

Сравнительное клинико-нейровизуализационное исследование венозных и артериальных инсультов

В.В. Машин, Л.А. Белова, М.Ю. Моисеев, А.Н. Прошин

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Обследованы 84 пациента с клиническими проявлениями острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). У 20 пациентов методами МРТ диагностирован венозный инфаркт, у 64 пациентов – артериальный инфаркт. Венозные инсульты чаще развивались у пациентов в относительно молодом возрасте и у женщин. Клиническая картина венозного инсульта характеризуется: подострым, медленным развитием клинических проявлений; преобладанием общемозговой симптоматики над очаговой; наличием симптомов, свидетельствующих о венозной церебральной дисциркуляции; наличием тенденции к относительно быстрому регрессу общемозговой симптоматики. По данным МРТ, при венозном инсульте локализация инфаркта не совпадает с «бассейнами» кровоснабжения магистральных интракраниальных артерий; форма очагов неправильная, а контуры неровные и нечеткие; визуализируются признаки церебральной венозной дисциркуляции, интракраниального венозного застоя и вазогенного отека.

Ключевые слова: венозный инсульт, неврологический дефицит, функциональное состояние, магнитно-резонансная томография.

Венозный инсульт (ВИ) считается «относительно неизвестным цереброваскулярным заболеванием» [14] и встречается, согласно рекомендациям American Heart Association/American Stroke Association, в 0,5–1% всех случаев инсульта [15]. В 78% случаев венозные инсульты происходят у пациентов в возрасте до 50 лет и в 3 раза чаще они встречаются у женщин [9].

К заболеваниям и состояниям, которые являются факторами риска развития церебрального венозного тромбоза, относятся тромбофилии, онкологические и воспалительные заболевания, послеоперационный период, травмы, обезвоживание, инфекции ЦНС, артериовенозные мальформации, полицитемия, тромбоцитемия, анемия, васкулиты, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, саркоидоз, заболевания щитовидной железы [7, 8, 13, 15].

Уровень инвалидизации при данной патологии составляет примерно 5–10% пациентов, уровень смертности – от 3 до 15% [10].

ВИ морфологически отличается от артериального инсульта (АИ) тем, что полнокровие, стаз, диapedезные кровоизлияния, а также мелкие очаги некроза, характеризующие его, не сопровождаются патологическими изменениями артерий области поражения. Ишемия носит вторичный характер, связанный с внешне обусловленной констрикцией сосудов, питающих область стаза [3], а отек, который при ВИ имеет более выраженный характер, является фактором, располагающим к кровоизлиянию. Патологические механизмы повреждения мозга в остром периоде ВИ характеризуются полнокровием и вазогенным отеком в отличие от ишемии и цитотоксического отека при АИ [4]. Проявления вазогенного отека развиваются раньше, чем цитотоксического, и некоторые авторы причисляют это к особенностям ВИ [6].

Характерной для ВИ считается ранняя геморрагическая трансформация, связанная с венозным застоем и развитием вазогенного отека мозга [6], которая регистрируется в 3 раза чаще при ВИ, чем при АИ [1, 16].

Диагностика ВИ базируется на клинических данных и подтверждении методами нейровизуализации [15]. МРТ головного мозга в сочетании с МР-венографией являются наиболее чувствительными методами исследования для выявления церебральных венозных тромбозов в острой, подострой и хронической фазах [8, 11, 12].

Определение венозного характера инсульта ведет к изменению лечебной тактики [5], поэтому возникновение подозрений на данное заболевание уже на этапе оценки клинической картины является важной составляющей диагностики, а последующая нейровизуализация должна обеспечить верификацию диагноза [4].

Исходя из всего вышесказанного, **целью** нашего исследования было определение клинико-нейровизуализационных особенностей венозного инсульта.

Пациенты и методы

Обследовано 84 пациента с клиническими проявлениями ОНМК. В их числе – 32 мужчины в возрасте от 41 до 80 лет (средний возраст $60 \pm 10,9$ лет) и 52 женщины в возрасте от 48 до 80 лет (средний возраст $62 \pm 10,3$ лет). Средний возраст всех больных составил $61 \pm 10,4$ лет. У 20 пациентов из 84 методами МРТ диагностирован ВИ, у оставшихся 64 пациентов – АИ.

