

KRWOTOK MÓZGOWY I INNE CHOROBY NACZYNIOWE MÓZGU

KRWOTOK MÓZGOWY

Krwotok śródmózgowy jest odpowiedzialny za około 10% wszystkich udarów mózgu. Zapadalność na krwotok śródmózgowy zmniejsza się, prawdopodobnie ze względu na lepsze leczenie nadciśnienia tętniczego, z którym jest on ściśle związany. Dodatkowe czynniki ryzyka obejmują wcześniejszy zawał mózgu, chorobę wieńcową, cukrzycę i – co zaskakujące – małe stężenie cholesterolu w surowicy.

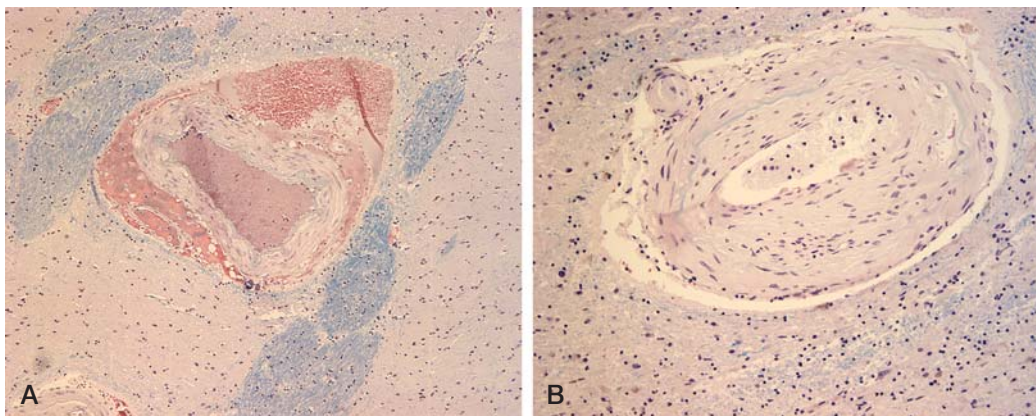
W badaniu pośmiertnym mózgow chorych na nadciśnienie tętnicze stwierdza się pogrubienie ścian małych śródmiaższowych tętnic i tętniczek. Wynika ono głównie z nagromadzenia kolagenu (stwardnienie tętnic i tętniczek) bez wyraźnego odkładania się lipidów (tzn. bez zmian miażdżycowych) (ryc. 5-1). Głębokie naczynia przeszywające w jądrach podkorowych i we wzgórzu oraz naczynia w istocie białej są zajęte w większym stopniu niż naczynia korowe. Zmienione naczynia często zawierają złogi hemosyderyny w swoich ścianach i w otaczających je przestrzeniach okołonaczyniowych (przestrzeń Virchowa-Robina) (ryc. 5-2). Stają się również poskręcane i mogą nawet zawijać się wokół siebie, co na przekrojach tkanek daje wygląd interpretowany uprzednio błędnie jako tętniaki (tętniaki Charcota-Boucharda). W bardziej zaawansowanej chorobie ściana naczynia wydaje się rozszczepiona przez makrofagi obciążone lipidami (lipohialinoza), a w błonie wewnętrznej i środkowej występuje martwica włóknikowata (ryc. 5-3). W klasycznym ujęciu krwotoki nadciśnieniowe są w największym stopniu powiązane z naczyniami ze złoгами włóknikowatymi, chociaż w poszczególnych przypadkach może to być trudne do wykazania, ponieważ zajęte naczynia mogą być zniszczone przez rozległe krwotok.

Krwotoki śródmózgowe obserwowane we wczesnym okresie, czy to w badaniach obrazowych czy w badaniu pośmiertnym, dają efekt guza, w dużej mierze przemieszczając, a nie niszcząc tkankę, co stanowi istotną różnicę w porównaniu z zawałami mózgu. Dochodzi jednak do rozerwania określonej liczby włókien dróg długich, dlatego krwotoki w obrębie tylnej odnogi torebki wewnętrznej powodują niedowład połowicy.

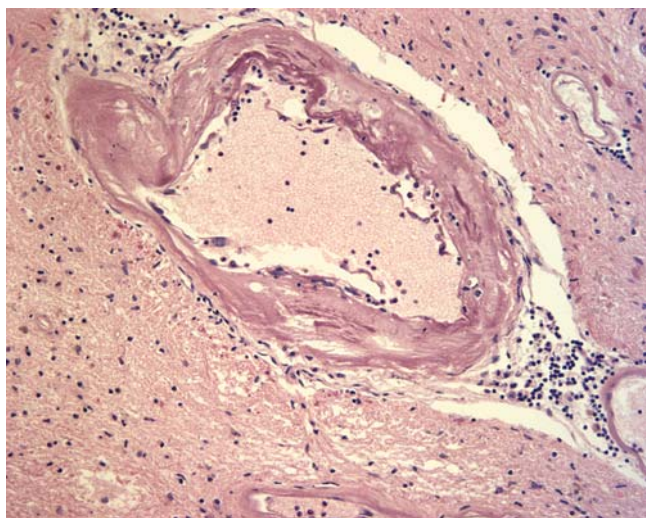
W miarę ustępowania krwotoków śródmózgowy pozostawia szczelinowatą jamę otoczoną hemosyderyną, ze względnym zachowaniem otaczających struktur (ryc. 5-4). To również odróżnia krwotok od zawału, w którym tkanka martwicza ulega zmianom rozplywnym (pozostawiając dużą jamę) lub pozostawia „zmumifikowany” skrzep.

Obecnie wiadomo, że w miąższu mózgu mogą występować podkliniczne krwawienia. Wskutek takich krwotoków (mikrokrwawień lub krwawień punkcikowatych) powstają złogi hemosyderyny, które można wykryć w MR w obrazach T2-zależnych echa gradientowego (ryc. 5-5). Krwotoki te, opisywane początkowo u pacjentów, którzy zgłaszali się z powodu krwaka, są obecnie wykrywane w populacji osób zdrowych w podeszłym wieku, nawet u osób bez nadciśnienia tętniczego. Na ogół jednak mikrokrwawienia korelują zarówno z większymi wartościami średniego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, jak i z obecnością lakun i zlewających się zmian niedokrwienych w istocie białej (ryc. 5-6).

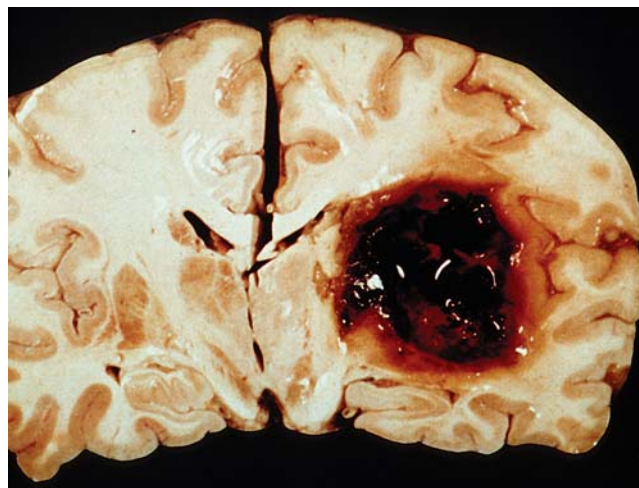
Krwotoki śródmózgowe spowodowane przewlekłym nadciśnieniem tętniczym mają tendencję do występowania w określonej lokalizacji, zwłaszcza w położonej głęboko istocie szarej. W kolejności zmniejszającej się częstości występują one w jądrach podstawy (zwłaszcza w skorupie), wzgórzu, mózdzku, moście i w położonej głęboko istocie białej.



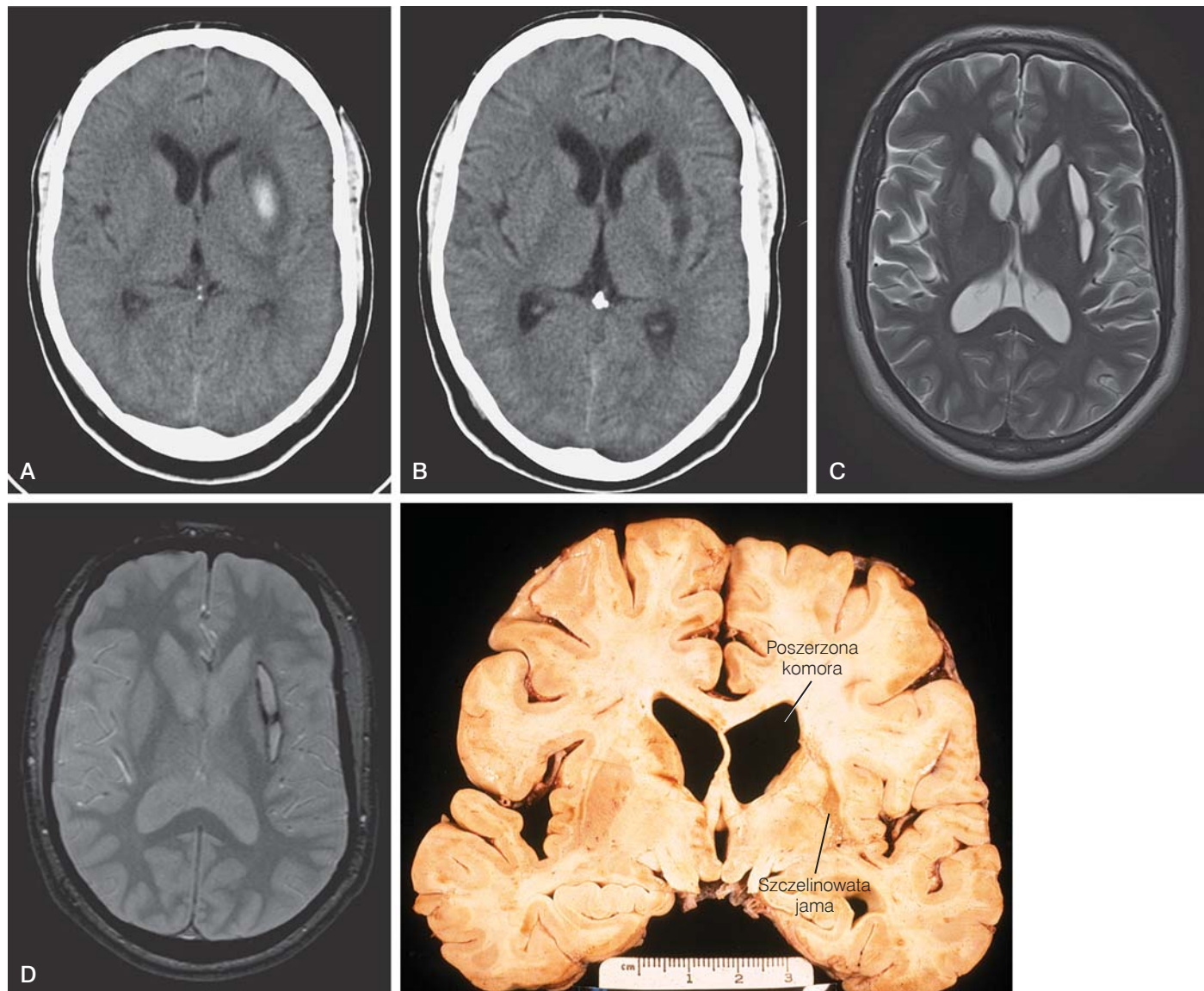
Ryc. 5-1. Zmiany wtórne do nadciśnienia tętniczego w głębokich naczyniach mózgu. **A**, tętnica skorupy ze stwardniającym pogrubieniem błony wewnętrznej i środkowej. **B**, podobne naczynie otoczone porzrzuconymi złoгами hemosyderyny w przestrzeni okołonaczyniowej (Luxol fast blue, H&E).



