

УДК: 616.8-07

ДИАГНОСТИКА И РОЛЬ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ПОЛНОКРОВИЯ В ТЕЧЕНИИ И ИСХОДАХ НЕГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

С. Е. СЕМЕНОВ¹, А. В. КОВАЛЕНКО¹, И. В. МОЛДАВСКАЯ¹,
А. А. ХРОМОВ¹, Е. А. ЖУЧКОВА¹, А. Н. ХРОМОВА¹, А. С. СЕМЕНОВ²

¹ *Федеральное государственное бюджетное учреждение*

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

² *Praxis fur Radiologia und Therapia Wolfgang Theobald, Saarlouis, Germany*

Застойное венозное полнокровие является первичным повреждающим фактором мозга при церебральном венозном тромбозе. Ишемия при инсульте, связанном с ЦВСТ, носит вторичный характер, развиваясь в результате внешне обусловленной констрикции питающих область стаза сосудов при вазогенном отеке, что приводит к развитию инфаркта с некрозом с меньшей вероятностью, чем при артериальном ишемическом инсульте. Инсульт при венозном тромбозе чаще сопровождается геморрагической трансформацией, чем атеротромботический. Венозный застой обнаруживается при кардиоэмболическом инсульте в перифокальной очагу ишемии зоне и, вероятно, играет определенную роль в течении и исходе инсульта, способствуя развитию раннего вазогенного отека и вторичной геморрагии. Выявить венозный застой, в принципе, можно с использованием методики определения показателя артериовенозного соотношения при ультразвуковом исследовании, а прицельно – в очаге ишемии или перифокально как зоны гиперперфузии с использованием перфузионных методик МСКТ или МРТ головного мозга.

Ключевые слова: томография, инсульт, венозная ишемия, церебральный венозный синустромбоз, венозный застой, гиперперфузия.

DIAGNOSIS AND THE ROLE OF CEREBRAL VENOUS PLETHORA IN A CURRENT AND OUTCOME OF NONHAEMORRAGIC STROKE

S. E. SEMENOV¹, A. V. KOVALENKO¹, I. V. MOLDAVSKAYA¹,
A. A. KHROMOV¹, E. A. ZHUCHKOVA¹, A. N. KHROMOVA¹, A. S. SEMENOV²

¹ *Federal State Budgetary Institution Research Institute for Complex Issues
of Cardiovascular Diseases, Siberian Branch of the Russian Academy
of Medical Sciences, Kemerovo, Russia*

² *Praxis fur Radiologia und Therapia Wolfgang Theobald, Saarlouis, Germany*

The cerebral venous congestion is the primary factor in damaging the brain with cerebral venous thrombosis. Ischemia in stroke associated with cerebral venous sinusthrombosis (CVST) is secondary, developing as a result of externally induced constriction of the blood vessels feeding the area of stasis in vasogenic edema, which leads to necrosis is less likely than with arterial ischemic stroke. Stroke associating CVST more often accompanied by hemorrhagic transformation than atherothrombotic. Venous congestion is detected in cardioembolic stroke in the perifocal zone of the ischemic focus, and probably plays a role in the courses and outcomes of stroke, contributing to the development of vasogenic edema and early secondary hemorrhage. Identify venous stasis in principle possible using the technique of determining the ultrasound index arteriovenous ratio and sighting in the ischemic focus and perifocal zone as hyperperfusion using perfusion techniques MSCT or MRI of the brain.

Key words: tomography, stroke, venous ischemia, cerebral venous sinusthrombosis, venous congestion, hyperperfusion.

Гипотеза, родившаяся в результате нескольких независимых друг от друга, но выполненных на базе одного отделения и на основании изучения одних и тех же больных с одним и тем же набором методик исследований, состоит в том, что венозный застой играет определенную роль в развитии, течении и исходе первично негеморрагического инсульта, «может носить даже пер-

вичную роль в формировании очага инфаркта мозга» [1], становясь частью патогенеза так называемой венозной ишемии мозга. Термин «венозная ишемия» еще только начинает появляться в литературе, но, на наш взгляд, в достаточной мере отражает последовательность событий при развитии инсульта, сопровождающегося явлениями венозного застоя.

Группы сравнения и критерии их формирования

Выборки пациентов с установленными клинически и подтвержденными морфологически (нейровизуализационными и в ряде случаев патологоанатомическими методами) диагнозами венозного инсульта, связанного с церебральным синустромбозом (ВИ; $n=33$; средний возраст $51,6 \pm 14,4$ года); атеротромботического ишемического инсульта (АИ; $n=38$; средний возраст $67,6 \pm 10,8$ года) и кардиоэмболического инсульта (КЭИ; $n=46$; средний возраст $71,9 \pm 9,4$ года) были отобраны в Региональном сосудистом центре на базе неврологического отделения МБУЗ «Кемеровский кардиологический диспансер». Отмечен сравнительно молодой средний возраст пациентов с ВИ.

Церебральный венозный застой свойствен ВИ и церебральному венозному синустромбозу (ЦВСТ), которые «связываются со стазом крови» [2], в меньшей степени сопровождается КЭИ, но все же может играть какую-либо роль, определяя исходное состояние мозга. Все группы были оценены на предмет хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая общепринято сопровождается нарушением оттока венозной крови от головы. Пороговым значением выраженности стала ХСН II.

При ВИ количество больных с ХСН II было минимальным (0,7 %), что объяснимо более молодым средним возрастом пациентов. В группе КЭИ пациентов с ХСН II и более было наибольшее количество (43 %). Но и в группе АИ в 23 % случаев также зарегистрировано присутствие клинических признаков ХСН. Такой состав групп по критерию ХСН делал их интересными именно для выявления роли венозного застоя, так как если при ВИ венозный застой является остро развившимся при ЦВСТ, при КЭИ – хронически присутствующим из-за ХСН, то при АИ теоретически не играет серьезной роли в патогенезе заболевания, что не подвергается сомнению ни в литературе, ни нами. Таким образом, группами сравнения явились ВИ и КЭИ, а группой контроля – АИ.

