

Венозная ангиома моста (Случай из практики)

О.В. Божко*, Ю.В. Буковская*, А.А. Баев*, В.Н. Халатов*, Н.М. Никифоров**

* Поликлиника ОАО «Газпром»,

** ЦКБ гражданской авиации

Функциональное значение Варолиева моста обусловлено расположением в нем ядер черепно-мозговых нервов (V–VIII пар), ретикулярной формации, ядер самого моста, а также прохождением через него эфферентных и афферентных путей, осуществляющих двустороннюю связь между головным и спинным мозгом и имеющих для организма жизненно важное значение. Поражение моста приводит к появлению сочетанного альтернирующего синдрома с признаками псевдобульбарного паралича, нистагмом, иногда – расширением зрачков.

При подозрении на патологические процессы в мосте методом выбора является МРТ. Проведение КТ нецелесообразно, поскольку визуализация этой зоны затруднена из-за артефактов от костей основания черепа.

Выявление при МРТ любых изменений в мосте требует детального изучения и точной клинической интерпретации. Особое внимание должно быть уделено очагам, накапливающим контраст. Их дифференциальный диагноз должен включать сосудистые мальформации, новообразования, демиелинизацию, инфекцию, инфаркт и, реже, понтинный миелолиз.

Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка Р., 48 лет, жаловалась на сильное головокружение, которое возникло внезапно на фоне полного здоровья.

Анамнез заболевания: впервые головокружение стала отмечать 3–4 года назад, но к врачам обращалась лишь однажды. Такие состояния продолжались 1–2 дня и проходили самостоятельно. Настоящее головокружение было системным, усиливалось при перемене положения тела, сопровождалось тошнотой и головной болью лобно-теменной локализации

и легкой неустойчивостью при ходьбе. Эти нарушения полностью регрессировали в течение 3 дней на фоне приема кавинтона (15 мг/сут).

Пациентка работает инженером, профвредностей не имеет. В анамнезе – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

При осмотре невролога: общее состояние удовлетворительное. Когнитивных нарушений не выявлено. Менингеальные симптомы отсутствуют. Зрачки равные, фотореакция нормальная, глазодвигательных нарушений нет. Зрение не изменено. Нарушений слуха не отмечено. В позе Ромберга слегка пошатывается, при выполнении пальценосовой пробы отмечается неуверенность слева. Двигательных нарушений не выявлено, сухожильные рефлексы живые, симметричные, патологических симптомов нет. Нарушения чувствительности отсутствуют. Походка не изменена.

Пациентке было выполнено МРТ-исследование с целью исключения объемного образования головного мозга. МРТ было проведено на аппарате Outlook Proview (Philips) с напряженностью магнитного поля 0,23 Тл при использовании импульсных последовательностей FSE (3800/120, толщина среза – 5 мм), FE3D (27/10, толщина среза – 4 мм).

На полученных МРТ-граммах (рис. 1) в правых отделах моста была выявлена зона умеренного повышения интенсивности МР-сигнала на T2-ВИ и слабого понижения на T1-ВИ, без четких контуров, диаметром 16 мм. В центре образования выявлялся сосуд диаметром 2 мм. Объем правых отделов моста был несколько увеличен. После в/в струйного введения контрастного препарата (омнискан, 20 мл) отмечалось неравномерное накопление контрастного препарата вышеописанным образовани-

