

NITROLEBNÍ ŽILNÍ TROMBÓZY: DIAGNOSTICKÉ MOŽNOSTI A KLINICKÉ KORELACE

INTRACRANIAL VENOUS THROMBOSIS: DIAGNOSTIC POSSIBILITIES AND CLINICAL CORRELATION

původní práce

Josef Vymazal¹
Jan Šroubek²
Denisa Vondráčková³
Miroslav Kalina³

¹Radiodiagnostické oddělení
Nemocnice Na Homolce, Praha

²Neurochirurgické oddělení
Nemocnice Na Homolce, Praha

³Neurologické oddělení
Nemocnice Na Homolce, Praha

Přijato: 10. 7. 2007

Korespondenční adresa:

doc. MUDr. Josef Vymazal, DSc.
Radiodiagnostické oddělení
Nemocnice Na Homolce
Rentgenova 2, 150 30 Praha 5
e-mail:
josef.vymazal@homolka.cz

Podpořeno grantem
NR/8937-4/2006 IGA MZ ČR
a výzkumným záměrem MŠMT
ČR MSM 0021620849.

SOUHRN

Vymazal J, Šroubek J, Vondráčková D, Kalina M. Nitrolební žilní trombózy: diagnostické možnosti a klinické korelace

Cíl. Poukázat na problematiku trombóz mozkového žilního řečiště, zvláště nitrolebních splavů, která díky své relativní vzácnosti, variabilní klinické symptomatologii i díky nutnosti užití speciálních MR technik, bývá opomíjena či pozdě diagnostikována.

Metoda. V Nemocnici Na Homolce (NNH) bylo hospitalizováno v rozmezí 2005–2006 11 pacientů s nitrolební žilní trombózou (NŽT), což odpovídá statistice pro specializované centrum. Všichni pacienti absolvovali nejméně jedno MR vyšetření. Byly použity techniky 3D TOF, PC a standardní MR zobrazení nativní i postkontrastní. Podrobná anamnéza zahrnovala údaje o hormonální antikoncepci (HA), rodinnou anamnézu (RA) s trombózami před 40 rokem věku a obecně trombofilní stav. Bylo provedeno podrobné biochemické a genetické vyšetření na přítomnost latentních trombofilních faktorů a mutací.

Výsledky a závěr. Soubor činí 10 žen a 1 muž. Osm žen užívalo HA, průměrný věk byl 33 let, rozmezí 19–50 let. Jeden pacient absolvoval operaci 14 dnů před vznikem trombózy, 3× byl v RA údaj o časné trombóze. Srážlivý faktor VIII byl zvýšen 6×, 8 pacientů bylo heterozygotů pro trombofilní mutaci MTHFR. Leidenská mutace nebyla prokázána. Klinicky dominovala cefalea (7×), epileptický záchvat se vyskytl 4×, hemiparéza 3×. MR prokázalo trombózu alespoň jednoho splavu u všech pacientů. Úskalí MR diagnostiky jsou časté anatomické variace splavů, imitace průtoků

SUMMARY

Vymazal J, Šroubek J, Vondráčková D, Kalina M. Intracranial venous thrombosis: diagnostic possibilities and clinical correlation

Aim. To discuss the topic of intracranial venous thrombosis, and in particular thrombosis of the dural sinuses. Its infrequent occurrence, variable clinical symptomatology and the need to use special MR techniques, which make diagnosis difficult and sometimes late.

Methods. Eleven patients were admitted to Na Homolce Hospital (NHH) between 2005 and 2006 with a diagnosis of intracranial venous thrombosis (IVT). This number correlates with the statistical incidence for a specialized center. All patients underwent at least one MRI scan. 3D TOF, PC and standard MR imaging (non-contrast and contrast-enhanced) were employed. The detailed clinical history included information about hormonal contraception, any family history of thrombosis before the age of 40 and thrombophilic conditions in general. Detailed biochemical and genetic examinations to detect latent thrombophilic factors and mutation were employed.

Results and conclusion. The group of patients included 10 females and one male. Eight females used hormonal contraception at the time of the thrombosis. The average age was 33 years, range 19–50 years. One patient had undergone surgery two weeks before the event. The VIII coagulation factor was elevated in six patients while eight patients were heterozygotes for the MTHFR thrombophilic mutation. Leiden mutation was not detected. Clinically, headache was the most frequent symptom (7×) followed by an epileptic seizure (4×) and hemiparesis was present in three patients. MR proved the thrombosis

„flow void“ u čerstvé trombózy zvl. na T2 vážených obrazech, imitace toku u subakutní trombózy (methemoglobin) na TOF angiografiích. Zde má význam užítí PC angiografie. Dále pak pomalý a turbulentní tok, který imituje trombózu a partiální uzávěry splavu.

Parenchymové komplikace zahrnují edém, ischémii a červenou malacii, eventuálně jejich kombinaci. Vyskytují se i léze imitující mozkový nádor.

Klíčová slova: MR angiografie, rizikové faktory trombózy, trombóza žilních splavů.

of at least one sinus in all cases. The pitfalls involved in the diagnostics include anatomical variations of the venous system, imitation of the flow-void sign in T2-weighted images in acute thromboses, imitation of the flow in subacute thromboses (methemoglobin) in TOF angiographies. PC angiography plays an important role in these cases. Furthermore, slow and turbulent flow may imitate a partial or complete thrombosis.

Tissue complications include edema, stroke and red malacia or their combination. Some lesions may imitate brain tumors.

Key words: MR angiography, risk factors, thrombosis of dural sinuses.

ÚVOD

Mozkový žilní systém, tradičně dělený na povrchový a hluboký, odvádí krev převážně do žilních splavů, které se cestou jugulární žíly drénují do horní duté žíly. Obdobně jako v jiných částech těla je mozkový žilní systém variabilní, tato variabilita se týká i žilních splavů (1).

Akutní obliterace jednoho či více splavů může vést k rychlému nárůstu intrakraniálního žilního tlaku se všemi jeho negativními následky, především s rozvojem malacie často hemoragického charakteru. Nutnost správné ačasné diagnostiky nitrolební žilní trombózy (NŽT) je bezpodmínečným předpokladem údravy pacienta či minimalizace následků. Právě variabilita žilního systému může správnou diagnostiku komplikovat.

NŽT je poměrně vzácné onemocnění s incidencí uváděnou 2–7 případů na milion obyvatel a rok (1). Zkušenost našeho pracoviště velmi dobře odpovídá těmto statistickým hodnotám.

Rutině provedené CT vyšetření či základní MR vyšetření nemusí NŽT vždy jednoznačně prokázat, případně relativně diskrétní CT či MR nález může být při použití nesprávné techniky přehlédnut a nález interpretován jako fyziologický. Aby se předešlo trvalým následkům, je třeba NŽT diagnostikovat v období, kdy patologie je omezena jen na venózní systém a komplikace v mozkové tkáni ještě nebyly vytvořeny.

