

УДК: 615.849.76.29.62

РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЫЯВЛЕНИИ ВЕНОЗНЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Шкаредных В.Ю., Ростовцева Л.Ю.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Областная клиническая больница №3», отделение лучевой диагностики, г. Челябинск, Россия

Вступление. Приоритетным направлением в ангионеврологии являются расстройства церебрального артериального кровообращения, нарушения венозной дисциркуляции возникают гораздо реже (0-5%).

Трудность диагностики заключается в полиморфизме клинических проявлений и малодоступности высокоинформативных методов нейровизуализации.

В течение последних 20 лет, несмотря на развитие современных методов нейровизуализации, этиология 20–35% венозных тромбозов остается неясной и в ряде случаев не представляется возможным установить точную причину центрального венозного тромбоза.

К причинам относят: старение населения, увеличение распространенности онкологических заболеваний, частые возникновение наследственных и приобретенных нарушений системы гемостаза (полицитемия, лейкопения, серповидно-клеточная анемия), синдромы повышенной вязкости крови, неконтролируемый прием гормональных средств, рост травматизма.

Анатомо-физиологические особенности церебральной венозной системы

Венозная система головного мозга условно подразделяется на поверхностную, глубокую (венозные сети) и систему дуральных венозных синусов.

Особенности венозного оттока от мозга [8,10]:

- в венах, обеспечивающих венозный отток крови от мозговой ткани, нет клапанов, но между ними отмечается очень большое количество анастомозов;
- в обеспечении венозного оттока от мозга принимают участие церебральные синусы, которые соединяются с наружными венами при помощи диплоических вен;
- наличие коллатералей между венозными синусами и соединительными венами объясняет, во-первых, отсутствие корреляции между тяжестью патологического процесса и скудной неврологической симптоматикой, во-вторых, возможность полного клинического выздоровления при церебральном венозном тромбозе [5].

Тромбоз церебральных венозных синусов (ТЦВС) — это процесс, при котором нарушено рав-

новесие между тромботическими и тромболитическими процессами [16].

Распространение тромбоза из синусов в более мелкие сосуды вызывает венозную обструкцию, создает повышенное гидростатическое давление в проксимальных венах и капиллярах, способствует развитию церебрального отека и ишемии, следовательно, инфаркту мозга [17].

В отличие от артериального инсульта тромбоз синусов может проявляться лишь отеком вещества мозга без развития инфаркта или вообще не вызывает макроскопически определяемых повреждений вещества мозга, что объясняет большую вариабельность прогноза венозных инфарктов [5].

Локализация венозных тромбозов:

- верхний сагиттальный синус — от 60 до 98%;
- боковой — от 10 до 68%;
- прямой — до 25%;
- пещеристый — до 5%;
- кортикальные вены — от 4 до 50%;
- глубокие вены — до 26%.

В большинстве случаев наблюдаются тромбозы более чем одной локализации [5, 16].

Клиническая симптоматика: головные боли, отек диска зрительного нерва, судорожные приступы, очаговый неврологический дефицит.

Исходы: летальность составляет, как и при артериальном инфаркте, — 20%, восстановление утраченных неврологических функций идет обычно быстрее и значительнее, чем при артериальном инфаркте.

Методы диагностики

До настоящего времени мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) остается одним из основных методов диагностики венозных тромбозов. Она позволяет прежде всего исключить другие состояния, имеющие сходную клиническую картину: опухоль головного мозга, абсцесс, внутривенную гематому и т.д. Основные КТ-проявления [2, 5, 7, 9]:

- симптом «шнура» (обусловлен тромбированием кортикальных вен) или симптом «треугольной гиперденсивности» (при окклюзии верхнего сагиттального синуса) выявляется при КТ без контрастирования;
- симптом «пустой дельты» (при окклюзии верхнего сагиттального синуса) выявляется при КТ с контрастированием у 10-20 % больных;

— неспецифические симптомы: гипертензивность венозного синуса, сужение цистерн и/или желудочков вследствие повышенного внутричерепного давления;

— спонтанные гипертензивные очаги (при венозных инфарктах) — у 13-59% больных.

Нормальное КТ-изображение выявляют в 10-20% случаев с доказанным ТЦВС, а также у 50% больных с синдромом изолированной интракраниальной гипертензии.

Спиральная КТ-церебральная венография выявляет дефекты наполнения, уплотнения стенки синусов, нарушение венозного дренажа через коллатерали, уплотнение мозжечкового намета. Данный метод исследования наиболее информативен в острой стадии заболевания.

