении с КГ. Статистически значимых различий в показателях гМТТ между ВИ и ИИ фокально без некроза или в зоне ядра при некрозе получено не было. При анализе же показателей перфузии в перифокальной зоне (рядом с ядром при некрозе или в целом в зоне поражения без некроза) при ВИ и в зоне пенумбры при ИИ установлено статистически значимое увеличение гМТТ и гТТР между всеми группами в исследовании ($p < 0,05$). Таким образом, показатель гМТТ в центральной части очага инсульта является высокоинформативным методом выявления инсульта в целом, а при изучении в зоне, перифокальной центру очага, может позволить отличить ВИ от ИИ, следовательно, может быть принят как один из паттернов дифференциальной диагностики с обозначением ($\pm$) при ВИ, в отличие от

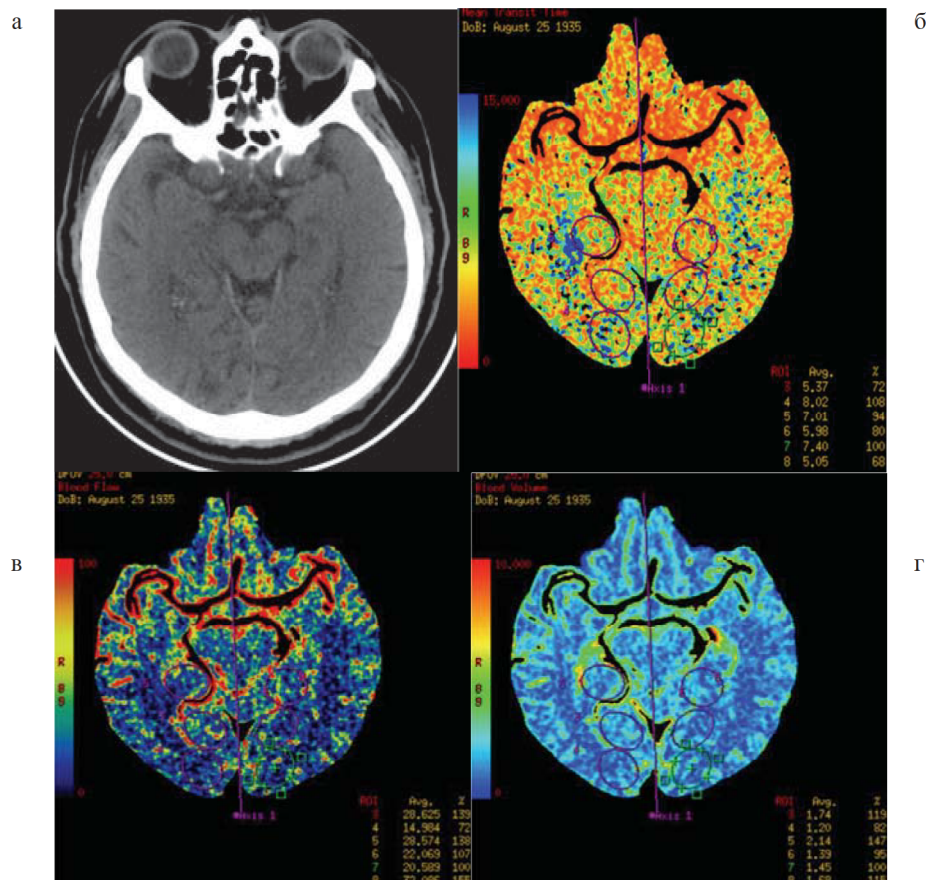


Рис. 4. КТ-признаки фокальных и перифокальных нарушений перфузии при венозном инсульте в правой затылочной доле в результате тромбоза правого поперечного и сигмовидного дуральных синусов:

- а) снижение плотности вещества мозга; б) незначительное уменьшение МТТ;
в) умеренные понижение и повышение CBF в смежных зонах;
г) умеренное увеличение CBV в перифокальном ROI

(+) или (–) в ядре ИИ и (++) в зоне пенумбры ИИ, отражая тем самым невыраженные изменения времени транзита при ВИ (рис. 4б) в отличие от выраженных при ИИ.