Единый алгоритм методов исследования во всех случаях

Для объективизации степени выраженности имеющихся неврологических симптомов и оценки тяжести состояния больного при поступлении и в динамике применялись следующие международные шкалы: Шкала инсульта Национального института здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS), шкала Рэнкина (Rankin

scale – RS), индекс Бартель (Barthel Index – BI). Мы имели возможность изучить наравне с течением клинической картины перфузионные и диффузионные характеристики очагов при различных видах инсульта в острейший и острый периоды с использованием МСКТ и МРТ, которые отражают нарушения микроциркуляции и степень развития цитотоксического и вазогенного отека, а также проследить вероятность развития вторичной геморрагической трансформации в подострый период путем МСКТ-контроля и влияние этих показателей на исходы заболевания.

Нейровизуализация во всех случаях включала нативную МСКТ головного мозга, перфузионную КТ (изоосмолярный Визипак-320 в дозе 50 мл или Ксенетикс-350, а также Ультравист-370 в дозе 40 мл; определялись показатели МТТ, CBF, CBV) в течение 40 мин после поступления; МРТ головного мозга и интракраниальных сосудов (в протокол исследования входили следующие последовательности: T2ВИ, T1ВИ и FLAIR, DWI+ADC, ASL, MPA 3D TOF с использованием одномолярного Гадовиста в дозе 7,5 мл в/в) в первые 24 часа заболевания. При ухудшении состояния пациентов и для выявления вторичных геморрагий нативная КТ [3] повторялась в динамике (обычно на 5–7-е сутки). С учетом того, что количественные данные скорости, объема и времени мозгового кровотока зависят от параметров сердечного выброса и типа томографа, мы оценивали не абсолютные цифры перфузии, а коэффициент отношения их в очаге и на «здоровой» стороне. То же касалось и других параметров томографических методик. Помимо этого, во всех случаях выполнялись ультразвуковые исследования интра- и экстракраниальных сосудов (определение центрального венозного давления неинвазивным способом [4], ТКД интракраниальных артерий и венозных структур, ЦДС экстракраниальных артерий и вен, показателя артериовенозного соотношения (ПАВС) [5].

Выбор наиболее адекватных клинических и инструментальных методов выявления и оценки церебрального венозного застоя. Маркеры венозного полнокровия

Как сложился алгоритм используемых в исследовании методов? Какие клинические и инструментальные методы исследования способны отражать венозный застой? В какой мере и на какие данные можно опираться в оценке связи церебрального венозного застоя и течения инсульта?

Одним из немногих достоверных клинических признаков для инсульта, связанного с церебральным венозным синустромбозом, является головная

боль, встречающаяся как по литературным, так и по нашим данным в 90 % случаев [6]. В подавляющем же большинстве случаев артериального инсульта (КЭИ и АИ) головная боль не отмечалась, по крайней мере, вне гипертензионного криза, который в ряде случаев сопровождал начало инсульта.

Из изученных показателей степени выраженности имеющихся неврологических симптомов и оценки тяжести состояния больных при поступлении и в динамике достоверные различия в группах были выявлены только с использованием NIHSS. Шкала RS и индекс BI не показали достоверных различий по исследованным группам. Состояние больных с венозным застоем при поступлении с использованием шкалы NIHSS было достоверно тяжелее, чем без застоя (рис. 1).

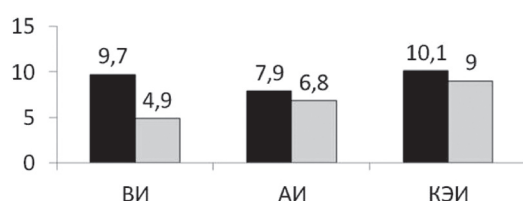


Рис. 1. Оценка степени тяжести состояния больных по шкале NIHSS при поступлении в стационар (черные столбцы) и при выписке (серые столбцы)

В течении ВИ, то есть при наиболее выраженном застое, была отмечена тенденция к наиболее быстрому регрессу очаговой симптоматики. Так в 25 % случаев в течение 1–2 недель произошел полный регресс неврологического дефицита, в остальных случаях – улучшение. Полного регресса очагового дефицита при артериальном инсульте мы не наблюдали. А в группе кардиоэмболического инсульта еще и сколь-либо значимого улучшения состояния по шкале NIHSS на 10-й день не произошло, что может означать, что сочетание артериальной эмболии и венозного застоя, вероятно, наиболее неблагоприятно (рис. 1).

Это же отразилось и на исходах заболевания. В группе КЭИ улучшение зарегистрировано лишь в 22 %, тогда как при АИ улучшение составило 46 %, а при ВИ – 66 %. В то же время ухудшение и смерть при КЭИ зарегистрированы суммарно в трети случаев, что явно худший результат в сравнении с ВИ и АИ, когда поражения селективные (или венозные, или артериальные) и количество неблагоприятных исходов практически в 2 раза меньше (рис. 2).

Итак, на основании изучения клинической составляющей мы определили, что венозный застой при инсульте, связанном с церебральным венозным синустромбозом, сопровождается менее тяжелое исходное состояние пациентов и лучшие исходы в сравнении с атеротромботическим ин-

сультом, при котором венозного застоя не предполагается. Наличие же венозного застоя как дополнительного фактора при первично артериальной окклюзии при кардиоэмболическом инсульте, возможно, уже играет совсем другую роль, отягощая состояние больных и исходы заболевания.

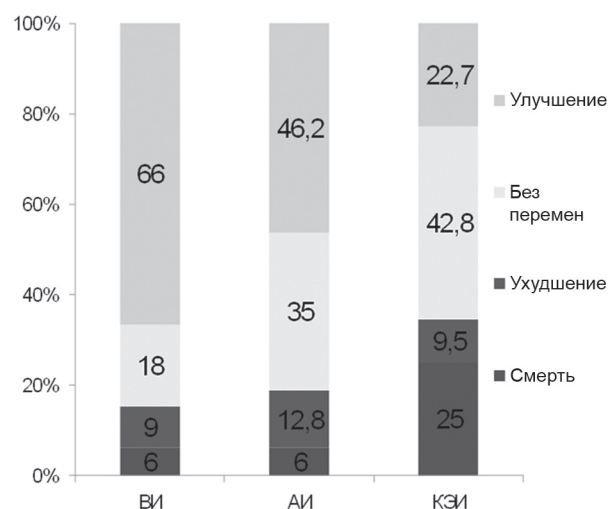


Рис. 2. Исходы заболевания в группах инсульта, связанного с ЦВСТ (ВИ), атеротромботического инсульта (АИ) и кардиоэмболического инсульта (КЭИ), в %

Оценка морфологических изменений была произведена в случаях летальных исходов. В отличие от ишемического инсульта при ВИ была описана картина выраженного венозного полнокровия, более выраженного перипеллюлярного и периваскулярного отека мозговой ткани и множественных микро- и макрогеморрагий (рис. 3). Специфических отличий морфологической картины атеротромботического и кардиоэмболического инсульта после смерти не выявлено.