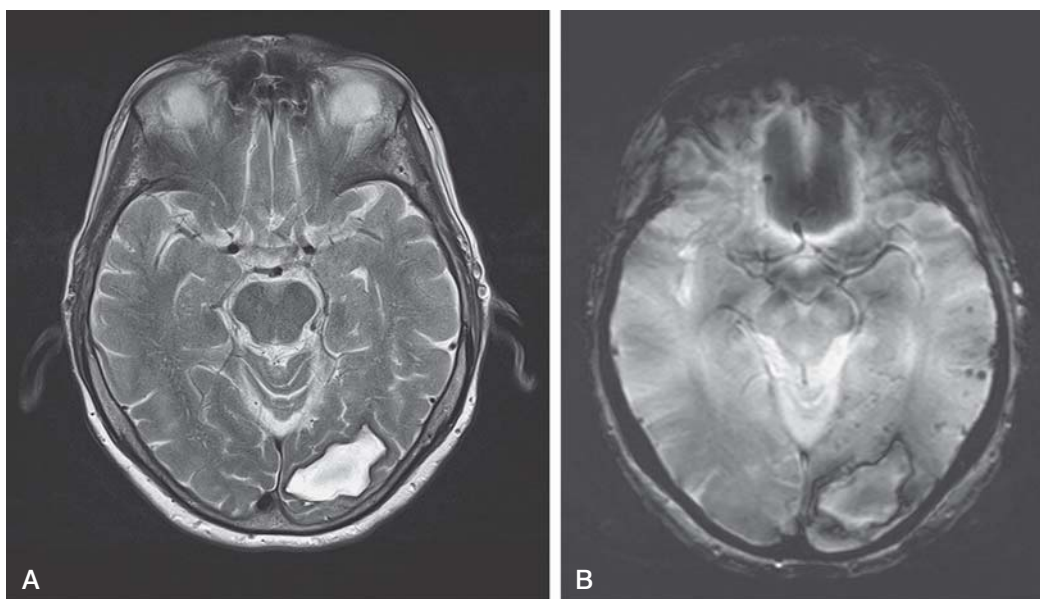
Ryc. 5-2. Nasilone zmiany nadciśnieniowe w tętnicy mózgu obejmują (oprócz zmian pokazanych na ryc. 5-1) odkładanie się materiału włóknowego w błonie wewnętrznej i niewielki okołonaczyniowy naciek komórek jednojądrzastych.



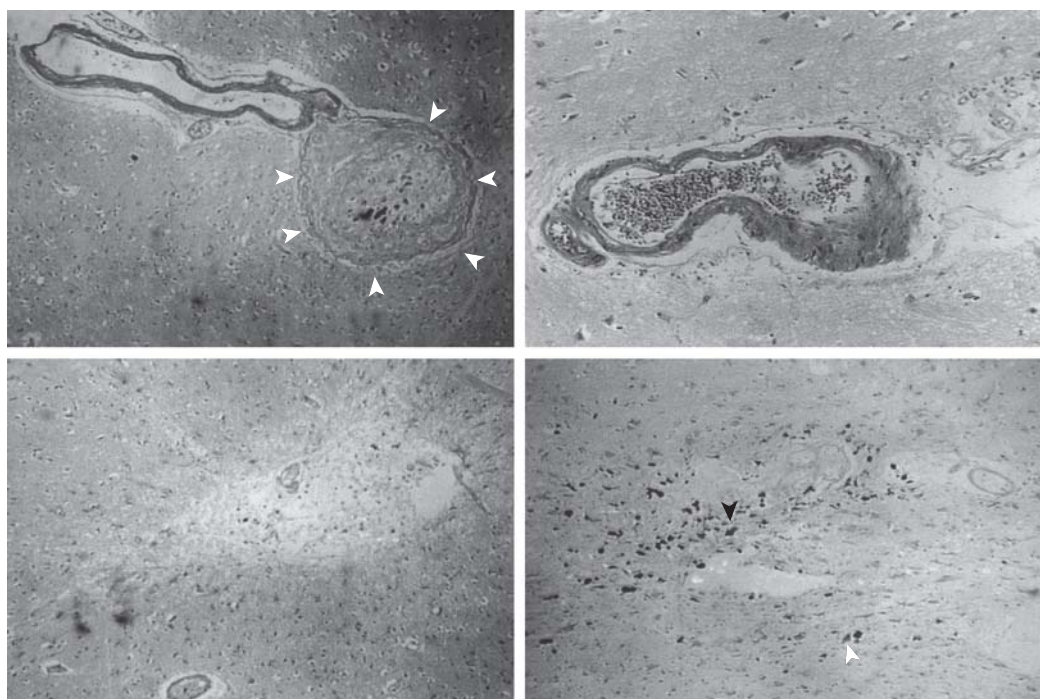
Ryc. 5-3. Świeży krwiak skorupy, który uciska prawą komorę boczną i przemieszcza struktury linii środkowej.



Ryc. 5-4. Krwotok do prawej skorupy. **A**, TK w okresie ostrym. **B**, TK w okresie przewlekłym. Wygląd starego krwiaka w obrazie T2-zależnym MR (**C**) i w obrazie T2-zależnym echa gradientowego (**D**) pokazujący szczelinowatą jamę ze ścianami wytapetowanymi hemosyderyną, widoczną lepiej w części **D**. **E**, przekrój przez mózg w płaszczyźnie czołowej. Prawa skorupa jest zastąpiona przez podbarwiony hemosyderyną obszar ze szczelinowatą jamą – pozostałość starego krwotoku nadciśnieniowego.



Ryc. 5-5. Tradycyjne obrazy T2-zależne echa spinowego (**A**) i echa gradientowego (**B**), pokazujące obszar utraty sygnału tylko w drugim z nich, odzwierciedlający złogi hemosyderyny w podostrym krwiaku płata potylicznego.



Ryc. 5-6. Próbki z badania pośmiertnego u 50-letniego mężczyzny chorego na nadciśnieniu tętnicze. Zorganizowany rzekomy tętniak prosówkowy (*u góry po lewej*) jest połączony ze zmienionym miażdżycowo naczyniem (H&E, $\times 200$). Inne drobne naczynia (*u góry po prawej*) również jest zajęte zmianami stwardniającymi i włóknikowatymi (H&E, $\times 200$). Widoczny jest mały zawał w miejscu, w którym wokół tętniaka rzekomego gromadzą się makrofagi i powstają zmiany torbielowate (*u dołu po lewej*) (H&E, $\times 200$). Wokół zmienionych przez stwardnienie małych naczyń (*u dołu po prawej*) widoczne jest nagromadzenie barwnika hemosyderyny w makrofagach (błękit Berlin, $\times 120$).

Powierzchnowe krwotoki płatowe z większym prawdopodobieństwem wiążą się z malformacją naczyniową, skazą krwotoczną lub angiopatią amyloidową.

OBJAWY KLINICZNE

Określone objawy kliniczne, szczególnie ból głowy, utrata przytomności, napady padaczkowe i wymioty, niegdyś traktowano jako tak

charakterystyczne dla krwotoku śródmózgowego, że uważano ich brak za przemawiający przeciwko rozpoznaniu. Ból głowy często jednak nie występuje u pacjentów z małymi krwotokami śródmózgowymi, a jest wyraźny u chorych na zawał mózgu. Wczesne wystąpienie zaburzeń przytomności u pacjenta z udarem półkulowym wskazuje na krwotok, ale wielu chorych z małymi krwiakami śródmózgowymi nie ma zaburzeń przytomności. Często napady padaczkowe występują zarówno w przypadku krwotoku, jak i zawa-

łu, ale wymioty w większym stopniu wskazują na krwaki śródmózgowy. Lokalizację krwotoku w obrębie określonych struktur można ustalić z dużą pewnością, nawet jeżeli niekoniecznie podejrzewa się leżącą u podłoża patologię.

Krwotoki do skorupy i torebki wewnętrznej

Krwawienie do skorupy i torebki wewnętrznej najczęściej zaczyna się w skorupie wskutek pęknięcia jednej z tętnic soczewkowo-prążkowiowych bocznych. Krwiak rozlewa się w kierunku przednio-tylnym w obrębie skorupy powierzchniowo (tzn. bocznie w kierunku wyspy) lub głęboko (tzn. ostatecznie przez torebkę wewnętrzną do jądra ogoniastego lub wzgórza); w niektórych przypadkach przebija się do komory bocznej (ryc. 5-7). Objawy kliniczne postępują w ciągu minut lub godzin i obejmują przeciwstronne ruchowe i czuciowe objawy ubytkowe oraz zwrot gałek ocznych w stronę ogniska. Mogą wystąpić zaburzenia mowy lub wzrokowo-przestrzenne w zależności od tego, czy zajęta jest półkula dominująca, czy niedominująca.

Często występują zaburzenia świadomości oraz przeciwstronna niedoczulica. Mogą występować ruchy mimowolne, w tym dystonia i płasawica.

Krwiak wzgórza

Wiele początkowych objawów krwaka wzgórza jest podobnych do obserwowanych w krwotokach do skorupy; są to ból głowy, zaburzenia przytomności oraz przeciwstronny niedowład połowiczny, zwłaszcza jeżeli tylna odnoga torebki wewnętrznej jest przerywana przez krwotok, który rozprzestrzenia się bocznie w kierunku skorupy z pierwotnego miejsca krwawienia we wzgórzu. Przebicie się krwaka w kierunku przyśrodkowym może spowodować krwawienie do komory trzeciej, zaś przebicie się w górę może skutkować obecnością krwi w komorze bocznej (ryc. 5-8). Występują rozmaite zaburzenia ruchów gałek ocznych. Jeżeli krwotok zajmuje przyśrodkową część wzgórza, gałka oczna może zbaczać w stronę przeciwną do ogniska. Częste połączenie objawów polega na zwrocie



Ryc. 5-8. Obraz TK krwaka wzgórza z przebicciem do komory bocznej.

