

УДК 616-073.759 : 616.831-005
ББК 56.12

Рецензенты:

Главный внештатный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Минздрава РФ по СЗФО и Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга, лауреат Премии Правительства РФ в области образования, д-р мед. наук, профессор **Трофимова Татьяна Николаевна**

Заведующий группой ультразвуковых исследований сердечно-сосудистой и органной патологии Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева» Министерства здравоохранения РФ, д-р мед. наук **Шумилина Маргарита Владимировна**

Автор **Семенов Станислав Евгеньевич** — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории рентгеновской и томографической диагностики

Семенов С. Е.

Лучевая диагностика венозного ишемического инсульта. — СПб : Фолиант, 2018. — 216 с. : ил.

ISBN 978-5-93929-289-4

Книга о редкой патологии — венозном ишемическом инсульте без первичного кровоизлияния. Цель, поставленная автором, — информирование широкого круга читателей о возможностях лучевой диагностики, современных представлениях этиопатогенеза и патоморфологии поражения головного мозга при венозных тромбозах и их осложнениях. Подробно обсуждается лучевая семиотика и вопросы дифференциальной диагностики.

Для специалистов лучевой и ультразвуковой диагностики, врачей рентгенологов, радиологов, неврологов, нейрохирургов, реаниматологов и терапевтов.

УДК 616-073.759 : 616.831-005
ББК 56.12

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт комплексных проблем
сердечно-сосудистых заболеваний» (НИИ КПССЗ)
(директор д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН
Ольга Леонидовна Барбараш)
650002, Сосновый бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация

Автор фотографии на оборотной стороне обложки — **Надежда Белинская**

Права на данное издание принадлежат ООО «Издательство ФОЛИАНТ». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО «Издательство ФОЛИАНТ».

© С. Е. Семенов, 2018
© ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2018

ISBN 978-5-93929-289-4

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных сокращений	4
Предисловие	6
Терминология «венозной ишемии» и место венозного инсульта в классификациях нарушений церебрального кровообращения	8
Этиопатогенетические, патофизиологические и морфологические особенности венозного инсульта	12
Эпидемиологические аспекты венозного инсульта в связи с различными уровнями целевой «настороженности» и диагностических подходов	26
Клинический полиморфизм венозного ишемического инсульта	33
Развитие методов лучевой диагностики церебрального венозного тромбоза и венозного ишемического инсульта	46
Симптомокомплекс признаков церебрального венозного тромбоза и венозного инсульта при конвенциональных КТ- и МР-исследованиях	57
Конвенциональная компьютерная томография	58
Конвенциональная магнитно-резонансная томография	66
КТ- и МР-ангиографическая верификация церебрального венозного тромбоза	83
Характерная локализация церебрального венозного и синустромбоза, очагов венозного инсульта	110
Перфузионные КТ- и МР-методики в диагностике инсульта	116
Отличительные особенности перфузионно-диффузионного несоответствия при венозном и артериальном инсульте	142
Ультразвуковые методы диагностики венозных нарушений мозгового кровообращения	151
Возможности радионуклидной диагностики венозного инсульта	167
Ограничения в использовании перфузионных методик диагностики нарушений мозгового кровообращения в широкой клинической практике	175
Рекомендуемые алгоритмы лучевой диагностики церебрального венозного синустромбоза и венозного инсульта	179
Библиографические ссылки	190

