

Zakrzepica zatok żylnych w badaniach obrazowych

Diagnostic imaging approaches to cerebral sinus venous thrombosis

Edyta Surowska¹, Arkadiusz Szarmach¹, Mirosława Dubaniewicz-Wyberalska¹,
Małgorzata Świerkocka-Miastkowska², Michał Studniarek¹

¹Zakład Radiologii Katedry Radiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Neurologii Dorosłych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Zakrzepica zatok żylnych (DVST) jest stosunkowo rzadką, ale potencjalnie poważną patologią ośrodkowego układu nerwowego. Kliniczne rozpoznanie DVST jest trudne z powodu szerokiego spektrum mało specyficznych objawów towarzyszących. Szybkie i precyzyjne dokonanie rozpoznania DVST pozwala na włączenie skutecznego leczenia i obniżenie ryzyka poważnych powikłań. Metody diagnostyki obrazowej odgrywają istotną rolę w rozpoznaniu DVST. Podstawowe znaczenie mają: tomografia komputerowa (TK), rezonans magnetyczny (MR, *magnetic resonance*), wenografia TK/MR, cyfrowa angiografia subtrakcyjna czy wreszcie badania radioizotopowe.

Celem autorów niniejszej pracy jest zapoznanie Czytelnika z najbardziej przydatnymi metodami diagnostyki obrazowej DVST opyony twardej.

Udar Mózgu 2009; 11 (1): 13–22

Słowa kluczowe: zakrzepica, zatoki żyłne mózgu, TK, wenografia TK, MR, wenografia MR, DSA

Abstract

Dural venous sinus thrombosis (DVST) is a relatively infrequent but potentially serious neurological disorder. Diagnosis of DVST remains difficult due to extremely wide spectrum of clinical presentation and variable mode of onset. Accurate recognition of DVST is crucial, because appropriate and early treatment's approach significantly reduces the risk of fatal outcome. Neuroimaging plays an important role in visualization of this disease. Computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), CT- and MR-venography followed by digital subtraction angiography and scintigraphy are the most useful diagnostic methods in DVST.

The authors illustrate radiological features of thrombosed venous sinus and present diagnostic limitations of these techniques.

Interdisciplinary Problems of Stroke 2009; 11 (1): 13–22

Key words: thrombosis, cerebral venous sinus, CT, CT-venography, MRI, MR-venography, DSA

Wstęp

Zakrzepica zatok żylnych (DVST, *dural venous sinus thrombosis*) jest przyczyną 1–2% udarów mózgu, ale rzeczywista zachorowalność na tę jednostkę chorobową jest nieznana [1]. Według danych szacunkowych uważa się, że w Stanach Zjednoczonych występuje raz na 50 tys. przypadków [2] i jest znacznie częściej rozpoznawana w dobie stosowania rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) i wielorzędowej tomografii komputerowej (TK).

netic resonance) i wielorzędowej tomografii komputerowej (TK).

Choroba rozwija się w każdym wieku — zarówno u noworodków, jak i u osób starszych [3].

Objawy kliniczne DVST są niespecyficzne i często nieadekwatne do nasilenia choroby, co znacznie utrudnia i wydłuża diagnostykę. W ostatniej dekadzie czas od wystąpienia pierwszych symptomów do rozpoczęcia leczenia uległ skróceniu, nadal jednak jest on stosunkowo długi. Rokowanie u chorych z DVST poddanych prawidłowej terapii jest dobre (90%), ale wyraźnie się zmniejsza w grupie pacjentów nieleczonych (60%), u których dochodzi do zawałów żylnych i zakrzepicy żył koronowych oraz głębokich.

Badania obrazowe odgrywają zasadniczą rolę w ustaleniu rozpoznania i stanowią podstawę wdrożenia postępowania terapeutycznego, prowadząc do obniżenia śmiertelności.

Adres do korespondencji:

lek. Arkadiusz Szarmach
Katedra Radiologii, Zakład Radiologii
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
tel./faks: 0 58 349 22 60
e-mail: a.szarmach@amg.gda.pl
Praca wpłynęła do Redakcji: 15 maja 2009 r.
Zaakceptowano do druku: 6 lipca 2009 r.

Celem autorów niniejszej pracy jest przybliżenie możliwości, jakimi dysponuje współczesna radiologia we wczesnym wykrywaniu DVST.

Etiologia

Zakrzepica zatok żylnych rozwija się w każdym wieku — zarówno u kobiet, jak i mężczyzn; szczyt zachorowań przypada u kobiet w wieku rozrodczym [3].

Do najczęstszych czynników predysponujących do powstawania DVST można zaliczyć: ciążę, połóg, doustną antykoncepcję, hormonalną terapię zastępczą, odwodnienie, gwałtowne zmiany ciśnienia (np. w trakcie nurkowania czy lotu samolotem), nadpłytkowość, trombofilię i inne choroby hematologiczne przebiegające z zaburzeniami krzepnięcia (niedobór antytrombiny III, białek C, S, dysfibrinogemii, polycytemię) oraz kolagenozy, sarkoidozę, a także zespoły paranowotworowe i nowotwory, zwłaszcza mózgu.

Zakrzepica zatok żylnych sprzyja uszkodzeniu śródbłonna naczyń obserwowanemu na przykład w: zapaleniach mózgu, agresywnym zapaleniu ucha środkowego i wyrostka sutkowatego, po zabiegach neurochirurgicznych, cewnikowaniu żyły szyjnej wewnętrznej, urazach głowy i radioterapii. Do DVST może także dojść w sytuacjach zwolnionego przepływu w naczyniu, na przykład u chorych z wadami serca i zastojem krwi żyłnej oraz ze śródczaszkowymi malformacjami naczyniowymi. U noworodków DVST z reguły występuje w wyniku infekcji, niedotlenienia lub urazów okołoporodowych. Obecnie obserwuje się wzrost liczby zachorowań w grupie młodych mężczyzn, przyjmujących sterydy anaboliczne. Chociaż zidentyfikowano około 100 przyczyn powodujących DVST, to aż w 1/3 przypadków nie udaje się ustalić czynnika sprawczego [4, 5].

Objawy kliniczne

Spektrum objawów klinicznych obserwowanych w tej jednostce chorobowej jest ogromne — począwszy od izolowanych bólów głowy i napadów padaczkowych, a na śpiączce i zaburzeniach psychicznych skończywszy. Przebieg DVST jest najczęściej podostry (41% przypadków), nieco rzadziej — przewlekły (u 31% chorych) lub ostry (u pozostałych 28% — głównie na podłożu zmian zapalnych oraz u ciężarnych i położnic) [3, 6].