Метод выбора венозных тромбозов — магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с магнитно-резонансной флебографией, но, к сожалению, эти методы не всегда доступны, особенно в остром периоде заболевания. При проведении МРТ выявляют [1, 2, 5, 9]:

— замещение МР-сигнала нормального тока крови в синусе на патологические: в первые дни (острая стадия) T_1 -изоинтенсивные на T_2 -гипоинтенсивные; через несколько дней (под-острая стадия) T_1 -гиперинтенсивные, T_2 -гипо- или изоинтенсивные;

— зоны ишемии или инфаркта по ходу тромбированного синуса;

— вазогенный отек: гиперинтенсивный в T_2 -режиме. МР-венография выявляет дефект гиперинтенсивности тока (потеря МР-сигнала) в одном или нескольких синусах [11].

Материалы и методы, результаты и их обсуждение

В областной клинической больнице №3 (ОКБ №3) по результатам статистических исследований за 2012 г. количество пациентов, которым был выставлен диагноз “венозный инфаркт”, составило 4 человека (0,4% от общего количества всех установленных инфарктов головного мозга в условиях стационара ОКБ №3).

Первичная диагностика осуществлялась при поступлении в приемный покой, спустя 30-60 минут на 16-спиральном рентгеновском компьютерном томографе Bright Speed компании General Electric (США) и в последующем, во время нахождения в стационаре, уточнение диагноза проводилось с помощью МРТ Signa с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла компании General Electric (США) с применением специальных методик (МР-венография).

Клинические наблюдения

Наблюдение № 1. Пациентка К., 27 лет, обратилась амбулаторно. Предъявляла жалобы на головную боль диффузного характера, тошноту, общую слабость.

Из анамнеза: в 2009 году установлен диагноз генетической тромбофилии. Госпитализирована с предварительным диагнозом – вегетативная дистония с синдромом цефалгии.

На 2-е сутки заболевания усилилась головная боль, narosли общемозговые симптомы с угнетением сознания до оглушения — сопора, появились менингеальные знаки и очаговая симптоматика. В гемостазиограмме регистрировалось повышение потенциальной активности свертывания плазмы крови.

Церебральная ангиография (ЦАГ) аномалий сосудистой системы мозга не выявила. На МСКТ головного мозга, проведенной на 2-е сутки заболевания, выявлен тромбоз глубоких вен головного мозга (тромбоз нижнего сагиттального синуса, вены Галена, внутренней вены головного мозга, левого поперечного синуса) (рис. 1, 2).



Рис. 1.

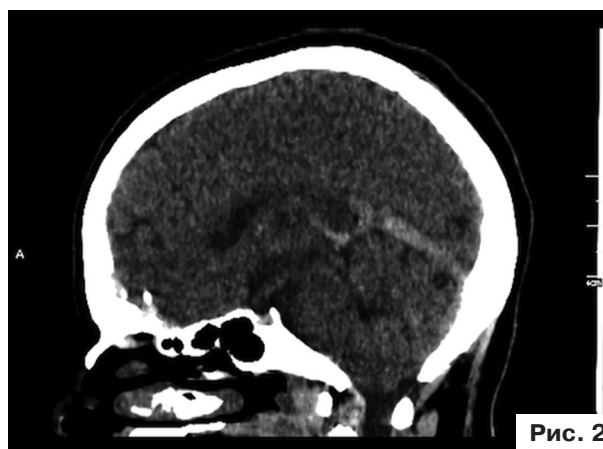


Рис. 2.

При МРТ головного мозга, МР-венографии, проведенных на 5-е сутки от развития очаговой неврологической симптоматики, получена картина тромбоза глубоких вен мозга с формированием венозных инфарктов в подкорковых областях с двух сторон (тромбоз поперечных, прямого, нижнего сагиттального синусов, глубоких вен мозга) (рис. 3, 4).

После правильно выбранной тактики лечения с учетом показателей гемостазиограммы к 15-м суткам инсульта полностью регрессировали очаговая и неврологическая симптоматика.

На контрольных томограммах сохранялась зона инфаркта в базальных ядрах слева (рис. 5), признаков тромбоза вен не выявлено.