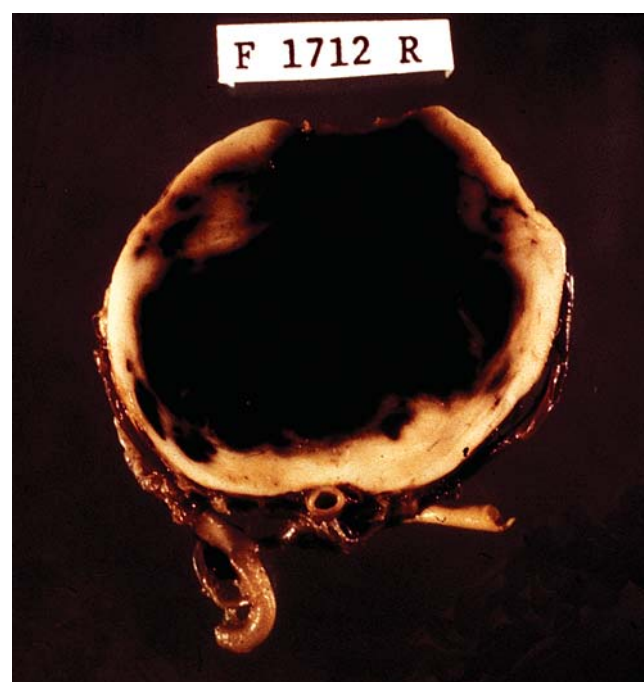
gałek ocznych, konwergencji i zwężeniu źrenic. Kurcz konwergencyjny może naśladować następstwa porażenia nerwu VI.

Krwiak mostu

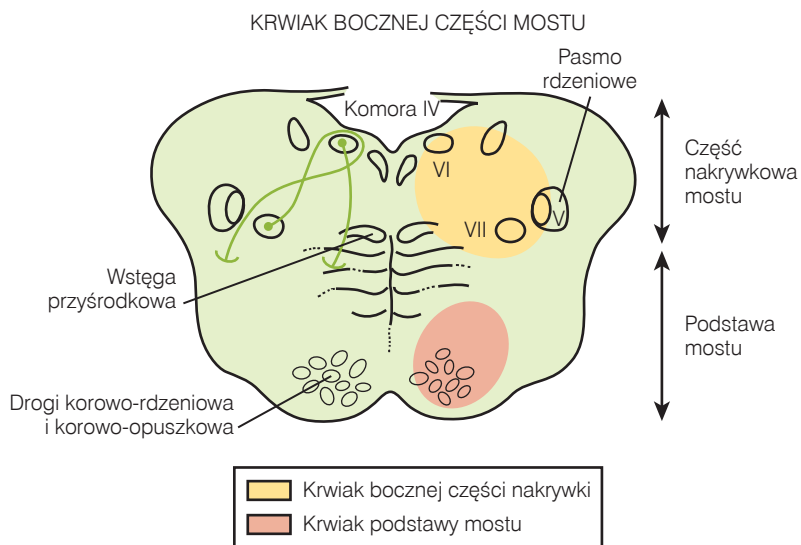
Duże krwotoki do mostu, które często szybko prowadzą do zgonu, mają tendencję do zajmowania środkowej części mostu; niekiedy szerzą się do śródmózgowia i komory czwartej (ryc. 5-9). Zwykle pacjent jest w śpiączce, z porażeniem czterech kończyn, prężeniami odmóżdżeniowymi, porażeniem poziomych ruchów gałek ocznych zarówno



Ryc. 5-7. Krwiak w strukturach głębokich półkuli z przebicciem do układu komorowego.



Ryc. 5-9. Przekrój poprzeczny przez most, pokazujący krwotok naciśnieniowy.



Ryc. 5-10. Krwaki u podstawy mostu i w bocznej części nakrywki mostu.

podczas wywoływania odruchu oczno-głowego, jak i w czasie prób kalorycznych; źrenice są bardzo wąskie, ale reagują na światło. Mniejsze krwotoki do mostu są zlateralizowane. Krwaki położone w podstawie mostu powodują przeciwstronny niedowład połowiczny, niekiedy połączony z ataksją. Szerzenie się do nakrywki powoduje porażenia nerwów czaszkowych. Krwaki bocznej części nakrywki powodują zaburzenia ruchów gałek ocznych, w tym porażenie międzysłądowe, zespół „jeden i pół” oraz porażenie skojarzonego spojrzenia (ryc. 5-10).

Krwak mózdzku

Większość krwaków mózdzku umiejscawia się w okolicy jądra zębatego (ryc. 5-11). Objawy kliniczne to ból głowy, wymioty, tożsronne objawy mózdkowe i tendencja do zbaczania w stronę uszkodzenia podczas chodzenia. W miarę powiększania się krwaka pojawiają się wtórne objawy wynikające z uciśnięcia pnia mózgu. Pacjent jest coraz bardziej senny, pojawia się porażenie skojarzonego spojrzenia w stronę uszkodzenia, niedowład mięśni twarzy i objaw Babińskiego.



Ryc. 5-11. Obraz TK krwaka mózdzku.

BADANIA POMOCNICZE W PRZYPADKU PODEJRZENIA KRWIAKA

Tomografia komputerowa

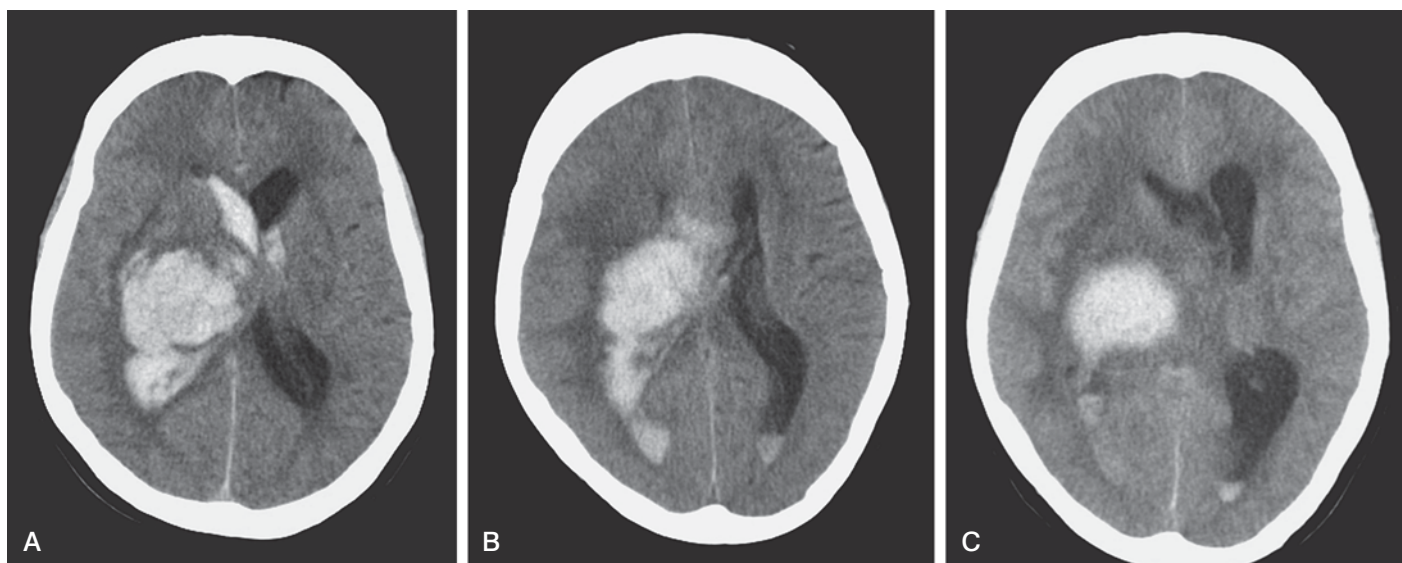
TK identyfikuje wszystkie krwaki dające objawy kliniczne, ale dostarcza niewiele informacji na temat stanu naczyń. W ciągu pierwszych kilku dni prawdopodobne jest występowanie obrzęku przyległych części mózgu (ryc. 5-12). Duże krwaki półkulowe mogą przebiegać się do komory bocznej, a krwaki mózdzku – do komory czwartej. W części krwaków występuje wzmocnienie po podaniu środka kontrastującego, które często ma charakter obwódki wokół krwaka (ryc. 5-13). W niektórych przypadkach wynik badania powraca do normy, ale w innych pozostaje obszar o zmniejszonej gęstości.