Objawy kliniczne u chorych z DVST są związane przede wszystkim ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego (ból głowy, nudności, wymioty, obrzęk tarcz nerwu II). Z tego powodu częstym

mylnym rozpoznaniem u tych chorych jest idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe (IIH, *idiopathic intracranial hypertension*). Zakrzepicę zatok żylnych wykazano u 1/3 chorych ze wstępnie rozpoznany IIH. Silny ból głowy to najczęstsza i przeważnie pierwsza dolegliwość (74–90% pacjentów). U 15% z tych osób ma on bardzo duże natężenie, sugerując krwawienie podpajęczynówkowe [7]. Dotyczy to zwłaszcza kobiet w wieku rozrodczym [8, 9]. Równocześnie z cechami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego mogą się pojawiać objawy deficytu neurologicznego o różnym charakterze w zależności od lokalizacji zakrzepicy [10, 11]. Do najczęstszych należą uszkodzenie nerwów czaszkowych (30–50% chorych) oraz napady padaczkowe (ogniskowe lub uogólnione > 50%).

Zmiany zakrzepowe są najczęściej zlokalizowane w zatoce strzałkowej górnej (ok. 50% przypadków). Typowe objawy to silny ból głowy, senność, nudności i wymioty.

Kolejna pod względem częstości występowania — zakrzepica zatoki bocznej (poprzecznej i esowatej) oraz żyły szyjnej wewnętrznej (łącznie ok. 30% przypadków) zwykle objawia się uszkodzeniem nerwów IX, X, XI.

Dla zakrzepicy zatoki jamistej charakterystyczna jest triada objawów: uszkodzenie nerwów III, IV, VI, wytrzeszcz gałki ocznej oraz obrzęk i przekrwienie spojówki [12, 13].

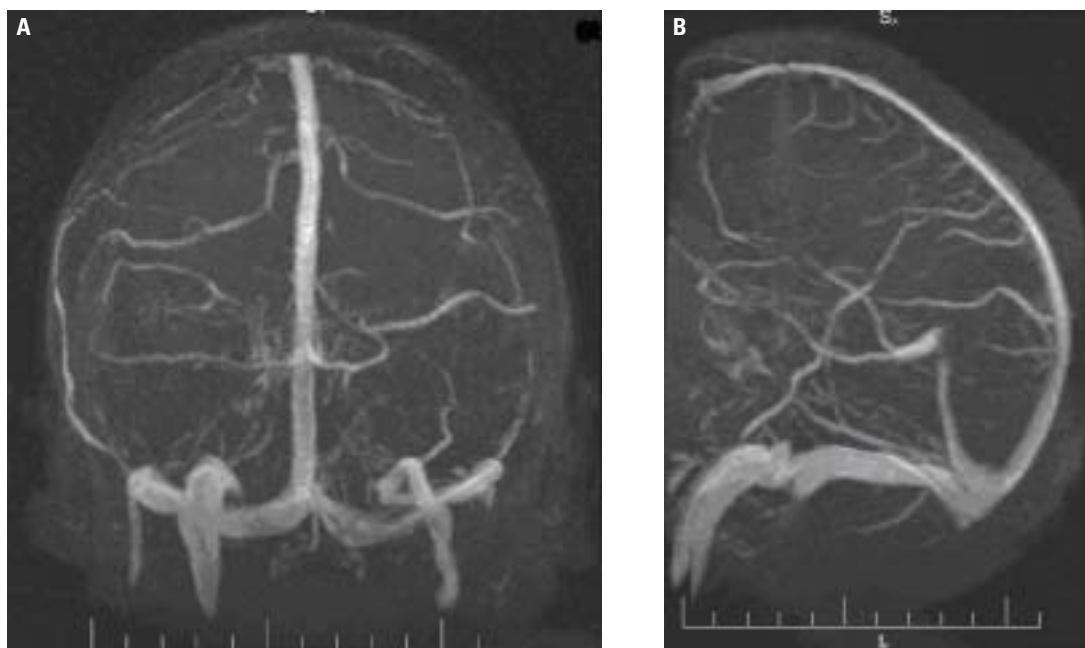
W 1/3 przypadków zakrzepica dotyczy co najmniej dwóch różnych zatok żylnych. W podobnej pod względem liczebności grupie chorych stwierdza się towarzyszącą zakrzepicę żył powierzchownych lub głębokich mózgowia. Zakrzepica żył głębokich mózgu może skutkować zawałem wzgórza, podwzgórza, spoidła wielkiego mózgu, jąder podstawy oraz mózdzku i płata potylicznego. Zakrzepica żył korowych zwykle objawia się ogniskowymi zawałami, padaczką, niedowładem i afazją. W niewielkim odsetku przypadków przebieg DVST może być asymptotyczny.

Anatomia

Zatoki żyłne mózgowia są długimi kanałami wścielonymi nabłonkiem, zlokalizowanymi między zewnętrzną i wewnętrzną blaszką opony twardej.

Zatoki żyłne mózgowia są pozbawione zastawek żylnych. Gromadzą krew z żył powierzchownych i głębokich mózgu, opon i stoku.

Zatoki żyłne opony twardej są połączone z żylnym systemem zewnątrzczaszkowym żyłami wypustowymi i żyłami śródkościa, które stanowią istotną drogę krążenia obocznego w przypadku DVST.



Rycina 1.A, B. Wenografia MR — obraz prawidłowy

Figure 1.A, B. Venography-MR — normal

U 59% zdrowych osób wykazano dominujący przepływ w prawej zatoce poprzecznej, u 25% — w lewej, natomiast jednakowy obustronny przepływ — jedynie u 16%. Wrodzoną hipoplazję lub aplazję zatoki poprzecznej stwierdza się u 25–30% pacjentów [14], co może być przyczyną błędnych rozpoznań.

Częstym wariantem anatomicznym jest także asymetria żył szyjnych wewnętrznych.

Jeżeli sygnał zatoki poprzecznej lub żyły szyjnej wewnętrznej jest prawidłowy, a badającego niepokoi jedynie średnica naczyń, taki obraz należy potraktować jako normę (ryc. 1).

Niedorozwój innych zatok żylnych spotyka się niezmiernie rzadko, chociaż obserwuje się wczesny podział zatoki strzałkowej górnej, przegrody i zwłóknienia w jej obrębie oraz obecność ziarnistości pajęczynówki.

Diagnostyka obrazowa

Badania obrazowe są podstawowym narzędziem umożliwiającym wykrycie DVST i wdrożenie leczenia. Badania laboratoryjne (w tym D-dimery), elektroencefalograficzne, badanie neurologiczne i wywiad nie pozwalają ustalić rozpoznania, chociaż powinny zasugerować kierunek działań diagnostycznych, które doprowadzą do wykluczenia lub potwierdzenia DVST.