Различные способы обнаружения и оценки церебрального венозного застоя предлагались и существуют. Справедливости ради вспомним наиболее значимые симптомы и способы их обнаружения из существующих или оставивших след в науке и практической медицине.

Такой считавшийся долгое время очевидным для венозного застоя признак, как отек на глазном дне, даже при синустромбозе встречается лишь в 20–40 % [6], а при артериальном инсульте и того реже.

Следует отдать должное РЭГ (реоэнцефалографии). Метод был очень популярен в свое время, но малоприменим в условиях острого инсульта. Выраженный застой отличался многоступенчатым подъемом, возвышением катакроты, появлением постсистолических волн, увеличением амплитуды волн [7].

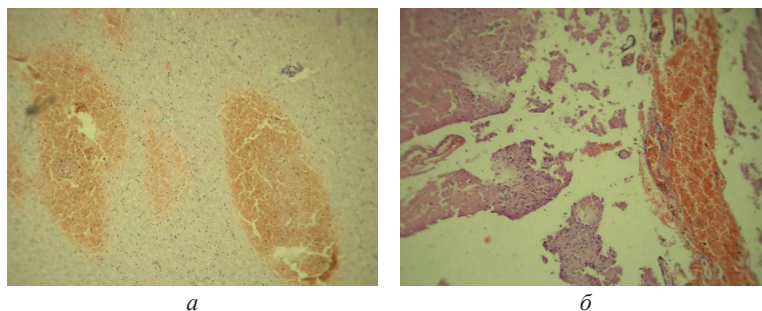


Рис. 3. Микроморфологические изменения перифокальной области венозного инфаркта (Микрофото; X200, окраска гематоксилином и эозином): выраженный периваскулярный (а) и перицеллюлярный (б) отек мозговой ткани; выраженное полнокровие венозных сосудов и множественные геморрагии (а, б)

Так называемые «пальцевые вдавления» на краниограммах и истончение спинки турецкого седла – симптомы повышения внутричерепного давления, который по принципу Монго – Kellie должен бы сопровождать выраженный и длительный венозный застой, все реже встречаются в практике рентгенолога, вероятнее, из-за развития томографических методик и более ранней диагностики.

Прямая методика измерения центрального венозного давления (ЦВД) выполняма разве что в условиях реанимационного отделения и обычно не производится [8–11]. Мы можем отметить тенденцию к повышению ЦВД при ВИ до 190 мм вод. ст. с нормализацией после реканализации (2 случая) и без такового. При АИ нередко отмечалось нормальное ЦВД от 15 до 130 мм вод. ст. и даже отрицательное со значениями, близкими к -20 мм вод. ст. Измерений ЦВД прямым способом в случаях КЭИ не зарегистрировано.

Сегодня в арсенале инструментальных методов появился новый неинвазивный способ определения ЦВД с использованием доплерографии. Определяют ЦВД как отношение величины венозного давления в плечевой вене к коэффициенту пересчета (4,5), полученному опытным путем [4]. Выполнив измерения, мы не обнаружили достоверной разницы в параметрах ЦВД при выполнении этой методики у больных всех групп.

Повышение показателей скорости кровотока по прямому синусу (ПС) и базальным венам Розенталя (БВР), снижение индекса цереброваскулярной реактивности (ИЦВР) являются составляющими доплерографического паттерна недостаточности венозного оттока из полости черепа и свидетельствуют о включении путей коллатерального венозного оттока [12]. Оценка направления кровотока по глазным венам (ГВ) признана важным критерием для характеристики величины внутричерепного давления [13–15]. Полученные нами данные сходны с результатами других исследователей, отмечавших при затруд-

нении венозного оттока увеличение скорости в базальных венах и прямом синусе. Средние значения пиковой систолической скорости в прямом синусе в группе ВИ составили $27,64 \pm 1,83$, в группе КЭИ – $23,22 \pm 0,66$, АИ – $21,7 \pm 0,52$ см/с. Достоверное отличие от групп с артериальным инсультом, в которых показатели скорости не превышали нормальных показателей, выявлено для группы ВИ ($p < 0,05$). В большинстве случаев мы наблюдали также усиление псевдопульсации. При исследовании скорости кровотока в БВР с обеих сторон достоверных различий по группам нами не выявлено.

Маркером церебральной венозной дисциркуляции на экстракраниальном уровне в последнее время считается показатель артериовенозного соотношения (ПАВС) [16]. С помощью ПАВС исследователи выявляли значимые взаимоотношения кардиальной и церебральной гемодинамики, а именно: ПАВС коррелирует с размерами правого предсердия, фракцией выброса левого желудочка, скоростью кровотока в аорте, с показателем периферического сопротивления сонных артерий на экстра- и интракраниальном уровнях, индексом цереброваскулярного резерва. Так, снижение ПАВС до 50 % было зарегистрировано у больных ДМПП [5]. Показатель этот расчетный из показателей площадей и линейных скоростей кровотока (ЛСК) общих сонных артерий и внутренних яремных вен. В норме он равен 67–77 % и снижается при острых и подострых нарушениях венозного кровотока. Значения ПАВС в наших исследованиях достоверно различались только в группе ВИ со средним значением около 40 %, что на треть меньше нормы (рис. 4). Различий этого показателя между группами АИ и КЭИ мы не выявили, и он был в норме.

