

ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРФУЗИОННО-ДИФфуЗИОННОГО НЕСООТВЕТСТВИЯ ПРИ ВЕНОЗНОМ И АРТЕРИАЛЬНОМ ИНСУЛЬТЕ

*С.Е. Семенов – д.м.н., ведущий научный сотрудник¹
 Ю.М. Портнов – младший научный сотрудник¹
 А.С. Семенов – врач-ординатор²
 М.Г. Шатохина – к.м.н., зав. кабинетом МРТ³

¹НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний.

650002 Российская Федерация, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6

²Praxis Wolfgang Theobald Facharzt für Radiologie

Lothringer Str. 31, 66740 Saarlouis, Saarland, Deutschland.

³Лечебно-диагностический центр Международного института биологических систем им С.М. Березина

650056 Российская Федерация, г. Кемерово, ул. Волгоградская, 37а

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- венозный инсульт
- венозная ишемия
- КТ
- МРТ
- перфузия
- диффузия
- перфузионно-диффузионное несоответствие
- гиперемия
- венозный застой
- атеротромботический инсульт

АННОТАЦИЯ:

Цель: определить отличительные особенности нарушений перфузии и диффузии мозга при венозном инсульте в отличие от артериального по данным КТ и МРТ.

Материал и методы: в группах с венозным синустромбозом и острым венозным инсультом без первичного кровоизлияния (n=39) и атеротромботическим инсультом (n=33) выполнены помимо нативной КТ и КТ-ангиографии, также перфузионная КТ (с расчетом относительных значений МТТ, CBV, CBF), и МРТ головного мозга (включая относительные значения DWI и ADC).

Результаты: rMTT в центральных зонах не отличался, но перифокально при венозном инсульте rMTT=1,27±0,2 против 1,68±0,6 при артериальном (p=0,00001); rCBF был 0,76±0,5 против 0,36±0,2 в центральной зоне и 1,28±0,25 против 0,69±0,26 перифокально (p=0,00001); rCBV центральной зоны был 0,89±0,4 против 0,55±0,25 (p=0,0000001) и перифокально 1,28±0,25 против 1,07±0,42 (p=0,0006). rDWI в фокусе был 1,69±0,34 против 2,11±0,47 (p=0,0001); перифокально rDWI=1,1±0,4 против 2,14±0,32 (p=0,0039); rADC в центральной зоне был 1,26±0,99 против 0,63±0,25 (p=0,0018), тогда как перифокально отличий rADC не выявлено. Высокая корреляция (r=0,95) обнаружена при сопоставлении площади поражения (см²) на картах CBV и DWI.

Заключение: перфузионные (MP- и КТ) и диффузионные МР-методики нейровизуализации в острый период инсульта дают возможность отличить первично ишемическое артериальное повреждение мозга от застойного полнокровия с ранним развитием вазогенного отека в результате тромбоза крупных вен и венозных дуральных синусов. Перфузионно-диффузионное несоответствие при венозном инсульте носит иной характер, чем при артериальном инсульте. Если инфаркт не формируется и повреждение обратимое, то наблюдается умеренная застойная доброкачественная гиперемия/гиперперфузия, тогда как артериальная пенумбра характеризуется как олигемия/гипоперфузия.

Для цитирования: Семенов С.Е., Портнов Ю.М., Семенов А.С., Шатохина М.Г. «ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРФУЗИОННО-ДИФфуЗИОННОГО НЕСООТВЕТСТВИЯ ПРИ ВЕНОЗНОМ И АРТЕРИАЛЬНОМ ИНСУЛЬТЕ». Журнал «Диагностическая и интервенционная радиология». 2018;12(2);40–50.

FEATURES OF PERFUSION-DIFFUSION MISMATCH IN VENOUS AND ARTERIAL STROKE

*Semenov S.E. – MD, PhD¹
 Portnov Yu.M. – MD¹
 Semenov A.S. – MD, ordinator²
 Shatokhina M.G. – MD, head of MRI unit³

¹Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases

6, Sosnovy Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

²Praxis für Radiologia und Therapie Wolfgang Theobald

31, D-66740, Lothringerstrasse, Saarlouis, Germany (Lothringer Str. 31, 66740 Saarlouis, Saarland, Deutschland)

³LDC MIBS S.M. Berezina mem.

37a, Volgogradskaya str., Kemerovo, Russian Federation, 650056

KEY-WORDS:

- venous stroke
- venous ischemia
- CT
- MRI
- perfusion
- diffusion
- perfusion-diffusion mismatch
- hyperemia
- venous congestive plethora
- atherothrombotic stroke

ABSTRACT:

Aim: was to identify features of disorders of brain perfusion and diffusion in venous stroke and arterial stroke by CT and MRI.

Material and methods: in groups with acute venous stroke due dural sinustrombosis without primary hemorrhage (n=39) and atherothrombotic stroke (n=33) were performed perfusion CT (with relative MTT, CBV, CBF) and MRI (with relative DWI and ADC), besides routine CT and CTA.

Results: rMTT in central areas were not different, but in venous stroke perifocal zone rMTT=1.27±0.2 vs. 1.68±0.6 in arterial stroke (p=0.00001); rCBF=0.76±0.5 vs. 0.36±0.2 focal and 1.28±0.25 vs. 0.69±0.26 perifocal (p=0.00001); rCBV=0.89±0.4 vs. 0.55±0.25 focal (p=0.000001) and perifocal 1.28±0.25 vs. 1.07±0.42 (p=0.0006); rDWI=1.69±0.34 vs. 2.11±0.47 focal (p=0.0001) and rDWI=1.1±0.4 vs. 2.14±0.32 perifocal (p=0.0039); rADC in central zone of venous lesions average 1.26±0.99 vs. 0.63±0.25 arterial stroke (p=0.0018); perifocal no different. A high correlation (r=0.95) was found when comparing the area affected (cm²) on CBV and DWI maps.

Conclusion: MR or CT perfusion and MR diffusion imaging in acute stroke make it possible to distinguish between primary arterial ischemic brain damage from congestive plethora due venous stroke. Perfusion-diffusion mismatch venous stroke has a different origin than in arterial stroke. If infarction is not formed benign hyperemia (not oligemia) – early vasogenic edema identified like basis of venous stroke. Venous ischemia is secondary and is associated with an externally constriction of microcirculation.

Введение

Венозный инсульт, являясь «относительно неизвестным цереброваскулярным заболеванием» [1], встречается до 5% от всех случаев инсульта. Если артериальный инсульт в результате закупорки артерий без развития инфаркта представлен в МКБ-10, то венозный инсульт без развития инфаркта или кровоизлияния не имеет такого отражения. В то же время, термины «венозная ишемия» [2] и «венозный инсульт» [3] довольно давно используются в литературе. Поскольку определение венозного характера инсульта ведет к изменению лечебной тактики, то возникновение подозрений на это заболевание, может являться составляющей диагностики, а нейровизуализация должна обеспечить верификацию инсульта и тромбоза дуральных венозных синусов и вен мозга (ЦВСТ), являющихся основной причиной такого инсульта. В рекомендациях АНА/ASA 2011 года по диагностике и лечению ЦВСТ причиной появления очаговой симптоматики при ЦВСТ называется, в том числе, и «венозная ишемия» [4]. Именно из нейровизуализации в клинику пытаются пробиться термины «венозный инсульт» и «венозная ишемия». Развитие перфузионных и диффузионных методик, как и признание их роли в диагностике инсульта делает классификацию венозной ишемии по МРТ, основанной на изменении сигнала на T2 взвешенных изображениях устаревшей [5].