Rychlá klinická diagnostika a zahájení adekvátní léčby tedy jednoznačně determinuje prognózu pacienta s NŽT. Nejednotnost a nespecifičnost klinických příznaků, relativní vzácnost této diagnózy a často nutnost použití speciálních MR vyšetřovacích sekvencí činí tuto klinickou jednotku zvláště závažnou a zatíženou možnými chybami jak na straně indikujícího lékaře, tak i diagnostického radiologa.

Je proto žádoucí problematiku NŽT podrobněji připomenout, poukázat na její diagnostická úskalí a rovněž připomenout hlavní metody léčby.

Metodou volby při podezření na NŽT je v současné době MR s provedenou MR venografií (2, 3). NŽT tak vedle traumat páteře, akutního syndromu zadní jámy lební a syndromu caudae equinae rozšiřuje indikace pro provedení akutního MR vyšetření.

HLAVNÍ RIZIKOVÉ FAKTORY ROZVOJE NŽT

V literatuře bylo popsáno více než 100 různých rizikových faktorů NŽT (4). Obecně lze tyto faktory rozdělit na *lokální* a *celkové*. Mezi lokální příčiny se řadí infekce (zvláště při trombóze kavernózního splavu), trauma či invaze nádoru, k celkovým patří především hormonální antikoncepce (HA), obecně hyperkoagulační stavy, puerperium, těhotenství, infekce a jiné. Základní výčet těchto faktorů s procentuálním zastoupením, čerpaný z rozsáhlé multicentrické studie 624 pacientů (4), je uveden v tabulce 1. V praxi je nejčastější kombinace hormonální antikoncepce s latentním, klinicky němým hyperkoagulačním stavem (5).

MR TECHNIKA ZOBRAZENÍ NŽT

Standardní MR zobrazení mozku

Toto vyšetření obsahuje nejméně proton-denzitně- (PD) a T2-vážené obrazy v axiální rovině souhlasně s rovinou

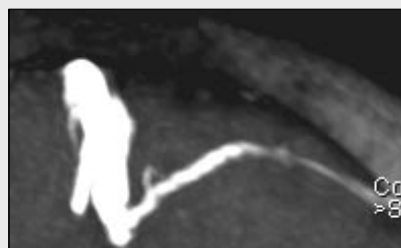
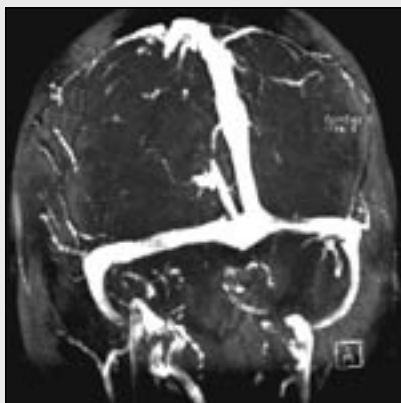
Tab. 1. **Hlavní rizikové faktory nitrolební žilní trombózy. Zpracováno dle (4).**
Tab. 1. **Main risk factors of the intracranial vein thrombosis, adapted according (4)**

Rizikový faktor	%
hormonální antikoncepce*	54
trombofilie (genetické i získané)	34
puerperium*	14
hematologická/neonkologická	12
onemocnění**	
infekce	12
maligní onemocnění	7
těhotenství*	6
operace	3
dehydratace	2
neznámý faktor	13

*počítáno ze skupiny 381 žen < 50 let

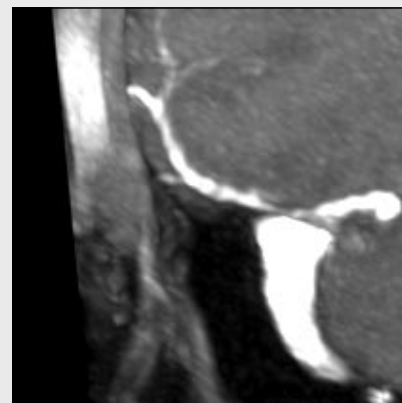
**anémie, trombocytoóza, polycytémie

u jedné osoby může být > 1 rizikový faktor



▲ Obr. 1B

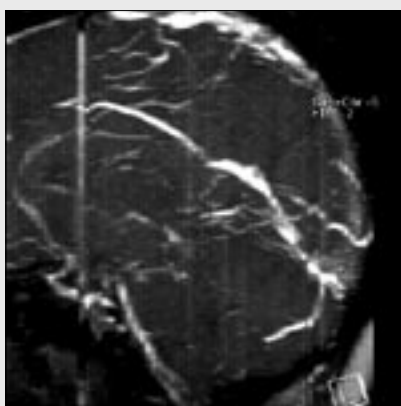
◀ Obr. 1A



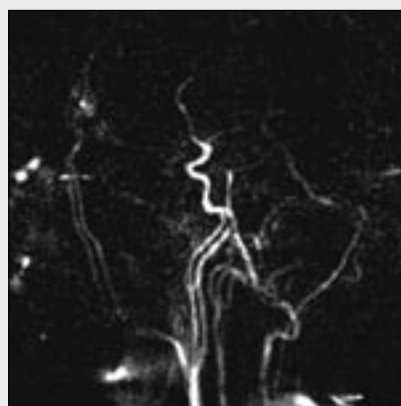
Obr. 1C ▶

Obr. 1 A, B. Tenká MIP rekonstrukce zobrazující detail vústění Trolardovy žíly do sinus sagitalis superior. C – Tenká MIP rekonstrukce zobrazující detail vústění Labbého žíly do sinus transversus

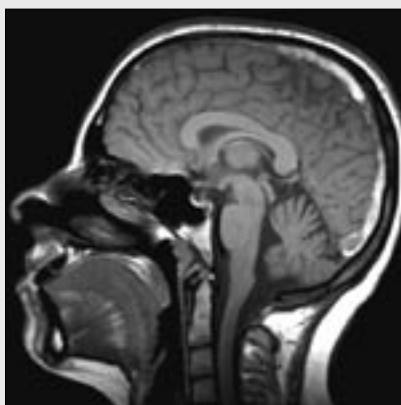
Fig. 1 A, B. The thin MIP reconstruction shows a detail of the inflow of Trolard's vein into the superior sagittal sinus. C – A thin MIP reconstruction shows the detail of the inflow of Labbe's vein into the transversal sinus