Следует отметить, что в соответствии с доктриной Монго – Kellie, ликворная гипертензия со значениями >200 мм вод. ст. была отмечена нами в 11 случаях ВИ (из 23 человек, кому была выпол-

нена люмбальная пункция). При артериальном инсульте люмбальная пункция выполнялась лишь эпизодически, и опираться на этот показатель мы не можем.

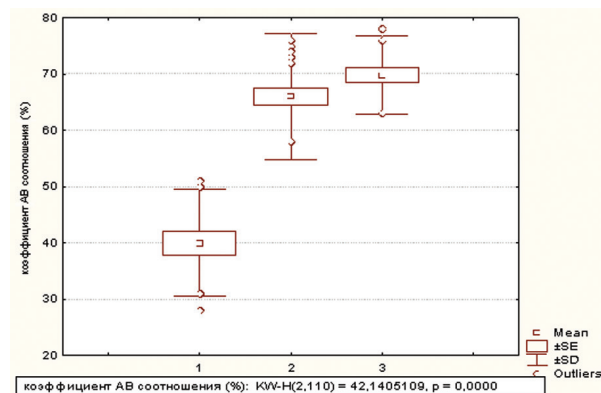


Рис. 4. Распределение значения показателя артериовенозного соотношения по данным доплерографии общих сонных артерий и внутренних яремных вен у больных исследованных групп: 1 – ВИ, 2 – КЭИ, 3 – АИ

Компьютерная и магнитно-резонансная томография в последние десятилетия стали основными инструментами в диагностике инсульта. Такие очевидные «студенческие» признаки повышения внутричерепного давления, как расширение желудочковой системы при сглаживании борозд и субэпендимальный отек, мы встречали только эпизодически и не можем предложить опираться на факт их отсутствия как на критерий отсутствия повышения внутричерепного давления, в том числе за счет венозного застоя. Зато давно известен симптом принятия поперечным профилем веноз-

ных сосудов округлой формы [9, 17]. Наиболее очевидно изменение формы для обычно треугольных дуральных венозных синусов. Считается, что расширение вен и увеличение емкости кровяного ложа обусловлено снижением тонуса вен и можно говорить о венозном застое. С помощью современных МСКТ- и МР-ангиографических методик, а также ультразвукового исследования такие изменения можно обнаружить обычно выше уровня окклюзии при ЦВСТ и это служит косвенным свидетельством венозного застоя (рис. 5а). Этот признак отмечался нами и в 2/3 случаев ВИ, сопровождался повышением ЦВД от 140 до 170 мм вод. ст., что выше нормы. В группах КЭИ и АИ этот симптом не зарегистрирован.

Развитие коллатерального кровотока при нарушении венозного оттока свидетельствует о недостаточности венозного оттока и включении путей коллатерального кровотока [12, 15]. В дополнение к уже упомянутому реверсивному кровотоку по глазничным венам наиболее частым симптомом окклюзии поперечного дурального синуса является значительное компенсаторное расширение вен намета мозжечка со стороны окклюзии, которое является проявлением коллатерального обходного кровотока и встретилось нам при МСКТ- и МР-ангиографии в 90 % случаев тромбоза поперечного синуса [18, 19]. Симптом можно считать характерным для венозной окклюзии наряду с симптомом стоп-контраста в проекции тромбированного синуса (рис. 5б).

С помощью МСКТ-перфузионного исследования нам удалось выявить достоверно отличительные признаки исходно негеморрагического веноз-

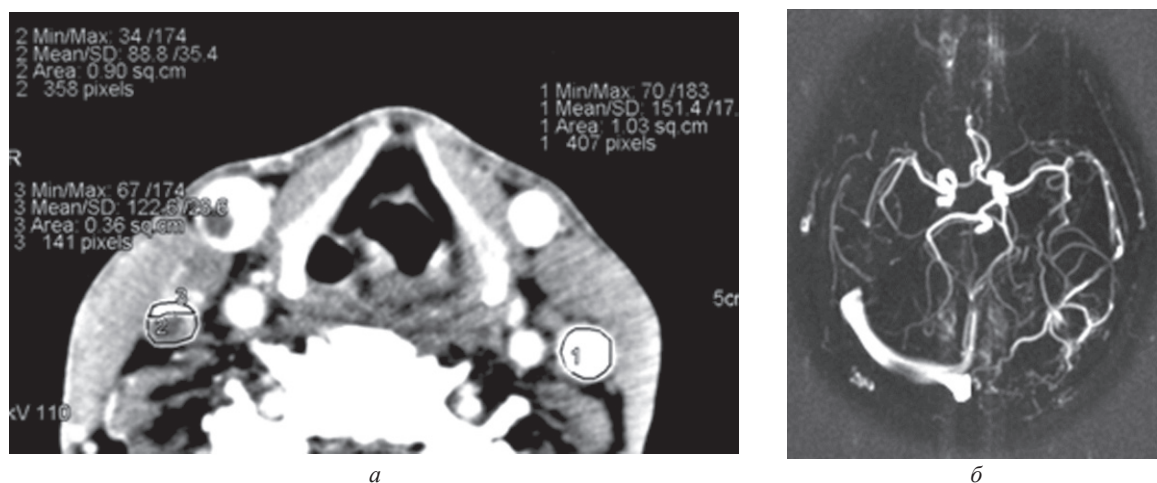


Рис. 5. Томоангиографические симптомы ЦВСТ у больных ВИ:
 а) симптом принятия внутренними яремными венами округлого профиля в поперечнике на уровне выше тромботической окклюзии;
 б) симптом стоп-контраста в проекции тромбированного левого поперечного синуса и симптом расширения вен намета мозжечка с этой же стороны как признак коллатерального кровотока

ного инсульта от артериального ишемического инсульта. Комплекс паттернов повреждения при ВИ свидетельствует о первичной гиперперфузии или венозном полнокровии с 30 % повышением всех (CBF, CBV, MTT) перфузионных параметров в зоне повреждения [20]. При КЭИ зоны аперфузии в виде понижения CBV и CBF более чем на 50 % совпадали между собой в 45 %, что говорит об отсутствии пенумбры, то есть практически в половине случаев инфаркт к моменту исследования уже произошел на всей территории повреждения и являлся необратимым. При АИ совпадения зон патологически пониженных CBV и CBF составили лишь 8 %, то есть почти всегда присутствовала поврежденная, но жизнеспособная ткань мозга, которую при прочих условиях можно было попытаться спасти активной терапией. Зоны инфаркта на картах CBV (рис. 6а) при ПКТ практически всегда и достаточно сходно территориально совпадали с изотропными диффузионно-взвешенными изображениями (DWI, рис. 6в) при МРТ ($r=0,97$).