Несмотря на довольно хорошую изученность и освещенность в научной литературе, вопрос об изменении перфузионных и диффузионных характеристик мозга, особенно при венозных нарушениях, на практике так и остается пока уделом ученых. Хотя использование диффузионно-взвешенной МР-томографии и перфузионных МР- или КТ методик [6], позволили открыть новые возможности в изучении патофизиологии инсульта, в частности, дать ответы на вопросы о «ткани риска» (ишемической пенумбре) и прогнозировании

роста очага инсульта по так называемому перфузионно-диффузионному несоответствию [7].

Цель исследования: определить отличительные особенности нарушений перфузии и диффузии мозга при венозном инсульте в отличие от артериального по данным КТ и МРТ.

Материал и методы исследования

Выборка пациентов с венозным инсультом произведена за период с 2008 по 2015 гг. В выборку вошли 39 пациентов с верифицированным церебральным венозным синустромбозом (ЦВСТ) и венозным инсультом (ВИ) без первичного кровоизлияния под грифом «I67.6 Негнойный тромбоз внутричерепной венозной системы. I64. Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт. Цереброваскулярный инсульт».

Группой сравнения в исследовании избраны пациенты с артериальным (атеротромботическим) ишемическим инсультом (АИ), зарегистрированные в базе общероссийского регистра инсульта от Кемеровского регионального сосудистого центра в течение 2011 года в количестве 33 человек (АИ), размеры очагов инсульта у них были близки с таковыми в группе венозного инсульта [8].

Контрольная выборка состояла из 33 пациентов с признаками дисциркуляторной энцефалопатии и хронической ишемии головного мозга (ХИГМ), которые обследованы теми же методами при подготовке к операции коронарного шунтирования [9].

Группа ВИ отличалась меньшим возрастом (51,6±14,45 лет) от группы АИ (68,69±12,78 лет), не отличаясь от группы КГ (56,24±5,71 лет). Достоверных различий оценок клинической картины по шкалам Национального института здоровья США (NIHSS), Рэнкина (RS) и индекса Бартеля (BI) в группах ВИ и АИ не получено [10].

Нейровизуализация включала нативную КТ головного мозга, перфузионную КТ (с построением карт МТТ, CBV, CBF), КТ-ангиографию интракраниальных сосудов; МРТ головного мозга (T2ВИ, T2*, FLAIR, T1ВИ, DWI и ADC b=1000), МРА интракраниальных сосудов.

Пороговым значением, характеризующим повреждение при перфузионном и диффузионном исследованиях мозга принимался коэффициент 0,7 или 1,3, т. е. 30%-ное отклонение в меньшую или большую сторону от показателя условно «здоровой» ткани; характеризующим инфаркт – 0,5 или 50%-ное уменьшение от нормального показателя [11].

Шагом паттерна (+) считалось $r=1,3$ (умеренная гиперемия); (-) - $r=0,7$ (олигемия); (++) - $r \geq 1,5$ (патологическая гиперперфузия [12]); (--) - $r \leq 0,5$ (гипоперфузия и аперфузия).

При $0,7 < r < 1,3$ паттерн оценивался как (\pm).

В КГ оценивались показатели в зонах интереса, сходных по локализации с очагами ВИ и АИ, также с подсчетом коэффициента асимметрии.

При анализе количественного материала с помощью критерия Шапиро-Уилко оценивалось фактическое распределение количественных показателей на нормальность распределения. Для оценки равенства дисперсий использовался критерий Левена. При несоответствии фактического распределения нормальному использовался непараметрический критерий Краскела-Уоллиса. При определении связи между количественными показателями использовался корреляционный анализ Спирмана. Статистическая обработка результатов проведена с помощью пакета Statistica 6.0.

Результаты

Фокусы венозного инсульта не повторяли территориально рамки артериального «бассейнового» пора-

жения [13]. Независимо от локализации плотность фокусов при нативной КТ в первые 40 минут от поступления пациентов в стационар была снижена при венозном инсульте чаще (в 58% случаев), (рис. 1а), чем при артериальном инсульте (в 40%). Симптом гиперденности тромбированного симптомсвязанного сосуда выявлен при ВИ в 57% (рис. 1б) и при АИ в 23% случаев.

Симптом стоп-контраста в проекции магистральных сосудов при выполнении МСКТА и МРА выявлен в 98% при венозном инсульте и только в 25% при артериальном (рис. 1в).

При анализе показателей перфузии у больных с ВИ и АИ установлено статистически значимое увеличение коэффициента асимметрии времени транзита контраста (rMTT) между ядром в случаях некроза или фокальными изменениями без некроза с зеркальными зонами измерения контралатерального полушария при ВИ ($p=0,000004$) и АИ ($p=0,0000001$) в сравнении с КГ. Так, rMTT фокально (отношение МТТ в центральной зоне поражения к МТТ в симметричной зоне противоположного полушария) при ВИ имело значения в диапазоне от 0,6 до 3 (в среднем $1,7 \pm 0,6$), при АИ - в диапазоне от 0,3 до 3,2 (в среднем $1,9 \pm 0,7$), тогда как в КГ rMTT между двумя полушариями в среднем равнялось $1,03 \pm 0,03$ (рис. 2а).

При анализе показателей перфузии в перифокальной зоне (или пенумбре, когда имела место) установлена статистически значимая разница rMTT между всеми группами в исследовании.

В группе ВИ rMTT перифокально имело значения в диапазоне от 0,7 до 1,4 (в среднем $1,27 \pm 0,2$), в группе АИ – в диапазоне от 0,5 до 2,9 (в среднем $1,68 \pm 0,6$), в КГ rMTT между двумя полушариями в среднем было $1,03 \pm 0,04$ (рис. 2б).

Изучение относительных скоростных показателей (rCBF) как фокально, так и перифокально (зона

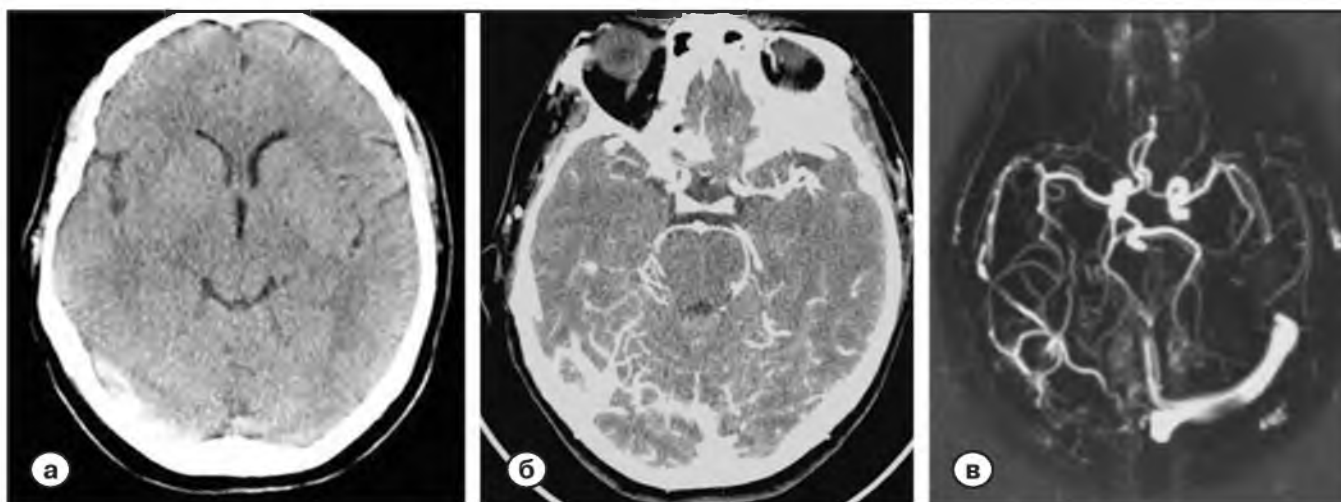


Рис. 1. Симптомы церебрального венозного синустромбоза при окклюзии правого поперечного синуса: гиперденсного сосуда на нативном изображении (а); стоп-контраста при МСКТ-ангиографии (б) и при МР-ангиографии (в).