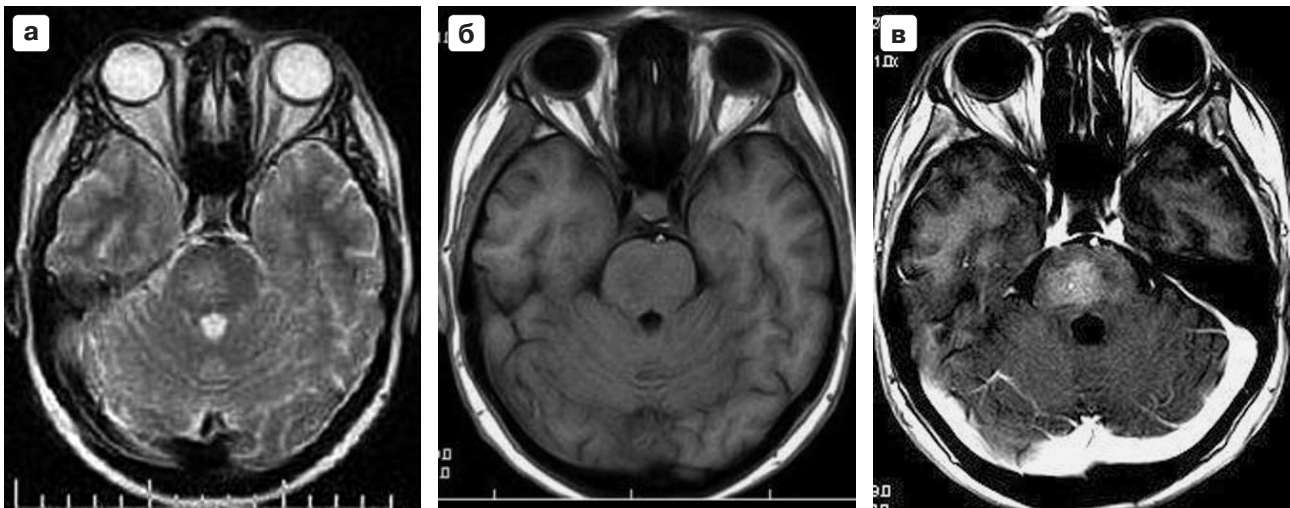


Рис. 1. МРТ (Outlook Proview, 0,23 Тл), аксиальные срезы: а – T2-ВИ (FSE: TR = 3800 мс, TE = 120 мс); б – T1-ВИ (FE3D: TR = 27 мс, TE = 10 мс); в – T1-ВИ после в/в струйного введения омнискана, 20 мл.

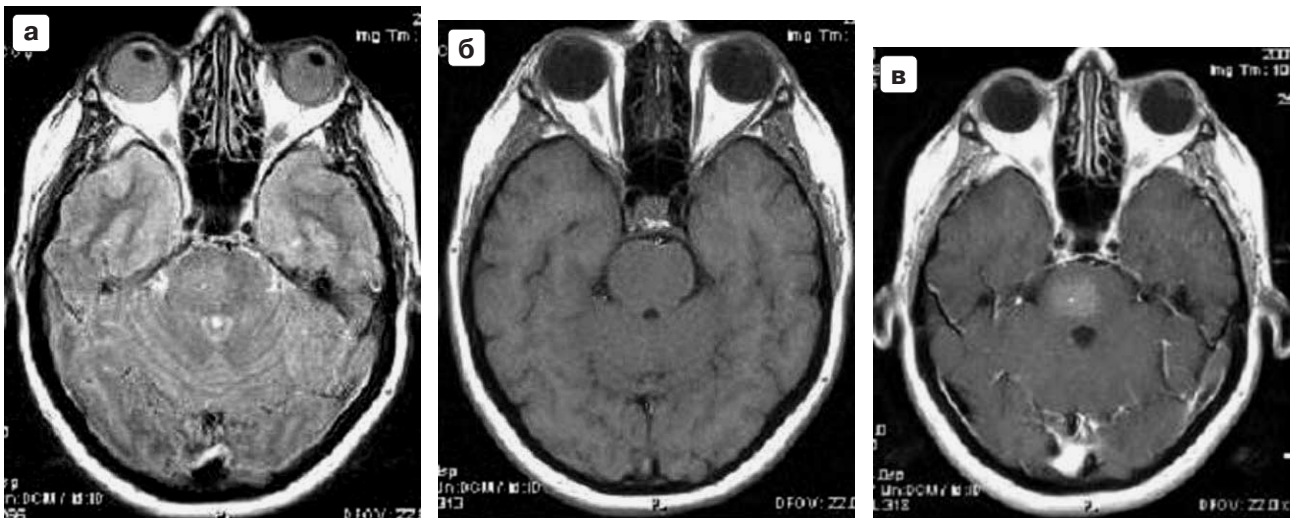


Рис. 2. МРТ (Eclipse, 1,5 Тл), аксиальные срезы: а – T2-ВИ (FSE: TR = 4000 мс, TE 100 мс); б – T1-ВИ (SE: TR = 500 мс, TE = 10 мс); в – T1-ВИ после в/в струйного введения Омнискана, 15 мл.