Badaniem pierwszego rzutu jest najczęściej TK, a w przypadku uzyskania wyników ujemnych lub niejednoznacznych — MR rozszerzony o wenografię MR. Zastosowanie wenografii TK może skrócić diagnostykę i przyspieszyć postępowanie terapeutyczne.

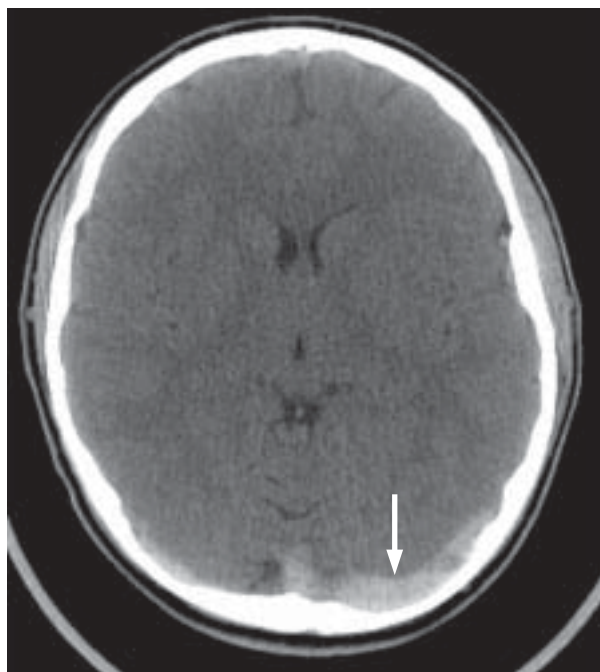
Klasyczne badanie naczyniowe (cyfrową angiografię subtrakcyjną [DSA, *digital subtraction arteriography*]) obecnie wykonuje się w zasadzie wyłącznie w celach terapeutycznych, ograniczając jego stosowanie do celowanej trombolizy.

Tomografia komputerowa

Tomografię komputerową bez podania środka kontrastującego wykonuje się przede wszystkim w celu wykluczenia krwawienia podpajęczynówkowego i udaru krwotocznego.

U 20% chorych z DVST uzyskuje się prawidłowy obraz mózgowia [14], chociaż istnieją doniesienia z badań wieloośrodkowych, że czułość TK w wykrywaniu zakrzepicy wynosi jedynie 21% [15].

W przeglądowym badaniu TK u prawie 1/4 chorych z DVST można zaobserwować dyskretny wzrost gęstości zatoki (ang. *hyperdens dural sinus*), wywołany wyższą gęstością skrzepliny w porównaniu z płynącą krwią (ryc. 2, 3). Ocena ta jest łatwiejsza na poziomie zatoki poprzecznej i esowatej, gdy można dokonać analizy porównawczej



Rycina 2. Tomografia komputerowa bez podania środka kontrastującego — hiperdensyjna zatoka poprzeczna po stronie lewej (zaznaczono strzałką) w przebiegu zakrzepicy zatok żylnych

Figure 2. Axial unenhanced CT scan shows thrombosis of the transverse sinus — the density of the left transverse sinus is higher than of the right (arrow)

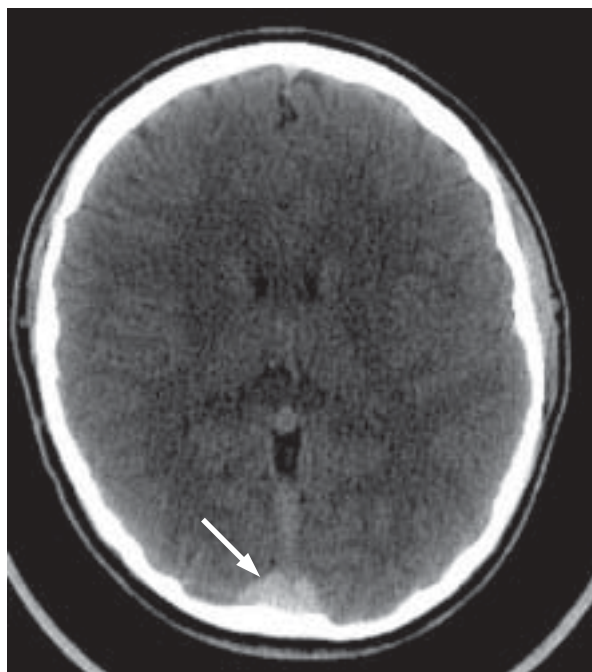
ze stroną przeciwną. Należy być bardzo ostrożnym w interpretacji tego parametru u dzieci i osób młodych, u których fizjologicznie zatoki są hiperdensyjne [16].

Analogiczną cechą na poziomie żył korowych, przejawiającą się wzrostem gęstości zakrzepniętego naczynia, jest „objaw sznurka” (ang. *cord sign*), niekiedy współistniejący z hiperdensją zatoki.

Kolejnym kryterium rozpoznania DVST jest objaw „pustej delty” (ang. *empty delta sign*) obserwowany w 20–30% przypadków [14]. Do jego oceny niezbędne jest badanie po dożylnym podaniu środka kontrastującego. Mimo że objaw ten uważa się za patognomiczny, zawirowania przepływu w szerokiej zatoce strzałkowej górnej lub sporadycznie występująca tam tkanka tłuszczowa mogą go naśladować.

Objaw „pustej delty” jest wywołany brakiem zakontrastowania skrzepliny na tle wzmacniającej się opony i krążącej krwi. Obraz ten należy także różnicować z ropniakiem, krwakiem podtwardówkowym, fenestracją i artefaktami, powstającymi na granicy struktur o różnych gęstościach.

Inne obserwowane zmiany patologiczne u chorych z DVST to: uogólnione obrzmienie mózgu



Rycina 3. Tomografia komputerowa bez podania środka kontrastującego — hiperdensyjna zatoka strzałkowa górna (zaznaczono strzałką) w przebiegu zakrzepicy zatok żylnych

Figure 3. Axial unenhanced CT shows high density of the superior sagittal sinus (arrow) in course of the dural venous thrombosis