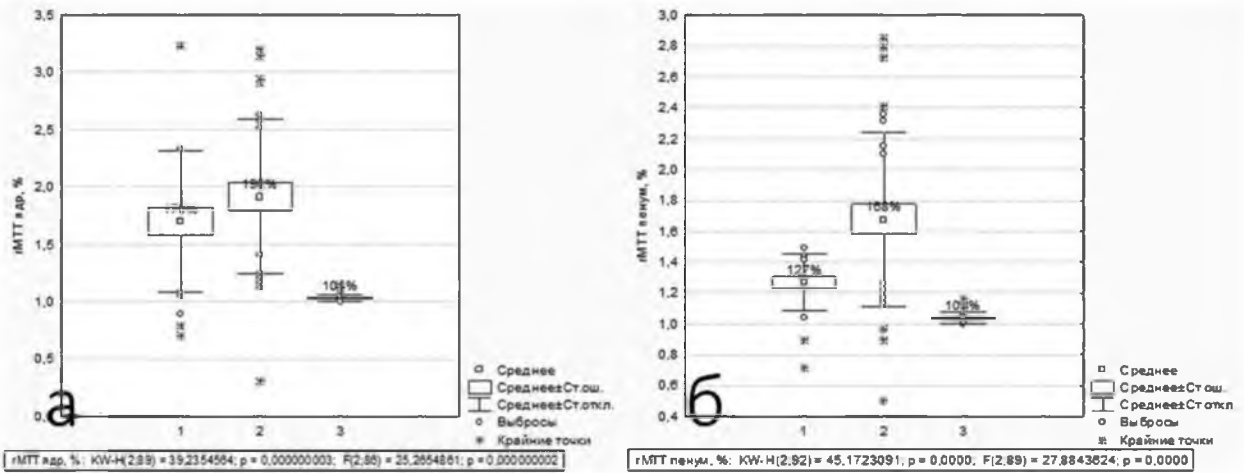


Рис. 2. Дисперсия rMTT в центральной зоне поражения (а) и перифокально (б) при ПКТ в исследуемых группах (группы по оси х: 1-ВИ, 2-АИ, 3-КГ).

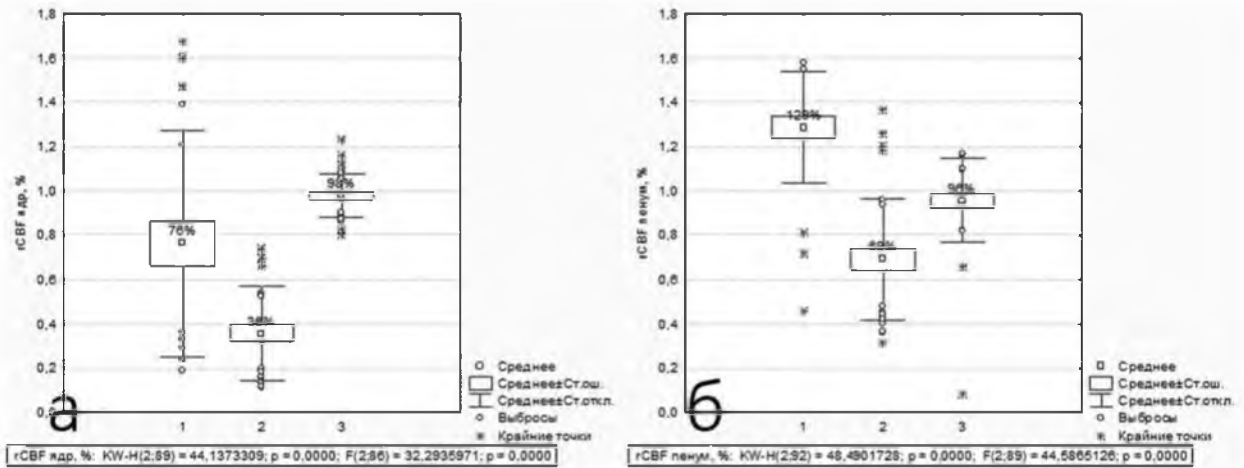


Рис. 3. Дисперсия rCBF при ПКТ в центральных зонах (а) и перифокально (б) (группы по оси х: 1-ВИ, 2-АИ, 3-КГ).

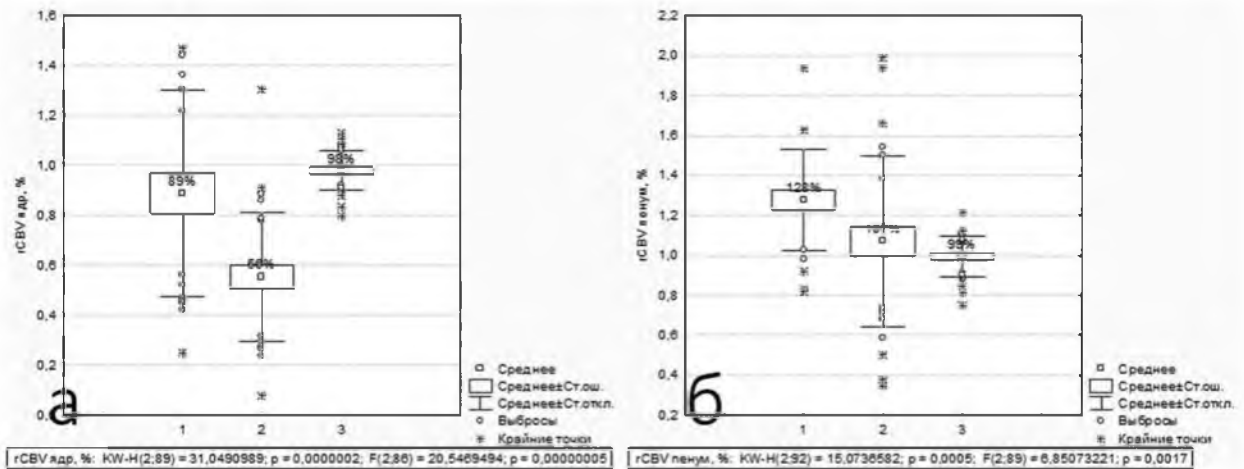


Рис. 4. Дисперсия rCBV в центральной части поражения (а) и перифокально (б) при ПКТ (группы по оси х: 1-ВИ, 2-АИ, 3-КГ).