ем, в центре которого четко выявлялся расширенный до 2 мм сосуд. Было предположено опухолевое образование моста глиального ряда. Пациентка была консультирована нейрохирургом, который рекомендовал наблюдение.

Через 6 мес на приеме у невролога пациентка предъявляла жалобы на онемение предплечий в ночное время. Головокружение, головные боли последнее время пациентку не беспокоили.

Повторная МРТ была проведена на аппарате Eclipse (Philips) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл при использовании импульсных последовательностей FSE (4000/100, тол-

щина среза – 4 мм), SE (500/10, толщина среза – 4 мм) (рис. 2).

В проекции моста по-прежнему выявлялась зона измененного МР-сигнала, размеры и форма которой не изменились. При исследовании с высоким разрешением удалось более четко дифференцировать структуру образования: извитые линейные структуры, направленные радиально из центра. Кроме того, визуализировались несколько извитых сосудов, выходящих на передний контур моста. После в/в струйного введения контрастного вещества (омнискан, 15 мл) образование контрастировалось в виде облаковидной зоны с четкими контурами с радиально направленными изви-

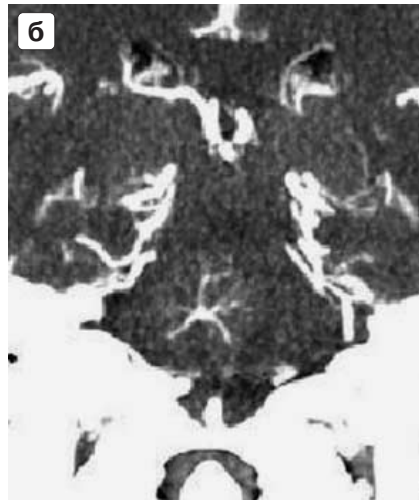


Рис. 3. КТ ангиография: а – аксиальная проекция; б – фронтальная проекция.

тыми капиллярами, на фоне которых четко дифференцировались несколько извитых сосудов более крупного калибра, выходящих за пределы моста в премостовую цистерну. Отсутствие клинической и радиологической динамики изменений позволило исключить диагноз новообразования и предположить сосудистую мальформацию моста.

Для уточнения характера изменений была проведена КТ-ангиография на мультиспиральном КТ Light Speed VCT (GE), в ходе которой в центральных отделах Варолиева моста парамедианно справа выявлено множество мелких венозных сосудов, впадающих в аномально расположенную вену, направляющуюся к основанию мозга и дренирующуюся в вены моста (рис. 3). Артериальная система головного мозга была без патологических изменений.

Заключение: КТ-признаки венозной ангиомы Варолиева моста.

Обсуждение

Аномалии, или пороки развития сосудов головного мозга, так называемые сосудистые мальформации ЦНС, по данным аутопсий обнаруживаются в 4% случаев, причем половина из них протекает бессимптомно.

По современным представлениям большинство сосудистых мальформаций являются дизэмбриогенетическими образованиями, причем их вид зависит от того, на какой стадии формирования сосудистой системы произошли нарушения ангиогенеза.

При обозначении этой патологии сосудов использовались разнообразные термины: “ангиома”, “гемангиома”, “рацемозная” или “ка-

вернозная ангиома” и т. д., что отражает раннее представление о сосудистых мальформациях как об опухолях. В настоящее время предложено несколько классификаций сосудистых мальформаций. Часто используемая классификация McCormic (1966) выделяет 4 группы мальформаций: телеангиоэктазии (капиллярные ангиомы); венозные мальформации или ангиомы (ВА); кавернозные мальформации; артериовенозные мальформации.