Оценку тяжести неврологической симптоматики у пациентов проводили при помощи шкалы инсульта Национального института здоровья NIHSS (National Institutes of Health

Stroke Scale). Для определения активности жизнедеятельности применялся индекс Бартел (ВИ). Для оценки функционального состояния больных использовалась шкала Рэнкин (RS). Субъективная оценка интенсивности головных болей проводилась с помощью Визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) (Huskisson, 1974).

Верификация диагноза выполнялась методами нейровизуализации во всех случаях. МРТ проводилась на аппарате Siemens Magnetom Symphony, оснащенный сверхпроводящей магнитной системой с силой поля 1,5 Тесла. Томограммы получали по стандартной методике в аксиальной, сагиттальной и корональной проекциях с помощью импульсных последовательностей T2, T1, программ FLAIR и DW. Определялись локализация и контуры очага, отношение к бассейнам интракраниальных сосудов, признаки объемного воздействия и смещение срединных структур головного мозга, размеры повреждения в режимах T2 ВИ, FLAIR, DW и по данным ADC-карт ($b=0, 500, 1000$), характеристика отека в очаге (вазогенный или цитотоксический) по данным измерения МР-сигнала DW и ADC-карт.

Для анализа томограмм использовались данные в DICOM 3.0 формате. Измерение прямолинейных дистанций проводили при помощи штатных программных средств графической станции «eFilm Workstation 3,4».

Статистический анализ полученных результатов проводился с использованием пакета прикладных программ Statistica 10.0. Полученные данные представлены в виде [Me (25%; 75%)].

Результаты и обсуждение

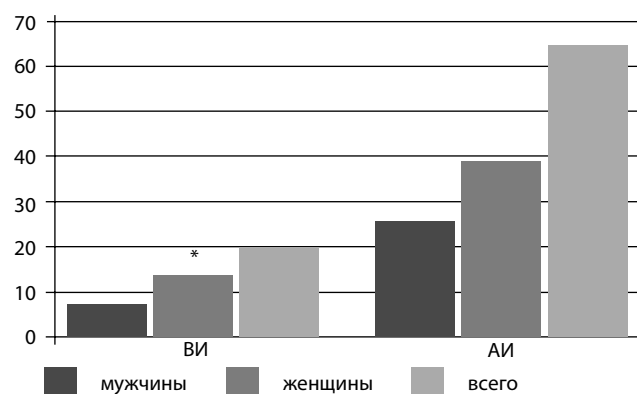
Диагноз ВИ основывается на клинических данных, подтвержденных МРТ-изображениями. Клиническая картина связана с повышением внутричерепного давления, обусловленного нарушением венозного оттока, и очаговой неврологической симптоматикой. На характер и прогноз заболевания, как правило, влияет возраст и пол человека.

Возраст в исследуемых группах оказался статистически значимо отличным в группе пациентов с ВИ [52,7 (41; 64) лет] по сравнению с АИ [65,3 (45; 80) лет] ($p<0,05$). Таким образом, ВИ в отличие от АИ развивается у пациентов в более молодом возрасте.

При распределении пациентов по полу выявлено преобладание женщин по сравнению с мужчинами в группе ВИ ($p<0,05$) (рис. 1).

Дебют клинических проявлений происходил в сравниваемых группах неодинаково: подострое, медленное развитие заболевания в течение нескольких суток (более 48 час) отмечено при ВИ в 80%, а в группе пациентов с АИ – в 25% случаев.

Жалобы на головную боль одинаково часто встречались у пациентов с ВИ и АИ ($p>0,05$). Головная боль является наиболее распространенным симптомом ВИ, она присутствовала у всех больных. При ВИ она носила диффузный характер и прогрессировала в течение нескольких дней или даже недель. У пациентов с ВИ в 63,4% случаев головная боль ограничивалась затылочной областью, у 34,2% больных была диффузной, у 12,4% – распирающей. В 52,8% случаев головная боль была тупой, монотонной. Больные с АИ чаще предъявляли жалобы на головные боли «по типу обруча» (33,4%), давя-



Примечание: * – $p<0,05$ – статистически значимые различия.

рис. 1: Распределение пациентов по полу.

щего (44,9%) или сжимающего (51,1%) характера. Однако выраженность головных болей при ВИ была значительно больше, чем у больных с АИ: При ВИ она составила 7,5 (3; 9) баллов, при АИ – 4,9 (1; 7) баллов по ВАШ ($p<0,05$).