пенумбры при АИ или перифокальная зона при ВИ) выявило достоверные различия всех исследованных групп. При ВИ rCBF центральной зоны имело значения в диапазоне от 0,2 до 1,68 (в среднем $0,76 \pm 0,5$), в группе АИ – в диапазоне от 0,11 до 0,73 (в среднем $0,36 \pm 0,2$), тогда как в КГ это значение в среднем равнялось $0,97 \pm 0,1$ (рис. 3 а).

В группе ВИ rCBF перифокально имело значения в диапазоне от 0,46 до 1,58 (в среднем $1,28 \pm 0,25$), в группе АИ – в диапазоне от 0,3 до 1,36 (в среднем $0,69 \pm 0,26$), в КГ rCBF между двумя полушариями в среднем равнялось $0,95 \pm 0,2$ (рис. 3 б).

Несколько отличная картина выявлена при анализе объёмного кровотока (рис. 4). Фокально (в зоне ядра при некрозе или в центре очага без некроза) в группе ВИ rCBV имел значения в диапазоне от 0,25 до 1,47 (в среднем $0,89 \pm 0,4$), в группе АИ – в диапазоне от 0,07 до 1,3 (в среднем $0,55 \pm 0,25$). В КГ значение rCBV

равнялось $0,98 \pm 0,08$. В зоне ядра АИ CBV был практически в 2 раза ниже, чем в КГ, что свидетельствует о гипоперфузии (рис. 4а).

Имело место достоверное отличие между группами ВИ и АИ ($p=0,00001$) и группами АИ и КГ ($p=0,0000001$), тогда как группы ВИ и КГ достоверно не отличались.

Перифокально (рис. 4б) в группе ВИ rCBV имел значения в диапазоне от 0,82 до 1,93 (в среднем $1,28 \pm 0,25$), в группе АИ – в диапазоне от 0,34 до 1,99 (в среднем $1,07 \pm 0,42$), в КГ – $0,99 \pm 0,1$. Достоверные различия выявлены между группами ВИ и АИ, группами ВИ и КГ, группы АИ и КГ достоверно не отличались между собой.

Инфаркт с некрозом развился в исследовании при венозном инсульте в 55% против 79% при АИ. Особенностью венозного инсульта явилось то, что в половине случаев некротическое ядро не образовалось, развитие инсульта остановилось на стадии обратимых

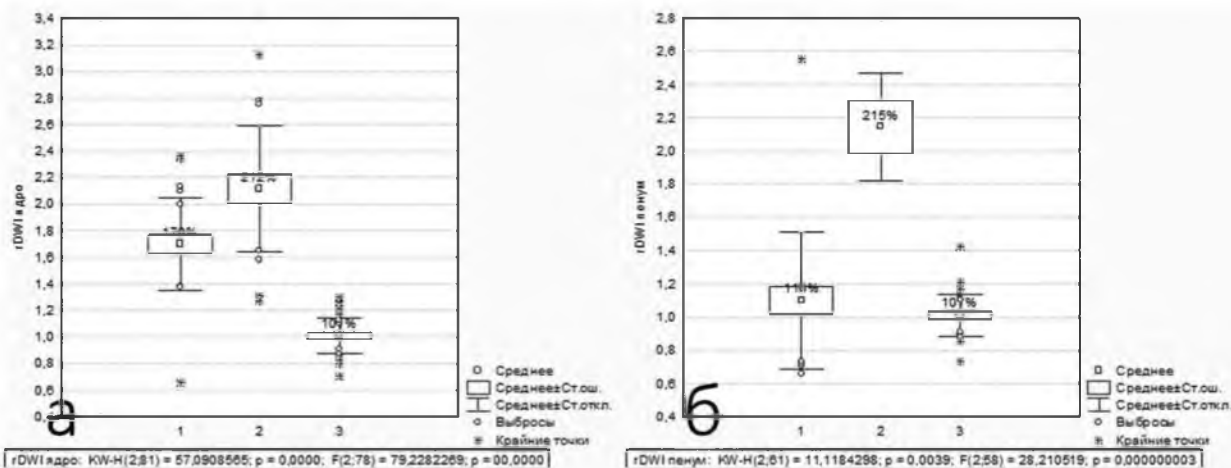


Рис. 5. Дисперсия rDWI в центральной зоне очага (а) и перифокально (б) при МРТ в исследуемых группах (группы по оси х: 1-ВИ, 2-АИ, 3-КГ).

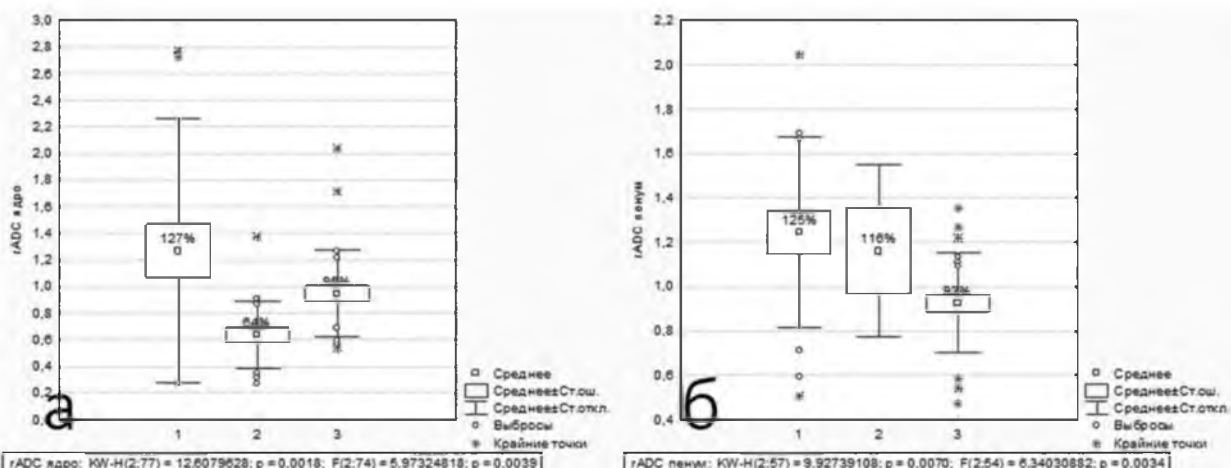


Рис. 6. Дисперсия интенсивности МР-сигнала rADC при МРТ в фокусе очага (а) и перифокально (б) (группы по оси х: 1-ВИ, 2-АИ, 3-КГ).

повреждений вещества мозга, коэффициент асимметрии параметров перфузии не превышал 1,5. В большей степени увеличение касалось показателя времени прохождения контраста и в меньшей степени показателей скорости и объёма кровотока.

Роль МР-томографии в диагностике инсульта признана высока благодаря лучшему мягкотканному контрасту. В исследовании нами не выявлено достоверных отличий характеристик МР-сигнала центральной зоны поражения при выполнении основных последовательностей МРТ (Т1ВИ и Т2ВИ, Т2*, FLAIR). Как при венозном инсульте, так и при артериальном, очаги инсульта выражались в очевидном повышении МР-сигнала на изображениях FLAIR и в меньшей степени на Т2ВИ, легком понижении на Т1ВИ. Дополнительное использование контрастного усиления гадолиниевыми препаратами не привело к выявлению каких-либо специфических признаков венозного инсульта в отличие от артериального инсульта.