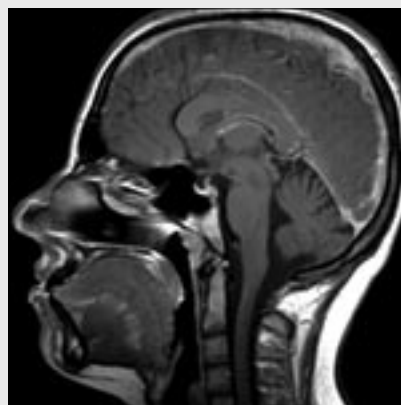
▲ Obr. 2A



▲ Obr. 2B



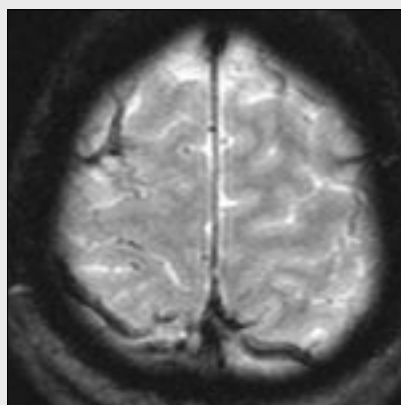
▲ Obr. 2C



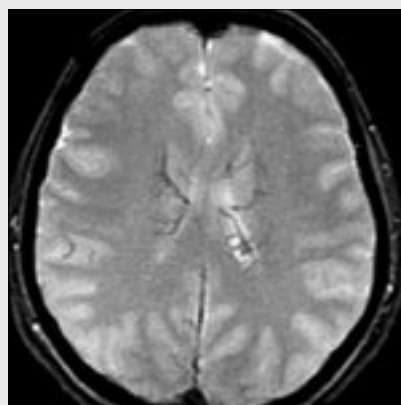
▲ Obr. 2D

Obr. 2 A. MIP rekonstrukce sekvenční TOF gradientního echa v T1 vážení s vysokým signálem v sinus sagitalis superior imitující průtok. B – PC sekvenční gradientního echa prokazuje absenci průtoku v sinus sagitalis superior při jeho trombóze; C – T1-vážená sekvenční spinového echa nativně s vysokým signálem v sinus sagitalis superior při jeho trombóze – trombus ve stadiu methemoglobinu; D – T1-vážená sekvenční spinového echa postkontrastně – vysoký signál trombu splývá s náplní kontrastní látky v ostatních splavech

Fig. 2 A. The MIP reconstruction of the T1-weighted gradient echo sequence TOF. The high signal in the superior sagittal sinus imitates the flow. B – The gradient echo PC sequence proves the absence of the flow in the superior sagittal sinus due to its thrombosis; C – T1-weighted spin echo sequence without administration of the contrast agent displays the high signal in the thrombosed superior sagittal sinus. The thrombus is in the methemoglobin stage; D – T1-weighted spin echo sequence after administration of the contrast agent. The high signal from the thrombus cannot be distinguished from the signal arising from the presence of the contrast agent in other sinuses



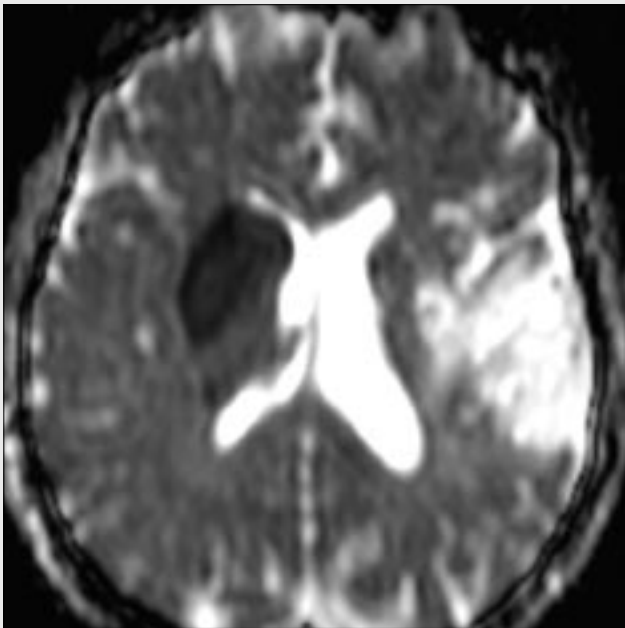
▲ Obr. 3A



▲ Obr. 3B

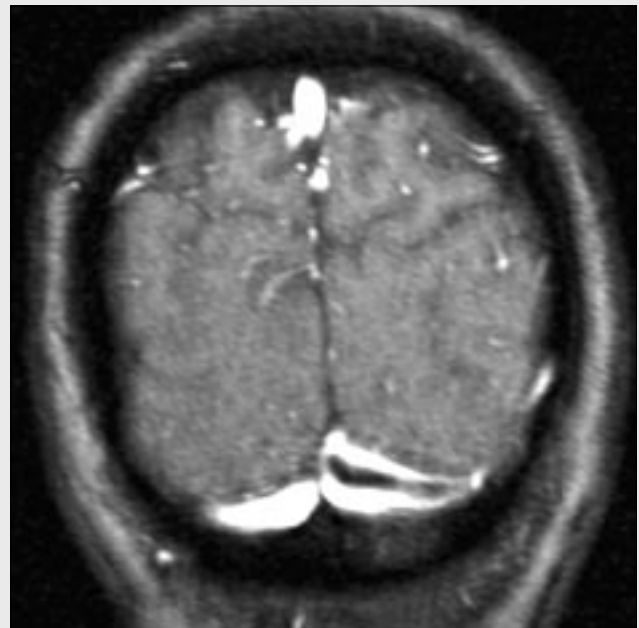
Obr. 3 A, B. T2*-vážená sekvenční gradientního echa s dilatovaným žilním řečištěm. Hypointenzní krev obsahuje deoxyhemoglobin. Kompenzační dilatace žilního řečiště při trombóze splavů může zabránit vzniku malácie.

Fig. 3A, B. T2*-weighted gradient echo sequence displays dilatation of the venous system. Hypointense blood contains deoxyhemoglobin. A compensatory dilatation of the venous system at the patient with the thrombosed sinuses can prevent a malacia development.