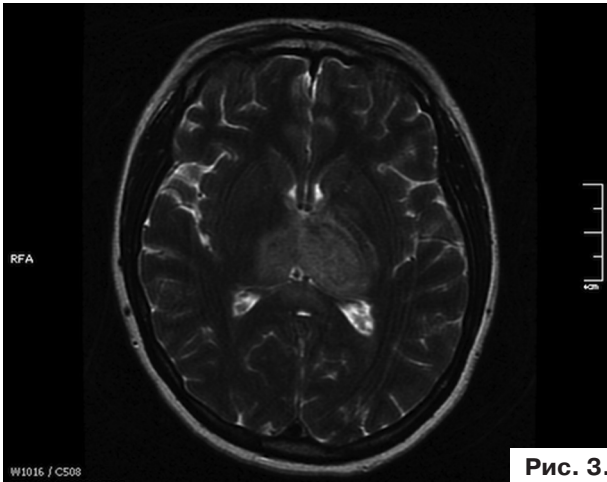


Рис. 3.

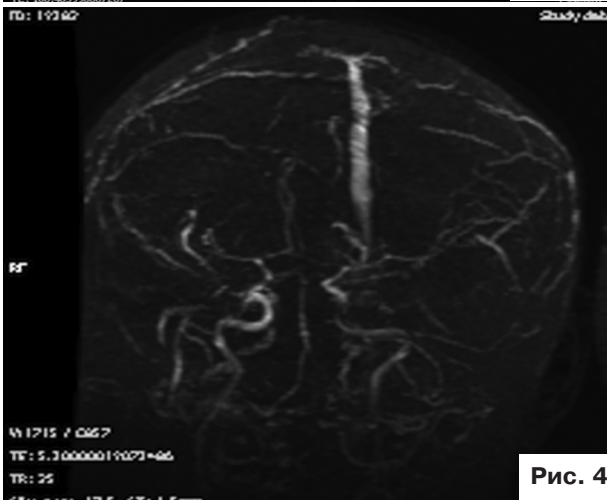


Рис. 4.

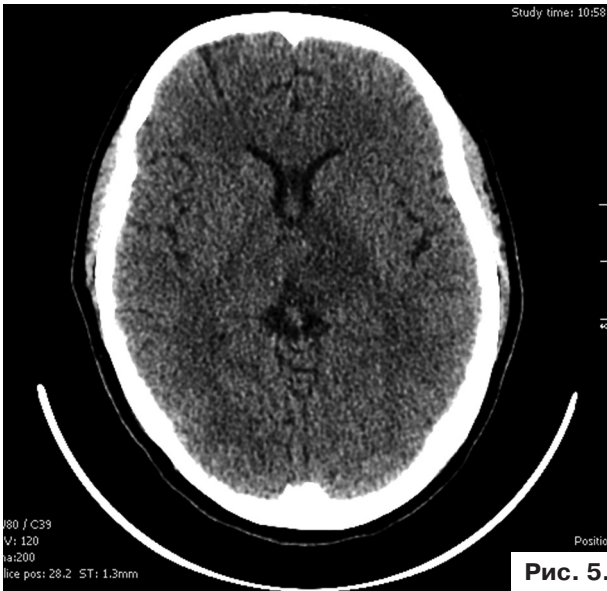


Рис. 5.

Наблюдение № 2. Пациент Ф., 37 лет, жалобы на диффузную головную боль, тошноту, снижение слуха.

В анамнезе – бронхиальная астма вне обострения.

Пациент госпитализирован с предварительным диагнозом — шейный остеохондроз.

В динамике, в течение суток, у пациента отмечено прогрессирование головной боли, тош-

ноты, рвота; появились менингеальный синдром, левосторонний глубокий гемипарез.

На МСКТ головного мозга на 2-е сутки заболевания патологии не выявлено. Данные гемостазиограммы свидетельствовали о наличие факторов тромбогенного риска.

На МСКТ головного мозга, проведенной на 4-е сутки заболевания, выявлены зоны венозных инфарктов в левой теменной доле, признаки тромбоза вены Галена, прямого, сагиттального синусов (симптом «треугольной гиперденсивности») (рис. 6, 7).

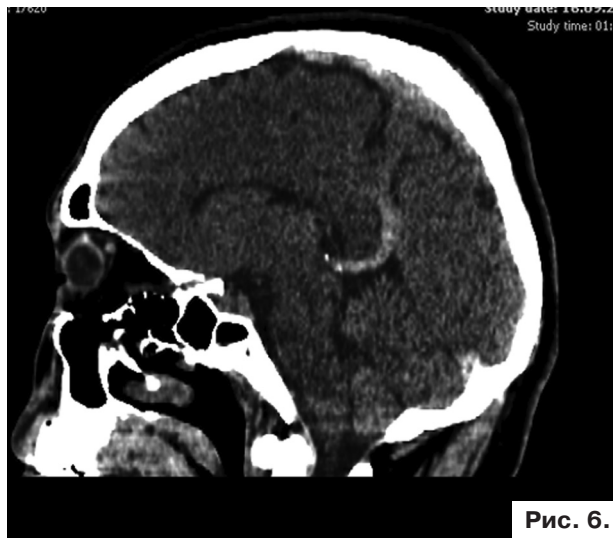


Рис. 6.