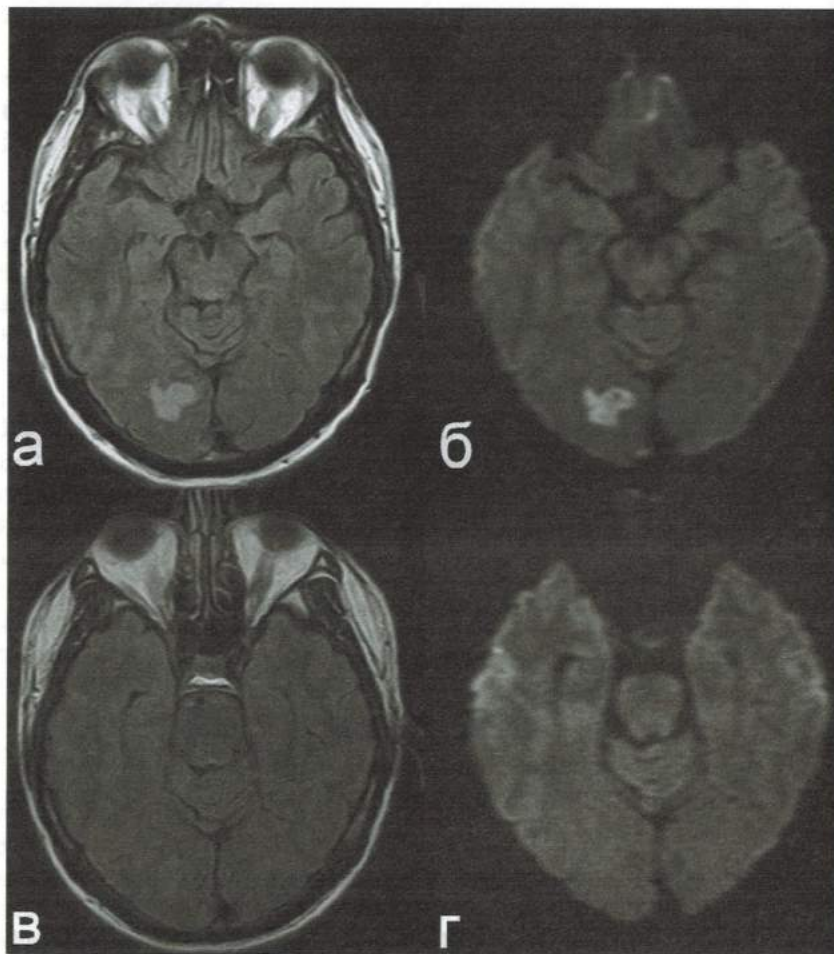


Рис. 19. Динамика интенсивности сигнала очага венозного ишемического инсульта в правой затылочной доле при тромбозе правого поперечного дурального синуса без развития инфаркта (некроза):

- а — первичное FLAIR; б — первичное DWI;
- в — повторное МР-исследование через 3 мес — значительное уменьшение интенсивности сигнала на FLAIR;
- г — повторное МР-исследование через 3 мес — исчезновение признаков вазогенного отека на DWI

КТ- и МР-ангиографическая верификация церебрального венозного тромбоза

Венозное русло головы включает в себя интра- и экстракраниальную сеть и функционирует как единая сосудистая система. Нормальная анатомия системы венозного оттока крови головы и шеи изучена довольно хорошо. Томоангиографическую картину нормы (рис. 20) легче представить при МР-исследовании из-за яркости потока крови на фоне вычитаемых из изображений стационарных тканей.

Внутренние яремные вены (ВЯВ) — основной, но не единственный путь оттока крови от мозга. Считается, что по яремным венам оттекает до 2/3 объема крови от головы. Позвоночные вены — дополнительный путь дренажа венозной крови [Бердичевский М. Я., 1989; Лушик У. Б., 1998]. Выделяется три типа (см. рис. 20) строения венозного угла бифуркации безымянных вен [Семенов С. Е., 2003]:

- 1) μ (мю)-образный тип;
- 2) γ (гамма)-тип;
- 3) Υ (ипсилон)-тип.

Наиболее асимметричный μ -тип наблюдался нами в 30%, промежуточный γ -тип — в 60% и симметричный Υ -тип — в 10% случаев.

При μ -типе значения угла бифуркации безымянных вен были близки к 90° ($80-101^\circ$, в среднем $88,8 \pm 4,28$), что создает условия снижения кровотока в левой безымянной вене, которое можно заподозрить на МР-ангиограммах в виде снижения сигнала в просвете вены (см. рис. 20, б). Такое снижение потока и сигнала считается физиологическим, определяется при МР-ангиографии достаточно часто и не должно при легкой или умеренной степени выраженности вызывать подозрения на тромботическую окклюзию.