Именно DWI являются наиболее чувствительной методикой МРТ для обнаружения цитотоксического отека в острой фазе инсульта, отражая изменения уже в первые 10 мин ишемического повреждения, тогда как последовательности T2WI, FLAIR и тем более T1WI не являются столь чувствительными в острейший период. Выявление ишемических изменений в T2WI и FLAIR (рис. 6б) отражает превышение 6 часов терапевтического окна, и только изменения на DWI являются ранним признаком ишемии. Близкое совпадение карт CBV и DWI, то есть зон гипоперфузии и цитотоксического отека, соответственно, делают эти карты признанно определяющими конечный размер инфаркта при инсульте [21]. Нами изучена также возможность МР-методики бесконтрастной артериальной спин-меченой МР-перфузии (ASL) в обнаружении острого ишемического повреждения. Первый и основной тип изменения МР-сигнала, кодированного CBF – снижение его, что означает гипоперфузию зоны интереса (рис. 6г).

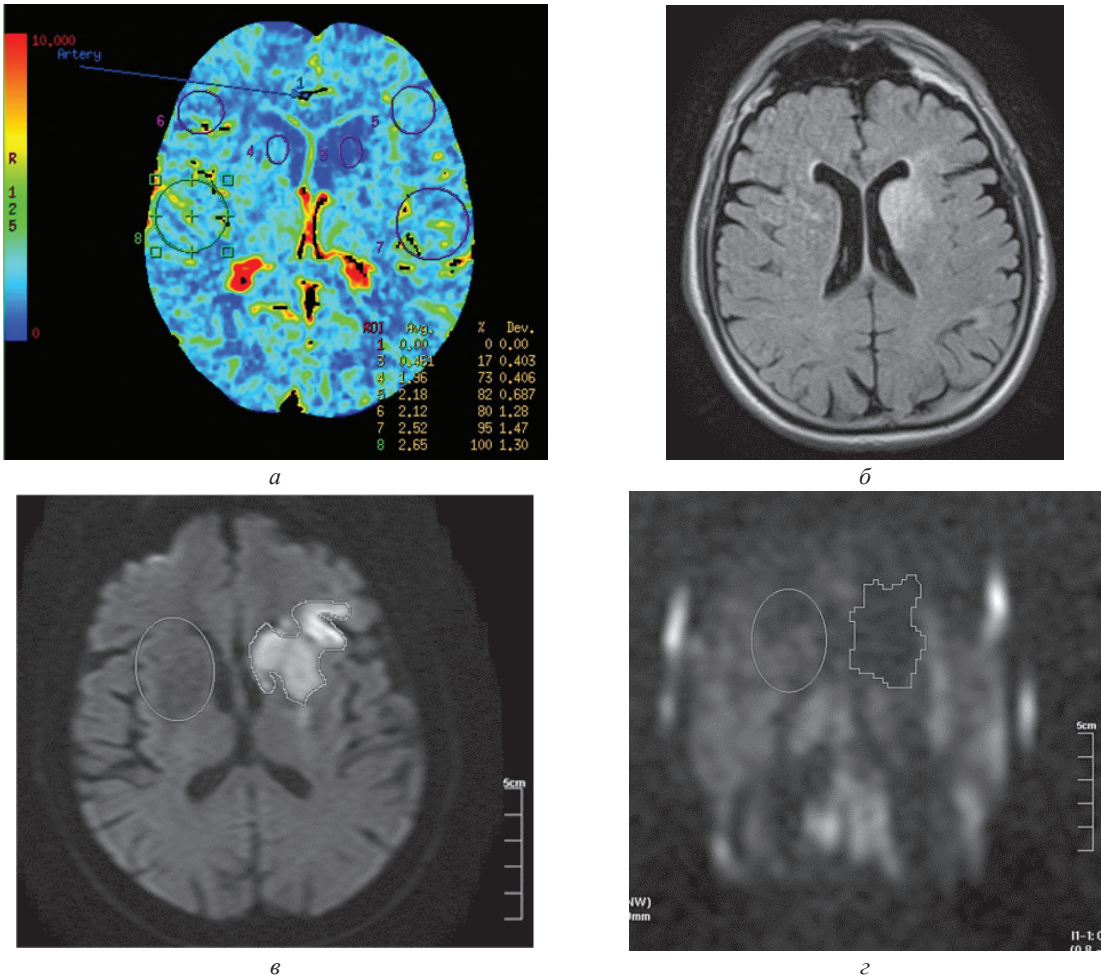


Рис. 6. Томографические симптомы ишемического повреждения области хвостатого ядра слева: а) выраженная гипоперфузия по карте CBV; б) гиперинтенсивный сигнал на изображении FLAIR в) гиперинтенсивный сигнал на DWI отражает зону цитотоксического отека; г) гипоперфузия на изображении ASL

Чем ниже интенсивность сигнала, тем ниже перфузия. Выделить в большом количестве случаев ядро и пенумбру нам пока достоверно не удалось, вероятно, по причине того, что МР-исследование хотя и выполнялось в первые сутки, но все-таки вне пределов терапевтического окна, то есть собственно периода существования ишемической полутени.

Но достаточно высокая корреляция (см. табл.) значений размера очага (см²) на изображениях ASL с общепринято высокочувствительными последовательностями МРТ и, главное, с картой CBV при ПКТ, а также совпадение локализации ишемического повреждения во всех случаях дают заряд оптимизма для дальнейшего изучения возможностей этой методики теперь уже в острейший период инсульта, чем мы в настоящее время и планируем заниматься.