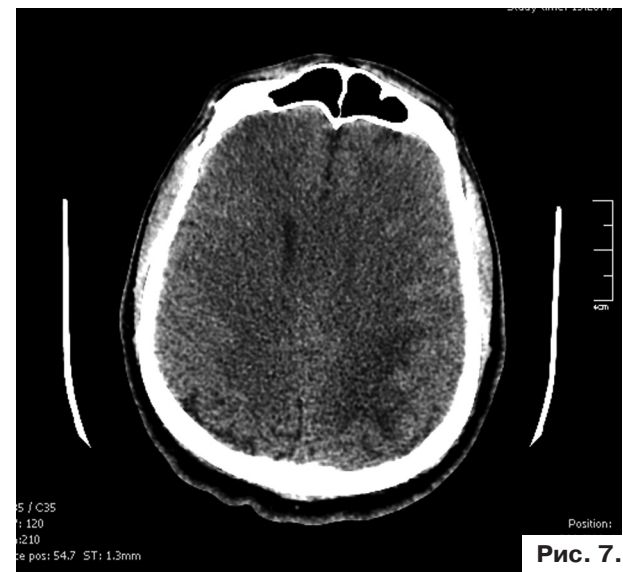


Рис. 7.

На МРТ головного мозга, МР-венографии, проведенных на 6-е сутки заболевания, выявлены зоны венозных инфарктов в левой и правой теменных долях, признаки тромбоза сагиттального, прямого и поперечных синусов (рис. 8).

К 20-м суткам появилась положительная динамика в клиническом состоянии пациента. Пациент выписан на 28-е сутки заболевания с явлениями правостороннего умеренного гемипареза. На контрольных МСКТ сохранялись зоны инфарктов (рис. 9).

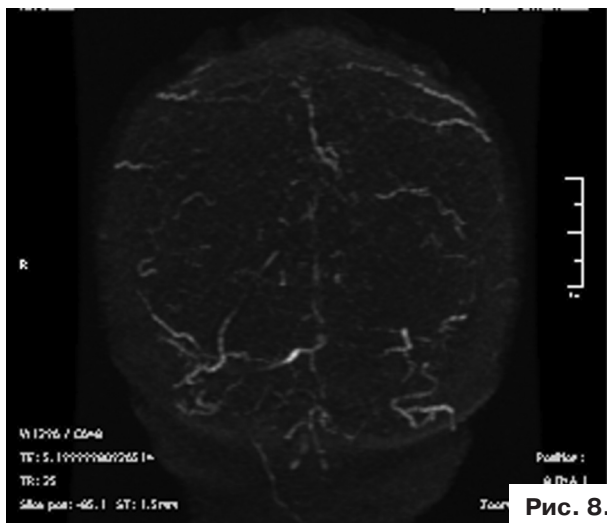


Рис. 8.

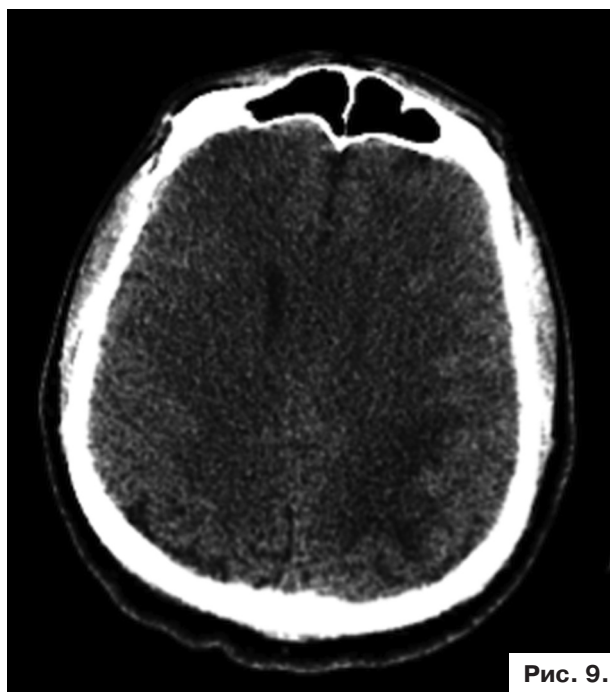


Рис. 9.