Выявленные статистически достоверные различия ($p < 0,05$) групп ВИ, ИИ и КГ по показателю rCBF как фокально (в зоне ядра при некрозе или в центре очага без некроза), так и перифокально (зона пенумбры при ИИ или перифокальная зона при ВИ) свидетельствуют о его информативности в выявлении инсульта в целом, а также о том, что он может являться одним из паттернов дифференциальной диагностики с обозначением ($\pm$) при ВИ, в отличие от (–) в ядре и зоне пенумбры ИИ, отражая не выраженное уменьшение кровотока, как при ИИ, а скорее, увеличение его при ВИ, то есть элемент полнокровия (рис. 4в).

Отличная картина выявлена при анализе объемного кровотока по данным изучения показателя rCBV. Имело место достоверное различие между

группами ВИ и ИИ ($p = 0,00001$) и группами ИИ и КГ ($p = 0,000000$), тогда как группы ВИ и КГ достоверно не различаются. rCBV в зоне ядра ИИ в нашем исследовании был практически в 2 раза ниже, чем в КГ, что свидетельствует о практическом отсутствии перфузии, самом известном и широко применяемом в диагностике инсульта симптоме. Перифокально при анализе rCBV достоверные различия ($p < 0,05$) выявлены между группами ВИ и ИИ, группами ВИ и КГ, тогда как группы ИИ и КГ достоверно не различаются. Таким образом, в области пенумбры при ИИ наблюдаются элементы полнокровия-гиперперфузии (хотя и статистически недостоверно), вероятно, компенсаторного характера. В зоне же, перифокальной центру очага, при ВИ отмечаются очевидные признаки полнокровия (рис. 4г), и мы не можем не предложить их в качестве еще одного паттерна дифференциальной диагностики между ВИ и ИИ – (+) против (–) в зоне ядра ИИ и ($\pm$) в зоне пенумбры.