ВА являются самыми частыми анатомическими и наиболее редкими клиническими вариантами сосудистых мальформаций. Они возникают на поздних стадиях формирования сосудистой системы головного мозга – венозной (40–90-й день эмбриогенеза) [15] и представляют собой скопление расширенных венозных сосудов, не имеющих питающих сосудов и капиллярной сети. Наиболее часто ВА локализируются в белом веществе больших полушарий и мозжечка, вблизи стенок желудочковой системы.

Формирующие ВА вены имеют вид лучей, отчего их сравнивают с головой медузы, колесом велосипеда. Микроскопически венозные ангиомы состоят из расширенных венозных каналов, стенки которых иногда утолщены и гиалинизированы. Эти сосудистые мальформации очень редко проявляются клинически. ВА асимптоматические в 50% случаев [28]. Хотя их часто обнаруживают случайно, они иногда проявляются головными болями, головокружением, эпилептиками. Также описаны случаи гемифациальных спазмов [7], компрессии водопровода мозга [2, 23], припадков [10, 12] у больных с БА. Инсульт при ВА возможен, но происходит редко. Риск кровоизлияния при ВА очень низок: по данным

McLaughlin et al. (1998), он составляет 0,34% случаев в год, по данным Garner et al. (1991) – 0,22%. В литературе описаны случаи спонтанного тромбоза ВА [13, 14].

В исследовании Buhl R. (2002) у 3% пациентов была выявлена гематома, предположительно обусловленная ВА. В проспективном исследовании McLaughlin MR et al. (1998) показано, что у 16 из 80 пациентов с ВА ранее наблюдались кровоизлияния в области ВА.

ВА составляют 60% всех цереброваскулярных мальформаций, выявляемых при аутопсии. В основном, они единичные, асимптоматические, и обнаруживаются случайно при КТ или МРТ [6]. Множественные ВА встречаются в 2,5–9% [29]. Описаны случаи смешанных сосудистых мальформаций, включающих, кроме ВА, каверномы [1, 5].

Методом выбора при диагностике ВА является ангиография. ВА контрастируются в конце капиллярной фазы, и контрастное вещество держится в них до поздней венозной фазы вследствие медленного кровотока. Ангиограмма, полученная в артериальную фазу, нормальная. Часто в месте вхождения в дуральный синус выявляется локальный стеноз. Дренирующая вена впадает в поверхностную вену, дуральный синус или субэпендимальную вену. На бесконтрастных КТ ВА обычно не выявляются. МРТ без контрастного усиления также не дает однозначно интерпретируемой картины. На таких изображениях ВА могут визуализироваться в виде линейных участков с низким МР-сигналом на T1 взвешенных изображениях, низким или высоким МР сигналом на T2 взвешенных изображениях. МРТ с контрастным усилением является более чувствительным методом в диагностике ВА. На постконтрастных МРТ четко выявляются мелкие вены, сходящиеся в радиальном направлении и образующие типичную “кисточку”.

Некоторые ВА не подходят под типичное описание. Часть из них, возможно, представляет артериовенозные мальформации [22]. Артериальный компонент присутствует у 5% атипичных форм в виде множественных мелких, слегка расширенных артерий, дренирующихся в медуллярные вены, где каждый сосуд работает как единичная миниатюрная артериовенозная фистула. В венозной фазе они образуют классическую голову медузы [4].

ВА осуществляют дренирование крови из окружающей ткани головного мозга, в связи с чем хирургическое лечение сопряжено с вы-

соким риском развития венозного инфаркта, поэтому практически не производится.

Другой сосудистой мальформацией, которая чаще всего локализуется в мосте, мозжечке, спинном мозге является капиллярная телеангиоэктазия (КТЭ) [24]. Микроскопически она состоит из множества тонкостенных сосудов, не имеющих гладкой мускулатуры, и эластичных волокон, разделенных нервной тканью. При ангиографии и КТ эти сосудистые мальформации практически не визуализируются. При МРТ они наиболее четко выявляются на изображениях, полученных при использовании импульсной последовательности градиентного эха в виде участков пониженного МР-сигнала, что связано с отложениями в них гемосидерина. На T1 и T2 взвешенных изображениях они также гипоинтенсивны.