Таблица 1

Корреляции значений площади очага (см²) на изображениях основных последовательностей МРТ, а также ASL и на картах CBV при ПКТ по методике Спирмена с использованием квадратной матрицы

Отмеченные корреляции значимы на уровне $p < 0,05000$ N=20						
	S DWI, см2	S ADC, см2	S T2, см2	S IR, см2	S ASL, см2	S CBV, см2
S DWI, см2	1,00	0,81	0,92	0,92	0,64	0,97
S ADC, см2	0,81	1,00	0,75	0,81	0,88	0,77
S T2, см2	0,92	0,75	1,00	0,98	0,56	0,90
S IR, см2	0,92	0,81	0,98	1,00	0,64	0,89
S ASL, см2	0,64	0,88	0,56	0,64	1,00	0,63
S CBV, см2	0,97	0,77	0,90	0,89	0,63	1,00

Судя по тому, что для инсульта характерен корковый (гиральный) тип контрастного усиления, можно сказать, что основу очага поражения составляет зона цитотоксического отека. Накопление в очаге инсульта контрастных веществ, применяемых при КТ и МРТ, свидетельствует о повышении проницаемости капилляров. Через стенку капилляров во внеклеточное пространство выходят белки, а вслед за ними – вода, что ведет, в свою очередь, к развитию вазогенного отека. Это проявляется изменением сигнала на диффузионно-взвешенных изображениях МРТ. Высокий сигнал в DWI становится пониженным или изоинтенсивным, низкий сигнал на карте истинного коэффициента диффузии (ADC), наоборот, повышается [22]. Нами такая инверсия выявлена уже в течение первых суток заболевания в проекции очагов ВИ в 68 % случаев и только в 6 % при инсульте артериальной этиологии, причем все слу-

чай относились к кардиоэмболическому инсульту. При обычном течении артериального инсульта параллельное развитие обоих видов отека, сменяющих друг друга, происходит постепенно с преобладанием вазогенного отека над цитотоксическим к 5–8-м суткам заболевания.

Известно, что для развития вазогенного отека мозга необходимы три условия: 1) повышенная проницаемость капилляров; 2) длительное повышенное внутрисосудистое давление, способствующее выходу плазмы за пределы капилляра; 3) распространение жидкости по межклеточным пространствам [23]. Все эти условия и создаются при венозном застое или венозном полнокровии. Признаком отека мозговой ткани на КТ-изображениях считается фокальное понижение плотности с чувствительностью 93 % и специфичностью в 98 % [3]. Несмотря на довольно распространенное мнение о том, что очаг пониженной плотности при рутинной КТ равнозначен некрозу, мы можем с помощью ПКТ нередко отвергнуть некроз и говорить даже не об олигемии, то есть ишемии, а напротив – о полнокровии с повышением показателей скорости (CBF) и объема кровотока (CBV) при слегка удлинённом времени прохождения контраста (MTT), что свидетельствует о застойной гиперемии. Такие изменения являются более характерными для ВИ. В случаях инсульта, связанного с ЦВСТ до развития инфаркта, изменения перфузии достигали только порога повреждения, т. е. 30 %-ной разницы от условно здоровой ткани на противоположной стороне. Представленный пример (рис. 7) с фокальным снижением плотности в правой затылочной доле не является инфарктом. Перфузионные характеристики свидетельствуют лишь о повреждении, но по типу гиперперфузии. У пациента диагностирована тромботическая окклюзия правого поперечного дурального синуса.

Можно предположить, что исходно не ишемия лежит в основе патогенеза венозного инсульта, в отличие от артериального, а застойное венозное полнокровие. Инфаркт с некрозом мозговой ткани развивался при ВИ только в 55 % во вторую-третью стадию застоя, по классификации Холоденко при невозможности компенсации кровотока против 79 % при артериальном инсульте. Такой сценарий ВИ связывают со вторичной внешне обусловленной констрикцией артериол при отеке [24]. Следовательно, венозный инфаркт является ишемическим только вторично. Судить об этиологии инфаркта (венозная или артериальная) после развития некроза не представляется возможным, так как перфузия попросту отсутствует.