Выводы

Для повышения достоверности диагностики мозговой венозной дисциркуляции следует учитывать результаты применения различных дополнительных методов исследования.

Решающее значение в диагностике венозного инсульта в приведенных случаях сыграли МРТ головного мозга и МР-венография как наиболее адекватные и информативные методы.

Использование МР- и КТ-методик в рамках ургентного обследования больных инсультом с учетом временного фактора для терапевтического окна может вести к более точной диагностике и уменьшению количества осложнений.

Развитие симптомов мозговой венозной дисциркуляции ассоциировано с инертностью регуляции тонуса мозговых вен и характеризуется гетерогенностью клинических, нейровизуализационных показателей.

Полученные данные позволяют предположить, что патология церебральных вен и венозных синусов – это не эпизодические находки, а значит, необходимы пути оптимизации диагностики, профилактики и лечения данного вида сосудистой патологии головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Н.Н., Беличенко О.И. Магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная ангиография в визуализации сосудистых структур // Вестник рентгенологии и радиологии. — 1997. — № 2. — С. 50-54.
2. Астапенко А.В., Короткевич Е.А., Антиперович Т.Г., Сидорович Э.К., Антоненко А.И. Тромбоз церебральных вен и синусов // Медицинские новости. — 2004. — № 8. — С. 48-52.
3. Бердичевский М.Я., Музлаев Г.Г., Литвиненко Д.В., Шагал Л.В., Рыжий А.В. Современные аспекты диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения головного мозга // Неврол. журнал. — 2004. — № 2. — С. 47-51.
4. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.
5. Богданов Э.И., Заббарова А.Т. Церебральные венозные тромбозы // Неврологический вестник. — 2003. — Т. XXXV, вып. 1-2. — С. 52-57.
6. Кириенко А.И., Матюшенко А.А., Андрияшкин В.В. Острый венозный тромбоз: базовые принципы терапии // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 4(5). — С. 28-32.
7. Лихачев С.А., Чечик Н.М., Никитина Л.И., Дорох Е.А. Диагностика венозных тромбозов // Медицинские новости. — 2005. — № 7. — С. 12-17.
8. Неймарк Е.З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. — М.: Медицина, 1975.
9. Путилина М.В., Ермошкина Н.Ю. Тромбоз венозных синусов. Особенности диагностики // Неврология. — 2008. — № 2. — С. 38-42.
10. Свистов Д.В. Патология синусов и вен твердой мозговой оболочки // Кафедра нейрохирургии Российской Военно-медицинской академии, Санкт-Петербург.
11. Семенов С.Е., Абалмасов В.Г. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии. Кемеровский кардиологический центр. // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. — 2000. — № 10. — С. 44-50.
12. Скоробогатых К.В. Клинико-диагностические аспекты церебрального венозного тромбоза // Боль. — 2007. — № 2(15). — С. 40-45.
13. Скоробогатых К.В. Состояние интракраниальной венозной системы у пациентов с хронической головной болью напряжения. Автореф. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 27 с.
14. Черный В.И., Шраменко Е.К., Кузнецова И.В. Тромбозы и эмболии // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 1(8).
15. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. — М., 2004.
16. Allroggen H., Abbot R. // Postgrad. Med. J. — 2000. — V.76. — P. 12-15.
17. Bauer K., Rosendaal F., Heit J. // Hematologic. — 2002. — P. 353-368.
18. Bioussie V., Boussier M. // Neurology. — 1999. — V.53. — P. 153.
19. Boussier M. G. // Stroke. — 1999. — V.30. — P. 481-483.
20. Caso V., Agnelli G., Paciaroni M. Frontiers of Neurology and Neuroscience // Handbook on Cerebral Venous Thrombosis. — 2008. — V. 23.

РЕЗЮМЕ. В работе кратко изложены клиника и лучевая диагностика венозных тромбозов и инфарктов головного мозга, приведено 2 клинических случая.

РЕЗЮМЕ. У роботі коротко викладені клініка та променева діагностика венозних тромбозів і інфарктів головного мозку, наведено 2 клінічних випадки.

SUMMARY. This paper summarizes the clinical and X-ray diagnostics of venous thrombosis and cerebral infarcts, given two clinical cases.