Rezonans magnetyczny

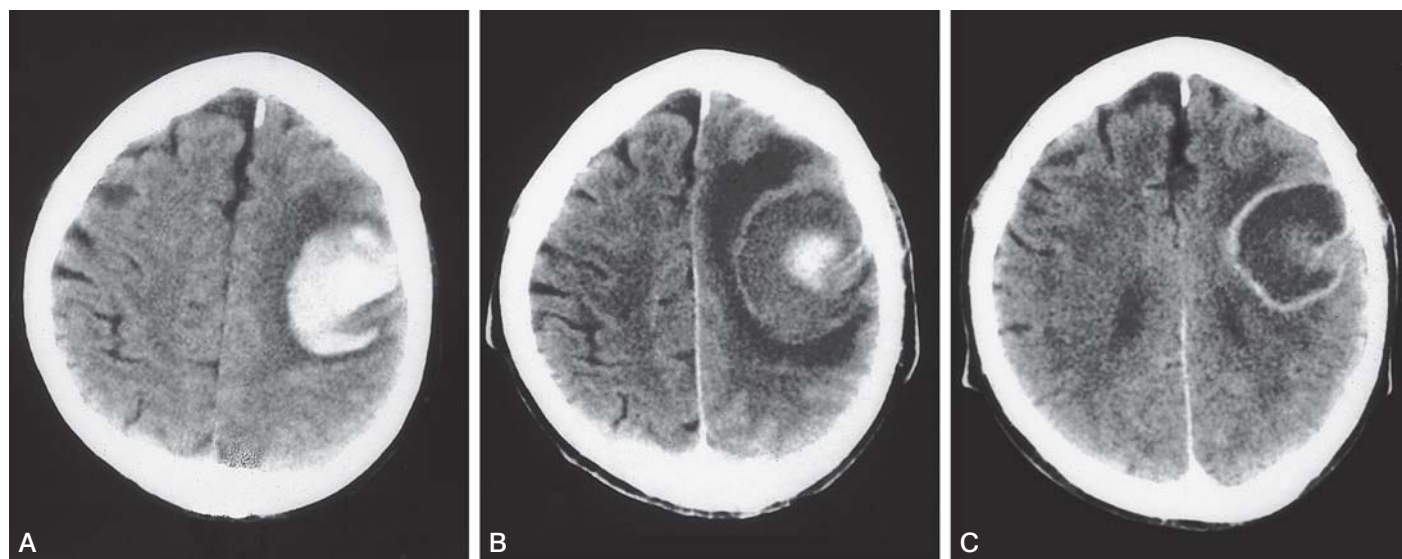
Krwaki śródmózgowe można wykryć za pomocą odpowiednich metod MR nawet po 30 minutach od początku krwawienia. Obraz krwotoku zależy w bardzo dużym stopniu od czasu, który upłynął od początku zdarzenia. Początkowo krwaki składa się z nietkniętych erytrocytów z oksyhemoglobina zawartą wewnątrzkomórkowo (krwaki nadostry – izointensywny w obrazie T1-zależnym, hiperintensywny w obrazie T2-zależnym). W ciągu 6–12 godzin w erytrocytach powstaje deoksyhemoglobina, prowadząc do hipointensywności w obrazie T2-zależnym (krwaki ostre). Po 2–3 dniach deoksyhemoglobina przekształca się wewnątrzkomórkowo do methemoglobiny, co powoduje zwiększony sygnał w obrazach T1-zależnych i zmniejszony w obrazach T2-zależnych, który rozprzestrzenia się od obwodu krwaka do jego centrum – jest to wczesny krwaki podostry (ryc. 5-14 i 5-15). Następnie methemoglobina pojawia się zewnątrzkomórkowo, co powoduje zwiększony sygnał w obrazach T1- i T2-zależnych (ryc. 5-16). Zwiększony sygnał może utrzymywać się przez kilka miesięcy. Ostatecznie na brzegach krwaka gromadzi się hemosyderyna, dając brzezną hipointensywność w obrazach T2-zależnych, która może utrzymywać się przez nieokreślony czas (ryc. 5-17). U ponad 50% chorych z pierwotnym krwotokiem śródmózgowym stwierdza się ogniskowe obszary utraty sygnału w innych lokalizacjach w obrazach T2-zależnych echa gradientowego, które wskazują na przebyte mikrokrwawienia.

Angiografia

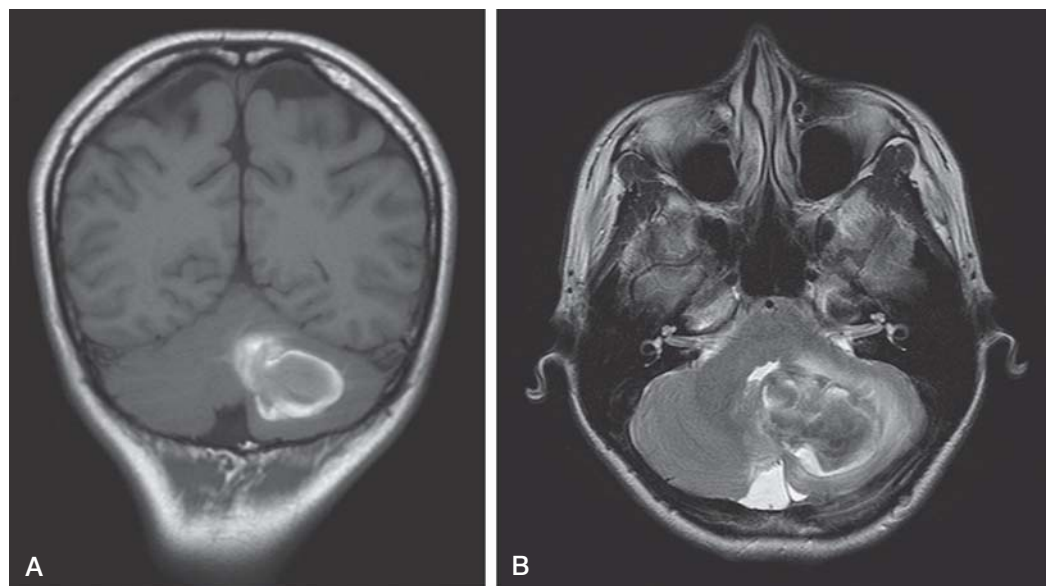
Angiografii zwykle nie wykonuje się, jeżeli umiejscowienie krwaka jest typowe dla krwotoku nadciśnieniowego; angiografia MR umożliwia zobrazowanie sąsiadujących naczyń bez ryzyka dla pacjenta.



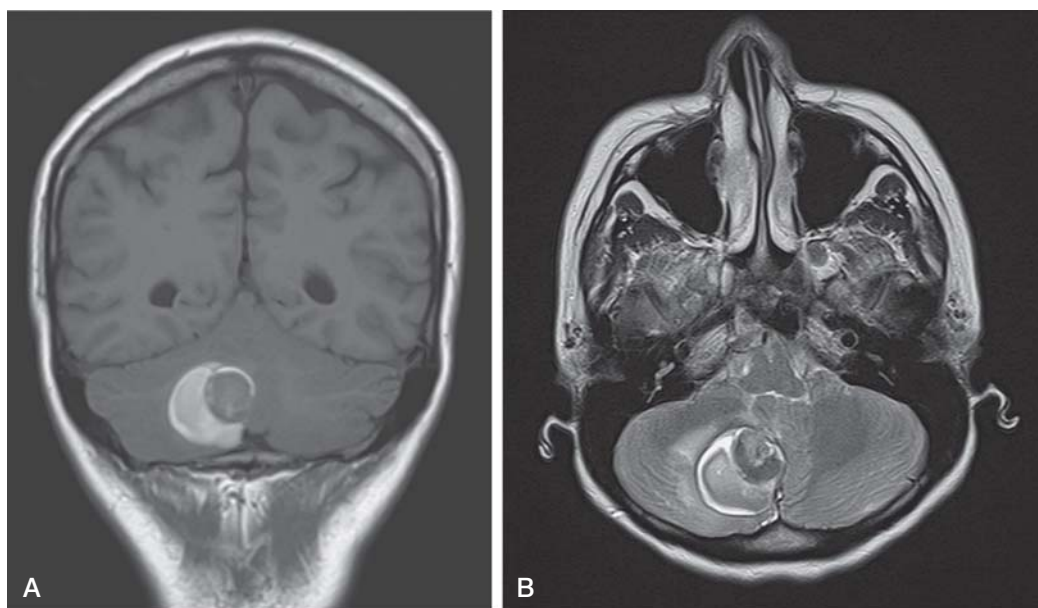
Ryc. 5-12. Krwíak prawej półkuli z przebiegiem do układu komorowego. **A**, doba 0. **B**, doba 2. **C**, doba 5. Proszę zauważyć warstwę krwi w rogach tylnych w dobie 2 i ściągnięcie skrzepu w dobie 5, ale równocześnie zwiększone przemieszczenie struktur linii środkowej wywołane obrzękiem i wodogłowiem (zatarcie rowków).



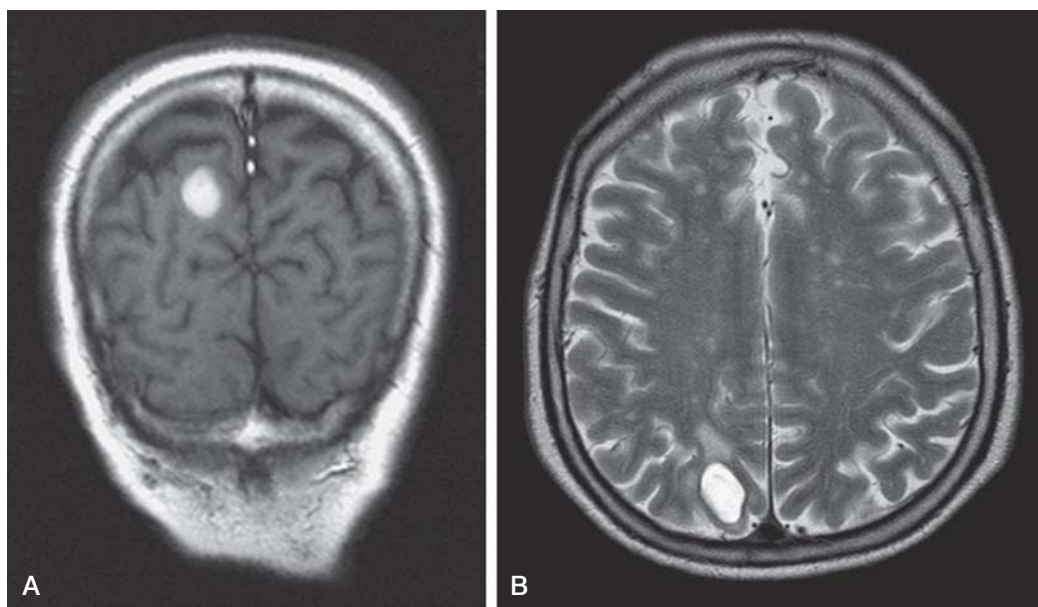
Ryc. 5-13. **A**, obraz TK krwiaka mózgu. **B i C**, następcza resorpcja połączone z wytworzeniem się obszaru o zmniejszonej gęstości i wzmacniającego się brzeźnie po podaniu środka kontrastującego.



Ryc. 5-14. Obraz MR krwiaka mózdzku. **A**, obraz T1-zależny. **B**, obraz T2-zależny. Wczesny krwiak podostry (tzn. nieuszkodzone erytrocyty, deoksyhemoglobina wewnątrzkomórkowo).



Ryc. 5-15. Obraz MR krwiaka mózgu. **A**, obraz T1-zależny. **B**, obraz T2-zależny. Krwiak o zróżnicowanym wieku.