При оценке «венозных» жалоб [16] установлено, что в группе ВИ по сравнению с АИ данные симптомы встречались статистически значимо чаще ($p<0,05$) (табл. 1).

Очаговая неврологическая симптоматика была обусловлена топикой фокального поражения головного мозга. Каких-либо присущих только ВИ очаговых симптомов отмечено не было. Тем не менее у трех больных начало заболевания характеризовалось нарушением когнитивных функций: близкие обратили внимание на снижение в течение нескольких недель психической активности, ухудшение ориентировки в пространстве и во времени, «странное поведение» пациентов. Это побудило их обратиться за помощью, и при МРТ-исследовании были выявлены признаки симметричного церебрального венозного тромбоза в области таламуса.

Известно, что нарушение дренажной функции из глубокой венозной системы может привести к двустороннему таламическому инфаркту с изменением в уровне сознания без очаговой неврологической симптоматики. При этом нейропсихологические нарушения могут носить персистирующий характер. Восстановление при этом, как правило, благоприятное [2, 16].

Статистически значимых различий выраженности неврологического дефицита и функционального состояния пациентов сравниваемых групп не получено ($p>0,05$) (табл. 2). При оценке течения ВИ отмечена тенденция к более быстрому регрессу очаговой и общемозговой симптоматики [15].

таблица 1: «Венозные» жалобы.

Жалобы	ВИ (n=20)	АИ (n=64)
	n (%)	n (%)
Симптом «тугого воротника»	8 (80)*	14 (43,75)
Симптом «высокой подушки»	9 (90)*	15 (46,9)
Симптом «песка в глазах»	9 (90)*	17 (53,1)
Пастозность лица и век в утренние часы	8 (80)*	13 (40,6)

Примечание: * – $p<0,05$ – статистически значимые различия с АИ.

таблица 2: Оценка клинического состояния пациентов [Me (25%; 75%)].

Критерии		ВИ (n=20)	АИ (n=64)
Шкала NIHSS, баллы	при поступлении	9,0 (6; 13)	11 (7; 16)
	при выписке	4,0 (2; 5)	6,5 (3; 9)
Шкала Рэнкин, баллы	при поступлении	4,0 (3; 6)	5,5 (3; 8)
	при выписке	3,0 (1; 4)	3,5 (1; 6)
Индекс Бартел, баллы	при поступлении	38,0 (12; 68)	41 (10; 71)
	при выписке	75 (45; 90)	65 (40; 90)

При выписке нами оценивались качественные показатели по четырем критериям: улучшение, без динамики, ухудшение и смерть. Имела место тенденция к более частому улучшению состояния при ВИ (80%) в сравнении с АИ (65,7%). Однако статистически значимых различий по этим критериям между группами не выявлено ($p > 0,05$).

Состояние свертывающей системы крови с признаками гиперкоагуляции зарегистрировано в группе пациентов с ВИ несколько чаще (24,5%), чем в группе пациентов с АИ (15%), но статистически это различие не было значимым ($p > 0,05$).

Оценка свертывающей системы, тест на D-димеры являются важным исследованием для пациентов с подозрением на тромботические нарушения. В то же время, если отрицательный результат практически исключает тромбоз, то положительный результат может быть вызван как тромбозом, так и другими возможными причинами. Поэтому МРТ головного мозга в сочетании с МР-венографией являются наиболее чувствительными методами исследования для выявления церебральных венозных тромбозов в острой, подострой и хронической фазах [1, 6, 8, 11, 12].

У больных с ВИ очаговое поражение мозга локализовалось в 30% случаев в лобно-теменной области и в 70% – в теменной и затылочной долях мозга.

При АИ локализация очага поражения зависела от зоны васкуляризации пораженной артерии: при окклюзии СМА очаг локализовался в теменной доле (18,8%), в теменно-височной области (31,3%) и в подкорковых ядрах (18, 8%); при окклюзии ПМА – в лобно-теменной области (15,6%); при окклюзии ЗМА – в затылочной доле (9,4%).

В 80% случаев на томографических изображениях (T2 ВИ, FLAIR) форма очагов при ВИ была неправильной, а контуры неровными и нечеткими. Только в двух случаях отмечены относительно ровные контуры очагов ВИ. При АИ контуры очагов в подавляющем большинстве были ровные и четкие.