▲ Obr. 4A

Obr. 4 A. ADC (apparent diffusion coefficient) mapa difuzního vážení (DWI) s restrikcí difuze (hypointenzní ložisko) v pravém caudatu a putamen, svědčící pro čerstvou ischemii v intracelulárním edému. Mírné expanzivní chování. Inzulárně kontralaterálně ložisko zvýšené difuze (oblast vyššího signálu), svědčící pro starou ischemii. B – MIP rekonstrukce sekvenční TOF gradientního echa v T1 vážení se zobrazením parciální trombózy levého sinus transversus



▲ Obr. 4B

Fig. 4 A. The ADC (apparent diffusion coefficient) map calculated from diffusion weighted images (DWI) with diffusion restriction (hypointense area) in the right caudate and putamen. This finding is compatible with an acute ischaemia. The ischemic lesion has mild expansive behaviour. The contralateral lesion in the insula shows increased diffusion (increased signal on ADC map). This finding supports the presence of an old ischaemic lesion. B – A MIP reconstruction of T1-weighted gradient echo TOF sequence displays a partial thrombosis of the left transverse sinus

přední a zadní komisury, zobrazení v modu FLAIR ve stejné rovině, dále pak sagitální a koronární T1-vážený obraz. Někdy bývá nutné po provedené MR venografii podání kontrastní látky a postkontrastní zobrazení v několika rovinách. Na takto provedeném vyšetření může být přítomná žilní trombóza velmi diskrétní, případně prakticky neprokazatelná. Obdobně tomu může být na nativně i postkontrastně provedeném CT vyšetření (2).

2D TOF MR venografie

Time-of-flight sekvenční gradientního echa zaměřená na venózní řečiště čili TOF MR venografie je stále metodou volby pro zobrazení NŽT. Používá se dvojdimenzionální technika (2D), oproti zobrazení tepenného řečiště, kde se používá trojdimenzionálního zobrazení (3D). Důvodem je ideální senzitivita 2D techniky k pomalému toku a navíc absence vyčerpání signálu v distálních oblastech 3D slabě. Neboť obecně u TOF technik dosáhneme nejvyššího signálu, je-li vyšetřovaná vrstva umístěna kolmo k zobrazovanému průtoku, používáme nejčastěji lehce šikmo skloněnou koronární vrstvu.

V postprocessingu využíváme algoritmu „maximum intensity projection“ (MIP), a to v zobrazení tenkého i silného slabu (obr. 1).

2D PC MRA venografie

Phase-contrast (PC) MR venografie je často opomíjenou technikou, ačkoliv trvá řádově jen desítky vteřin a poten-

ciální výtěžnost, zvláště při trombóze sinus sagittalis superior je zásadní (obr. 2). Metoda je založena na subtrakci dvou obrazů – s kompenzací průtoku a bez ní, takže výsledný obraz je čistě odrazem průtoku a zcela nezávislý, na rozdíl od TOF MR, na T1 relaxaci stacionární tkáně.

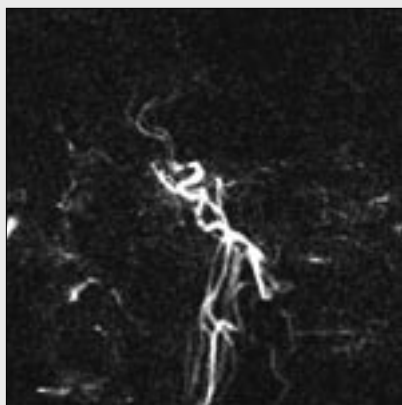
3D kontrastní MR venografie

Jedná se o novou techniku spojenou s nitrožilní aplikací kontrastní látky, kdy venózní fáze se zachytí po fázi arteriální. Je zapotřebí velmi rychlého a přesného zobrazení, proto se využívá elipticko-centrické plnění k-prostoru, kdy operátor může dobře řídit kontrast na výsledném MR obraze (6).

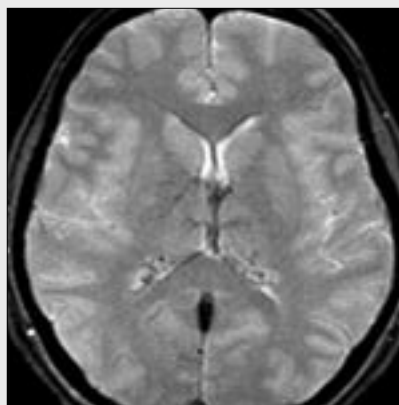
Jednoznačnou výhodou této techniky je možnost zachycení i drobnějších anatomických struktur a nezávislost na směru toku, nevýhodou je pak nutnost použití kontrastní látky i nebezpečí nesprávného sladění průtoku kontrastní látkou se sekvencí a následkem toho špatně interpretovatelný obraz.

T2*-vážené obrazy gradientního echa

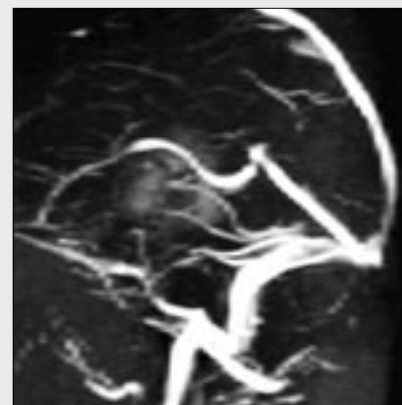
Tato zobrazovací sekvence se využívá rutinně pro detekci drobných ložisek depozit deoxyhemoglobinu nebo hemosiderinu, konkrétně pro depistáž drobných kontuzních ložisek, kavernomů či teleangiektázií. Sekvence dobře prokáže čerstvý trombus s přítomností deoxyhemoglobinu, navíc pak zobrazí dilatované kortikální žíly (obr. 3), které díky své drenážní schopnosti dokáží zamezit vzniku malacie z žilní kongesce.



▲ Obr. 5A



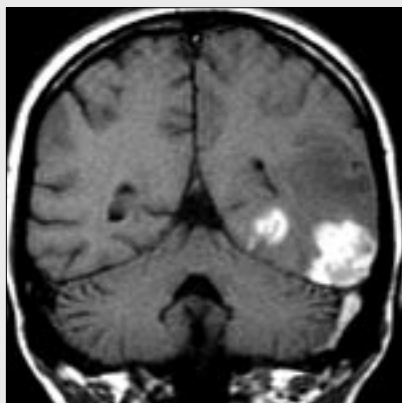
▲ Obr. 5B



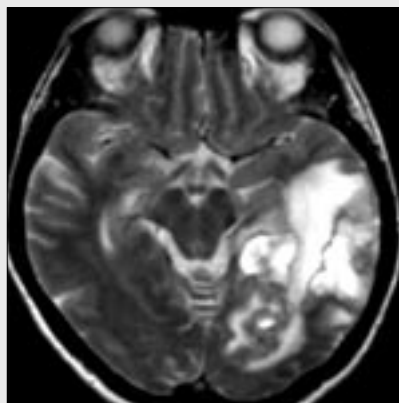
▲ Obr. 5C

Obr. 5 A. PC sekvenční gradientního echa prokazuje absenci průtoku v sinus sagitalis superior při jeho trombóze. B – Hypointenzní signál ze splavu daný přítomností převážně deoxyhemoglobinu v trombu, může imitovat průtok; C – MIP rekonstrukce sekvenční TOF gradientního echa v T1 vážení se zobrazením žilních splavů po úspěšné léčbě