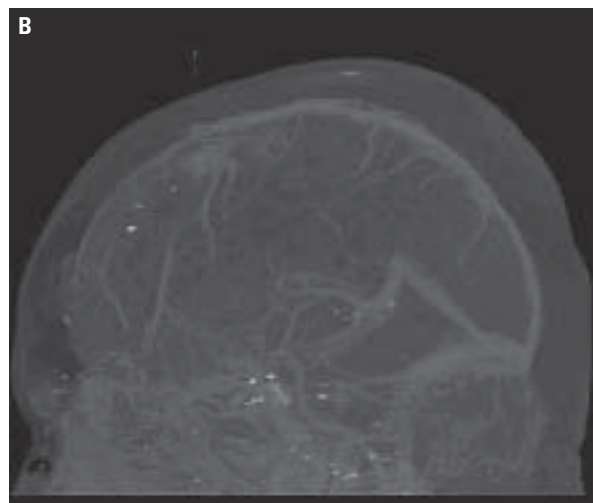
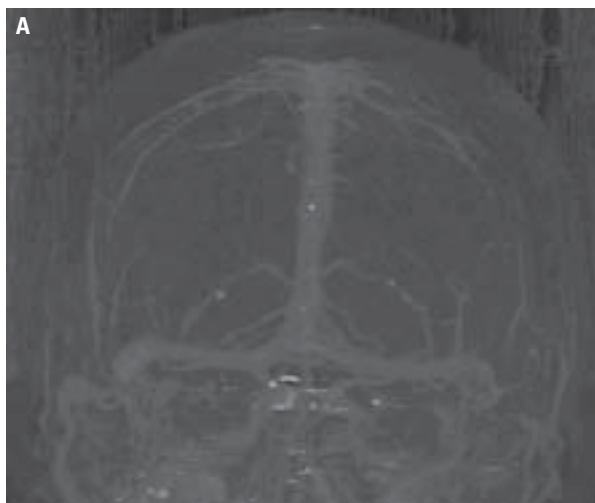
(47,5%), ogniskowy obrzęk (3,3%), obrzęk istoty białej (11,5%), zawał żylny (13,1%), wewnątrzmozgowe ogniska krwotoczne (32,8%), krwiak podtwardówkowy (8,2%), wzmocnienie kontrastowe zakrętów kory (17%), wzmocnienie namiotu mózgu lub opony (19%) [3, 4].

Wenografia TK

Wartość diagnostyczna spiralnej TK w wykrywaniu DVST znacznie wzrasta dzięki wykonaniu rekonstrukcji dwu- i trójwymiarowych z fazy żyłnej angiografii TK mózgowia, czyli tak zwanej wenografii TK (ryc. 4).

Casey i wsp. [17] udowodnili, że czułość wenografii TK w odwzorowaniu anatomii żyłnej mózgu wynosi 95%. Metoda ta jest skuteczniejsza niż dotętnicza DSA w obrazowaniu zatoki jamistej, zatoki strzałkowej dolnej i żyły Rosenthala [18].

W wenografii TK, podobnie jak w klasycznej wenografii, ocenia się ubytek wypełnienia naczynia (częściowy defekt) lub całkowite zatrzymanie przepływu kontrastu (całkowita zakrzepica). Olbrymią zaletą wenografii TK jest fakt, że można ją wykonać w ramach ostrego dyżuru, po przeglą-



Rycina 4.A, B. Wenografia TK — obraz prawidłowy

Figure 4.A, B. Venography-CT — normal

dowym TK głowy, nawet wtedy, gdy nie widać istotnych zmian, a objawy kliniczne mogą sugerować DVST. Ponadto, dodatkową fazą badania może być faza miąższowa służąca ocenie ewentualnego wzmocnienia struktur mózgowia. Wydaje się, że jedyną wadą tej metody jest narażenie chorego na promieniowanie jonizujące oraz dożylnie podany jodowy środek kontrastujący.

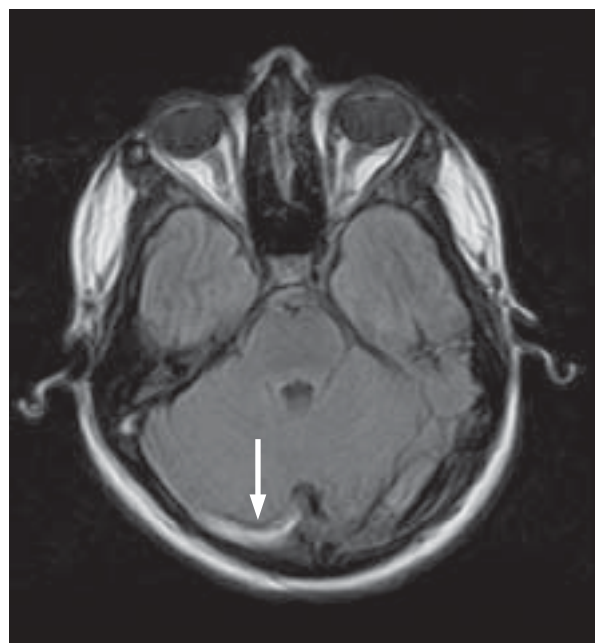
Rezonans magnetyczny

W wielu ośrodkach MR jest badaniem z wyboru w wykrywaniu i monitorowaniu leczenia DVST — ze względu na nieinwazyjny charakter i wyższą rozdzielczość kontrastu. Metoda ta, według Terazzi i wsp. [15], jest 3-krotnie czulsza niż TK.

Standardowo w ocenie mózgowia stosuje się sekwencje echa spinowego (SE, *spinal echo*) i szybkiego echa spinowego (FSE, *fast spin echo*; TSE, *turbo spin echo*) oraz inwersji i powrotu (FLAIR, *fluid inversion recovery*), które cechują się wysoką czułością w wykrywaniu obrzęku naczyniopochodnego oraz ognisk niedokrwiennych w fazie ostrej, co umożliwia rozpoznanie ewentualnych zmian współistniejących z DVST.

Rozszerzenie badania o sekwencje T2*-zależne echa gradientowego (GRE, *gradient echo*) zwiększa jego czułość w wykrywaniu krwawienia śródmózgowego we wczesnej i późnej fazie [19].

Już w badaniu bez dożylnego podania środka kontrastującego (w obrazach T1- i T2-zależnych oraz w sekwencji FLAIR) można stwierdzić nieprawidłowy sygnał zatok żylnych — zarówno w obrębie tylnej jamy czaszki, jak i struktur nadnamiotowych (ryc. 5). Ocena ta jest pewniejsza, gdy znaj-



Rycina 5. Sekwencja FLAIR badania MR — podwyższony sygnał prawej zatoki poprzecznej (zaznaczono strzałką) w przebiegu zakrzepicy zatok żylnych

Figure 5. Axial MR image in FLAIR sequence shows high signal of the right transverse sinus (arrow) in course of the dural venous thrombosis

duje potwierdzenie w różnych czasach, sekwencjach i płaszczyznach badania oraz w wenografii MR, dzięki czemu można zminimalizować ryzyko pomyłki z aplazją czy hipoplazją zatoki albo z artefaktami od przepływu krwi. Sygnał skrzepliny zmienia się wraz z mijającym czasem.