Неоднородный характер очагов со смешанным сигналом при ВИ наблюдался в 70% случаев. На фоне в целом гиперинтенсивного очага имели место гипointенсивные участки. Гипointенсивные участки локализовались как в центре очагов (57%), так и по периферии (43%). При АИ МР-сигнал был преимущественно однороден (в 75% случаев).

Размеры очага инфаркта были определены на всех полученных в исследовании диагностических томографических изображениях (T2 ВИ, FLAIR, DWI, ADC). Размеры очага при ВИ составляли 7,5 (1,85; 15,8) см², при АИ –

таблица 3: Анатомические варианты строения поперечных и сигмовидных синусов.

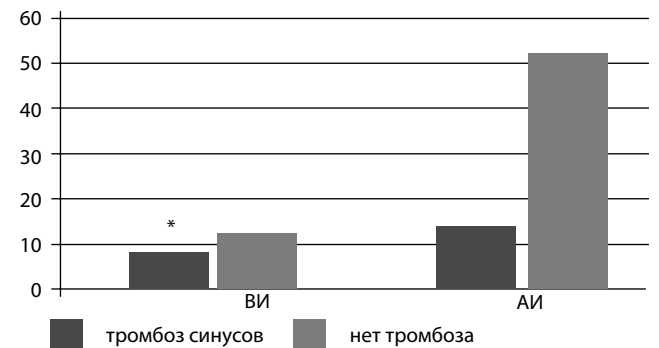
Показатели МРТ	ВИ (n=20)	АИ (n=64)
	n (%)	n (%)
Симметрия ветвей поперечных и сигмовидных синусов	–	4 (6,25)
Анатомические варианты строения	20 (100)	60 (93,75)
Асимметрия	всего	8 (40)
	D>S	6 (75)»
	S>D	2 (25)
Гипоплазия	всего	12 (60)
	правые синусы	4 (33,3)
	левые синусы	8 (66,6)#

Примечание: # – статистически значимые различия с гипоплазией правого поперечного синуса; » – статистически значимые различия по сравнению с категорией S>D.

таблица 4: Размеры венозных структур при МРА интракраниальных вен [Me (25%;75%)].

Показатели МРТ	ВИ (n=20)	АИ (n=64)
Верхний сагиттальный синус (мм)	6,3 (5,2; 7,5)	6,3 (5,1; 7,3)
Поверхностные мозговые вены (мм)	4,6 (3,4; 5,6)*	3,8 (2,6; 4,9)
Прямой синус (мм)	2,8 (1,8; 3,5)*	1,8 (1,1; 2,4)
Правый поперечный синус (мм)	6,5 (3,0; 10,4)	6,8 (2,9; 10,5)
Левый поперечный синус (мм)	6,0 (3,2; 9,1)	6,1 (2,8; 9,4)
Правый сигмовидный синус (мм)	7,9 (3,9; 12,0)	7,7 (4,0; 11,4)
Левый сигмовидный синус (мм)	7,0 (3,7; 10,8)	7,2 (3,8; 11,0)

Примечание: * – $p < 0,05$ – статистически значимые различия показателей между группами.



Примечание: * – $p < 0,05$ – статистически значимые различия между двумя группами.

рис. 2: Тромбоз поперечных и сигмовидных синусов в хронической стадии.

9,5 (1,5; 30,5) см². Статистически значимых различий в группе ВИ по сравнению с АИ в отношении площади очага инфаркта мозга не выявлено ($p > 0,05$). Отличительной особенностью очага поражения при ВИ явилось присутствие признаков вазогенного отека, по данным МРТ, в первые сутки заболевания. По данным МР-режимов DWI и ADC-картирования, в 80% случаях у пациентов с ВИ наблюдались признаки вазогенного отека в первые сутки заболевания, у больных с АИ – в 39,4% ($p < 0,05$).

При анализе результатов методик МРТ, ориентированных на исследование венозного русла (табл. 3), различные варианты строения системы церебрального венозного оттока статистически значимо чаще определялись при ВИ (100%) по сравнению с АИ (66,6%) ($p < 0,05$). Гипоплазия левого



рис. 3: Больной Г., 58 лет. Венозный инфаркт правой лобной доли. Режимы T2 и FLAIR. В белом и сером веществе правой теменной доли определяется зона неправильной формы, с неровными и нечеткими контурами, с гетерогенным сигналом во всех режимах с признаками наличия участков гемосидерина (геморрагическая трансформация), окруженная зоной вазогенного отека.