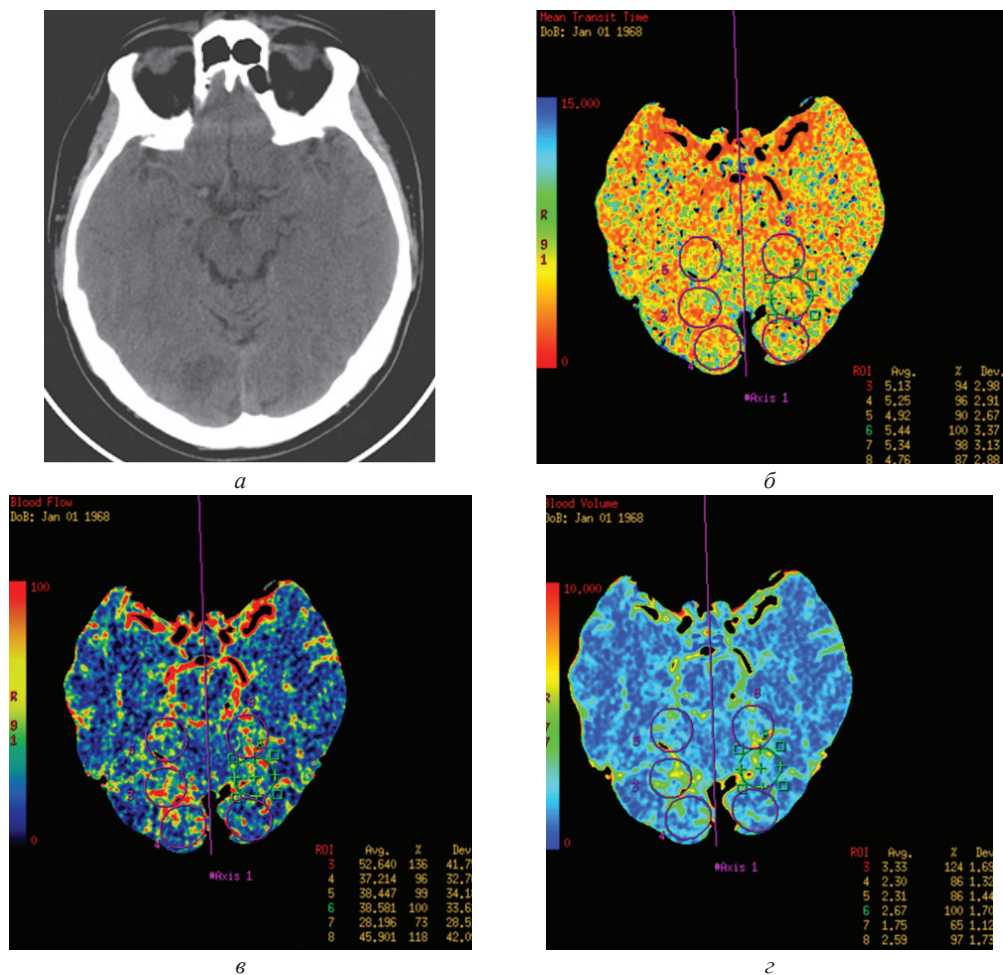


Рис. 7. Карты перфузии на уровне очага повреждения в правой затылочной доле при инсульте, связанном с тромбозом правого поперечного дурального синуса:
а) визуализация очага пониженной плотности при рутинной КТ в правой затылочной доле;
б) отсутствие изменений времени транзита контраста (МТТ); **в)** умеренная гиперперфузия по карте CBF;
г) незначительное повышение (в пределах 30 %) по карте CBV

Признаки гиперемии при перфузионных исследованиях чаще встречались нам при венозном инсульте (12 случаев), но также, хотя и значительно реже, при артериальном ишемическом инсульте (только 4 случая, причем все при кардиоэмболии). В перифокальной инфаркту зоне мы наблюдали гиперемию на карте CBV (рис. 8а) при ПКТ и на изображениях безконтрастной МР-перфузии (ASL, рис. 8б) уже в первые сутки. В этих же зонах перифокально инфаркту мы отмечали инверсию МР-сигнала на DWI изображениях и при ADC-картировании. То есть имел место тот же комплекс, что и при венозном инсульте: раннее развитие вазогенного отека на фоне цитотоксического в зонах гиперемии. Выходит, что застойное венозное полнокровие не только при венозном, но и при кардиоэмболическом инсульте может иметь место и играть определенную роль.

Констрикторная реакция артерий начинается рефлекторно с барорецепторов венозных синусов твердой оболочки мозга (являясь «вено-вазомоторным рефлексом») и носит компенсаторный характер [25]. При отсутствии такой реакции кровь продолжает поступать в мозговые сосуды под обычным или повышенным давлением, что в условиях затруднения венозного оттока приводит к переполнению кровью интракраниального сосудистого русла с резким подъемом внутричерепного давления и опасным для мозга последствиям в виде кровоизлияний. Факторами, провоцирующими венозные кровоизлияния, являются повышение венозного давления и нарастающий венозный застой [24]. Так, вторичная геморрагическая трансформация (ГТ) зарегистрирована нами при проведении контрольной рутинной КТ на 5–7-е сутки при исходно негеморрагическом ВИ в 27 %, при АИ – только в 9 % и при КЭИ –

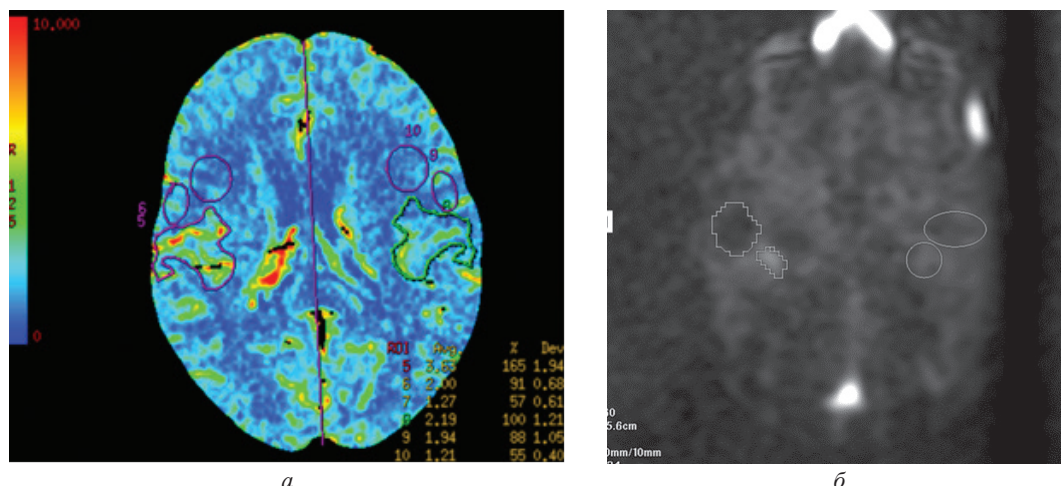


Рис. 8. Признаки гиперемии в зоне, перифокальной очагу ишемии, в правой теменной доле при кардиоэмболическом инсульте:

- а) выраженная гипоперфузия по карте CBV в зоне 7, соответствующей ядру инфаркта и умеренная гиперперфузия в зоне 5, перифокальной инфаркту;**
б) гипоперфузия со снижением интенсивности сигнала в зоне ядра инфаркта (большая ROI справа) и гиперперфузия в зоне перифокальной инфаркту (меньшая ROI слева) на изображении ASL

в 60 %. Отличительной особенностью вторичной геморрагии при ВИ является связь с затруднением оттока в микроциркуляторном русле при вазогенном отеке. ГТ при АИ развивается в зоне некроза и цитотоксического отека, и происходит это не так часто. Вероятно, гиперемия является в большей степени предрасполагающим к вторичной геморрагии фактором, чем некроз. При КЭИ сочетание некроза и цитотоксического отека в фокусе инсульта, а также гиперемии с элементами раннего развития вазогенного отека перифокально приводит к вторичному кровоизлиянию достоверно чаще, чем при ВИ и АИ.