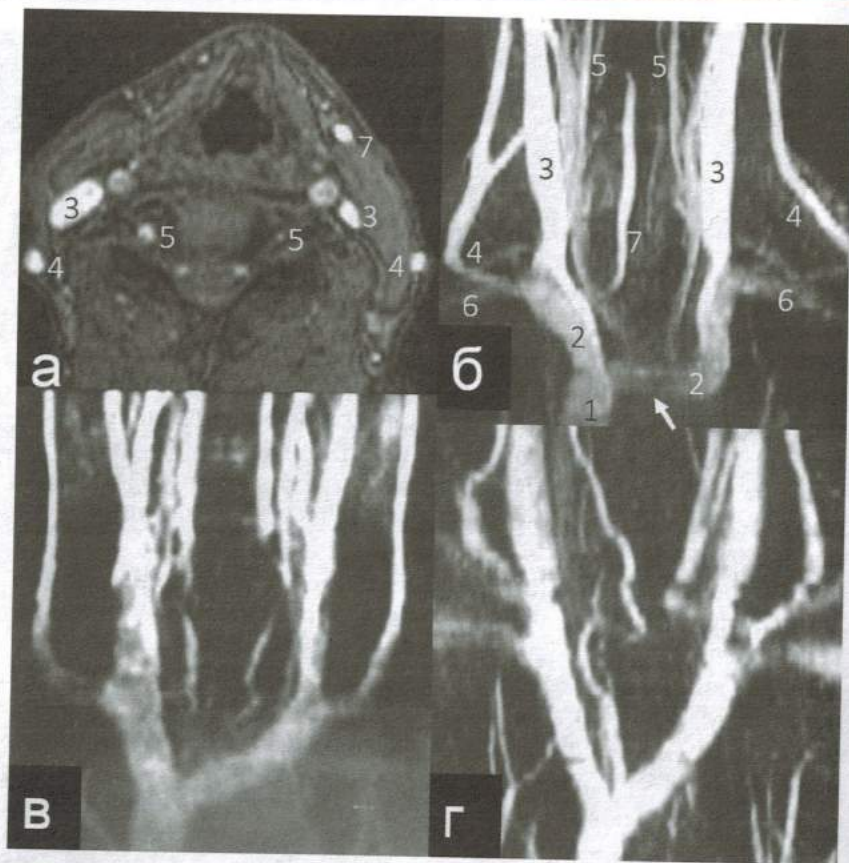


Рис. 20. Нормальная анатомия брахиоцефальных вен при МР-ангиографической визуализации на «сыром» аксиальном МР-срезах шеи (а) и реконструированных корональных МР-ангиограммах (б-г):

- 1 — верхняя полая вена; 2 — безымянные вены; 3 — внутренние яремные вены;
4 — наружная яремная вена; 5 — вены позвоночного сплетения;
6 — подключичные вены; 7 — передняя шейная вена.

Представлены три анатомо-физиологических типа угла брахиоцефальных вен: наиболее асимметричный μ (мю)-тип (б), стрелкой указан участок снижения МР-сигнала в левой безымянной вене, связанный с физиологическим снижением кровотока; промежуточный γ (гамма)-тип (в) и симметричный Υ (ипсилон)-тип (г).

Значения венозного угла γ -типа (см. рис. 20, в) находились в диапазоне от 66° до 80° (в среднем $75,65 \pm 2,52$). При этом резкие изгибы в сосудистом русле и значительные препятствия венозному кровотоку отсутствовали. Чаще встречающийся вариант

нормы, когда правая внутренняя яремная вена шире левой, более характерен для γ - и μ -образных типов строения венозного угла бифуркации безымянных вен. При этом оси правой внутренней яремной, правой безымянной и верхней полой вены совпадают.

Отмечено, что в тех случаях, когда левая внутренняя яремная вена шире или равна правой по диаметру, форма венозного угла, как правило, отлична от двух предыдущих. Обе безымянные вены вливаются в верхнюю полую под равными или почти равными углами к ее оси (см. рис. 20, г), а венозный угол напоминает греческую букву Υ (ипсилон). Кровоток справа и слева имеет равные условия. Ранее классификация углов брахиоцефальных вен включала Υ - (соответствует γ) и Υ - (соответствует μ) типы с использованием прописных букв кириллицы «в зеркальном отражении» [Вильховой В. Ф., 1975]. У 10% человек контрольной группы нами было выявлено строение венозного угла, отличное от двух предыдущих не только конструктивно, но и по гемодинамическим параметрам, что послужило поводом для введения дополнительного типа венозного угла. Использование в обозначении типов венозных углов букв общепринятого в медицине греческого алфавита мы сочли возможным благодаря абсолютному внешнему конструктивному сходству этих букв и анатомии трех типов венозных углов. Кроме того, унификация медицинских наименований на греческом или латинском языках общепризнанно способствует распространению медицинских знаний.

Статистике тромбоза основных парных венозных коллекторов головного мозга присуща определенная анатомо-физиологически обусловленная закономерность (рис. 21).

В 81,3% случаев были тромбированы основные коллекторы слева (в 47% при μ -типе, в 30% при γ -типе, в 6,3% при Υ -типе угла брахиоцефальных вен). Справа поражение зарегистрировано только в 16,2% случаев (в 15% при γ -типе, в 1,3% при μ -типе). Наиболее редкий «симметричный» анатомо-физиологический Υ -тип венозного угла брахиоцефальных вен оказался наименее предрасполагающим к тромбозу. По нашему мнению, такое распределение частоты вероятности тромбоза по сторонам связано с исходно худшими условиями кровотока в парных венозных структурах слева вследствие «конструктивных особенностей» анатомического строения угла брахиоцефальных вен.

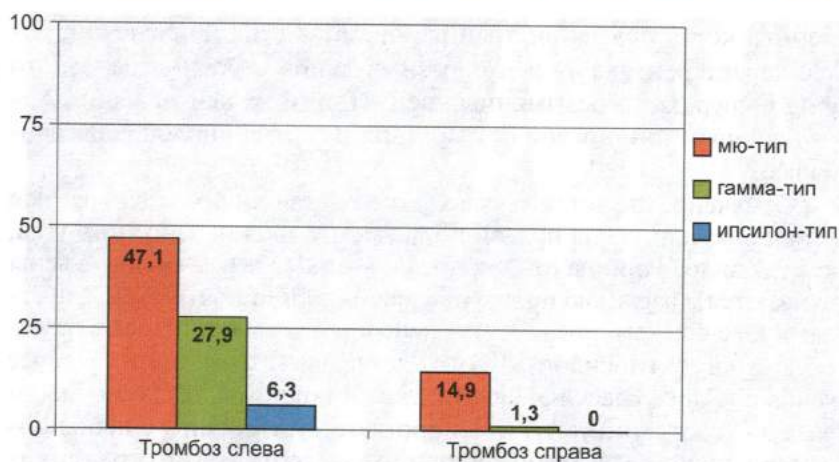


Рис. 21. Частота латерализации тромбоза (%) в зависимости от анатомических типов бифуркации брахиоцефальных вен