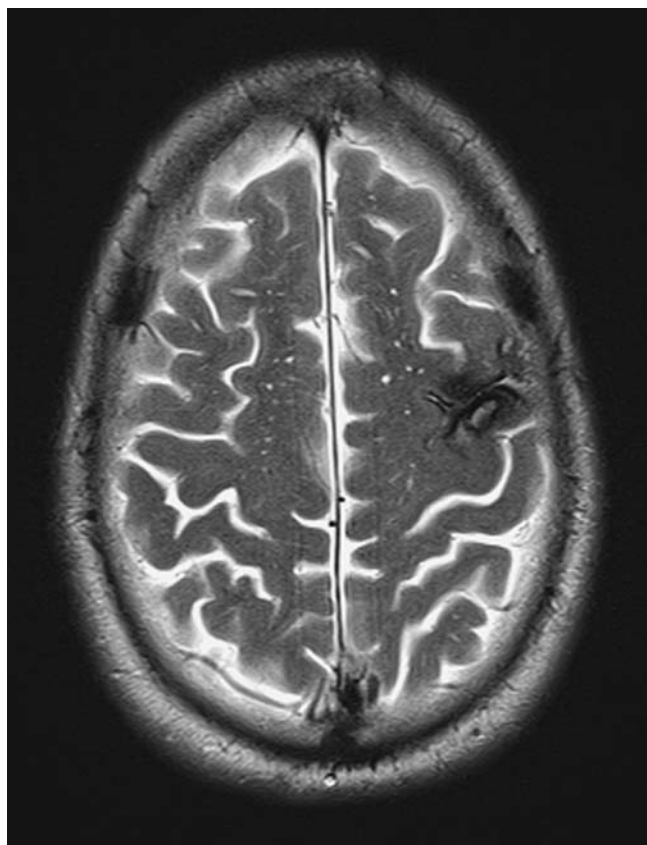
Ryc. 5-16. Obraz MR krwiaka mózgu. **A**, obraz T1-zależny. **B**, obraz T2-zależny. Krwiak o zróżnicowanym wieku. Późny krwiak podostry.

KRWOTOKI ŚRÓDMÓZGOWE NIEZWIĄZANE Z NADCIŚNIENIEM TĘTNICZYM

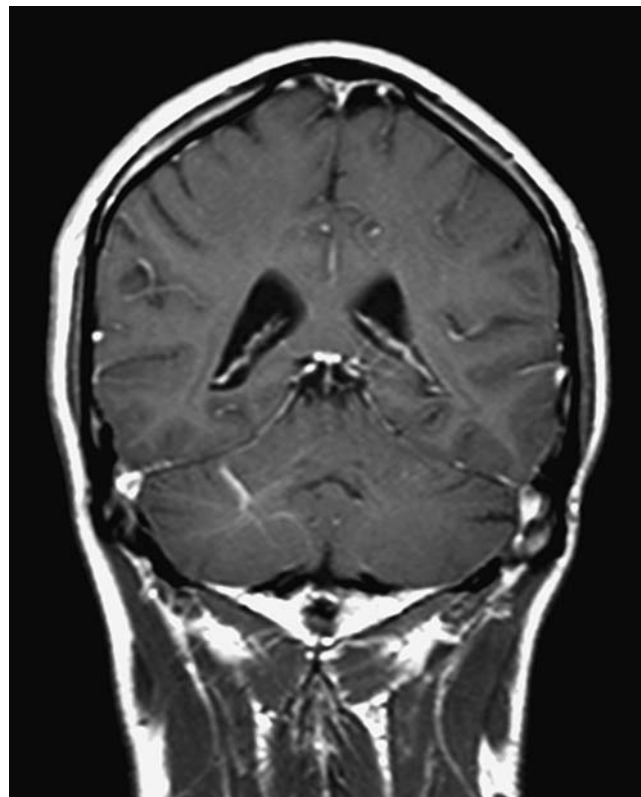
MALFORMACJE NACZYNIOWE

Malformacje naczyniowe mózgu są klasyfikowane według rodzaju naczyń odpowiedzialnego za połączenie z układem krążenia. Teleangiektazje włóscinkowe są częste, ale zwykle nieme klinicznie. Naczyniaki żyłne (synonim – rozwojowe nieprawidłowości żyłne) zawierają mnogie kanały niskociśnieniowe połączone z pojedynczą żyłą, która zwykle odprowadza krew ku obwodowi (ryc. 5-18). Należy je traktować jako nieprawidłowe kanały drenażu żylnego, które nie mają znaczenia patologicznego. Naczyniaki jamiste zawierają cienkościennie zatokowate przestrzenie i najczęściej umiejscawiają

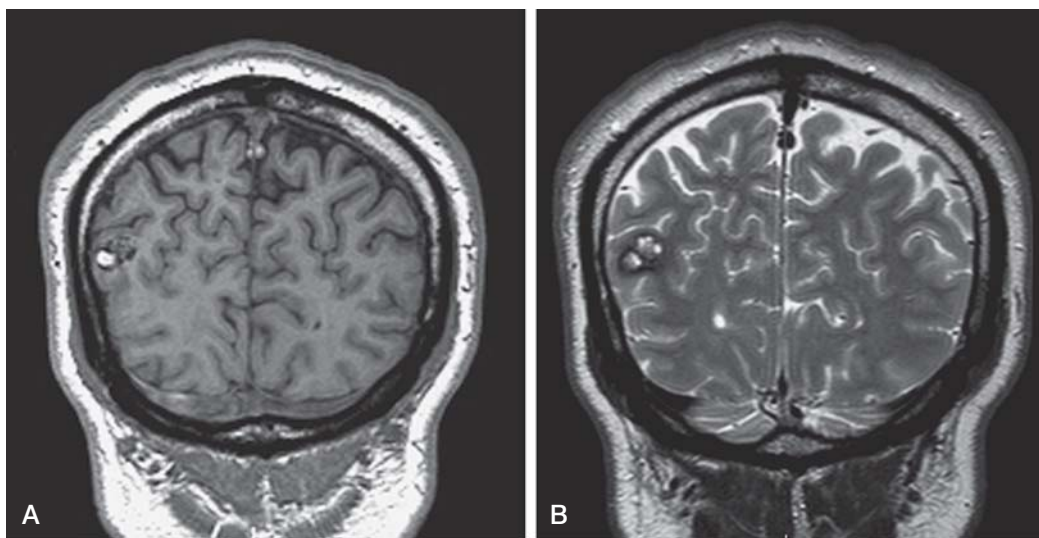
się pod korą mózgową. Nie stwierdza się poszerzonych tętnic żywiących ani rozdętych żył. Naczyniaki mogą być mnogie lub występować rodzinie (lub jedno i drugie). Z biegiem czasu mogą wielokrotnie krwawić; większość krwawień ma charakter podkliniczny. Często manifestują się jako padaczka ze względu na korową lokalizację zmian, a ponieważ krwawienia powtarzają się, naczyniaki te mogą zawierać produkty rozkładu krwi powstałe w różnym czasie, dające charakterystyczny wygląd w MR. W 15% przypadków występują naczyniaki mnogie; najlepiej identyfikuje się je w sekwencjach echa gradientowego, a nie echa spinowego MR (ryc. 5-19). Szczególna postać oponowych nieprawidłowości żylnych występuje w zespole Sturge’a-Webera. Zespół powoduje umiejscowione nadciśnienie w żyłach korowych z wtórnym zanikiem, a często również ze zwapnieniami korowymi (ryc. 5-20).



Ryc. 5-17. Obraz T2-zależny MR krwiaka mózgu w okresie przewlekłym. Hemosyderyna na brzegach jamy po starym krwiaku i na brzegach przyległych rowków (występował również miejscowy krwotok podpajęczynówkowy).



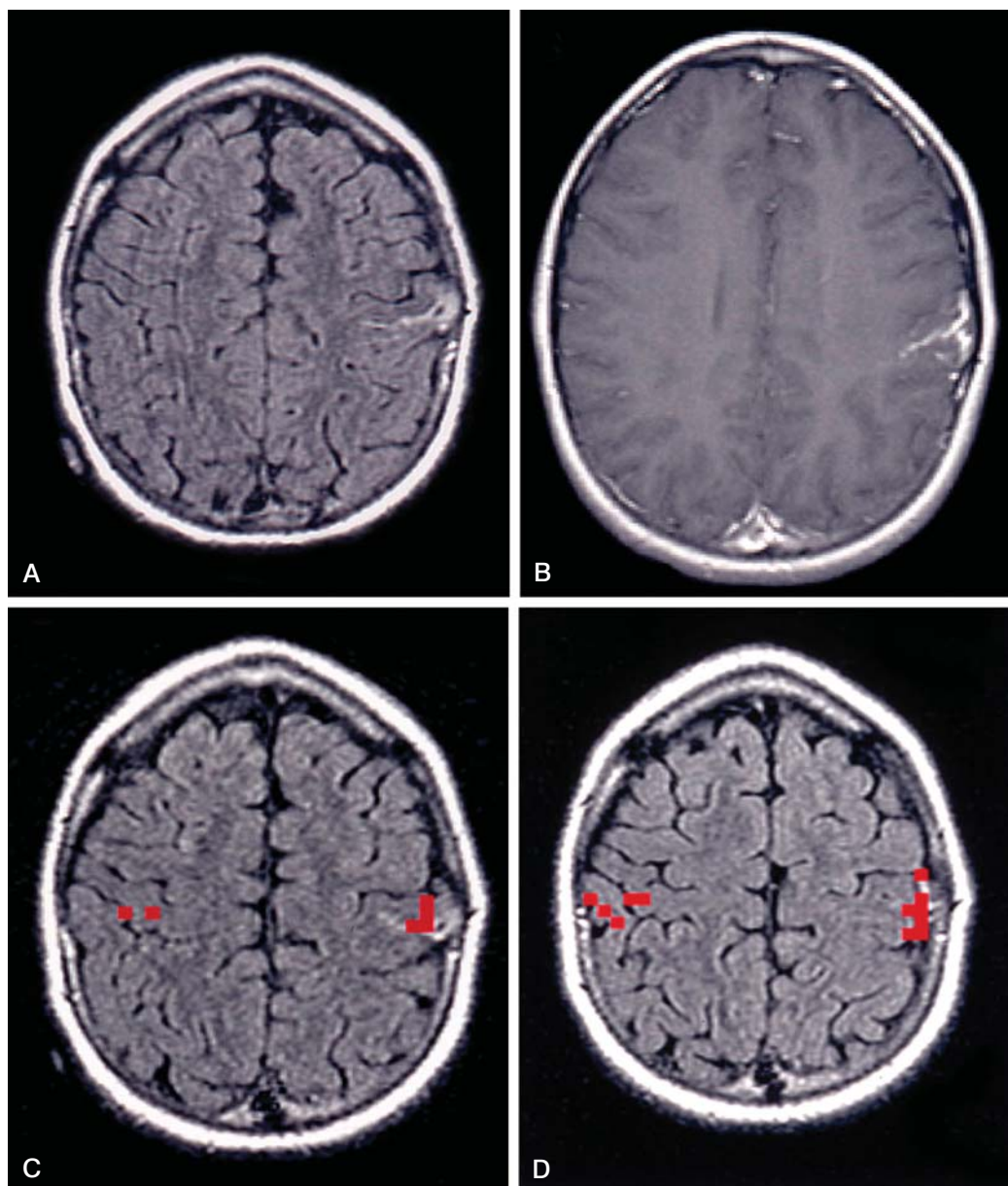
Ryc. 5-18. Naczyniak żylny prawej półkuli mózdzku. Obraz T1-zależny MR w płaszczyźnie czołowej po podaniu środka kontrastującego.