июль 2013



август 2013



октябрь 2013

рис. 4: Больной Г., 58 лет. Венозный инфаркт правой лобной доли. Динамическое наблюдение (через 1, 2 и 4 мес). В области инфаркта отмечается постепенный регресс вазогенного отека и формирование кистозно-глиозных изменений.



рис. 5: Больная В., 38 лет. Венозный инфаркт левой теменной доли.

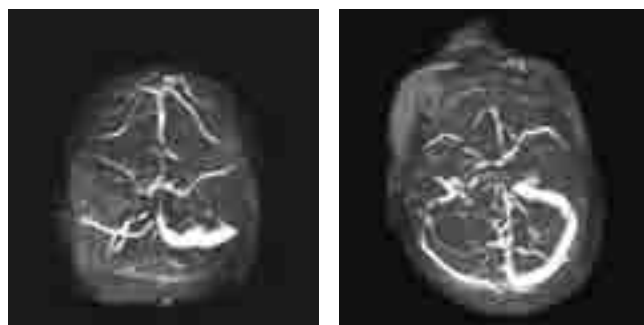


рис. 6: Больная В., 38 лет. Тромбоз v. Trolard слева в ранней хронической стадии, выраженная асимметрия церебральной венозной сети с преобладанием вен левой гемисферы, гипоплазия поперечного и сигмовидного синусов справа, правой внутренней яремной вены. МР-венография (2D TOF методика).

поперечного синуса по сравнению с гипоплазией правого поперечного синуса встречалась чаще во всех группах, при этом различия достигали статистической значимости в группах ВИ и АИ ($p < 0,05$).

При асимметрии поперечных синусов преобладание правых поперечных синусов над левыми выявлено в обеих сравниваемых группах ($p < 0,05$). Уменьшение диаметра поперечных и сигмовидных синусов сопровождалось компенсаторным расширением контралатеральных венозных структур (табл. 4). Изменения размеров сигмовидных синусов полностью соответствовали таковым поперечных синусов. Симметричное строение поперечных и сигмовидных синусов статистически значимо чаще сохранялось у больных с АИ ($p < 0,05$).

Поверхностные вены мозга (в т.ч. вены Роланда, Тролара и Лаббе) у пациентов с ВИ были статистически значимо шире, чем у больных с АИ ($p < 0,05$). В группе ВИ установлено также увеличение размеров прямого синуса ($p < 0,05$) (табл. 4).

Тромбозы поперечных и сигмовидных синусов в хронической стадии были визуализированы статистически значимо чаще при ВИ, чем при АИ ($p < 0,05$) (рис. 2).

Характерные МР-томограммы пациентов с ВИ показаны на рис. 3–6.

Представленные результаты получены в рамках выполнения Ульяновским государственным университетом государственного задания Минобрнауки России.

Выводы

1. Венозные инсульты чаще развиваются у пациентов в относительно молодом возрасте и у женщин.

Список литературы

1. *Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н.* КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов. СПб, 2006.
2. *Белова Л.А., Машин В.В.* Венозная дисциркуляция при хронических формах цереброваскулярной патологии. Ульяновск: УлГУ, 2015.
3. *Неймарк Е.З.* Тромбозы внутричерепных синусов и вен. М: Медицина, 1975.
4. *Семенов С.Е., Шатохина М.Г., Нехорошева А.Н. и др.* Роль и КТ- и МР-признаки фокального полнокровия в развитии и течении инсульта. Бюллетень сибирской медицины. 2012; 5: 23–26.
5. *Суслина З.А., Кистенев Б.А., Смирнова И.Н.* Тромбофлебит внутренней яремной вены и сигмовидного синуса в остром периоде стволового ишемического инсульта. Неврол. журн. 1997; 1: 33–37.
6. *Труфанов Г.Е., Фокин В.А., Пьянов И.В. и др.* Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта. СПб.: ЭЛБИ-СПб. 2005: 192.
7. *Атооэгар Ф., Ronksley P.E., Sauve R.* Hormonal contraceptives and cerebral venous thrombosis risk: a systematic review and meta-analysis. Front. Neurol. 2015 (epub ahead of print).
8. *Boussier M.G.* Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. J. Neurol. 2000; 247: 252–258.
9. *Coutinho J.M., Ferro J.M., Canhão P. et al.* Cerebral venous and sinus thrombosis in women. Stroke. 2009; 40: 2356–2361.