Диффузионно-взвешенные изображения (DWI), позволяя визуализировать микроскопическое движение молекул воды, являются исключительно чувствительными к минимально выраженным изменениям этого движения, как и к минимальному повышению концентрации воды в тканях головного мозга. Это свойство используется для обнаружения цитотоксического отека в острую фазу инсульта из-за набухания клеток, уменьшения внеклеточного пространства и выраженного ограничения движения молекул воды внутри самой клетки. Зона острой ишемии при этом имеет высокий сигнал, а измеряемый коэффициент диффузии (ADC) снижен. Все это позволяет видеть изменения в зоне ишемии уже вскоре после развития заболевания [15].

С помощью DWI и ADC-картирования можно дифференцировать вазогенный отёк от цитотоксического. Вазогенный отек характеризуется гипо- или изоинтенсивными очагами на DWI и повышением интенсивности сигнала при ADC-картировании [15, 16].

Нам удалось обнаружить признаки вазогенного отека при венозном инсульте в очаге инсульта и перифокально уже в течение первых 24 часов. Симптом снижения МР-сигнала развивался уже на фоне повышенного сигнала цитотоксического отека на изотропных DWI в проекции очагов ВИ в 68%. Наблюдали неоднородный характер очагов со смешанным сигналом (на фоне гиперинтенсивного очага имели место гипоинтенсивные участки). Гипоинтенсивные участки локализовались и в центре очагов в 66% и по периферии в 34%.

Следует принимать во внимание, что снижение сигнала в зоне инсульта на DWI может быть признаком сидероза из-за кровоизлияний, поэтому выполнение рутинной КТ и Т2* обязательно. Отмечены (рис. 5а) достоверные различия ($p=0,00001$) средних значений коэффициента асимметрии интенсивности МР-сигнала на DWI (rDWI) по результатам измерений в проекции

ядра инфаркта или центра инсульта без развития некроза по отношению к здоровой стороне между группами ВИ, АИ и КГ.

В группе ВИ этот показатель был ниже - от 0,65 до 2,35 (в среднем $1,69\pm 0,34$), в группе АИ - от 1,27 до 3,12 (в среднем $2,11\pm 0,47$), в КГ - в среднем $1,01\pm 0,13$.

Этот же показатель в зоне пенумбры или перифокально (рис. 5б) достоверно различался между группами ВИ (от 0,65 до 2,55, в среднем $1,1\pm 0,4$) и АИ (от 1,8 до 2,55, в среднем $2,14\pm 0,32$), АИ и КГ (в среднем $1,01\pm 0,12$), тогда как между группами ВИ и КГ достоверных различий не выявлено.

При ADC-картировании инверсия МР-сигнала в виде появления участков повышения на фоне сниженного сигнала наблюдалась при венозном инсульте только в половине случаев (52%). При артериальном инсульте такая инверсия произошла в 6% по периферии очагов. Отмечены (рис. 6а) достоверные различия ($p=0,001$) средних значений коэффициента асимметрии интенсивности МР-сигнала при ADC-картировании между группами ВИ и АИ по результатам измерений в проекции ядра инфаркта или центральной зоны инсульта без развития некроза по отношению к здоровой стороне (rADC).

В группе ВИ rADC в центральной части фокуса поражения имел значения от 0,26 до 2,77 (в среднем $1,26\pm 0,99$), в группе артериального инсульта - от 0,26 до 1,38 (в среднем $0,63\pm 0,25$), в КГ - в среднем $0,94\pm 0,32$. Тот же показатель в зоне пенумбры или перифокально достоверно различался ($p=0,00095$) только между группами ВИ (диапазон от 0,5 до 2,04, в среднем $1,24\pm 0,43$) и КГ (в среднем $0,92\pm 0,22$), тогда как между группами ВИ и АИ (диапазон от 0,8 до 1,68, в среднем $1,16\pm 0,38$), а также между АИ и КГ достоверных различий не выявлено (рис. 6б).

Были выявлены значимые корреляции между показателями перфузии и диффузии. Проводя параллели между МСКТ и МРТ, необходимо отметить достоверную корреляционную связь средней силы ($r=0,46$) между таким радиологическим симптомом как гиперинтенсивность поражённого сосуда при МРТ и коэффициент асимметрии скорости перфузии (rCBF) в области пенумбры или перифокальной зоне при ПКТ. Достоверно коррелировали между собой коэффициент асимметрии времени транзита контраста (rMTT) при ПКТ и коэффициент асимметрии диффузии (rDWI) при МРТ в области пенумбры или перифокальной зоне ($r=0,44$); коэффициент асимметрии объёмного кровотока (rCBV) при ПКТ и коэффициент асимметрии диффузии (rDWI) при МРТ в области пенумбры или перифокальной зоне ($r=0,59$). Наиболее высокая корреляция ($r=0,95$) обнаружена при сопоставлении площади поражения (в см²) на карте CBV при ПКТ с площадью очага на DWI при МРТ [17].

Таким образом, нами выявлены различия между паттернами перфузии при ПКТ и диффузии при МРТ в