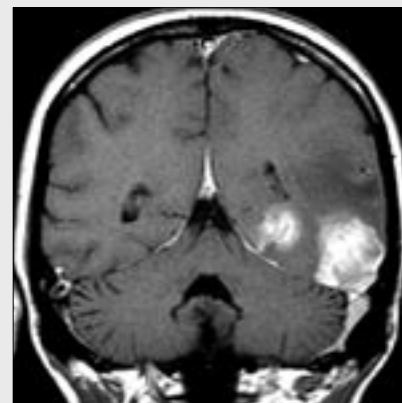
Fig. 5 A. Gradient echo PC sequence shows the absence of the flow in the superior sagittal sinus due to its thrombosis. B – A hypointense signal from the sinus is due to the presence of deoxyhemoglobin in the thrombus. It can imitate the flow; C – The T1-weighted MIP reconstruction of the TOF sequence of dural sinuses after successful treatment



▲ Obr. 6A



▲ Obr. 6B



▲ Obr. 6C

Obr. 6 A. T1-vážená sekvenční spinového echa nativně s vysokým signálem v sinus transversus et sigmoideus vlevo svědčí pro subakutní trombus s přítomností převážně methemoglobinu. Okolní mozková tkáň s prokrvácením rovněž ve stadiu převážně methemoglobinu. B – T2-vážený obraz rychlého spinového echa se spolupřítomným edémem a rovněž vysokým signálem methemoglobinu; C – T1-vážená sekvenční spinového echa postkontrastně. Vysoký signál trombu splývá s náplní kontrastní látky v ostatních splavech.

Fig. 6 A. A T1-weighted spin echo sequence without administration of the contrast agent showing the area of the high signal in the left sinus transversus and sigmoideus due to the subacute thrombosis (methemoglobin). B – A T2-weighted TSE sequence displays edema and also the high methemoglobin signal; C – A T1-weighted spin echo sequence after administration of the contrast agent. The high signal from the thrombus cannot be distinguished from the contrast agent present in other sinuses.

Difuzně vážené obrazy (DWI)

V nedávné době bylo prokázáno, že trombus jeví známky restringované difuze (7), a tudíž jej lze detekovat pomocí DWI, případně mapy „apparent diffusion coefficient“ (ADC) (8). Nicméně senzitivita DWI a ADC k detekci trombu nedosahuje MR venografie a predikční charakter hodnoty ADC v trombu pro další jeho vývoj není zatím uspokojivě vyřešen.

DWI s ADC mapou je však důležitou součástí zobrazení pacientů se suspekci na NŽT neboť dokáže exaktně rozlišit staré ischemické změny od čerstvých (obr. 4).

KLINICKÝ OBRAZ NŽT

Klinické projevy NŽT nejsou uniformní a pro toto onemocnění specifické. Jejich různorodost může činit diagnózu NŽT

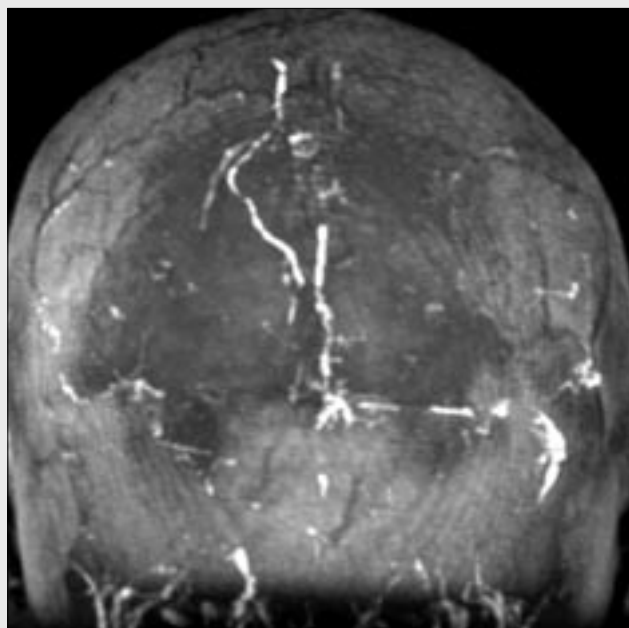
obtížnou. Nejkonstantnějším klinickým příznakem je bolest hlavy, následovaná epileptickými záchvaty a ložiskovou parietickou neurologickou symptomatologií. Výčet nejčastějších

Tab. 2. Hlavní klinické příznaky nitrolební žilní trombózy
Zpracováno dle (4).

Tab. 2. Main clinical signs of the intracranial vein thrombosis, adapted according to (4)

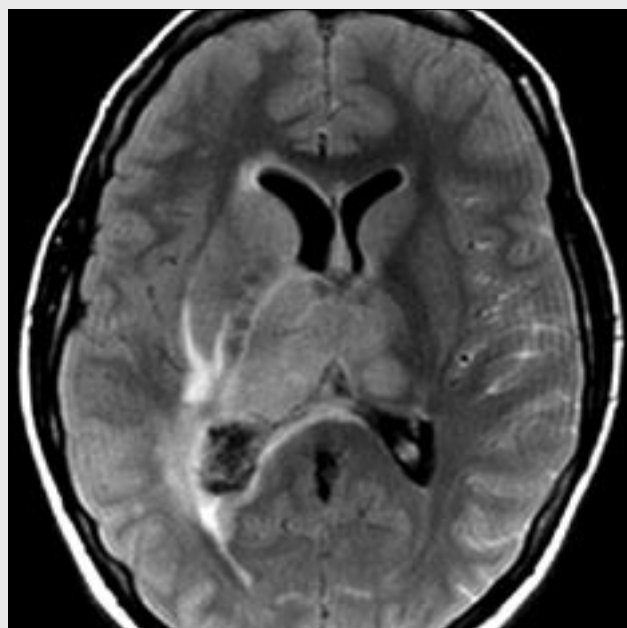
Příznak	%
bolest hlavy	89
epileptický záchvat	39
paréza	37
afazie	19
porucha vědomí	14
diplopie	14
senzitivní příznaky	5

U jedné osoby
může být > 1 příznak.



▲ Obr. 7A

Obr. 7 A. MIP rekonstrukce sekvenční TOF gradientního echa v T1 vážení s průkazem absence průtoku ve většině žilních splavů. B – odpovídající nález sekvenční FLAIR s těžkým ischemickým poškozením v oblasti obou talamů a bazálních ganglií více vpravo



▲ Obr. 7B

Fig. 7 A. The MIP reconstruction of the gradient echo TOF sequence in T1-weighting shows the absence of the flow in most venous sinuses. B – the corresponding finding on FLAIR sequence shows the ischaemic lesion in both thalami and basal ganglia on both sides

ších klinických symptomů, čerpaný z rozsáhlé multicentrické studie 624 pacientů (4), je shrnut v tabulce 2.