We wczesnej fazie (1.–5. dzień) zakrzepicy materiał zatorowy jest izointensywny w obrazach T1-zależnych i silnie hipointensywny w obrazach T2-zależnych. W fazie podostrej (6.–15. dzień) natomiast skrzeplina ma wysoki sygnał w obrazach T1-zależnych oraz pod koniec pierwszego tygodnia niski sygnał w obrazach T2-zależnych, który po kilku dniach zmienia się na wysoki.

Przejście sygnału z hipointensywnego w hiperintensywny jest związane z transformacją met-hemoglobiny z wewnątrzkomórkowej do zewnątrzkomórkowej poprzez lizę erytrocytów. Po kolejnych 2–3 tygodniach sygnał skrzepliny ponownie staje się izointensywny w obrazach T1-zależnych i hiperintensywny w obrazach T2-zależnych; w tym samym okresie mogą się pojawić cechy rekanalizacji.

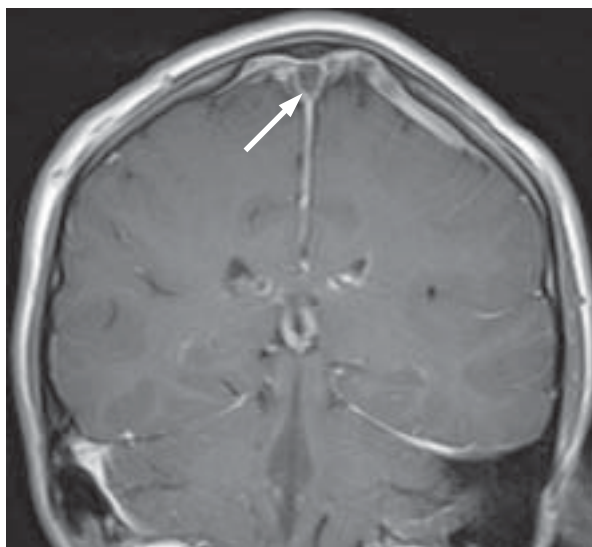
Gdy skrzeplina jest w ostrej fazie (deoksyhemoglobiny), jej sygnał w obrazach T2-zależnych przypomina niski sygnał prawidłowo płynącej krwi — na tym etapie zakrzepicy decydujący jest obraz wenografii MR w korelacji ze skanami T1-zależnymi bez zastosowania i po zastosowaniu środka kontrastującego. Można się także posiłkować sekwencją GRE-T2*, w której deoksyhemoglobina emituje niższy sygnał niż płynąca krew.

W badaniu MR analizuje się analogiczne cechy zakrzepicy, jak w badaniu TK, ale mogą być one silniej wyrażone. Objaw hiperdensyjnej zatoki odpowiada nieprawidłowemu sygnałowi zatoki w obrazach T1- i/lub T2-zależnych oraz w sekwencji FLAIR. Objaw „sznurka” znany z TK, opisujący zakrzepniętą żyłę powierzchowną lub głęboką, w MR manifestuje się jako linijna „sznurowa” struktura o odmiennym sygnale. Podobnie po dożylnym podaniu środka kontrastującego materiał zakrzepowy w zatoce nie będzie ulegał wzmocnieniu na tle wzmacniającej się opony i krwi, przypominając „pustą deltę” (ryc. 6, 7).

Dodatkowo w badaniu MR łatwiej jest rozpoznać dyskretne wzmocnienie opon dość często towarzyszące zakrzepicy.

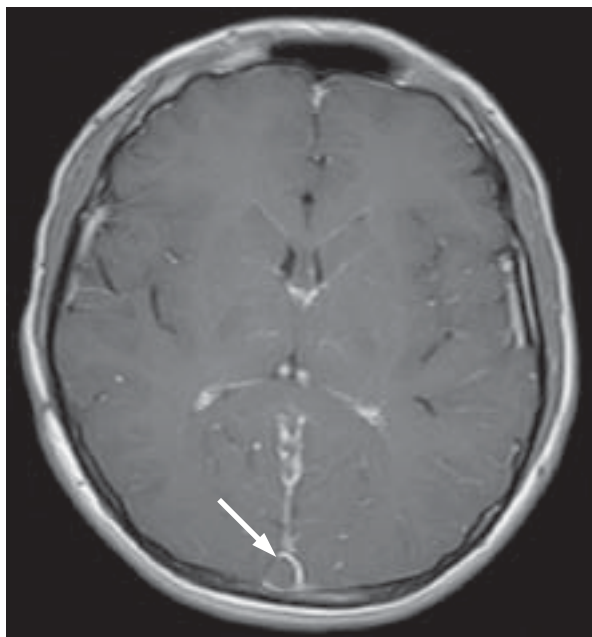
Potencjalne pomyłki w badaniu MR są związane, z jednej strony, z ostrą fazą zakrzepicy (należy podać środek kontrastujący lub wykonać wenografię MR), z drugiej zaś strony — z wariantami anatomicznymi, takimi jak aplazja/hipoplazja zatoki, obecność ziarnistości pajęczynówki (ryc. 8, 9), a także wczesny podział zatoki strzałkowej górnej oraz przegrody i zwłóknienia w jej obrębie [18, 20].

Pojedyncze doniesienia, że w DVST występuje nie tylko obrzęk naczyniopochodny, ale także cytotoksyczny, skłoniły niektórych autorów do poszerzenia badania MR o dodatkowe sekwencje dyfuzji [21].



Rycina 6. Badanie MR w projekcji czołowej po podaniu środka kontrastującego — objaw „pustej delty” (zaznaczono strzałką) w przebiegu zakrzepicy zatok żylnych

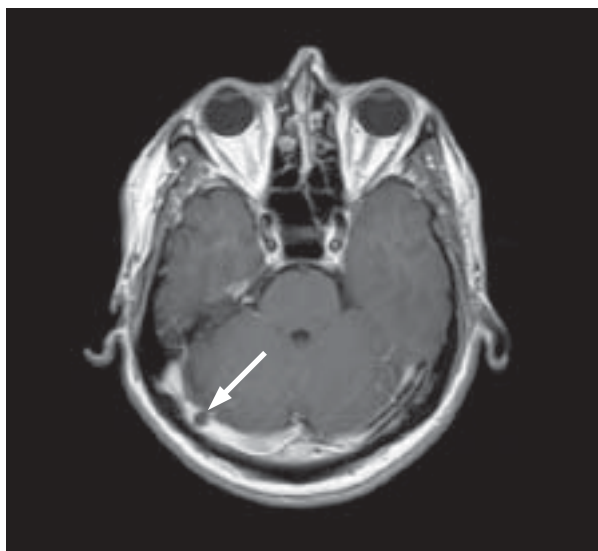
Figure 6. Coronal T1-weighted enhanced MR image shows empty delta sign (arrow) in course of the dural venous thrombosis