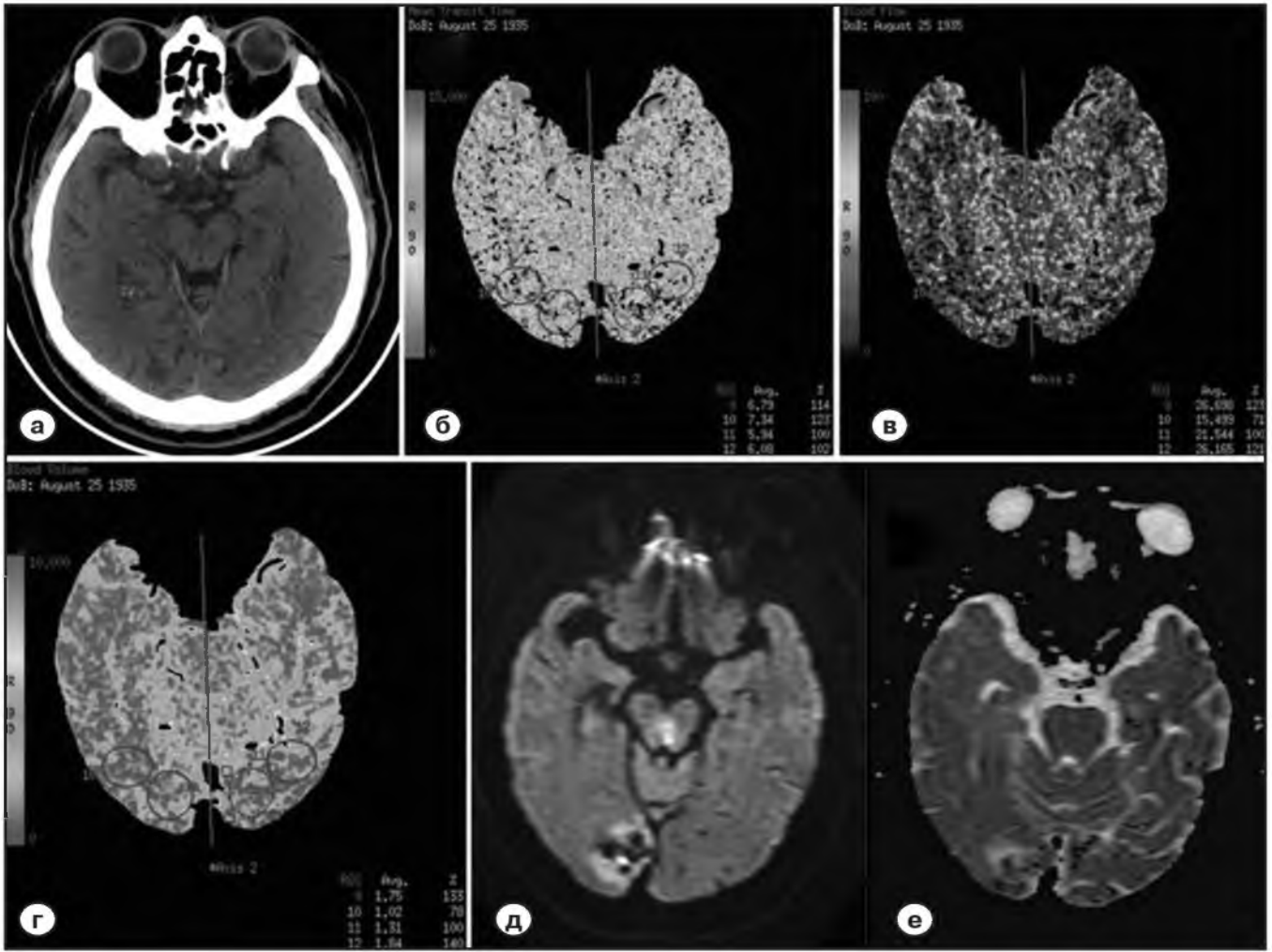


Рис. 7. Нейровизуальные симптомы венозного инсульта в правой затылочной доле в результате тромбоза поперечного и сигмовидного дуральных синусов справа: снижение плотности вещества мозга при нативной КТ (а); незначительное удлинение MTT (б); небольшое повышение CBF (в); умеренное увеличение CBV (г); инверсия МР-сигнала в зоне вазогенного отека на DWI (д) и ADC (е).

Таблица 1. Паттерны фокальных нарушений тканевой перфузии и диффузии головного мозга при ишемическом и венозном инсульте в остром периоде (p<0,05*).

Тип тканевого ишемического повреждения	rMTT	rCBF	rCBV	rDWI	rADC
Артериальный инфаркт	++	--	-	++	--
Пенумбра	++	--	±	++	±
Центральная зона венозного инсульта	++	±*	±*	++	±*
Перифокальная зона венозного инсульта	±*	±*	±*	±*	±

сохранивших жизнеспособность очагах ВИ и АИ (рис. 7; табл. 1).

В 5 случаях из 7 наблюдений в динамике уже через год обнаружить следы фокуса венозной ишемии ни при КТ, ни при МРТ (рис. 8), даже с использованием наиболее чувствительных последовательностей FLAIR и DWI не

удалось. При этом реканализация пораженных венозных структур была отмечена только в 2 случаях.

Обсуждение

Одним из ведущих радиологических симптомов инсульта считается фокальное понижение плотности в

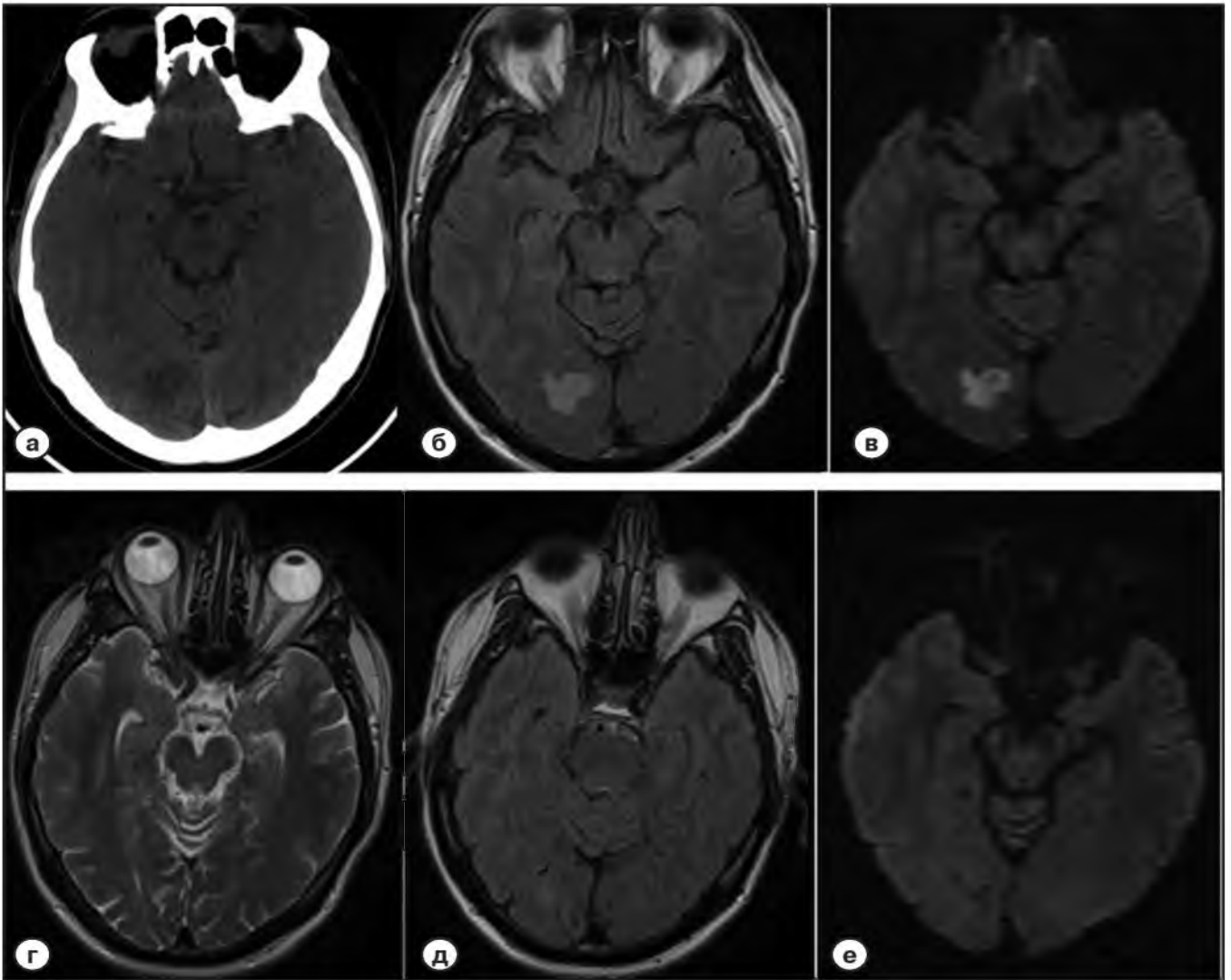


Рис. 8. Нейровизуальные симптомы венозного инсульта в правой затылочной доле в результате тромбоза поперечного и сигмовидного дуальных синусов справа: снижение плотности вещества мозга при нативной КТ (а); незначительное удлинение МТТ (б); небольшое повышение CBF (в); умеренное увеличение CBV (г); инверсия МР-сигнала в зоне вазогенного отека на DWI (д) и ADC (е).

проекции локально ишемизированной мозговой ткани, причем факт понижения плотности на нативном КТ-изображении обычно приравнивается к развившемуся инфаркту. В нашем исследовании этот симптом при венозном инсульте обнаружен чуть более чем в половине случаев, а при артериальном инсульте чуть более чем в 1/3 случаев. Данные, полученные в отношении АИ, сходны с данными других исследователей [18, 19].