Заключение

Итак, можно сказать, что диагноз ЦВСТ должен быть подтвержден МСКТА или МРА, а венозный инсульт может быть диагностирован при исследовании перфузии. Застойное венозное полнокровие является первичным повреждающим фактором мозга при церебральном венозном тромбозе. Ишемия при инсульте, связанном с ЦВСТ, носит вторичный характер, развиваясь, вероятно, в результате внешне обусловленной констрикции питающих область стаза сосудов и вазогенного отека, что приводит к развитию инфаркта с некрозом с меньшей вероятностью, чем при артериальном ишемическом инсульте. Инсульт при венозном тромбозе чаще сопровождается геморрагической трансформацией, чем атеротромботический. Венозный застой обнаруживается при кардиоэмболическом инсульте в перифокальной очагу ишемии зоне и, вероят-

но, играет определенную роль в течении и исходе инсульта, способствуя развитию раннего вазогенного отека и вторичной геморрагии. Выявить венозный застой, в принципе, можно с использованием методики определения показателя артериовенозного соотношения (ПАВС) при ультразвуковом исследовании, а прицельно в зоне ишемии в мозге с использованием перфузионных методик КТ или МРТ. В результате нашего исследования некоторые вопросы прояснились, выявлены связи между различными патогенетическими элементами. Но для того чтобы судить об этом более аргументировано, нами запланировано исследование с выполнением пациентам с инсультом диффузионной и перфузионной МРТ не в первые сутки, как представлено, а сразу при поступлении, что, на наш взгляд, должно расширить представление о возможностях бесконтрастной МР-перфузии и дать право говорить о корреляциях, в том числе с составляющими сердечной недостаточности, в полной мере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К., Давиденков С. Н., Раздольский И. Я. Нервные болезни. М.: Медгиз, 1956. 517 с.
2. Жулев Н. М., Пустозеров В. Г., Жулев С. Н. Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов. СПб.: Невский диалект, 2002. 384 с.
3. Linn J. // Am. J. Neuroradiol. 2009. Vol. 30. P. 728–735.
4. Способ измерения венозного давления: пат. РФ № 2480149 / Шумилина М. В. и др.; учреждение Российской академии медицинских наук «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева» РАМН (RU). 2013.

5. Горбунова Е. В. Особенности церебральной гемодинамики у взрослых пациентов с вторичным дефектом межпредсердной перегородки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010.
6. Einhaupl J. Stamb, Bousser M.-G. EFNS GUIDELINES // European Journal of Neurology. 2010.
7. Бердичевский М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина, 1989. 224 с.
8. Myerson A., Loman J. Internal jugular venous pressure in men, its relationship to cerebrospinal fluid and carotid arterial pressures // Arch. Neurol. Psychiatry. 1932. Vol. 27(4). P. 836–846.
9. Вальдман В. А. Венозное давление и венозный тонус. Л.: Медгиз, 1974.
10. McGee S. R. Physical examination of venous pressure: a critical review // Am. Heart J. 1998. Jul. Vol. 136 (1). P. 10–18.
11. К вопросу о некоторых механизмах физиологии венозного оттока по венам шеи / А. Ю. Иванов [и др.] // Клиническая физиология кровообращения. 2009. № 3. С. 16–21.
12. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краниовертебральных объемных соотношений при гидроцефалии // Клиническая физиология кровообращения. 2009. № 3. С. 5–15.
13. Стулин И. Д. Особенности изучения венозной церебральной циркуляции в норме и патологии // Современные минимально-инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология): мат-лы VI междунар. симпозиума. СПб., 2001. С. 78–80.
14. Никитин Ю. М. Современные методы диагностики поражений сосудистой системы головного мозга в клинической практике // Клиническая физиология кровообращения. 2009. № 3. С. 68–72.
15. Шумилина М. В., Горбунова Е. В. Комплексная ультразвуковая диагностика нарушений венозного оттока // Клиническая физиология кровообращения. 2009. № 3. С. 21–29.
16. Чельшева Л. В. Нарушения церебральной артериальной и венозной гемодинамики при артериальной гипертензии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2013.
17. Венозная система головного и спинного мозга в норме и патологии / В. Л. Лесницкая [и др.]. М.: Медицина, 1970.
18. CT and MRI patterns of focal hyperemia in venous insult / S. E. Semenov [et al.] // Neuroradiology. 2012. Vol. 54. Suppl. 1. P. 176.
19. Критерии диагностики негеморрагического инсульта методами рентгеновской мультиспиральной компьютерной (МСКТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии / С. Е. Семенов [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2012. № 1. С. 43–53.
20. Роль и КТ- и МР-признаки фокального полнокровия в развитии и течении инсульта / С. Е. Семенов [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. 2012. № 5. С. 23–26.
21. Кротенкова М. В. Диагностика острого инсульта: нейровизуализационные алгоритмы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011.
22. Ананьева Н. И., Трофимова Т. Н., Семенов С. Е. Нарушения мозгового кровообращения // Лучевая диагностика и терапия заболеваний головы и шеи: руководство / под ред. Т. Н. Трофимовой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 888 с. (Серия «Национальные руководства по лучевой диагностике и терапии»).
23. Schilling L., Wahl M. Brain edema: pathogenesis and therapy // Kidney Int. Suppl. 1997. Jun. Vol. 59. P. 69–75.
24. Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. М., 1963. С. 6–151.
25. Мchedlishvili Г. И. Регуляция мозгового кровоснабжения. Тбилиси: Мецниереба, 1980. С. 151–155.

Статья поступила 15.04.2014

Ответственный автор за переписку:

доктор медицинских наук
Семенов Станислав Евгеньевич,
 заведующий отделом диагностики
 сердечно-сосудистых заболеваний
 ФГБУ «НИИ КИССЗ» СО РАМН

Адрес для переписки:

Семенов С. Е., 650002, г. Кемерово
 Сосновый бульвар, д. 6
 Тел. 8 (3842) 64-45-88
 E-mail: semenov@cardio.kem.ru

Corresponding author:

Dr. Med. Sci.
Stanislav E. Semenov,
 head of department
 of cardiovascular diseases diagnostics
 of FSBI RI for CICVD, SB RAMS

Correspondence address:

S. E. Semenov, 6, Sosnoviy blvd.
 Kemerovo, 650002
 Tel. +7 (3842) 64-45-88
 E-mail: semenov@cardio.kem.ru