Физиологическое снижение кровотока (со снижением сигнала при МР-ангиографии), наблюдаемое в проекции левой безымянной вены при μ -типе венозного брахиоцефального угла, часто отмечается со стороны левого поперечного дурального синуса. Это связано, в первую очередь, с меньшим кровотоком слева в результате анатомо-физиологических затруднений для потока на уровне брахиоцефального венозного угла, а также обусловлено строением стока синусов (рис. 22).

Определенную роль в формировании сигнала (МРТ) и плотности (КТ) при визуализации потока крови играет и строение стока синусов. В 35% случаев верхний сагиттальный синус плавно переходил в правый поперечный, а левый поперечный являлся продолжением прямого синуса, в котором кровоток относительно невелик. В 5% случаев потоки не смешиваются, так как полностью разделены и не имеют сообщения (рис. 23, а). В 30% — неполное разделение потоков с существованием сообщения между ними (рис. 23, б). Результаты наших наблюдений сходны с результатами патологоанатомических исследований D. Henrici и A. Kikushi (1903) на большом количестве материала [Беков Д. Б., 1965], в которых преимущественное развитие правого поперечного синуса с продолжением его из верхнего сагиттального с полным или неполным разделением потока от прямого и левого поперечного синусов наблюдалось в 40% случаев.

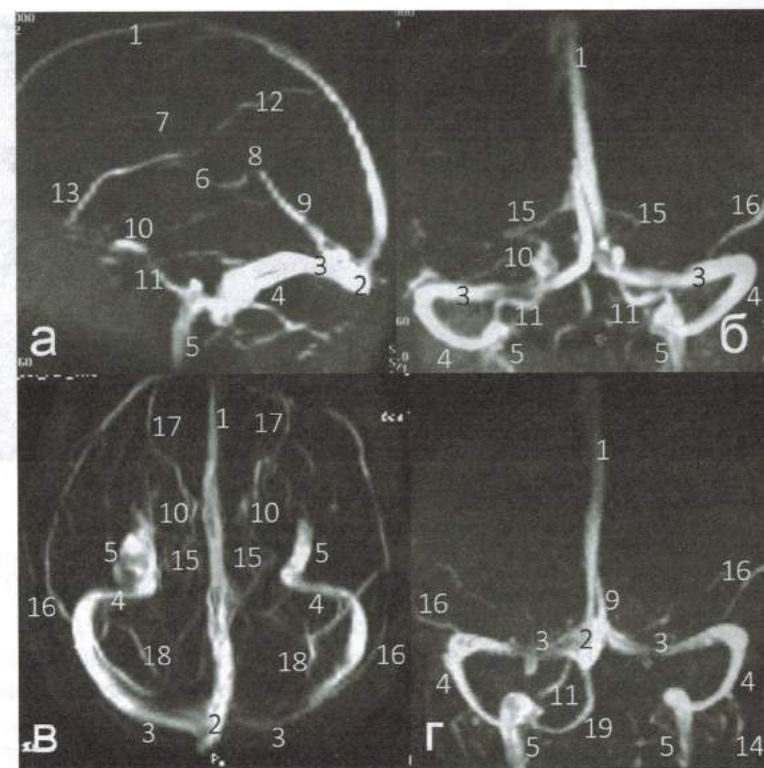


Рис. 22. МР-ангиограммы венозных дуральных сосудов головного мозга в норме в сагиттальной (а), корональной (б), аксиальной (в) проекциях:

- 1 — верхний сагиттальный синус; 2 — сток синусов; 3 — поперечные синусы;
- 4 — сигмовидные синусы; 5 — внутренние яремные вены; 6 — внутренние вены мозга;
- 7 — нижний сагиттальный синус; 8 — вена Галена; 9 — прямой синус;
- 10 — кавернозные синусы; 11 — нижние каменные синусы; 12 — вена Троларда;
- 13 — крыло-теменной синус; 14 — эмиссарии затылочной области;
- 15 — базальные вены Розенталя; 16 — вена Лаббе; 17 — верхние глазничные вены;
- 18 — вены намета мозжечка; 19 — дополнительный затылочный синус.

Физиологическое снижение МР-сигнала кровотока в проекции левого поперечного синуса (в)

Зеркально противоположное строение стока с преимущественным развитием левого латерального синуса и, как следствие, левой внутренней яремной вены зафиксировано нами в норме в 21% случаев, что отмечается и в исследовании Д. Б. Бекова (1965). В большинстве случаев разделения потоков от прямого и верхнего сагиттального синусов в области стока синусов не наблюдается.