Ryc. 5-19. Naczyniak jamisty prawego płata ciemieniowego, projekcja czołowa. **A**, obraz T1-zależny. **B**, obraz T2-zależny. Proszę zauważyć mieszaną ostrych i przewlekłych produktów rozpadu krwi.

Malformacje tętniczo-żylny (AVM) zawierają tętnice i poszerzone żyły bez włóścinek między nimi (ryc. 5-21). Główną nieprawidłowość stanowi gniazdo AVM, ale największą część zmiany tworzą poskręcane żyły o grubych ścianach. AVM mogą się powiększać poprzez stopniowe angażowanie naczyń, które stają się bardziej umięśnione (arterializacja) i poskręcane pod wpływem dużego ciś-

nienia i dużego przepływu przez tętnice żywiące. Wydaje się prawdopodobne, że mechanizmem, który leży u podłoża przynajmniej niektórych AVM, jest zaburzenie rozwojowe. Przepuszczalnymi miejscami, w których dochodzi do pęknięcia, są żyły albo związane z malformacją tętniaki tętnicze lub żylny. W miejscach przepływu turbulentnego w naczyniach mogą występować zmiany miażdży-



Ryc. 5-20. A, strukturalny MR pokazujący wzmacniający się po podaniu środka kontrastującego naczyniak opony miękkiej typu Sturge'a-Webera w lewej okolicy okołosrodkowej. **B-D**, czynnościowy MR wykazuje aktywację obszaru odpowiadającego ręce, umiejscowionego bezpośrednio pod naczyniakiem opony miękkiej. Mapowanie za pomocą inwazyjnej stymulacji potwierdziło umiejscowienie czynności ręki, zidentyfikowane za pomocą czynnościowego MR.

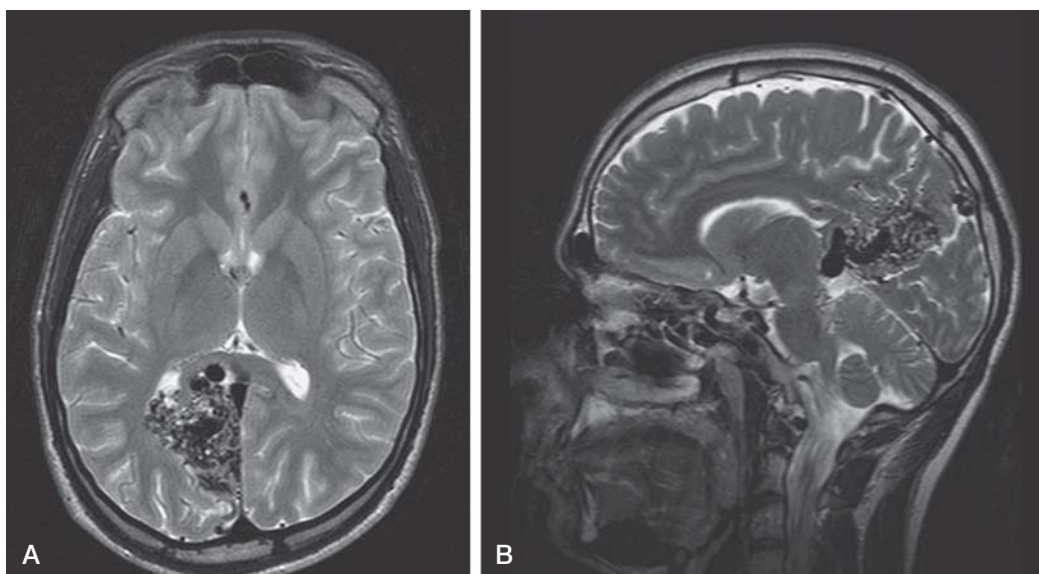
cowe, z blaszkami w błonie wewnętrznej wykazującymi wszystkie cechy tradycyjnej miażdżycy; dzieje się tak nawet u młodych osób, u których nie stwierdza się miażdżycy w innych tętnicach. Większość AVM nie powoduje objawów klinicznych; ryzyko pęknięcia AVM jest większe w przypadku mniejszych AVM. Ryzyko krwawienia szacuje się na 2–4% rocznie, ale zwiększa się ono znacząco u osób, u których już wcześniej wystąpiło krwawienie. Czynniki predysponującymi do krwawienia, oprócz wielkości malformacji, są głęboki odpływ żylny, duże ciśnienie wewnątrz gniazda malformacji oraz obecność tętniaka związanego z AVM, znajdowanego w około 10% przypadków. Krwawienie jest zwykle mniej nagłe niż w przypadku pęknięcia tętniaka workowatego; rokowanie również jest lepsze.

AVM rzadko spotyka się u dzieci, z wyjątkiem szczególnego przypadku tzw. malformacji żyły Galena, która stanowi przetokę tętniczo-żylną uchodzącą bezpośrednio do żyły mózgu wewnętrznej, żył podstawnych Rosenthala lub do samej żyły Galena. Są to malfor-

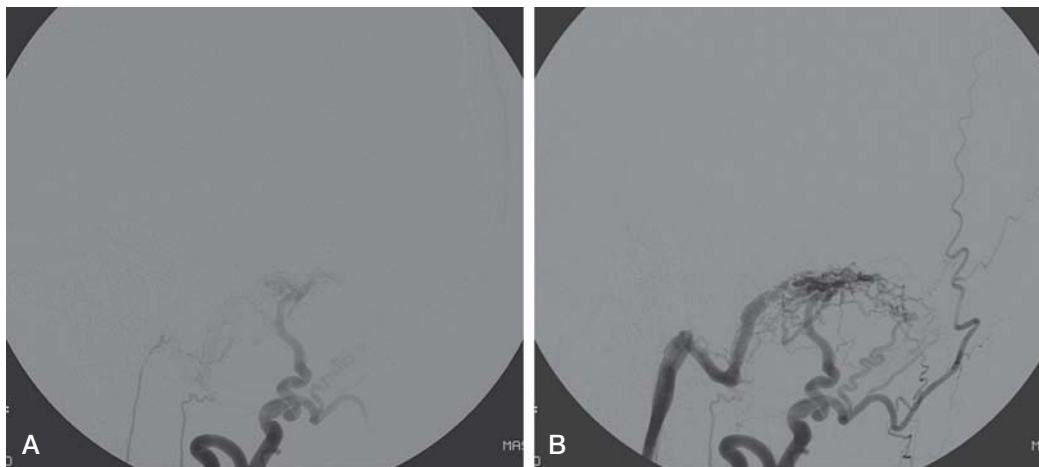
macje wrodzone, które można wykryć *in utero*, ale zwykle są stwierdzane we wczesnym niemowlęctwie.

U pacjentów z półkulowymi AVM względnie częste są napady padaczkowe, które często mają charakter ogniskowy. Kwestią sporną jest to, czy AVM powodują nawracające bóle głowy. Zidentyfikowano zjawisko podkradania, w którym nadmierny przepływ przez malformację podkrada krew z przyległych obszarów mózgu. Następstwem mogą być zaburzenia poznawcze.

Przetoki tętniczo-żylnie opony twardej są uważane za zmiany nabyte, w których występuje nieprawidłowe połączenie między tętnicą (zwykle gałęzią oponową) i zatoką żylną (lub jej ścianą). Wskutek tego dochodzi do szybkiego przecieku krwi do zatoki ze wzrostem ciśnienia w zatoce. Z upływem czasu rekrutowane są kolejne naczynia i przetoka powiększa swoje rozmiary. Niekiedy w przetoce dochodzi do samoistnej obliteracji. Wraz ze wzrostem ciśnienia w zatoce upośledzeniu ulega prawidłowy odpływ żylny; pacjenci mogą zgłaszać się z powodu padaczki (wtórnej do zaburzeń czynności ko-



Ryc. 5-21. Malformacja tętniczo-żylna w prawym płacie potylicznym. Obraz T2-zależny MR pokazujący mnogie poszerzone tętnice i pojedynczą głęboką żyłę drenażującą. **A**, widok w projekcji poprzecznej. **B**, widok na przekroju strzałkowym.



Ryc. 5-22. **A**, angiogram w projekcji bocznej pokazujący mnogie gałęzie odchodzące od tętnicy potylicznej żywiące przetokę opony twardej w ścianie zatoki poprzecznej. **B**, żyła szyjna wypełnia się wcześniej.

ry), objawów zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego, krwotoku (jeżeli doszło do pęknięcia przetoki), szumu w uszach lub zaburzeń widzenia (w przypadku przetoki szyjno-jamistej, w której przetoka jest zlokalizowana w ścianie zatoki jamistej) (ryc. 5-22).

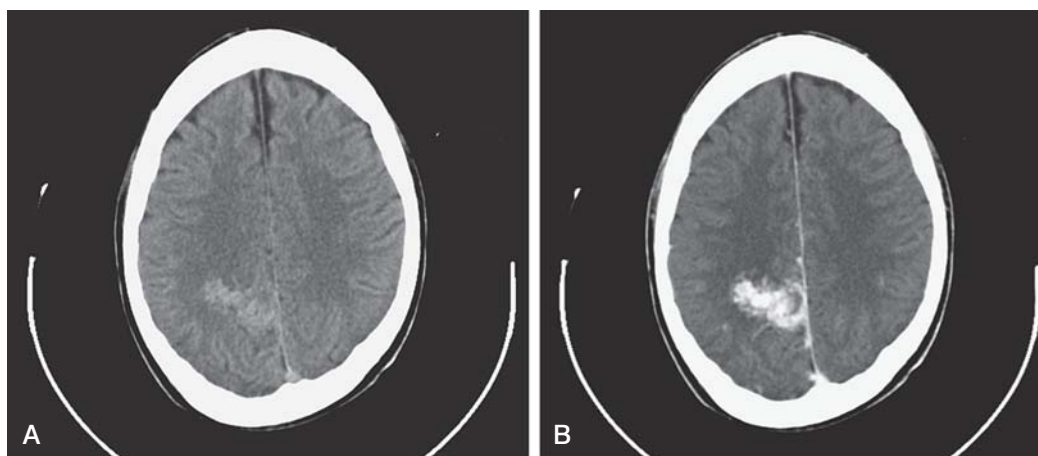
Badania pomocnicze i leczenie malformacji naczyniowych

Malformacje tętniczo-żylnie. TK przed podaniem środka kontrastującego zwykle uwidocznia zmianę o mieszanej gęstości (ryc. 5-23), niekiedy z obszarami zwapnień, chociaż niektóre AVM są nie do wykrycia w TK bez podania środka kontrastującego (ryc. 5-24). Wzmocnienie po podaniu środka kontrastującego pozwala na identyfikację gniazda i poszerzonych żył drenażujących. U pacjenta z krwakiem śródmózgowym można podejrzewać obecność AVM, jeżeli krwaki nie występuje w jednej z lokalizacji klasycznie powiązanych z krwotokiem nadciśnieniowym (ryc. 5-25). W MR stwierdza się nieprawidłowe naczynia, najlepiej widoczne w obrazach T2-zależnych jako mnogie poskręcane obszary zmniejszonej intensywności sygnału (ubytek sygnału wywołany przepływem).