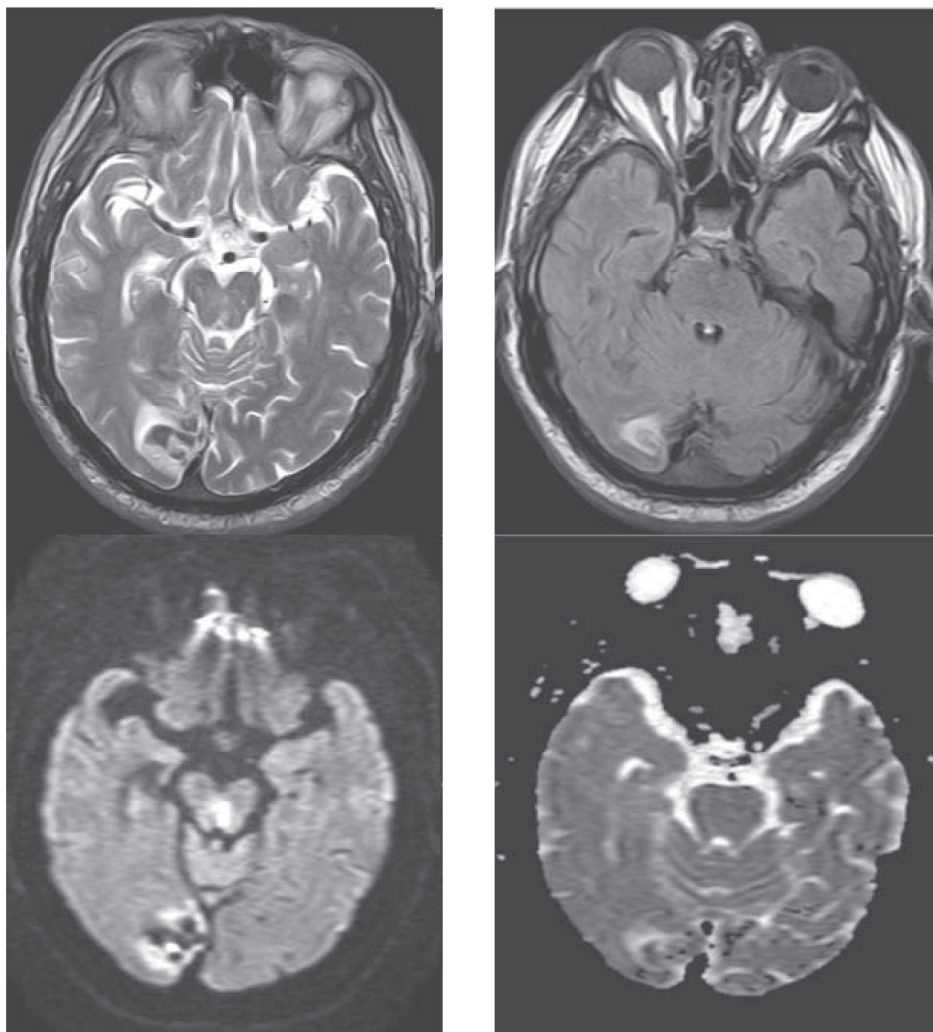


Рис. 5. МР-признаки фокальных нарушений диффузии при венозном инсульте в правой затылочной доле в результате тромбоза правого поперечного и сигмовидного дуральных синусов:
а) смешанный сигнал на T2ВИ; б) смешанный, преимущественно повышенный сигнал во FLAIR;
ранняя (вторые сутки) инверсия МР-сигнала с фокальным понижением на DWI(в) и повышением при ADC (z)

Выявлены значимые ($r \geq 0,4$) корреляции между показателями перфузии при $p < 0,05$. Прямо коррелировали значения $rCBF$ и $rCBV$ ($r = 0,83$), сильно коррелировали $rMTT$ и $rCBF$ ($r = -0,62$) в зоне фокуса инсульта. Средняя корреляция наблюдалась между показателями $rCBF$ в фокусе и $rMTT$ перифокально ($r = -0,42$), $rMTT$ и $rCBF$ перифокально ($r = -0,47$), $rCBF$ и $rCBV$ перифокально ($r = 0,54$), $rCBV$ в фокусе и $rMTT$ перифокально ($r = -0,46$).

Инфаркт с некрозом развивался в исследовании при ВИ в 55% против 79 % при ИИ. Особенностью венозного инсульта явилось то, что в половине случаев некротическое ядро не образовывалось вовсе, то есть развитие инсульта останавливалось на стадии обратимых повреждений вещества мозга, коэффициент асимметрии параметров перфузии имел значения $r < 1,5$.

Роль МР-томографии в диагностике инсульта чрезвычайно высока благодаря тому, что МР-сигнал в ишемизированной зоне повышается в T2ВИ и FLAIR последовательностях уже в первые 24 часа [5] даже без использования контрастных средств. Нами в исследовании не выявлено достоверных различий характеристик МР-сигнала очага инсульта при выполнении основных импульсных последовательностей МРТ (T1ВИ и T2ВИ, PD), а также градиентной FLAIR при ВИ от характеристик МР-сигнала при ИИ. Как при ВИ, так и при ИИ очаги инсульта выражались в очевидном повышении МР-сигнала на T2ВИ и изображениях FLAIR и легком понижении на T1ВИ. Дополнительное использование контрастного усиления гадолиниевыми препаратами также не привело к выявлению каких-либо специфических признаков ВИ, в отличие от ИИ.

Достоверно дифференцировать вазогенный отек от цитотоксического можно с помощью МР-режимов DWI и ADC-картирования. Вазогенный отек характеризуется гипо- или изоинтенсивными очагами на DWI и повышением интенсивности сигнала при ADC-картировании [8]. Проявления вазогенного отека раньше, чем цитотоксического, некоторые авторы причисляют к особенностям венозного инфаркта [13]. Характерный для вазогенного отека симптом понижения МР-сигнала наблюдался нами на фоне повышенного сигнала цитотоксического отека на изотропных DWI в проекции очагов ВИ в 47 (68 %) случаях (рис. 5в). Неоднородный характер очагов со смешанным сигналом наблюдался во всех этих случаях, когда на фоне в целом гиперинтенсивного очага имели место гипоинтенсивные участки.