V zásadě lze rozdělit klinické symptomy na známky zvýšeného nitrolebního tlaku (bolest hlavy, závrať, zvracení, paréza n. abducens vedoucí k diplopii), které nemají svůj původ v poškození samotného mozku a na příznaky ložiskové – (hemi)paréza, případně fatická porucha, které jsou větší již odrazem poškození šedé či bílé hmoty mozkové.

Přibližně u každého sedmého pacienta je NŽT uvedena poruchou vědomí, která může být i charakteru kómatu.

MR OBRAZ JEDNOTLIVÝCH STADIÍ NŽT

MR obraz žilní trombózy je dynamický proces a obdobně jako u intracerebrálního hematomu trombus ve svém vývoji mění intenzitu signálu na T1- a T2-vážených obrazech. Dominující nálezy u jednotlivých stadií trombu jsou uvedeny v tabulce 3 a na obrázcích 4–6.

Komplikace ve smyslu rozvoje ischemické cévní mozkové příhody, často hemoragického charakteru, vznikají zvláště u pozdně diagnostikovaných trombóz (obr. 7). MR obraz s přítomností různých rozpadových produktů hemoglobinu může imitovat i jinou patologii, včetně nádoru.

ÚSKALÍ DETEKCE NŽT

Variabilita žilního systému samotného, závislost signálu na toku u TOF sekvenční, splývání signálu methemoglobinu s průtokem a řada dalších faktorů vytváří diagnostická úska-

Tab. 3. MR obraz nitrolební žilní trombózy

Tab. 3. MR image of the intracranial vein thrombosis

	Akutní trombus 0–5 dnů	Subakutní trombus 6–15 dnů	Chronický trombus > 15 dnů
T1-vážený obraz	izointenzní	hyperintenzní	izointenzní
T2-vážený obraz	hypointenzní	hyperintenzní	izointenzní

Intenzita signálu hodnocena k šedé hmotě mozkové.

lí, která komplikují správnou detekci nitrolební trombózy či její vyloučení.

Anatomické variace žilních splavů

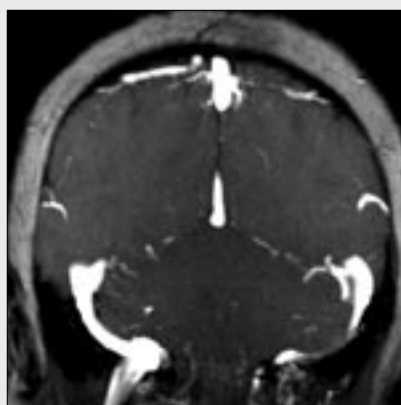
Žíly jsou obecně variabilnější co do průběhu i kalibru oproti tepnám. Toto platí v plné míře i pro intrakraniální oblast. Nejčastější varieta je hypoplazie levého sinus transversus (9) (proto trombóza pravého transversu má obecně horší prognózu oproti levé straně). Tato varieta nesmí být zaměněna za trombozovaný splav (obr. 8). Okcipitální splavy jsou jinou varietou, která může způsobit diagnostické těžkosti (9) (obr. 9). Asymetrie velikosti jugulárních bulbů může imitovat i jinou patologii v této oblasti.

Imitace „flow void“ příznaku u čerstvého trombu

Hypointenzní signál deoxyhemoglobinu na T2-vážených obrazech u čerstvého trombu může poměrně věrně imito-



▲ Obr. 8A



▲ Obr. 8B



▲ Obr. 8C

Obr. 8 A. MIP rekonstrukce sekvence TOF gradientního echa v T1 vážení. Hypoplázie levého sinus transversus et sigmoideus imituje jejich obliteraci. B – rekonstrukce MIP v tenkém řezu prokazuje průtok hypoplastickými splavami; C – po přecentrování nová akvizice s tenkou MIP rekonstrukcí prokazuje průtok v hypoplastických splavech ještě lépe

Fig. 8 A. The MIP reconstruction of the gradient echo TOF sequence, T1-weighting. The hypoplasia of the left transverse and sigmoid sinuses imitates their obliteration. B – The thin MIP reconstruction shows the flow in the hypoplastic sinuses; C – after the change of the patient position the flow in the sinuses can be even better appreciated

vat „flow void“ příznak u neuzavřeného trombu (obr. 5B). Ačkoliv vznik hypointenzity je zcela odlišný – zkrácení T2 a T2* relaxace díky paramagnetickému deoxyhemoglobinu vs. chybění signálu vzhledem k rychlému pohybu protonu – výsledný obraz může působit velmi podobně. Právě v této skutečnosti je jedno ze základních úskalí diagnostiky NŽT: Pokud se tato diagnóza nepředpokládá a provede se pouze standardní zobrazení mozku, může být nález interpretován jako falešně negativní.

Hyperintenzní signál methemoglobinu na TOF sekvenci u subakutního trombu

Odlišná situace nastává u subakutního trombu, dojde-li k vytvoření methemoglobinu. Methemoglobin, na rozdíl od deoxyhemoglobinu, je schopen proton–elektron dipolové interakce, která zkrátí T1 relaxaci. Konfigurace molekuly deoxyhemoglobinu takovou interakci nedovolí, proto dochází u deoxyhemoglobinu k selektivnímu zkrácení pouze T2 a T2* relaxace vytvořením lokální nehomogenity magnetického pole. Zkrácení T1 relaxace se projeví jako zvýšená intenzita signálu na T1-váženém obrazu. Protože sekvence TOF je T1 vážená, může hyperintenzní signál methemoglobinu velmi věrně imitovat průtok (obr. 2A). Suverénní je zde použití techniky PC, která zobrazuje pouze průtok a na T1 relaxaci je nezávislá (obr. 2B).

Byla-li podána kontrastní látka, může rovněž splynout signál z trombozovaného splavu (vysoký signál díky přítomnosti methemoglobinu) s vysokým signálem ze splavu, který je naplněn paramagnetickou kontrastní látkou (obr. 2D). Kontrastní látka rovněž zkrátí T1 relaxaci a vytvoří tak vysoký signál.

Pomalý a turbulentní tok imitující trombus

Pomalý či turbulentní průtok především v nedominantním tranzverzním splavu může na TOF sekvenci způsobit malé výpadky signálu, které mohou být misinterpretovány jako trombus (1). Tento fenomén je zcela eliminován na kontrastní MR angiografii, která je nezávislá na průtoku (6).