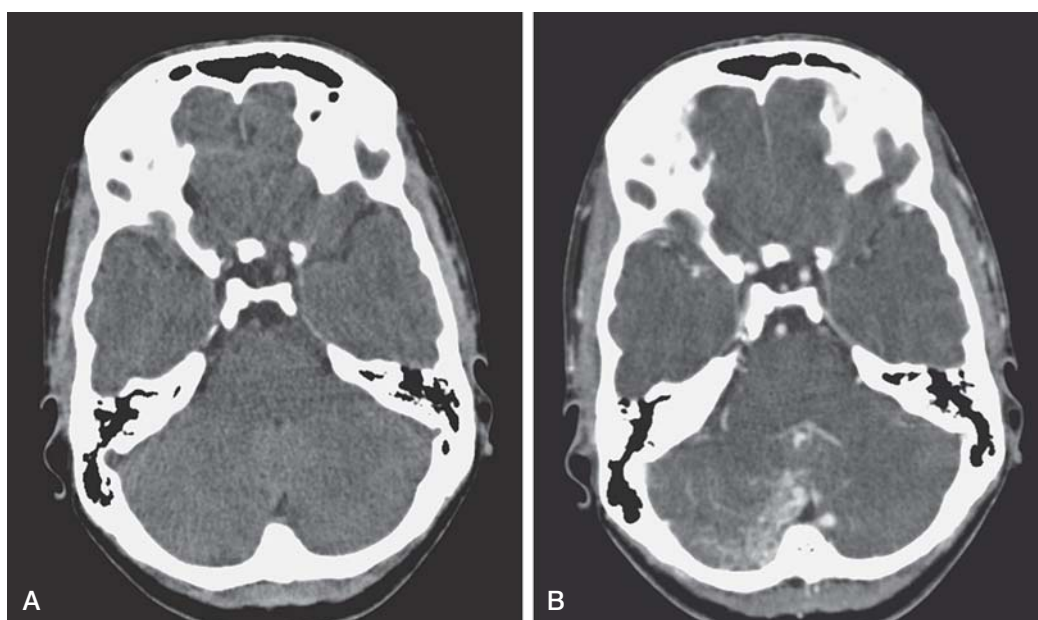
Na układ sygnału w MR mają wpływ ewentualne wcześniejsze krwawienia. W świeżym krwotoku w obrazie dominuje nieprawidłowy sygnał krwaka. W miarę ustępowania krwaka w MR widoczne jest wyznakowanie hemosyderyną wraz z ubytkami sygnału wywołanymi przepływem, chyba że AVM została zniszczona podczas pęknięcia.

Główną metodą obrazowania AVM pozostaje tradycyjna angiografia, szczególnie w zakresie zaopatrzenia tętniczego i odpływu, oraz racjonalizacji leczenia. Ryzyko związane z wykonaniem angiografii, wynoszące 0,3–0,8% powikłań, jest mniejsze niż u osób poddanych badaniu z powodu przemijającego napadu niedokrwienego lub udaru mózgu (3–3,7%). Może być konieczne podanie środka kontrastującego zarówno do tętnicy szyjnej wewnętrznej, jak i zewnętrznej – to drugie w celu uwidocznienia oponowych naczyń żywiających. Zwykle stwierdza się wiele naczyń żywiających i wiele żył drenażujących (ryc. 5-26).

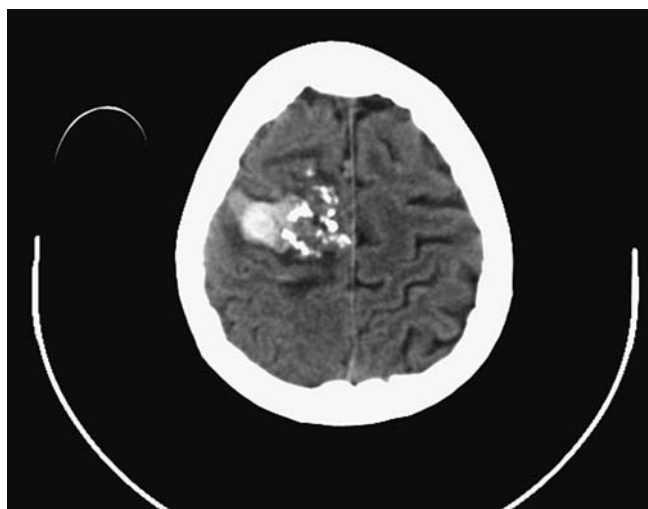
Leczenie malformacji tętniczo-żylnych (AVM). Stosowane metody to leczenie chirurgiczne, embolizacja i radiochirurgia stereotak-



Ryc. 5-23. Obrazy TK malformacji tętniczo-żylniej. **A**, przed podaniem środka kontrastującego stwierdza się delikatną nieregularną hiperdensję. **B**, po podaniu środka kontrastującego występuje wzmocnienie.



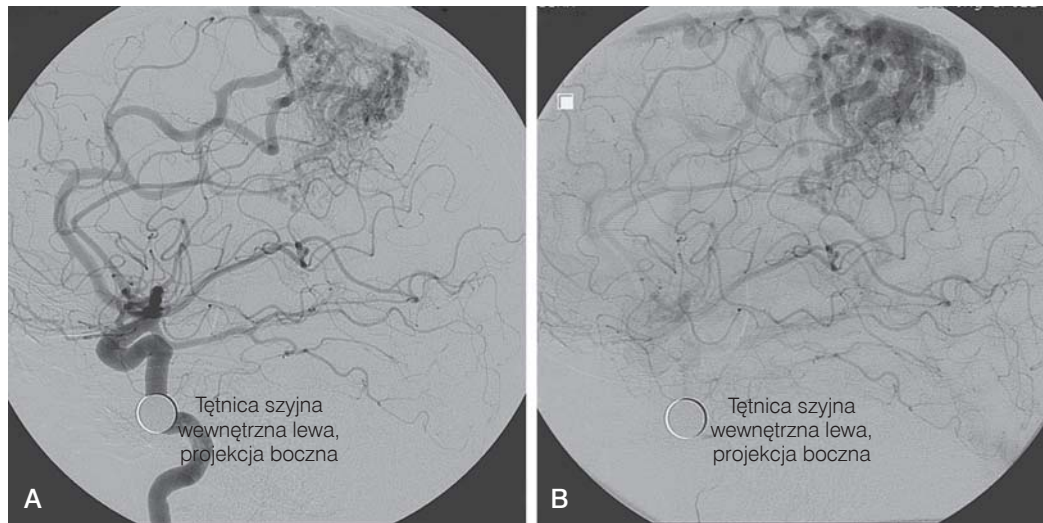
Ryc. 5-24. Obrazy TK malformacji tętniczo-żylniej. **A**, prawidłowy wynik badania przed podaniem środka kontrastującego. **B**, po podaniu środka kontrastującego.



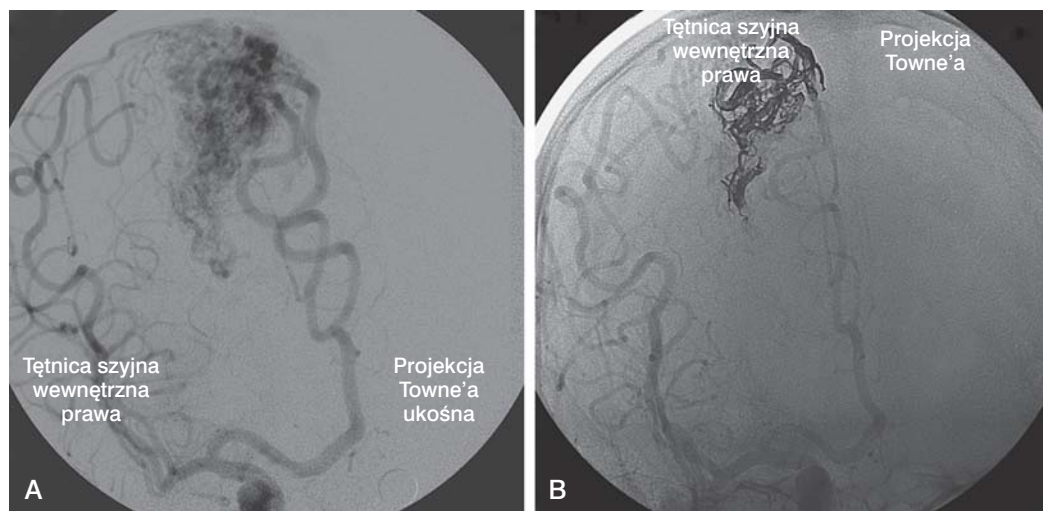
Ryc. 5-25. Zwapnienie w malformacji tętniczo-żylniej z przylegającym ostrym krwiakiem.

tyczna (bardzo zogniskowana radioterapia). Najczęściej stosuje się połączenie tych metod; często wykonuje się najpierw embolizację (ryc. 5-27) w celu zmniejszenia rozmiarów AVM, a następnie zabieg chirurgiczny lub stereotaktyczny zabieg radiochirurgiczny. Celem stereotaktycznego napromieniania (nóż gamma) jest obliteracja gniazda malformacji prowadząca do zniszczenia zaopatrzenia tętniczego. Po dwóch latach utrzymuje się 40–80% obliteracji. Powodzenie leczenia jest bardziej prawdopodobne w małych malformacjach, przy małej liczbie żył drenujących, umiejscowieniu półkulowym i młodszym wieku pacjenta. Zmiany morfologiczne pojawiające się w okresie od 6 do 18 miesięcy od napromieniania – jak się wydaje – prognozują korzystny wynik leczenia (ryc. 5-28). Działania niepożądane obejmują martwicę popromienną, popromienne zwężenie naczyń wewnątrzczaszkowych oraz porażenia nerwów czaszkowych. Ryzyko krwawienia utrzymuje się aż do czasu obliteracji zmiany.

Celem leczenia jest pełna obliteracja gniazda, ponieważ częściowy efekt leczenia nie prowadzi do zmniejszenia ryzyka krwawienia (chyba że istnieje oczywisty punkt wyjścia krwawienia, np. tętniak).