Рис. 23. Варианты строения стока синусов:

а — сток синусов без соединительного канала между правым и левым поперечным синусами; б — правый поперечный синус является продолжением верхнего сагиттального синуса, а левый поперечный — продолжением прямого синуса с небольшим соединительным каналом между ними

Учитывая большую вероятность снижения или потери сигнала при МР-ангиографии, связанного с неламинарным или низким потоком, частым изменением направления хода венозных сосудов с перпендикулярной потоку ориентацией МР-срезов, приводящим также к снижению сигнала, верификация тромботической окклюзии симптомсвязанных сосудов на современном этапе возложена на КТ-ангиографию (в подавляющем большинстве) или МР-ангиографию с контрастным усилением [Ayzen R. H. et al., 2000; Leach J. L. et al., 2006; Linn J. et al., 2007]. Отмечается, что благодаря расширению диагностических процедур, включающих выполнение неинвазивных видов КТ- и МР-ангиографии, удается в большинстве случаев определить основную причину возникновения инсульта и механизм его развития, своевременно начать патогенетическую терапию. Совершенствование диагностики снизило количество криптогенных ОНМК [Суслина З. А., Варакин Ю. Я., 2015].

Вероятность выполнения в остром периоде инфаркта мозга КТ-ангиографии в соответствии со стандартом составляет 30% (Стандарт специализированной медицинской помощи при

инфаркте мозга № 1740н от 29.12.2012. Зарегистрировано в Минюсте России 04.04.2013 № 27985), а инсульта, неуточненного как кровоизлияние или инфаркт, — до 100% (Стандарт скорой медицинской помощи при инсульте № 1692н от 29.12.2012. Зарегистрировано в Минюсте России 04.04.2013 № 27985). Нами мульти-спиральная КТ-ангиография (МСКТА) интракраниальных сосудов была выполнена в 83% случаев ВИ и в 28,4% — артериального ишемического инсульта. Выполнялась МСКТА с расположением гентри под углом параллельно основанию передней черепной ямки с параметрами сканирования: kV=120; mAS=300; толщина среза = 0,625 мм; время оборота трубки = 0,4 с. Обычно сканирование производили дважды, вначале в артериальную фазу, затем — в венозную. Триггер начала сканирования устанавливался на проекцию грудной аорты с порогом в 120 HU. Сканирование в артериальную фазу не имело задержки, кроме аппаратной (5–8 с), а в венозную производилось с задержкой до 25–28 с. В ряде случаев сканирование выполнялось в «усредненную» фазу процесса с визуализацией артерий, вен и дуральных синусов одновременно, со стартом через 14–17 с после начала введения контрастного средства. Для болюсного внутривенного введения с помощью автоматического шприц-инъектора со скоростью 5 мл/с использовали контраст с концентрацией йода 300–370 мг/мл из расчета 1–1,5 мл/кг массы тела (в среднем 70–80 мл). Трехмерная реконструкция получаемых «сырых» изображений производилась в программах многоплоскостной реконструкции (multiprojection reconstruction — MPR), проекции максимальной интенсивности (maximum intensity projection — MIP), объемной реконструкции (volume rendering — VR), в том числе с использованием вычитания из изображений костной ткани [Majoie C. V. et al., 2004].

В 18% случаев тромбоз дуральных венозных синусов был частичным, когда сохранившийся просвет сосуда в месте тромбоза был представлен на «сырых» и реконструированных срезах в виде тонкой прерывистой линии контрастированного кровотока в просвете пораженного синуса (рис. 24). При частичном тромбозе поперечного синуса тромб в виде дефекта наполнения начинался всегда вблизи от стока синусов и имелся симптом культы на границе пораженного и непораженного отделов синуса.

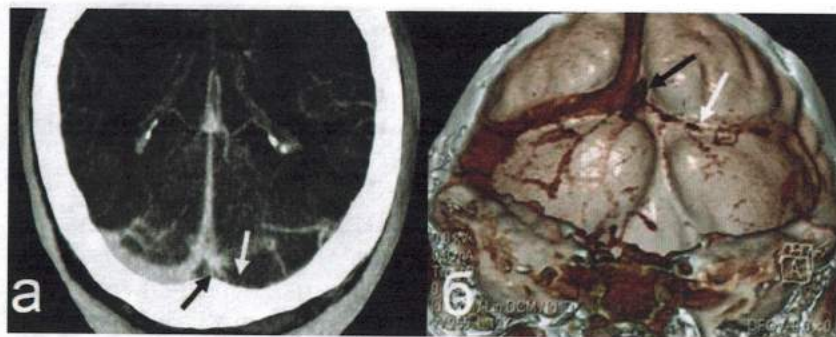


Рис. 24. Частичный тромбоз левого поперечного синуса с сохранением тонкой прерывистой линии контрастированного кровотока в просвете пораженного синуса (белые стрелки) и симптомом культы вблизи стока синусов (черные стрелки) на реконструированном в MPR аксиальном КТ-изображении (а) и на изображении, реконструированном в VR (б)