Rycina 7. Badanie MR w projekcji poprzecznej po podaniu środka kontrastującego — objaw „pustej delty” (zaznaczono strzałką) w przebiegu zakrzepicy zatok żylnych

Figure 7. Axial T1-weighted MR image after contrast enhancement shows empty delta sign (arrow) in course of the dural venous thrombosis

U podłoża zjawiska obrzęku cytotoksycznego leżą zaburzenia działania pompy sodowo-potasowej, będące przyczyną ruchu wody z przestrzeni



Rycina 8. Badanie MR w projekcji poprzecznej po podaniu środka kontrastującego — ziarnistości pajęczynówki w świetle prawej zatoki poprzecznej (zaznaczono strzałką)

Figure 8. Axial T1-weighted enhanced MR shows arachnoid granulation in the right transverse sinus (arrow)



Rycina 9. Wenografia MR (TOF) — ubytek sygnału z prawej zatoki poprzecznej (zaznaczono strzałką) odpowiadający ziarnistościom pajęczynówki

Figure 9. Time-of-flight (TOF) MR-venography shows arachnoid granulations in the right transverse sinus (arrow)

zewnątrzkomórkowej do wewnątrzkomórkowej, co znacznie ogranicza możliwość swobodnej dyfuzji cząsteczek.

Restrykcje dyfuzji można mierzyć w dyfuzji MR i na mapie współczynnika efektywnej dyfuzji (ADC, *apparent diffusion coefficient*). Parametrem biofizycznym, świadczącym o szybkości procesu dyfuzji, jest ADC, mianowany w mm^2/s . Zmiany wartości tego współczynnika są proporcjonalne do intensywności dyfuzji w badanym obszarze i wszelkie procesy (patologiczne czy terapeutyczne) powodują odpowiednią modyfikację swobody ruchów Browna.

Mantzone i wsp. [22] wykazali obniżenie dyfuzji (niski sygnał na mapie ADC) spowodowane obrzękiem cytotoksycznym u chorych z DVST. Natomiast Doege i wsp. [23] w swojej pracy nie potwierdzili tych doniesień, stwierdzając jedynie w perfuzji MR wydłużenie średniego czasu przejścia (MTT, *mean transit time*) przy prawidłowych objętości krwi w obszarze pomiaru (CBV, *cerebral blood volume*) i ADC.

Opisane zmiany są analogiczne do parametrów opisujących strefę penumbry w udarze niedokrwiennym, czyli charakteryzują „patologię potencjalnie odwracalną” i mogą być czynnikiem o znaczeniu prognostycznym, umożliwiającym wyróżnienie grupy pacjentów o lepszym rokowaniu.

Niestety, próby szerszego stosowania dyfuzji i perfuzji MR w praktyce klinicznej w ocenie DVST nie powiodły się.

Wenografia MR

Wenografia MR ma ugruntowaną pozycję w diagnostyce DVST. Można ją wykonać dwoma sposobami — bez podania lub po dożylnym podaniu środków kontrastujących.

W metodzie nieinwazyjnej, czyli bez dożylnego podania środka kontrastującego, wykorzystuje się dwie techniki akwizycji danych — czas przelotu (TOF, *time-of-flight*) i kontrast fazowy (PC, *phase contrast*).

Metoda TOF polega na zapisywaniu wysokiego sygnału namagnetyzowanej krwi, wpływającej do badanego obszaru przy jednoczesnym wytłumieniu sygnału z tkanek stacjonarnych. Przez zmianę stron impulsu wytłumiającego można, stosując tę technikę, obrazować tętnice lub żyły. Jej wadą jest zależność od prędkości przepływu krwi — przy wolnym przepływie krwi sygnał z naczyń jest słaby lub bardzo słaby i może imitować jego zamknięcie. Ryzyko pomyłki można zminimalizować, stosując dwuwymiarową technikę TOF w cienkich warstwach w płaszczyźnie czołowej (ryc. 10) [2]. Zaletą tej techniki jest krótki czas badania.

Metoda PC umożliwia rejestrację sygnału magnetyzacji poprzecznej, gdzie wskutek zastosowa-



Rycina 10. Wenografia MR (TOF) — ubytek sygnału prawej zatoki poprzecznej i esowatej w przebiegu zakrzepicy zatok żylnych

Figure 10. Time-of-flight (TOF) MR-venography shows filling defects in the right transverse end sigmoid sinus, findings consistent with thrombosis

nia impulsów wzbudzających uzyskuje się silny sygnał płynącej krwi. Jej zaletą jest brak zależności od prędkości oraz możliwość pomiaru szybkości przepływu krwi. Wadami są natomiast duża wrażliwość na artefakty ruchowe i długi czas badania.

Niektórzy autorzy są przeciwnikami metody PC ze względu na możliwość uzyskania fałszywie ujemnych wyników w przypadku obecności skrzepliny w fazie methemoglobiny, którą charakteryzuje wysoki sygnał — podobny od sygnału przepływu [14]. Jednak Rippe i wsp. [24] nie odnotowali problemów wynikających z obecności methemoglobiny i za jedyny mankament tej techniki uznają długi czas badania.

Wenografię MR ze wzmocnieniem kontrastowym wykonuje się analogicznie do wenografii TK, podając jedynie inny środek kontrastujący (w TK — jodowy, w MR — pochodne gadoliny) w mniejszej ilości, dzięki czemu nie ma konieczności używania strzykawki automatycznej.

Skuteczność wenografii MR ze wzmocnieniem kontrastowym i wenografii TK jest porównywalna; obie techniki bardzo dobrze uwidaczniają zarówno skrzepliny, jak i zamknięcie naczynia.

Wenografia MR to przydatne nieinwazyjne narzędzie diagnostyczne umożliwiające ocenę za-

tok żylnych z czułością i specyficznością nawet na poziomie 100% [2].

Cyfrowa angiografia subtrakcyjna naczyń mózgowych

Przez wiele lat DSA była uznaną metodą w diagnostyce patologii w obrębie wewnątrzczaszkowych naczyń krwionośnych, w tym zatok opony twardej [25].

Badanie wykonuje się z nakłucia naczynia tętniczego (najczęściej tętnicy udowej). Po wprowadzeniu końcówki cewnika do tętnic szyjnych (tętnice szyjne wspólne i tętnice szyjne wewnętrzne) zostaje podany środek kontrastujący i ocenia się wypełnianie zatok żylnych opony twardej. Częściowy lub całkowity brak wypełnienia światła zatoki żylny podanym środkiem kontrastującym jest objawem sugerującym obecność zakrzepicy w obrębie badanego naczynia.