Гипоинтенсивные участки локализовались как в центре очагов (в 31 случае – 66 %), так и по периферии (16 случаев – 34 %). Следует принимать во внимание, что снижение сигнала в зоне инсульта на DWI может быть признаком сидероза из-за кровоизлияний, но полученные в исследовании данные

рутинной КТ, выполненной перед МРТ, позволяют исключить первичную геморрагию (см. рис. 4а). Снижения МР-сигнала, не связанного с кровоизлиянием в очагах ИИ, мы не наблюдали. Отмечены достоверные различия ($p < 0,00001$) средних значений коэффициента асимметрии интенсивности МР-сигнала на DWI по результатам измерений в проекции ядра инфаркта или центра инсульта без развития некроза по отношению к здоровой стороне между группами ВИ, ИИ и КГ. Тот же показатель в зоне пенумбры или перифокально достоверно различался ($p < 0,05$) между группами ВИ и ИИ, ИИ и КГ, тогда как между группами ВИ и КГ достоверных различий не выявлено. При ADC-картировании инверсия МР-сигнала в виде появления участков его повышения на фоне обычного понижения (рис. 5г) в первые 48 часов наблюдалась в меньшем количестве случаев ВИ (36 случаев – 52 %), чем инверсия на DWI. В то же время мы наблюдали такую инверсию и при ИИ в 2 случаях (6 %). Практически во всех этих случаях инверсия МР-сигнала отмечена по периферии очагов инсульта. Отмечены достоверные различия ($p = 0,00093$) средних значений коэффициента асимметрии интенсивности МР-сигнала при ADC-картировании между группами ВИ и ИИ по результатам измерений в проекции ядра инфаркта или центра инсульта без развития некроза по отношению к здоровой стороне. Достоверных различий между группами в других сопоставлениях не выявлено. Сильно коррелировали значения $rDWI$ в ядре некроза или центре инсульта в отсутствие некроза и $rDWI$ пенумбры или перифокальной зоны ($r = 0,62$). Средней силы отрицательная корреляция отмечена между $rDWI$ и $rADC$ в зоне фокуса инсульта ($r = -0,49$).

Проводя параллели между МСКТ и МРТ по результатам корреляционного анализа по методике Спирмана с построением квадратной матрицы для радиологических показателей, была отмечена достоверная ($p < 0,05$) корреляционная связь средней силы ($r = 0,46$) между таким радиологическим симптомом, как гиперинтенсивность пораженного сосуда при МРТ и коэффициент асимметрии скорости перфузии ($rCBF$) в области пенумбры или перифокальной зоне при ПКТ. Под симптомом гиперинтенсивного сосуда при МРТ подразумевалось повышение сигнала в проекции тромбированного сосуда на МР-изображениях, полученных при импульсных последовательностях (в норме кровотоки отображаются очень низким сигналом). Также достоверно коррелировали ($p < 0,05$) между собой коэффициент асимметрии времени транзита контраста ($rMTT$) при ПКТ и коэффициент асимметрии диффузии ($rDWI$) при МРТ в области пенумбры или перифокальной зоне ($r = 0,44$); коэффициент асимметрии объемного кровотока ($rCBV$) при ПКТ и коэффициент асимметрии диффузии ($rDWI$) при МРТ в области пенумбры или перифокальной зоне ($r = 0,59$).

Таким образом, даже не беря во внимание показатели перфузии, а вернее, их практически полное отсутствие в зоне ядра инфаркта, являющегося некрозом, нами в целом выявлены различия между паттернами перфузии при ПКТ и диффузии при МРТ в сохранивших жизнеспособность очагах ВИ и ИИ (табл. 2).