При полной тромботической окклюзии синуса или вены в проекции пораженной сосудистой структуры не отмечается следов контрастного средства. При наличии тромба, полностью перекрывающего просвет синуса, контрастирование синуса отсутствует на пораженном участке (рис. 25). На границе с тромбом контраст кровотока обычно (в 78% случаев ЦВСТ) прерывается

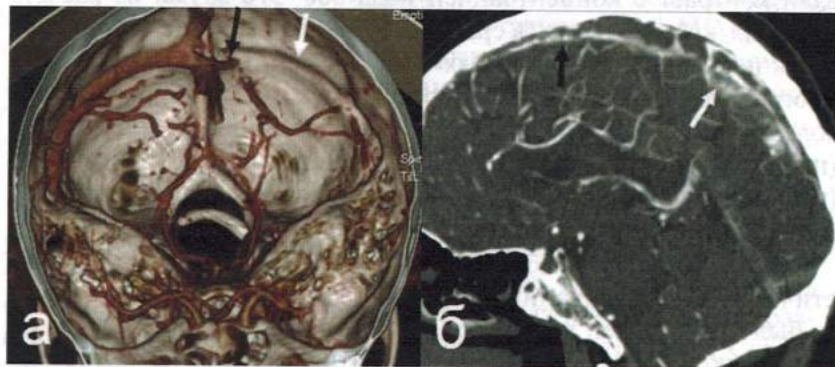


Рис. 25. Тромботическая окклюзия дуральных синусов:

- а — правого поперечного синуса с полным отсутствием контраста в проекции синуса (белая стрелка) и симптомом культы вблизи стока синусов (черная стрелка) на реконструированном в VR изображении;
- б — верхнего сагиттального синуса с дефектом наполнения в просвете синуса, богато контрастированной стенкой (черная стрелка) и коллатеральными мостиковыми венами (белая стрелка) на реконструированном в MPR сагиттальном КТ-изображении

«культей» без продолжения линии сосуда дистальнее. Из-за разности используемых в разных программах постобработки порогов плотности на MPR- и MIP-изображениях можно визуализировать повышение контрастности стенки пораженного синуса, т. е. дубликатуры твердой мозговой оболочки (см. рис. 25, б) или стенки вены (см. рис. 26, а), тогда как на VR-изображениях стенка не визуализируется (см. рис. 25, а). Наиболее вероятным объяснением выраженного контрастирования стенки синуса является богатая коллатеральная циркуляция, например расширение мостиковых вен, окружающих тромбированный верхний сагиттальный синус (см. рис. 25, б).

На фоне богато контрастированной стенки сосуда хорошо визуализируется тромб со значениями плотности 50–90 НУ. Визуализация тромба на «сырых» срезах, на наш взгляд, является самым надежным критерием тромбоза. Контуры вены при этом хорошо обрисовываются контрастированной стенкой, что позволяет определить степень обструкции — полная (окклюзия) или частичная — по отношению размеров сохранного контрастируемого поперечного профиля сосуда и дефекта наполнения. В случаях центрального расположения тромба в сосуде контраст обычно «обтекает» его пристеночно (рис. 26) и при последовательном осмотре «сырых» изображений визуализируется уже на всем поперечном профиле сосуда. При пристеночной локализации тромба граница между контрастируемым кровотоком и тромбом имеет обычно ровные четкие контуры, разделяя территории разной плотности.

Существует вероятность принятия тромба, имеющего высокую плотность, за контрастированный поток крови. Особенно это касается интерпретации изображений такого вида реконструкции, как VR, когда компьютером искусственно «раскрашиваются» элементы изображения с разной плотностью. Гиперденсный тромб, несмотря на обычно меньшую, чем у контрастного средства, плотность, может симулировать картину сохранного просвета сосуда. Такая ситуация возможна при слабом контрастировании сосудов из-за слишком раннего или слишком позднего старта сканирования, недостаточной скорости или объема болюса и, как следствие, высокой степени разведения контраста. В этих случаях обязательная интерпретация всего комплекса полученных изображений, включая нативные, разрешает проблему (рис. 27).



Рис. 26. Тромботическая венозная обструкция на экстракраниальном уровне:

а — полная обструкция (окклюзия) правой внутренней яремной вены с визуализацией богато контрастированной стенки и внутриспросветного тромба (черная стрелка) и частичная обструкция передней шейной вены справа с визуализацией центрально расположенного тромба и сохранного кровотока пристеночно (белая стрелка) на «сыром» аксиальном КТ-срезе;
 б — частичная обструкция верхней полой вены с визуализацией центрально расположенного тромба и сохранного кровотока пристеночно (стрелка) на реконструированном в MPR КТ-изображении

Наш опыт позволяет утверждать, что такая вероятность выше, если используется раздельное сканирование артерий и вен. В артериальную фазу контрастирование венозных структур еще очень слабое и при сканировании в венозную фазу плотность тромба близка к плотности контраста. Для того чтобы избежать ложноотрицательного результата при интерпретации проходимости вены или синуса в случаях подозрения на венозный тромбоз, лучше оценивать усредненную (между артериальной и венозной) фазу сканирования (см. рис. 27, г). Эксперты предлагают в сомнительных случаях выполнять и отсроченное сканирование со стартом на 45-й секунде, когда плотность контраста в венозных структурах уже значительно ниже плотности тромба [Simons B. et al., 2010]. Однако, на наш взгляд, в отсроченном сканировании нет необходимости при комплексной интерпретации как постконтрастных, так и нативных пре-контрастных изображений из-за очевидной разницы плотности неконтрастированного и контрастированного сосуда при одной и той же плотности тромба (см. рис. 27, а, б, в).