Niestety, wiele wariantów anatomicznych, głównie w zakresie lewej zatoki poprzecznej czy też przedniego odcinka zatoki strzałkowej górnej, może stanowić pewien problem w prawidłowej interpretacji otrzymanego obrazu [18, 25].

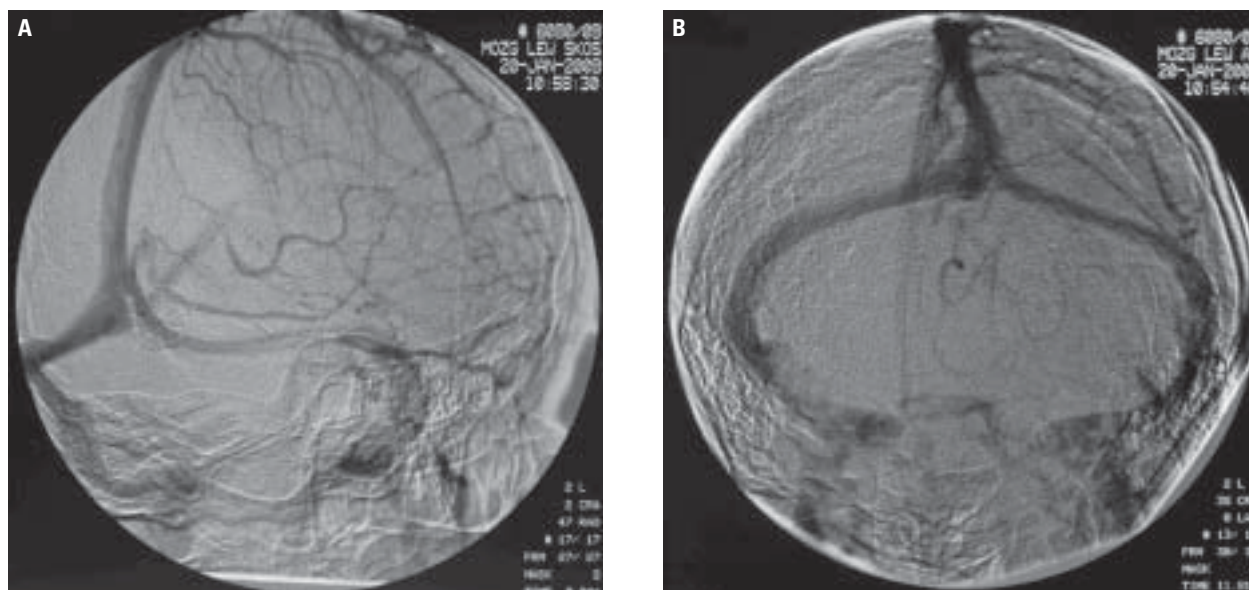
W epoce intensywnie rozwijających się nieinwazyjnych technik diagnostycznych (TK, MR) DSA, jako badanie inwazyjne obarczone dodatkowym ryzykiem z nim związanym, została ograniczona prawie wyłącznie do celów terapeutycznych — tak zwanej celowanej trombolizy (ryc. 11).

Metody radioizotopowe

Zakrzepica zatok żylnych jest przyczyną określonych zaburzeń parametrów hemodynamicznych, które mogą być wykazane w badaniach izotopowych dedykowanych temu celowi.

Zwolnienie lub brak przepływu krwi w naczyniach mózgowych mierzy się za pomocą dwóch parametrów, jakimi są: regionalny przepływ mózgowy (rCBV, *regional cerebral blood flow*) oraz średni czas przejścia (MTT, *mean transit time*), które pozwalają precyzyjnie ocenić perfuzję tkanki mózgowej w obszarze objętym zaburzeniami ukrwienia. Dodatkowo możliwe jest określenie niektórych parametrów metabolicznych tkanki nerwowej za pomocą izotopu tlenu O-15 w inhalowanym tlenie gazowym, dwutlenku węgla lub w wodnym aerozolu. Należy do nich pomiar mózgowej ekstrakcji tlenu (OEF, *cerebral oxygen extraction fraction*) i lokalnego zużycia tlenu (CMRO, *cerebral metabolic rate for oxygen*).

Parametry hemodynamiczne najczęściej ocenia się za pomocą tomografii emisyjnej pojedyn-



Rycina 11.A, B. Cyfrowa angiografia subtrakcyjna — wenografia (obraz prawidłowy)

Figure 11.A, B. Venography — digital subtraction angiography (DSA)

czego fotonu (SPECT, *single photon emission-computed tomography*) i radioznaczników zawierających Tc-99m (HMPAO, *hexa-methyl-propylene-amine-oxime*; ECD, *ethyl-cysteinate dimer*) lub pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) (I-123 IMP, O-15, C₁₅-O₂, H₂O-15), natomiast parametry metaboliczne — wyłącznie za pomocą PET. Wyniki pomiarów są prezentowane na kolorowych obrazach parametrycznych w wybranych płaszczyznach przekroju. Często wykorzystuje się fuzję tak uzyskanych czynnościowych obrazów parametrycznych z obrazami morfologicznymi tej samej warstwy.

Podsumowanie

Tomografia komputerowa jest podstawową metodą obrazową, stosowaną w nagłych stanach neurologicznych. Badanie TK bez kontrastu niewiele wnosi do diagnostyki DVST. Niemniej takie objawy, jak poszerzenie zatoki żylniej bądź jej nadmierna densyjność, mogą skłonić radiologa do podjęcia decyzji o dożylnym podaniu środka kontrastującego.

W badaniu ze wzmocnieniem kontrastowym stwierdza się ubytek wypełnienia w obrębie zatoki w miejscu obecnej skrzepliny, co powszechnie jest określane mianem objawu „pustej delty”. Podobny obraz uzyskuje się w badaniu MR po podaniu środka kontrastującego.

Wenografia TK i wenografia MR są czułymi metodami w wykrywaniu DVST, z małym odsetkiem wyników fałszywie dodatnich spowodowanych częściową hipoplazją zatoki lub obecnością rozbudowanych ziarnistości pajęczynówki. Aby uniknąć pomyłek diagnostycznych, wenografię MR należy oceniać łącznie z obrazami T1- i T2-zależnymi oraz z sekwencją FLAIR i ewentualnie GRE-T2*, a także po wzmocnieniu kontrastowym. Ubytek sygnału w rzucie zatoki w wenografii MR oraz jej nieprawidłowy sygnał w badaniu standardowym świadczą o DVST.