КТЭ, как правило, доброкачественные, случайно обнаруживаемые при аутопсии образования. Есть мнение о том, что КТЭ могут преобразоваться в кавернозные ангиомы [17], которые являются близкими им по строению [1, 8, 16, 25, 30] и отличаются в основном присутствием или отсутствием нервной ткани [20, 26]. Возможно, что КТЭ и кавернозные ангиомы (КА) – разные проявления патологического процесса, вызванного венозной обструкцией. КА могут сочетаться с КТЭ. В таких случаях считают, что КА ответственна за клиническую симптоматику и резекция КА – рекомендуемый метод лечения [1].

Вопрос формирования и взаимных отношений между венозными и капиллярными мальформациями в мосте остается открытым. Точная природа этих аномалий моста остается неясной в отсутствии патологических подтверждений. Предполагают, что повышение венозного давления в ВА может привести к расширению капилляров, то есть к образованию КТЭ [17]. Многие авторы сообщают об аномальном венозном дренаже в КТЭ [8, 9, 25–27], снижении общего количества дренирующих вен и расширении центральных дренирующих вен в случаях при КТЭ, выявляемых при вскрытии [3]. Таким образом, КТЭ – приобретенная болезнь, развивающаяся в случае нарушения венозного кровотока.

В контексте полученных результатов исследования мы считаем, что выявленная нами у пациентки Р. мальформация более точно подходит под описание промежуточного типа капиллярно-венозной мальформации. Ее размеры, локализация, характеристики МР-сигнала, характер усиления и отсутствие динами-

ки согласуется с данной сосудистой патологией. При определении тактики лечения сосудистых мальформаций такого рода предпочтителен консервативный подход, если у пациента не прогрессирует неврологическая симптоматика. Хирургическое лечение не обосновано, так как велик риск осложнений. Однако до сих пор неизвестно, возможно ли преобразование ВА в кавернозные ангиомы и имеется ли повышенный риск кровоизлияния, поэтому пациенты с выявленными ВА требуют клинического и радиологического наблюдения.