Arachnoidální granulace

Arachnoidální granulace se nalézají především v laterálních částech tranzverzních splavů, v blízkosti vyústění Labého žíly (10). Nesmějí být misinterpretovány za trombus (obr. 10).

Parciální trombózy a jejich klinický význam

Určitým úskalím může být detekce parciální trombózy splavu, často chronický a někdy i náhodný nález. Klinická relevance a nutnost léčby je dána korelací s klinickými obtížemi pacienta a dalším MR nálezem (obr. 4). Nález parciální trombózy však zaslouží následnou kontrolu s odstupem času.

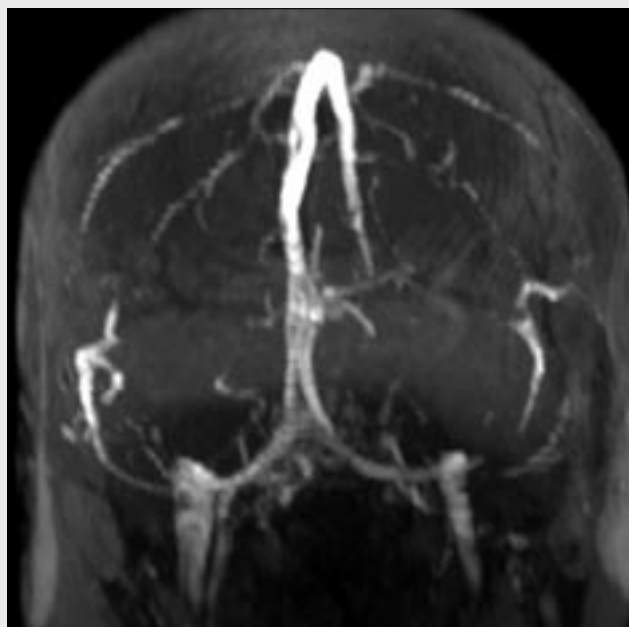
Trombózy nitrolebních žil

Nitrolební trombózy sice nejčastěji postihují žilní splavy, nicméně se mohou vyskytovat i izolovaně zvláště v hlubokém žilním řečišti vena cerebri interna, vena magna Galeni. Tyto trombózy se vyskytují přibližně u 16 % pacientů s nitrolební žilní trombózou (1, 11). Nejčastějším klinickým příznakem jsou známky zvýšené nitrolební tenze, které mohou vést až k rychlé ztrátě vědomí a komatu s nálezem edému talamu na MRI. Jindy může taková trombóza proběhnout jen s minimálními klinickými příznaky (obr. 11).

Izolované trombózy povrchových mozkových žil jsou extrémně vzácné.

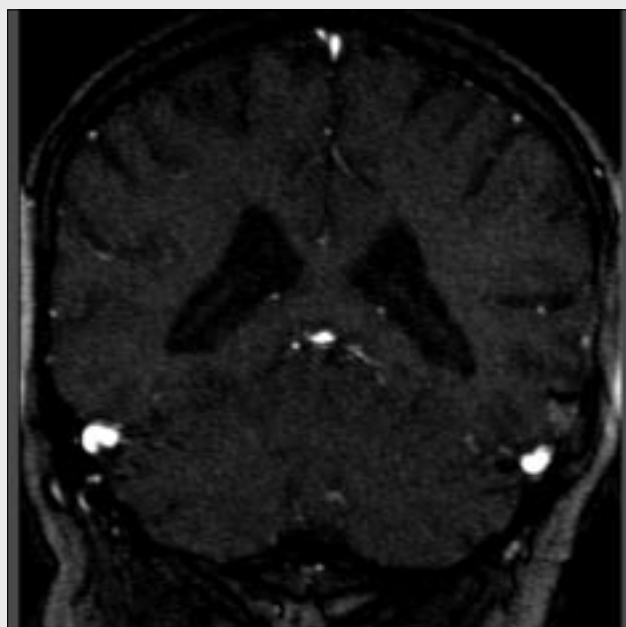
Syndrom benigní intrakraniální hypertenze

Oboustranné stenózy laterálních částí sinus transversus byly popsány u řady pacientů se syndromem benigní intrakraniální hypertenze (alias pseudotumor cerebri) (12). Tento poměrně vzácný syndrom se projevuje známkami zvýšené intrakraniální tenze (nauzea, vomitus, bolesti hlavy, závratě, městnavá papila na očním pozadí), intrakraniální nález na rutinním CT nebo MR vyšetření bývá normální. V poslední době byl tento syndrom úspěšně řešen implantací stentu do sinus transversus (13).



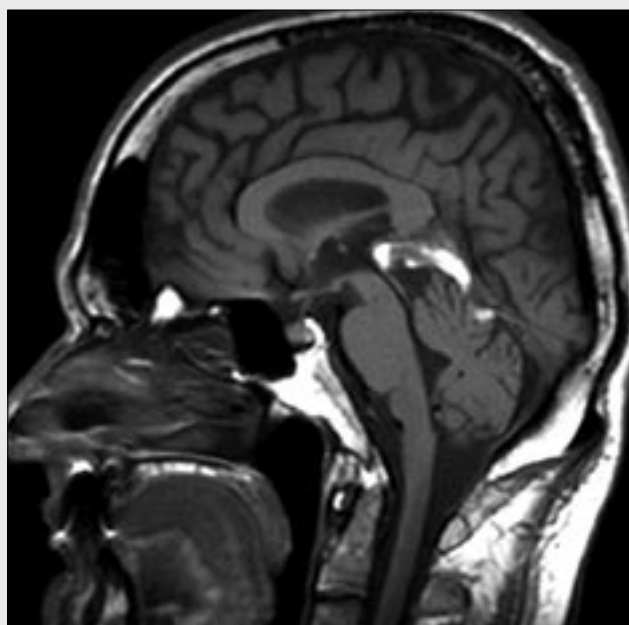
Obr. 9. Okcipitální splavy. MIP rekonstrukce sekvence TOF gradientního echa v T1 vážení.

Fig. 9. Occipital sinuses. The MIP reconstruction of the gradient echo TOF sequence, T1-weighting.