Таблица 2

Паттерны фокальных нарушений тканевой перфузии и диффузии головного мозга при ишемическом и венозном инсульте в остром периоде ($p < 0,05^*$)

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

Корреляционная связь КТ- и МР-признаков фокального и перифокального повреждения мозга с течением негеморрагического инсульта

Учитывая тот факт, что показатели ПКТ и МРТ являются основными в заключении об инсульте, мы произвели корреляционный анализ по методике Спирмана этих показателей не только между собой, но также с гендерно-возрастными характеристиками, всеми изученными клиническими критериями тяжести состояния, фактами указания на гипертоническую болезнь, присутствия инфекционной составляющей и состояний гипер- или гипокоагуляции по данным исследования гемостаза. Была оценена сила связи между основными паттернами лучевой диагностики инсульта и клиническими критериями оценки тяжести состояния больных, а именно, формированием или неформированием инфаркта с некрозом и развитием или реверсией геморрагической трансформации. Средней силы статистически достоверная отрицательная корреляция выявлена только между коэффициентом асимметрии объема перфузии (rCBV) в зоне фокуса инсульта и оценкой состояния пациентов при выписке по шкале NIHSS ($r = -0,42$). Такая корреляция объяснима с позиции сравнительно большего учета шкалой NIHSS выраженности очагового неврологического дефицита, чем другими шкалами. А ведь именно неврологический дефицит собственно и является отражением фокального поражения вещества мозга в связи с нарушениями перфузии в очаге инсульта. Соответственно, при исходно меньшем значении коэффициента асимметрии объема перфузии (rCBV) в зоне фокуса инсульта при поступлении можно ожидать лучшее восстановление в результате лечения с более выраженным регрессом очаговой симптоматики у больных инсультом при выписке.

Полнокровие при исходно негеморрагическом венозном инсульте, находясь в очевидной связи с подострым течением заболевания, проявляется более частым фокальным снижением КТ-плотности в первые сутки, даже без развития инфаркта. И 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. Во всех случаях ГТ при ИИ вторичное кровоизлияние происходило в зоне некроза мозговой ткани, но в то же время в зоне, перифокальной некрозу, 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.

В рекомендациях АНА/ASA 2011 года по диагностике и лечению ЦВТ причиной появления очаговой симптоматики при ЦВТ называется в том числе и «венозная ишемия» [13]. Венозный инфаркт достоверно отличается от артериального морфологически тем, что полнокровие, стаз, диапедзные кровоизлияния, а также мелкие очаги некроза, характеризующие его, не сопровождаются патологическими изменениями артерий области интереса [6]. Ишемия носит вторичный характер, связанный с внешне обусловленной констрикцией питающих область стаза сосудов. А отек, который при венозном инсульте имеет более выраженный характер, является фактором, располагающим к кровоизлиянию, но кровоизлиянию венозного, не артериального происхождения, развивающегося не как артериальное, а медленно, подостро.

Заключение

Для ВИ, в отличие от ИИ, характерно страдание в относительно молодом возрасте. В синдромо-комплексе ВИ, в отличие от ИИ, отмечено преобладание выраженности общемозговых симптомов над очаговыми, зарегистрировано более частое развитие эпилепсии. При ВИ отмечена тенденция к быстрому регрессу очаговой и общемозговой симптоматики.

Типичными местами локализации ВИ являются теменно-затылочная область и мозжечок при тромбозе верхнего сагиттального и латерального (поперечного и сигмовидного) дуральных синусов (58 %), а также мозолистое тело и зрительные бугры при тромбозе нижнего сагиттального и прямого дуральных синусов, внутренних вен мозга (35 %) без территориальной привязки и контурирования очага

в пределах «бассейна» какой-либо магистральной артерии.

Типичный радиологический симптом гиперденсного сосуда при рутинной КТ в проекции тромбированных дуральных синусов при ВИ регистрируется более часто (в 55 %), чем в проекции артерий при ИИ (в 30 %), что сочетается с более частой визуализацией очага пониженной плотности (в 57,6 %) при ВИ, в отличие от ИИ (в 39,4 %), и делает оба этих КТ-признака характерными для ВИ в сочетании. Выполнение МСКТА при выявлении очагов пониженной плотности в темменно-затылочной области и мозжечке, а также мозолистом теле и зрительных буграх, кроме случаев визуализации при рутинной КТ симптома гиперденсного синуса, должно считаться обязательным, так как обеспечивает достоверную диагностику того, какой именно (артериальный или венозный) интракраниальный сосуд окклюзирован. Косвенным характерным симптомом окклюзии поперечного дурального синуса, является значительное компенсаторное расширение вен намета мозжечка со стороны окклюзии, обнаруживаемое при МСКТА и МРА в 90 % случаев тромбоза синуса. Особенности ВИ явились менее частое развитие инфаркта (в 55 % случаев против 79 % при ИИ по данным ПКТ), но более частая геморагическая трансформация очага инсульта (в 27 % случаев против 9 % при ИИ) по данным контрольной КТ на 5–7-е сутки. Диагностика инсульта, не обязательно сопровождаемая визуализацией очагов пониженной плотности при рутинной КТ в острый период, требует выполнения ПКТ, как методики, дающей возможность отличить ишемическое повреждение мозга от полнокровия, что может быть полезно в определении тактики лечения.