Довольно специфичным признаком как ЦВСТ, так и острой артериальной тромботической окклюзии, является симптом гиперденсного сосуда при нативной КТ [1, 13], выявленный нами при венозном инсульте в половине случаев и в трети случаев АИ.

Отличительной особенностью венозного инсульта от артериального явилось присутствие признаков фокального и перифокального полнокровия/гипер-

мии по данным ПКТ и вазогенного отека по данным МРТ в первые сутки заболевания.

Мы не нашли статистически значимых различий в показателях rMTT между венозным и артериальным инсультами фокально, что не совпадает с общепринятым представлением о МТТ в ядре АИ (с умеренным удлинением или укорочением) и связано, очевидно, с развитием аперфузии в зоне инфаркта/некроза, который, в свою очередь, развивался в половине случаев ВИ и в трех четвертях случаев АИ.

Но, однако, rMTT в центральной зоне поражения показал себя достаточно информативным для выявления инсульта в целом. Значения rMTT в зоне перифокальной очагу, а также достоверные различия группы выборки, группы сравнения и контрольной группы по показателям скорости (rCBF) и объема кровотока (rCBV) как в центральной, так и в перифокальных зонах

могут позволить отличить ВИ от АИ, следовательно, данные отклонения могут быть приняты как паттерны дифференциальной диагностики этих состояний. Обнаруженные изменения отражают не выраженное уменьшение кровотока (как при АИ), а умеренное увеличение его при ВИ, то есть доброкачественную гиперемию [20-22].

На наш взгляд, полнокровие, а не олигемия лежат в основе патогенеза венозной ишемии в отличие от артериальной, и именно паттерны полнокровия/гиперемии должны быть опорными позициями в дифференциальной диагностике венозного и артериального инсульта, нередко схожих клинически, но отличных по механизму развития.

Несмотря на очевидную пользу информации о наличии или отсутствии зоны ишемической полутени (пенумбры), получаемой при КТ- или МР-перфузии, а также данных о перфузионно-диффузионном несоответствии при дополнительном выполнении DWI MPT, на сегодняшний день эти методики нейровизуализации не являются обязательными к исполнению при ишемическом инсульте.

Исследования ESCAPE и REVASCAT вносят их в список процедур, выполнение которых лишь допустимо по истечении 4,5 часов, отведенных на экстренную ревазуляризацию, связанную с системной тромболитической терапией или эндоваскулярной тромбоэкстракцией [23].

Учитывая частое отсутствие гиподенсной зоны инсульта, нечастое обнаружение такого симптома как гиперденсный сосуд в острой фазе при рутинной КТ (единственно обязательной в радиологической диагностике) на фоне нередко схожих клинических проявлений, в ряде случаев определение венозного характера острой ишемии головного мозга без ПКТ может быть затруднительно.

Проявления вазогенного отёка на фоне цитотоксического в более ранние сроки при венозном инсульте, в сравнении с артериальным, мы [15] также считаем особенностью венозного характера повреждения [16]. Ишемия при этом носит, вероятно, вторичный характер, связанный с внешне обусловленной констрикцией питающих область стаза сосудов из-за вазогенного отека [8].

При венозном инсульте также имеет место перфузионно-диффузионное несоответствие. Однако, характер этого несоответствия иной, чем при артериальном инсульте. В ситуации, когда некроз формируется в центральной зоне поражения, изменения перфузии и диффузии при артериальном и венозном инсульте не отличаются. Если же повреждение в центральной и периферической зонах обратимые, то при венозном инсульте наблюдается умеренная гиперемия/гиперперфузия, тогда как артериальная пенумбра характеризуется как олигемия/гипоперфузия. А диффузионные последовательности MPT помогают обнаружить на

фоне цитотоксического отека, имеющего одинаковые черты, как при артериальном, так и при венозном инсульте, ранние (в 1-е сутки) признаки вазогенного отека, отражающегося изоинтенсивным или гипоинтенсивным сигналом на DWI и гиперинтенсивным сигналом на картах ADC, что связано с анизотропическим (параллельно трактам) движением воды при вазогенном отеке. Для артериального инсульта развитие вазогенного отека принято ожидать обычно только к 5-7 суткам, но не в момент неотложной диагностики [24] и далеко не всегда.

В литературе также обсуждается дифференциация инсульта в бассейне задней мозговой артерии и синдрома задней обратимой лейкоэнцефалопатии по изменению сигнала MPT. Эти очаги не относят к инсульту потому, что в основе их лежит вазогенный отёк и неврологические нарушения регрессируют в течение 1-3 недель [25]. Мы считаем, что эти изменения могут быть связаны с венозным инсультом в результате тромбоза поперечных дуральных синусов, которые характеризуются сходной клинической картиной и также относительно быстрым регрессом неврологических нарушений в большинстве случаев. Динамическое наблюдение небольшого числа пациентов с ВИ в течение года подтвердило отсутствие необратимых изменений в очаге венозной ишемии в случаях, когда некроз не развивается.

Заключение

Для венозного инсульта характерно страдание в относительно молодом возрасте. Особенностью венозного инсульта явилось менее частое развитие некроза, чем при артериальном инсульте, что затрудняет выявление очагов поражения при выполнении рутинной КТ.

Перфузионные (МР- и КТ) и диффузионные МР-методики нейровизуализации в острый период инсульта, являясь необязательными, тем не менее, позволяют отличить первично ишемическое артериальное повреждение мозга от застойного полнокровия в результате тромбоза крупных вен и венозных дуральных синусов. С позиции нарушений гемодинамики гиперемия, а не олигемия лежит в основе венозного инсульта в отличие от артериального. Венозная ишемия носит при этом вторичный характер и связана с внешне обусловленной констрикцией питающих область стаза сосудов из-за более раннего развития вазогенного отека, что требует подтверждения выполнением DWI и ADC при MPT.

Перфузионно-диффузионное несоответствие при венозном инсульте носит иной характер, чем при артериальном инсульте. Если повреждение обратимое, а при венозном инсульте такая ситуация развивается чаще, чем при артериальном, то наблюдается умеренная застойная гиперемия/гиперперфузия,

тогда как артериальная пенумбра характеризуется как олигемия/гипоперфузия. Опираясь на эти различия, дифференциальная диагностика венозного и арте-

риального инсульта при сходной клинической картине и нередко отсутствию изменений на рутинной КТ вполне возможна. ■