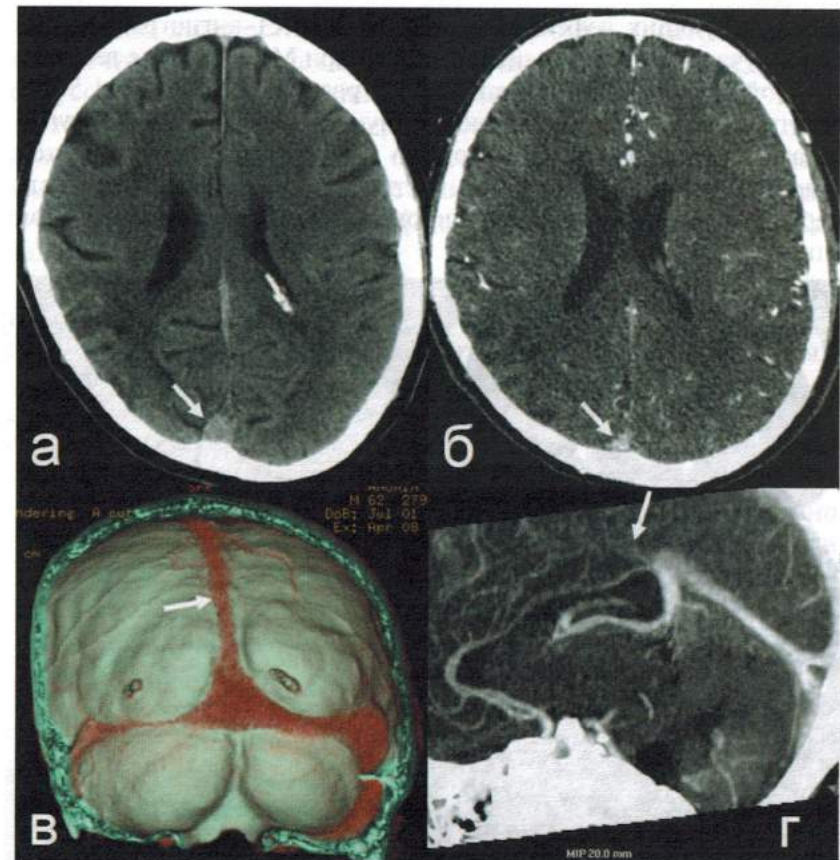


Рис. 27. Гиперденсный тромб в просвете синуса:

а — верхнего сагиттального синуса на нативном аксиальном срезе (стрелка);
 б — на аксиальном постконтрастном КТ-срезе тромб верхнего сагиттального синуса мимикрирует сохранный контрастируемый кровоток (стрелка);
 в — на реконструированном в VR изображении тромб в просвете верхнего сагиттального синуса (стрелка) не отличим от сохранного контрастируемого кровотока;
 г — хорошая визуализация разницы плотности менее плотного тромба при тромботической окклюзии нижнего сагиттального синуса (стрелка) на MIP-реконструированном КТ-изображении в усредненной фазе сканирования после болюса контраста с симптомом стоп-контраста на уровне слияния прямого синуса и вены Галена

Венозные тромбы в просвете дуральных синусов обычно достаточно протяженные (от 3 до 15 см), что позволяет отличить их от внутриспросветных арахноидальных (пахионовых) грануляций,

мимикрирующих дефект наполнения при КТ-ангиографии, и в ряде случаев гиперинтенсивный тромб при МРТ на фоне текущей «черной крови». Грануляции имеют размеры от 0,5 до 1,5 см, округлую или, реже, овальную форму, ровные и четкие контуры, касаются стенки сосуда одной из закругленных поверхностей (рис. 28), тогда как тромб при частичном тромбозе может иметь неровные контуры, плотно и широко прилежит к одной из стенок синуса.