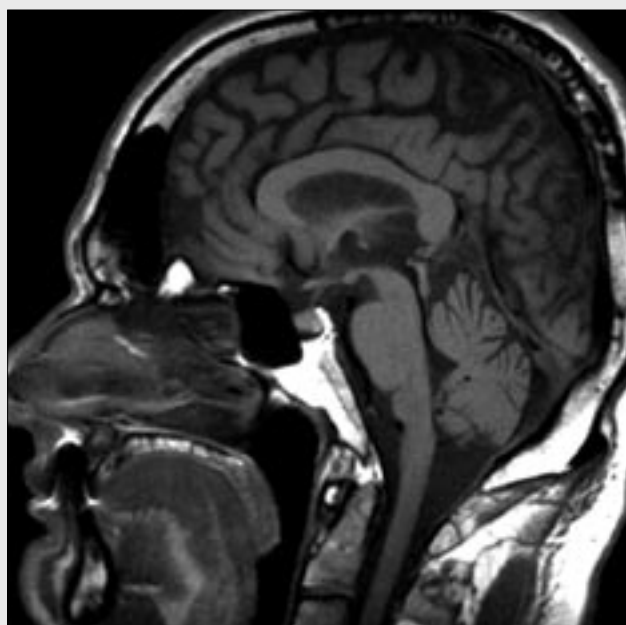
Obr. 10. Arachnoidální granulace v pravém sinus transversus. Sekvence TOF gradientního echa v T1 vážení – zdrojový obrázek.

Fig. 10. Arachnoid granulations in the right transverse sinus. A gradient echo TOF sequence, source image.



▲ Obr. 11A

Obr. 11. T1-vážená sekvence spinového echa nativně. A – trombóza v oblasti vena magna Galeni s hyperintenzním subakutním trombem; B – kompletní vymizení trombu po úspěšné léčbě



▲ Obr. 11B

Fig. 11. A T1-weighted spin echo sequence, without the contrast agent. A – thrombosis in the region of vena magna Galeni with a hyperintense subacute thrombus; B – the complete recanalization after the successful treatment

VÝSLEDKY Z NEMOCNICE NA HOMOLCE

V Nemocnici Na Homolce bylo v letech 2005–2006 vyšetřeno 11 pacientů s trombózou nitrolebního žilního systému. Jejich základní demografická a klinická data jsou uvedena v tabulce 4. U 10 pacientů se jednalo o trombózu žilního splavu, u jednoho pacienta byla trombózována vena magna Galeni.

Tab. 4. Základní klinické a laboratorní parametry pacientů s NŽT v NNH
Tab. 4. Basic clinical and laboratory parameters of patients with IVT

	Počet		Počet
muž	1	zvýšení faktoru VIII	6
žena	10	leidenská mutace	0
hormonální antikoncepce	8	cefalea	7
průměrný věk	33	epileptický záchvat	4
rozpětí věku	19–50	hemiparéza	3
trombofilní mutace MTHFR	8	pozitivní RA	3
elevace D-dimeru	11		

DISKUZE A POZNATKY PRO KLINICKOU PRAXI

NŽT je podstatně vzácnější onemocnění než arteriální cévní mozková příhoda, postihuje však mladší jedince. Průměrný věk ve výše zmiňované rozsáhlé studii byl 39 let, průměrný věk v našem souboru je dokonce nižší – 33 let. Očekávaná Leidenská mutace se v našem souboru nevyskytla ani jednou, 8x však byl zvýšen faktor MTHFR metyltetrahydrofolát-reduktáza – vždy se jednalo o heterozygocii. Heterozygocie je dostatečným vyvolávajícím faktorem časně trombózy (4).

Rychlým a spolehlivým laboratorním testem je vyšetření D-dimeru (14), který byl v našem souboru zvýšen u všech pacientů. Nicméně elevace D-dimeru nemusí vždy znamenat diagnózu NŽT.

Nejrizikovější skupinou pro vznik nejen NŽT, ale tromboembolické choroby obecně jsou ženy užívající hormonální antikoncepci s latentní trombofilní mutací (15). Není

prakticky možné provést genetické vyšetření u všech žen užívajících tento typ antikoncepce, nicméně tento anamnestický údaj u pacientky s rozvíjející se cefaleou, eventuální epileptickým záchvatem by měl vést k akutnímu MR vyšetření s použitím protokolů na detekci možného trombozaného splavu. Hormonální antikoncepce by pak neměla být podávána ženám s prokázanou trombofilní mutací či s výskytem trombózy v rodinné anamnéze před 40 rokem věku.

MR je metodou volby pro detekci NŽT. Indikující neurolog či neurochirurg by měl na základě anamnézy a klinického stavu pacienta vyslovit suspekci na NŽT a vyšetřující radiolog by měl u akutního MR vyšetření použít adekvátní vyšetřovací algoritmus. Na vyšetřujícím radiologovi je rovněž zodpovědnost za správnou interpretaci diagnostických úskalí ve smyslu falešně pozitivních i negativních nálezů, které tato diagnóza přináší. Rychlá a časná diagnostika je kritická pro úzdravu pacienta s NŽT, která i při těžkém klinickém stavu může být ad integrum.

LITERATURA

1. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gas-kill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics* 2006; 26 (Suppl 1): S19–41; discussion S42–S43.
2. Connor SE, Jarosz JM. Magnetic resonance imaging of cerebral venous sinus thrombosis. *Clin Radiol* 2002; 57: 449–461.
3. Laissy JP, Dell'Isola B, Petitjean C, et al. Magnetic resonance angiography: fields of exploration, main indications and limitations. *J Mal Vasc* 1997; 22: 287–302.
4. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35: 664–670.
5. Buccino G, Scoditti U, Pini M, Tagliaferri AR, Manotti C, Mancía D. Low-oestrogen oral contraceptives as a major risk factor for cerebral venous and sinus thrombosis: evidence from a clinical series. *Ital J Neurol Sci* 1999; 20: 231–235.
6. Farb RI, Scott JN, Willinsky RA, Montanera WJ, Wright GA, terBrugge KG. Intracranial venous system: gadolinium-enhanced three-dimensional MR venography with auto-triggered elliptic centric-ordered sequence-initial experience. *Radiology* 2003; 226: 203–209.
7. Favrole P, Guichard JP, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2004; 35: 99–103.
8. Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK. Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis. *Arch Neurol* 2001; 58: 1569–1576.
9. Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ, McCully FJ, Theobald MR, Heiserman JE. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 74–78.
10. Leach JL, Jones BV, Tomsick TA, Stewart CA, Balko MG. Normal appearance of arachnoid granulations on contrast-enhanced CT and MR of the brain: differentiation from dural sinus disease. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1523–1532.
11. Bergui M, Bradac GB, Daniele D. Brain lesions due to cerebral venous thrombosis do not correlate with sinus involvement. *Neuroradiology* 1999; 41: 419–424.
12. Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology* 2003; 60.
13. Higgins JN, Cousins C, Owler BK et al. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 62: 1907–1908.
14. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: 14–18.
15. van Vlijmen EF, Brouwer JL, Veeger NJ, Eskes TK, de Graeff PA, van der Meer J. Oral contraceptives and the absolute risk of venous thromboembolism in women with single or multiple thrombophilic defects: results from a retrospective family cohort study. *Arch Intern Med* 2007; 167: 282–289.



Pokyny pro autory

www.cesradiol.cz