Список литературы/References

1. Palena L.M., F.Toni, V.Piscitelli et al. CT Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis: Importance of the First Examination for Fast Treatment. *The Neuroradiology J.* 2009;22 :137–49.
2. Hacke W., Hennerici M.G., Gelmers H.J., Krdmer G. Cerebral ischemia. *Springer Verlag Berlin Heidelberg.* 1991; 238.
3. Tarulli A. Neurology. A Clinician's Approach. *Cambridge University Press.* 2010; 240.
4. Saposnik 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: 1158–92.
5. Kawaguchi T., Kawano T., Kaneko Y. et al. Classification of venous ischemia with MRI. *J. Clin. Neurosci.* 2001; 8(Suppl. 1): 82–88.
6. Nentwich L.M., Veloz W. Neuroimaging in acute stroke. *Emerg Med Clin North Am.* 2012; 30: 659–80.
7. Luby M., Ku K.D., Latour L. Et al. Visual perfusion–diffusion mismatch is equivalent to quantitative mismatch. *Stroke.* 2011;42:1010–14.
8. Семенов С.Е., Шатохина М.Г., Коваленко А.В. и др., Критерии диагностики негеморрагического венозного инсульта методами рентгеновской мультиспиральной компьютерной (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2012;1:43–53. Semenov S.E., Kovalenko A.V., Khromov A.A. et al. Kriterii diagnostiki negemorrhagicheskogo venoznogo insulta metodami rentgenovskoy mul'tispiral'noj komp'yuternoj (MSKT) i magnitno-rezonansnoj tomografii (MRT). [Non-haemorrhagic venous stroke diagnosis criteria by multisliced computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI).] *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2012;1:43–53 [In Russ.].
9. Портнов Ю.М., Семенов С.Е., Коков А.Н. Перфузионная компьютерная томография в оценке состояния церебральной гемодинамики у пациентов с ишемической болезнью сердца, перенесших коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения. *Сибирский медицинский журнал.* 2016;31(2) 34–37. Portnov YU.M., Semenov S.E., Kokov A.N. Perfuzionnaya komp'yuternaya tomografiya v ocenke sostoyaniya cerebral'noj gemodinamiki u pacientov s ishemicheskoy bolezn'yu serdca, perenesshih koronarное shuntirovanie v usloviyah iskusstvennogo krovoobrashcheniya. [Perfusion CT in assessment of cerebral hemodynamics in coronary artery disease patients undergoing on-pump CABG.] *Sibirskii meditsinskii zhurnal.* 2016;31(2):34–37 [In Russ.].
10. Шатохина М.Г. Магнитно-резонансная и компьютерная томография в диагностике негеморрагического инсульта, вызванного церебральным венозным тромбозом. Дисс. канд. мед. наук. Томск. 2012; 193. Shatohina M.G. Magnitno-rezonansnaya i komp'yuternaya tomografiya v diagnostike negemorrhagicheskogo insulta, vyzvannogo cerebral'nym venoznym trombozom. [MRI and CT in diagnosis of non-hemorrhagic stroke, caused by venous thrombosis]Diss. kand. med. nauk. Tomsk. 2012; 193 [In Russ.].
11. Koenig M., Kraus M., Theek C. et al. Quantitative assessment of ischemic brain by means of perfusion related parameters derived from perfusion CT. *Stroke.* 2001; 32: 431–7.
12. Nguyen T.B., Lum C., Eastwood J.D. et al. Hyperperfusion on perfusion computed tomography following revascularization for acute stroke. *Acta Radiol.* 2005; 46(6):610–15. doi: 10.1080/02841850510021607.
13. Semenov S., Moldavskaya I., Shatokhina M. et al. How to distinguish between venous and arterial strokes and why? *The Neuroradiology J.* 2011; 24: 289–99.
14. Oray D., Limon O., Ertan C. et al. Inter-observer agreement on diffusion-weighted magnetic resonance imaging interpretation for diagnosis of acute ischemic stroke among emergency physicians. *Turk J Emerg Med.* 2015; 15(2): 64–68. doi: 10.5505/1304.7361.2015.32659.
15. Семенов С.Е., Молдавская И.В., Семенов А.С., Барбараш Л.С. Критерии МР- и КТ-дифференциальной диагностики венозного и артериального инсульта. *Медицинская визуализация.* 2010; 6: 41–9. Semenov S.E., Moldavskaya I.V., Semenov A.S., Barbarash L.S. Kriterii MR- i KT-differencial'noj diagnostiki venoznogo i arterial'nogo insulta. [The MR- and CT-Differential Diagnostic Criteria of Venous and Arterial Insult.] *Meditsinskaya vizualizatsiya.* 2010; 6: 41–9 [In Russ.].
16. Mullins M.E., Grant P.E., Wang B. et al. Parenchymal abnormalities associated with cerebral venous sinus thrombosis: assessment with diffusion-weighted MR imaging. *Am J Neuroradiol.* 2004; 25: 1666–75.
17. Семенов С.Е., Молдавская И.В., Коваленко А.В. и др. Оценка рутинных топоморфометрических

критериев мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике негеморрагического инсульта, вызванного церебральным венозным тромбозом. *Клиническая физиология кровообращения*. 2013; 3: 37–45.

Semenov S.E., Moldavskaya I.V., Kovalenko A.V. et al. Ocenka rutinnyh topomorfometricheskikh kriteriev mul'tispiral'noj komp'yuternoj tomografii i magnitno-rezoansnoj tomografii v diagnostike negemorragicheskogo insul'ta, vyzvannogo cerebral'nym venoznym trombozom. [Evaluation of routine topo-morphometric criteria of multispiral computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of non-hemorrhagic stroke, caused by cerebral venous thrombosis.] *Clinical Physiology of Circulation*. 2013; 3: 37–45 [In Russ.].

18. Leach J.L., Fortuna R.B., Jones B.V., Gaskill-Shipley M.F. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics*. 2006; 26(suppl 1): 19–41.

19. Bousser M.G., Ferro J.M. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 162–70.

20. Semenov S., Portnov Yu., Semenov A. et al. Neuroimaging patterns of cerebral hyperperfusion. IOP Conf. Series: *Journal of Physics: Conf. Series*. 2017; 886: 012014 doi :10.1088/1742-6596/886/1/012014

21. Gonzalez R.G., Hirsch J.A., Koroshetz W.J. et al. Acute Ischemic Stroke Imaging and Intervention. Springer. *Verlag. Berlin. Heidelberg*. 2006; 268.

22. Semenov S.E., Moldavskaya I.V., Shatokhina M. G. et al. CT and MRI patterns of focal hyperemia in venous insult. *Neuroradiology*. 2012; 54 (Suppl. 1): 176.

23. Powers W.J., Derdeyn C.P., Biller J. et al. 2015

American heart association/American stroke association focused update of the 2013. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment. A guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2015; 46: 3024–39. DOI: 10.1161/STR.0000000000000074.

24. Лучевая диагностика и терапия заболеваний головы и шеи: национальное руководство / гл. ред. тома Т. Н. Трофимова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 888 с. – (Серия «Национальные руководства по лучевой диагностике и терапии» / гл. ред. серии С.К. Терновой).

Luhevaya diagnostika i terapiya zabolevanij golovy i shei: nacional'noe rukovodstvo [Radiation diagnostics and therapy of head and neck diseases: the national leadership] / gl. red. toma T. N. Trofimova. M.: GEOTAR-Media, 2013; 888 s. (Seriya «Nacional'nye rukovodstva po luchevoj diagnostike i terapii» / gl. red. serii S.K. Ternovoj) [In Russ.].

25. Богданов Э.И., Хасанов И.А. Дифференциальная диагностика инфарктов в бассейне задних мозговых артерий и синдрома задней обратимой лейкоэнцефалопатии. Мат. Российск. научн.-практ. конф. «Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, профилактика, лечение». Иркутск. 2011; 54–5.

Bogdanov E.H.I., Hasanov I.A. Differencial'naya diagnostika infarktov v bassejne zadnih mozgovyh arterij i sindroma zadnej obratimoj lejkoehncefalopatii. [Differential diagnosis of infarctions in the basin of the posterior cerebral arteries and the syndrome of posterior reversible leukoencephalopathy] Mat. Rossijsk. nauchn.-prakt. konf. «Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya: diagnostika, profilaktika, lechenie». Irkutsk. 2011; 54–5 [In Russ.].