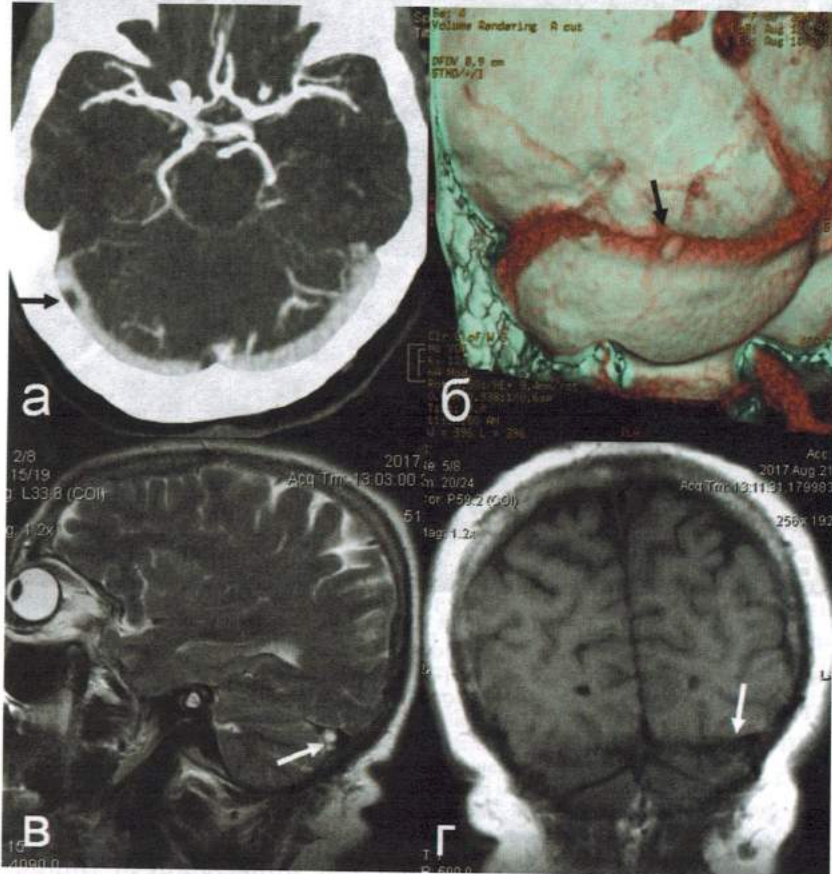


Рис. 28. Грануляции в просвете поперечного дурального синуса (стрелки):
 а — справа на аксиальном реконструированном в MIP КТ-ангиографическом изображении;
 б — при VR-реконструкции; в — на сагиттальном T2WI на фоне «черной крови»;
 г — на корональном T1WI в просвете синуса слева

Обычно диагностика поражений верхнего сагиттального и поперечных синусов не оставляет поводов для сомнений, но для синусов основания черепа (сигмовидных, каменистых, крыло-теменных) существует вероятность «маскировки» истинных изменений из-за артефактов от костной массы пирамид височных костей, нередкого присутствия в полости рта металлических зубных протезов и имплантов [Макаренко В. Н. и др., 1996; Савелло А. В. и др., 2001].

Отличить частичный тромбоз от гипоплазии, которая также представляется относительно тонкой линией кровотока, позволяет то, что при тромбозе контуры границы между сохраненным контрастированным кровотоком и тромбом обычно неровные, имеет место дефект наполнения (рис. 29). Чаше гипоплазия наблюдается со стороны поперечных, реже сигмовидных синусов и внутренних яремных вен. Ширина просвета гипоплазированного синуса одинакова на всем его протяжении, края потока обычно ровные и четкие, иногда наблюдается расширение вен намета мозжечка вследствие его хорошей васкуляризации. Большим подспорьем для дифференциальной диагностики частичного тромбоза и гипоплазии поперечных синусов является оценка состояния борозды (костного ложа) синуса на внутренней поверхности черепа на нативных КТ-изображениях, реконструированных в 3D-режиме (см. рис. 29, б).

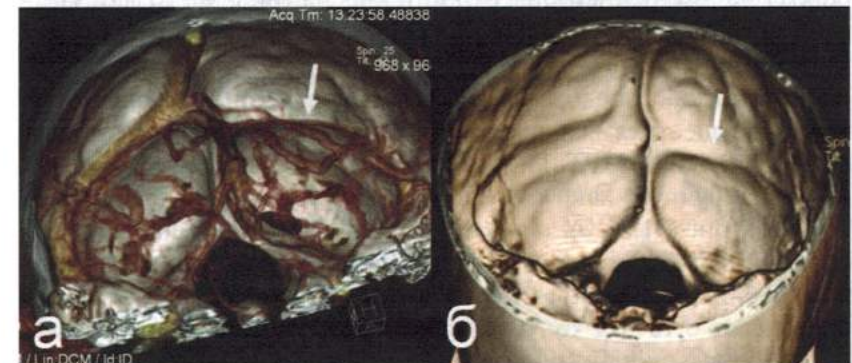


Рис. 29. Гипоплазия поперечного дурального синуса слева:

- а — визуализируется тонкая ровная линия контрастированного кровотока (стрелка) с компенсаторным расширением вен намета мозжечка на реконструированном VR-изображении;
- б — на нативном КТ-изображении при VR-реконструкции борозда (костное ложе) гипоплазированного синуса отсутствует (стрелка)