Do prawidłowej oceny wenografii TK konieczne jest chociaż niewielkie doświadczenie personelu ośrodka w prowadzeniu badań angiografii TK, aby zbyt wczesnego czy późnego wypełnienia zatoki nie potraktować jako masywnej zakrzepicy, która może przebiegać (na co wskazują dane z piśmiennictwa) z nieadekwatnymi do nasilenia zmian zakrzepowych objawami klinicznymi [13].

W dobie nieinwazyjnych, szybkich i obciążonych mniejszym ryzykiem dla pacjenta metod diagnostycznych DSA ograniczono w zasadzie do celowanej trombolizy skrzepliny w świetle zatoki opony twardej.

Metody radioizotopowe, z racji swej czasochłonności oraz ograniczonego dostępu, nie znalazły szerszego zastosowania w diagnostyce DVST. Należy jednak podkreślić, że dokładność metod izotopowych jest znacznie wyższa niż MR i TK,

dlatego w ocenie skutków leczenia DVST scyntygramy normalizują się najpóźniej.

Zatem, jaki algorytm diagnostyczny przyjąć u chorych z DVST? Przede wszystkim trzeba pamiętać, że istnieje taka choroba i może prezentować bardzo szerokie spektrum objawów klinicznych — od bólów głowy czy zaburzeń widzenia, do śpiączki włącznie.

Zgodnie z doświadczeniami ośrodka autorów we wszystkich przypadkach podejrzanych o DVST wykonuje się MR w sekwencjach SE, FSE, FLAIR w obrazach T1- i T2-zależnych w trzech płaszczyznach, w enografię MR, a także opcjonalnie badanie po dożylnym podaniu środka kontrastującego. W kontrolnym badaniu MR, w celu oceny rekanalizacji skrzepliny, nie stosuje się środka kontrastującego.

Dlaczego autorzy przedkładają badanie MR nad TK? Dlatego, że MR jest badaniem bezpieczniejszym dla chorego (brak promieniowania jonizującego) i cechuje je mniejsze prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań po podaniu środka kontrastującego, a co najważniejsze — większe jest doświadczenie w rozpoznawaniu tej jednostki chorobowej na podstawie MR.

Piśmiennictwo

1. Adams W.M., Laitt R.D., Beards S.C., Kassner A., Jackson A.: Use of single-slice thick slab phase-contrast angiography for the diagnosis of dural venous sinus thrombosis. *Eur. Radiol.* 1999, 9, 1614–1619.
2. Berqui M., Bradac G.B.: Clinical picture of patients with cerebral venous thrombosis and patterns of dural sinus involvement. *Cerebrovasc. Dis.* 2003, 16, 211–216.
3. Kędzia A.: Układ żylny mózgu człowieka i jego znaczenie kliniczne. Urban & Partner, Wrocław 2004, 41.
4. Ameri A., Bousser M.-G.: Cerebral venous thrombosis. *Neurol. Clin.* 1992, 10, 87–111.
5. Saw V.P.J., Kollar C., Johnston I.H.: Dural sinus thrombosis: a mechanism-base classification and review of 42 cases. *J. Clin. Neurosci.* 1999, 6, 480–487.
6. Bousser M.G., Chiras J., Bories J., Castaigne P.: Cerebral venous thrombosis: a review of 38 cases. *Stroke* 1985, 16, 199–213.
7. de Bruijn S.F.T.M., Stam J., Kappelle L.J.: Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous thrombosis. *Lancet* 1996, 348, 1623–1625.
8. Tehindrazanarivelo A., Evrard S., Schaison M., Mas J.-L., Dormont D., Bousser M.-G.: Prospective study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension. *Cerebrovasc. Dis.* 1992, 2, 22–27.
9. Leker R.R., Steiner I.: Features of dural sinus thrombosis simulating pseudotumour cerebri. *Eur. J. Neurol.* 1999, 6, 601–604.
10. Agostoni E.: Headache in cerebral venous thrombosis. *Ital. J. Neurol. Sci.* 2004, 25, 206.
11. Bioussé V., Ameri A., Bousser M.G.: Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1999, 53, 1537–1542.
12. Einhaupl K.M., Masuhr F.: Cerebral venous and sinus thrombosis: an update. *Eur. J. Neurol.* 1994, 1, 109–126.
13. Biesek D., Książkiewicz B., Wicherka B., Rajewski P., Kukulska-Pawluczuk B.: Zakrzepica żył i zatok żylnych mózgu — opisy dwóch przypadków. *Przegl. Lek.* 2008, 65, 217–219.
14. Renowden S.: Cerebral venous sinus thrombosis. *Eur. Radiol.* 2004, 14, 215–226.
15. Terazzi E., Mittino D., Rudà R. i wsp. and the Cerebral Venous Thrombosis Group: Cerebral venous thrombosis: a retrospective multicentre study of 48 patients. *Neurol. Sci.* 2005, 25, 311–315.
16. Provenzale J.M., Joseph G.J., Barboriak D.P.: Dural sinus thrombosis: findings on CT and MR imaging and diagnostic pitfalls. *AJR* 1998, 170, 777–783.
17. Casey S.O., Alberico R.A., Patel M. i wsp.: Cerebral CT venography. *Radiology* 1996, 198, 163–170.
18. Wetzel S.G., Kirsch E., Stock K.W., Kolbe M., Kaim A., Radue E.W.: Cerebral veins: comparative study of CT venography with intraarterial digital subtraction angiography. *Am. J. Neuroradiol.* 1999, 20, 249–255.
19. El-Koussy M., Guzman R., Bassetti C. i wsp.: CT and MRI in acute hemorrhagic stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2000, 10, 480–482.
20. Kiroglu Y., Yaqci B., Cirak B., Karabulut N.: Giant arachnoid granulation in a patient with benign intracranial hypertension. *Eur. Radiol.* 2008, 18, 2329–2332.
21. Sarma D., Farb R.I., Mikulis D.J., ter-Brugge K.G.: Reversal of restricted diffusion in cerebral venous thrombosis: case report. *Neuroradiology* 2004, 46, 118–121.
22. Manzione J., Newman G.C., Shapiro A., Santo-Ocampo R.: Diffusion and perfusion-weighted MR imaging of dural sinus thrombosis. *AJNR* 2000, 21, 68–73.
23. Doege C.A., Tavakolian R., Kerskens C.M. i wsp.: Perfusion and diffusion magnetic resonance imaging in human cerebral venous thrombosis. *J. Neurol.* 2001, 248, 564–571.
24. Rippe D.J., Boyko O.B., Spritzer C.E. i wsp.: Demonstration of dural sinus occlusion by the use of MR angiography. *Am. J. Neuroradiol.* 1990, 11, 199–201.
25. Rodallec M.H., Krainik A., Feydey A. i wsp.: Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *RadioGraphics* 2006, 26, S5–S18.