На наш взгляд, с точки зрения нарушений гемодинамики, полнокровие, а не ишемия и олигемия, лежит в основе венозного инсульта, в отличие от артериального. Фокально и перифокально паттерны перфузии по данным ПКТ и диффузии по данным МРТ при ВИ отражают в острый период полнокровие (rMTT±; rCBF±; rCBV+) и ранний вазогенный отек (rDWI±; rADC+), достоверно отличаясь от паттернов ишемического повреждения и цитотоксического отека при ИИ в зоне ядра инфаркта (rMTT+/-; rCBF-; rCBV-; rDWI++; rADC--) и зоне пенумбры (rMTT++; rCBF-; rCBV±; rDWI+; rADC-).

Ведущая роль полнокровия в развитии венозного инсульта подтверждается еще и тем, что по результатам аутопсии в летальных случаях венозный инсульт отличается большей выраженностью отека, венозного полнокровия и геморагического компо-

нента, что является следствием венозного застоя, играющего при венозном инсульте роль пускового фактора развития ишемии и фактора, усугубляющего ишемию в результате отека мозгового вещества с вторичным нарушением артериального притока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Стаховская Л. В. Эпидемиология инсульта в России // Доказательная медицина: ежегодный междунар. справ. Вып. 1, ч. 2. Неврологические заболевания. Психические заболевания / под общ. ред. С. Е. Бащинского. М.: Медиа Сфера, 2002. 162 с.
2. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
3. Жулев Н. М., Пустозеров В. Г., Жулев С. Н. Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов. СПб.: Невский диалект, 2002. 384 с.
4. Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Диагностическая нейрорадиология. 2-е изд. М.: Изд-во НИИ нейрохирургии им. Н. И. Бурденко, 2012. 1885 с.
5. Кротенкова М. В. Диагностика острого инсульта: нейровизуализационные алгоритмы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11. М., 2011. 48 с.
6. Неймарк Е. З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. М.: Медицина, 1975. 174 с.
7. Нервные болезни: пособие для студентов и врачей / Н. К. Боголепов [и др.]. М.: Медгиз, 1956. 517 с.
8. Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта / Г. Е. Труфанов [и др.]. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. 192 с.
9. Скворцова В. И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы // Неврологический журнал. 2001. № 3. С. 4–11.
10. Суслина З. А., Кистенев Б. А., Смирнова И. Н. Тромбофлебит внутренней яремной вены и сигмовидного синуса в остром периоде стволового ишемического инсульта // Неврологический журнал. 1997. № 1. С. 33–37.
11. Хеннерици М. Г., Богуславски Ж., Сакко Р. Инсульт: клиническое руководство. пер. с англ. / под общ. ред. В. И. Скворцовой. М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 57.
12. Crombe' D., Haven F., Gille M. Isolated deep cerebral venous thrombosis diagnosed on CT and MR imaging: a case study and literature review // JBR-BTR. 2003. Vol. 86. P. 257–261.
13. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / G. Saposnik [et al.]; American Stroke Association // Stroke. 2011. Vol. 42. P. 1158–1192.
14. Multidetector computed tomography technology: Advances in Imaging Techniques: Brain Perfusion / L. Bonomo [et al.]. London, UK: Royal Society of Medicine Press Ltd, 2003. 300 p.
15. Venous sinus occlusive disease: MR findings / W. T. Yuh [et al.] // AJNR Am. J. Neuroradiol. 1994. Vol. 15. P. 309–316.