Список литературы

1. *Awad I., Robinson J., Mohanty S., Estes M.* Mixed vascular malformations of the brain: clinical and pathogenetic considerations // *Neurosurgery*. 1993. V. 33. P. 179–188.
2. *Blackmore C.C., Mamourian A.C.* Aqueduct compression from venous angioma // *MR Findings*. A.J.N.R. 1996. V. 17. P. 458–460.
3. *Blackwood W.* Two cases of benign cerebral telangiectasis // *J. Pathol. Bact.* 1941. P. 209–213.
4. *Bergui M., Bradae G.B.* Uncommon symptomatic cerebral vascular malformations // *A.J.N.R.* 1997. V. 18. P. 779–783.
5. *Buhl R., Hempelmann R. G., Stark A. M. et al.* Therapeutical considerations in patients with intracranial venous angiomas // *Eur. J. of Neurology*. 2002. V. 9. P. 165–169.
6. *Chaloupka J.C., Huddle D.C.* Classification of vascular malformations of the CNS // *Neuroimag. Clin. N. Am.* 1998. V. 8. P. 295–321.
7. *Chen H.J., Lee T.C., Lui C.C.* Hemifacial spasm caused by a venous angioma // *J. Neurosurg.* 1996. V. 85. P. 716–717.
8. *Diamond C., Torvik A., Amundsen P.* Angiographic diagnosis of telangiectases with cavernous angioma of the posterior fossa: report of two cases // *Acta Radiol. Diagn.* 1976. V. 17. P. 281–288.
9. *Fierstien S., Pribram H., Hieshima G.* Angiography and computed tomography in the evaluation of cerebral venous malformations // *Neuroradiology*. 1979. V. 17. P. 137–148.
10. *Fujii M., Kitahara T., Moroi J. et al.* Temporal lobe epilepsy associated with cerebral venous angioma: case report // *Neurol. Med. Chir.* 1998. V. 38. P. 413–416.
11. *Garner T.B., del Curling O., Kelly D.L. et al.* The natural history of intracranial venous angiomas // *J. Neurosurg.* 1991. V. 75. P. 715–722.
12. *Herbretreau O., Auffray-Calvier E., Desal H. et al.* Symptomatic venous angioma: report of a case // *J. Neuroradiol.* 1999. V. 26. P. 126–131.
13. *Kim P., Castellani R., Tresser N.* Cerebral venous malformation complicated by spontaneous thrombosis // *Childs Nerv. Syst.* 1996. V. 12. P. 172–175.
14. *Konan A.V., Raymond J., Bourgouin P. et al.* Cerebellar infarct caused by spontaneous thrombosis of a developmental venous anomaly of the posterior fossa // *A.J.N.R.* 1999. V. 20. P. 256–258.
15. *Lasjaunias P., Burrows P., Planet C.* Developmental venous anomalies (DVA): the so called venous angioma // *Neurosurg. Rev.* 1986. V. 9. P. 233–242.
16. *Lobato R., Perez C., Rivas J.* Clinical, radiological and pathological spectrum of angiographically occult intracranial vascular malformations // *J. Neurosurg.* 1988. V. 68. P. 518–531.
17. *McCormick P.W., Spetzler R.F., Johnson P.C., Drayer B.P.* Cerebellar hemorrhage associated with capillary telangiectasia and venous angioma: a case report // *Surg. Neurol.* 1993. V. 39. P. 451–457.
18. *McCormick W.* Pathology of vascular malformations of the brain. // *Intracranial Arteriovenous Malformations* // Williams & Wilkins. Baltimore, 1984. P. 44–63.
19. *McCormick W., Hardman J., Boulter T.* Vascular malformations (“angiomas”) of the brain, with special reference to those occurring in the posterior fossa // *J. Neurosurg.* 1968. V. 28. P. 241–251.
20. *McCormick W.F.* The pathology of vascular (“arteriovenous”) malformations // *J. Neurosurg.* 1966. V. 24. P. 807–816.
21. *McLaughlin M.R., Kondziolka D., Flickinger J.C. et al.* The prospective natural history of cerebral venous malformations // *Neurosurgery*. 1998. V. 43. P. 195–200.
22. *Mullan S., Mojtahedi S., Jonson D.L., Macdonald R. L.* Cerebral venous malformation - arteriovenous malformation transition form // *J. Neurosurg.* 1996. V. 85. P. 8–13.
23. *Numaguchi Y., Kitamura K., Fukui M. et al.* Intracranial venous angiomas // *Surg. Neurol.* 1982. V. 18. P. 193–202.
24. *Osborn A.G.* Diagnostic Cerebral Angiography. Sec. Ed. // Lippincott Williams&Wilkins. Philadelphia, 1999. P. 462.
25. *Rigamonti D., Johnson P., Spetzler R. et al.* Cavernous malformations and capillary telangiectasia: a spectrum within a single pathological entity // *Neurosurgery*. 1991. V. 28. P. 60–64.
26. *Russell D., Rubinstein L.* Pathology of Tumors of the Nervous System // Edward Arnold. London, 1959. P. 345.
27. *Roberson G., Kase C., Wolpow E.* Telangiectases and cavernous angiomas of the brain stem: “cryptic” vascular malformations // *Neuroradiology*. 1974. V. 8. P. 83–89.
28. *Tannier C., Pons M., Treil J.* Cerebral venous angiomas: 12 personal cases and review of the literature // *Rev. Neurol. (Paris)*. 1991. V. 147. P. 356–363.
29. *Uchino A., Hasuo K., Matsumoto S. et al.* MR imaging and angiography of cerebral venous angiomas associated with brain tumors // *Neuroradiology*. 1992. V. 34. P. 25–29.
30. *Wilson C.* Cryptic vascular malformations // *Clinical Neurosurgery*. 1992. V. 38. P. 49–84.