2. Для венозного инсульта характерно подострое, медленное развитие клинических проявлений.
3. В клинической картине венозных инсультов общемозговая симптоматика преобладает над очаговой. Каких-либо присущих только венозным инсультам очаговых симптомов не выявлено. Очаговый неврологический дефицит обусловлен топикой фокального поражения головного мозга.
4. У больных венозным инсультом в клинической картине заболевания существенное место занимают симптомы, свидетельствующие о венозной церебральной дисциркуляции.
5. В течении венозных инсультов отмечается тенденция к относительно быстрому регрессу общемозговой симптоматики.
6. Локализация венозного инфаркта не совпадает с бассейнами кровоснабжения магистральных интракраниальных артерий, наиболее часто поражается теменно-затылочная область.
7. Форма очагов инфаркта мозга при венозном инсульте, как правило, неправильная, а контуры неровные и нечеткие. МР-сигнал очага венозного инфаркта в большинстве случаев гетерогенный.
8. У пациентов с венозным инсультом достоверно чаще визуализированы МР-признаки церебральной венозной дисциркуляции интракраниального венозного застоя:
 - расширение поверхностных мозговых вен;
 - варианты строения поперечных и сигмовидных синусов (асимметрия и гипоплазия);
 - сочетание с расширением размеров одноименных синусов;
 - увеличение размеров прямого синуса с противоположной стороны;
 - хронические тромбозы синусов.
9. Отличительной особенностью венозного инсульта является присутствие признаков вазогенного отека, по данным МРТ, в первые сутки заболевания.

10. *Dentali F., Gianni M., Crowther M.A., Ageno W.* Natural history of cerebral vein thrombosis: a systematic review. Blood. 2006; 108: 1129–1134.
11. *Leach J.L., Fortuna R.B., Jones B.V. et al.* Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics. 2006; 26: 19–43.
12. *Lee S.K., Brugge K.G.* Cerebral venous thrombosis in adults: the role of imaging evaluation and management. Neuroimag. Clin. N. Am. 2003; 13: 139–152.
13. *McBane R.D., Tafur A., Wysokinski W.E.* Acquired and congenital risk factors associated with cerebral venous sinus thrombosis. Thromb Res. 2010; 126: 81–87.
14. *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; 22: 137–149.
15. *Sapoznik G., Barinagarrementeria F., Brown R.D. et al.* Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011; 42: 1158–9210.
16. *Von Kummer R., Allen K.L., Holle R. et al.* Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. Radiology. 1997; 205: 327–333.

A comparative clinical and neuroimaging study of venous and arterial strokes

V.V. Mashin, L.A. Belova, M.Yu. Moiseev, A.N. Proshin

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

Keywords: venous stroke, neurological deficit, functional status, magnetic resonance imaging.

Eighty four patients with clinical signs of acute cerebrovascular disease were examined. According to MRI, 20 patients were diagnosed with venous infarction, and 64 patients were diagnosed with arterial infarction. Venous strokes developed more frequently in patients at a relatively young age and in females. The clinical picture of venous stroke is characterized by subacute and slow development of clinical manifestations; prevalence of cerebral symptoms over focal symptoms; symptoms indicative of cerebral

venous discirculation; a tendency towards relatively rapid regression of cerebral symptoms. According to MRI, the localization of infarction in venous stroke does not coincide with territories of blood supply to the main intracranial arteries; the form of foci is irregular, and their contours are rough and indistinct; signs of cerebral venous discirculation, intracranial venous stasis, and vasogenic edema are visualized.

Контактный адрес: Машин Виктор Владимирович – докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры ФГБОУ ВПО УлГУ. 432017, Ульяновск, ул. Льва Толстого, д. 42. Тел.: +7 (8422) 45-45-52; e-mail: victor_mashin@mail.ru;

Белова Л.А. – проф. каф. неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры ФГБОУ ВПО УлГУ;

Моисеев М.Ю. – мл. науч. сотрудник ФГБОУ ВПО УлГУ;

Прошин А.Н. – мл. науч. сотрудник ФГБОУ ВПО УлГУ.