Ryc. 5-26. Angiogramy malformacji tętniczo-żylnych pokazujące poszerzone tętnice żywiące i wczesne wypełnianie się zatoki strzałkowej górnej. **A**, wczesna faza tętnicza. **B**, późna faza tętnicza.



Ryc. 5-27. Angiogram subtrakcyjny pokazujący odlew materiału zatorowego. **A**, przed embolizacją. **B**, angiografia bez subtracji po embolizacji.

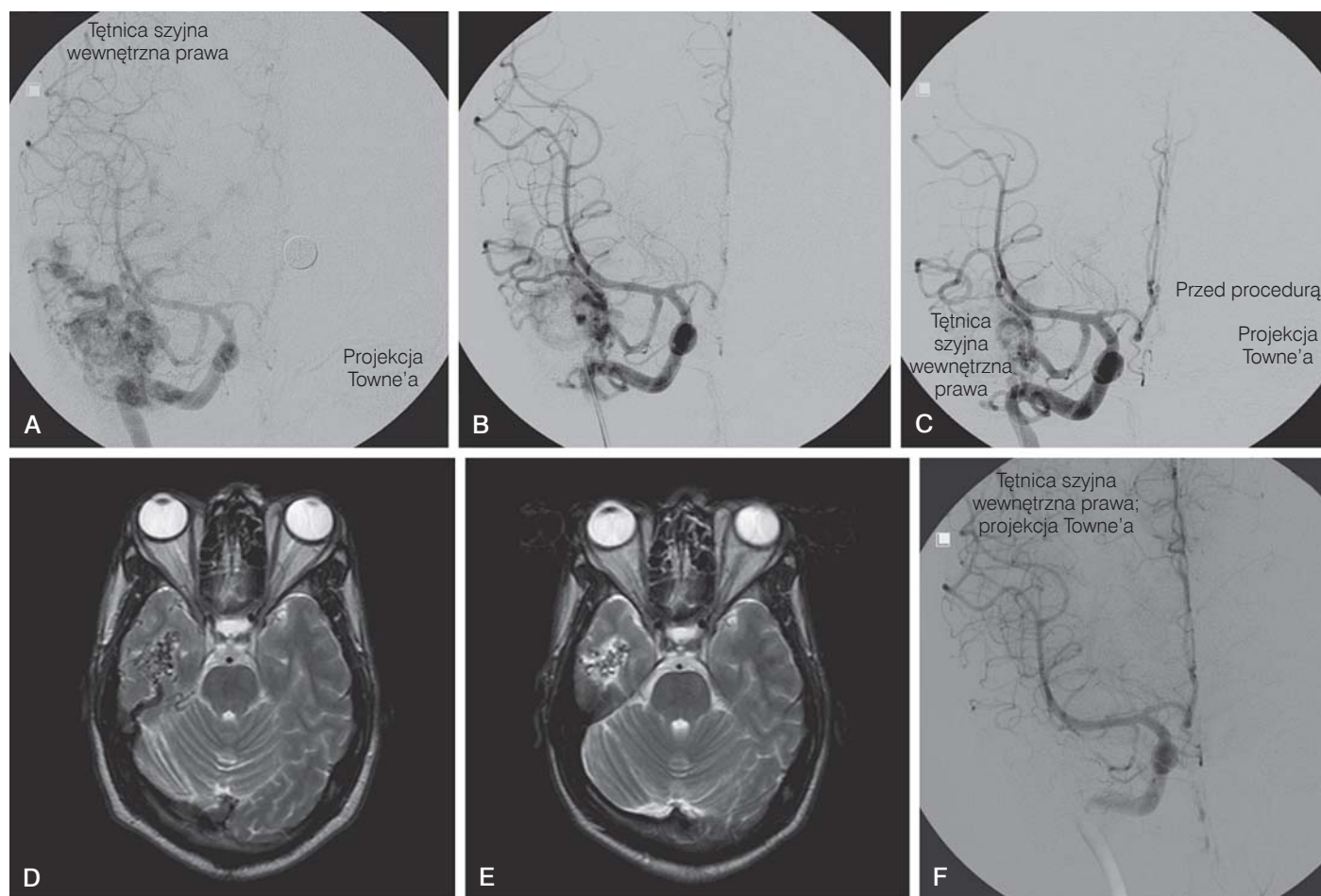
Rozwojowe nieprawidłowości żyłne i naczyńki jamiste. Rozwojowe nieprawidłowości żyłne można wykryć za pomocą TK lub MR. Jeżeli są małe, może być konieczne wykorzystanie sekwencji po podaniu środka kontrastującego; istotne jest traktowanie ich jako odmiany normy, która nie wymaga dalszej diagnostyki. Naczyńki jamiste są widoczne w TK jako nieznacznie hiperdensyjne zmiany, które nie przemieszczają istotnie sąsiednich struktur (ryc. 5-29). Niektóre mogą wzmacniać się po podaniu środka kontrastującego. MR pokazuje centralnie położone jądro, które jest hiperintensywne w obrazach T1- i T2-zależnych, z otaczającą je strefą hipointensywną w obrazach T2-zależnych, która odzwierciedla nagromadzenie hemosyderyny w otaczającej tkance. Pod względem patologicznym naczyńki jamiste składają się z cienkościennych naczyń ułożonych bezpośrednio obok siebie, o zróżnicowanej, ale zwykle zwiększonej średnicy, bez tętnicy żywiącej, a niekiedy z dużymi żyłami drenującymi. Brak miększu mózgu między naczyniami jest kluczową cechą charakterystyczną w badaniu patologicznym, odróżniającą naczyńki jamiste od teleangiektazji włócnikowych (ryc. 5-30).

LECZENIE ROZWOJOWYCH NIEPRAWIDŁOŚCI ŻYLNICH I NACZYŃKÓW JAMISTYCH. Rozwojowe nieprawidłowości żyłne nie wymaga-

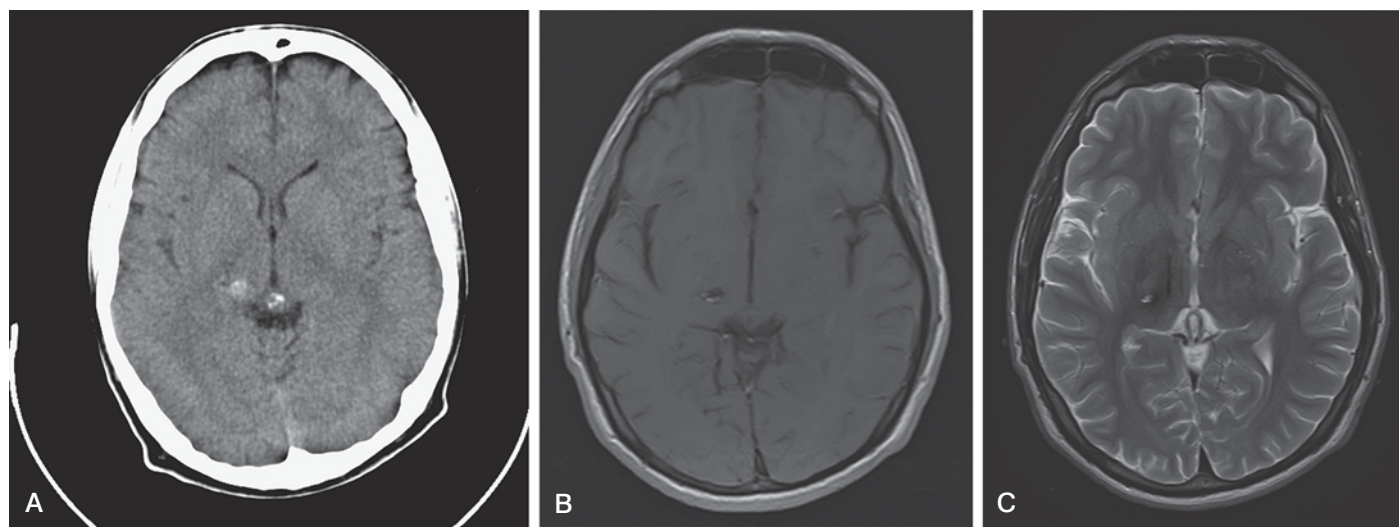
ją leczenia. Nie prowadzi się wewnątrznaczyniowego leczenia naczynek jamistych, ponieważ są one niewidoczne w badaniu angiograficznym. Nie reagują na stereotaktyczną radiochirurgię. Chirurgiczne wycięcie jest jedyną możliwością leczenia; zwykle rezerwuje się je dla zmian umiejscowionych poza krytycznymi obszarami kory, które są przyczyną lekoopornej padaczki.

Przetoki tętniczo-żyłne opony twardej. Przetoki tętniczo-żyłne opony twardej w momencie ich wykrycia mogą być bardzo duże. Ich unaczynienie pochodzi od gałęzi tętnicy szyjnej zewnętrznej, a odpływ żylny prowadzi do jednej z dużych zatok żylnych. Niektóre krwawią, powodując krwiaki podtwardówkowe; inne, zwłaszcza duże, mogą objawiać się zwiększonym ciśnieniem śródczaszkowym. W niektórych przypadkach objawy są uzależnione od anatomicznego umiejscowienia malformacji.

Krew z malformacji zatoki jamistej może odpływać do przodu przez jedną z żył ocznych lub do tyłu poprzez zatoki skaliste. Malformacje drenowane do przodu powodują niewielki wytrzeszcz z poszerzeniem naczyń spojówki, często łącznie z porażeniem nerwu VI (ryc. 5-31). Może wystąpić retinopatia z powodu zastoju żylnego, niekiedy powodująca niedrożność żyły środkowej siatkówki. Jeżeli



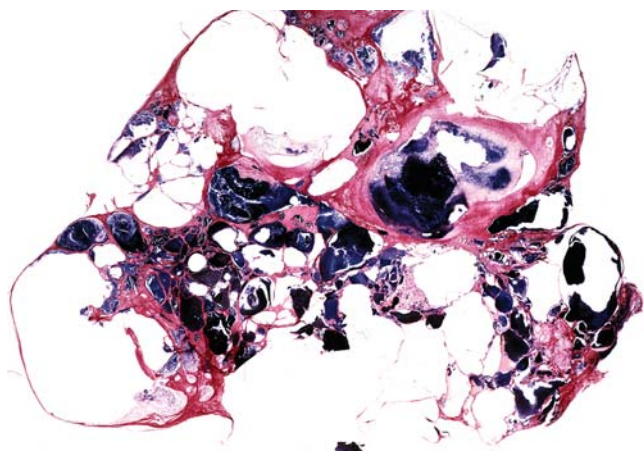
Ryc. 5-28. Stadia leczenia malformacji tętniczo-żylniej. **A**, angiogram początkowy. **B**, po pierwszej embolizacji. **C**, po drugiej embolizacji. **D**, MR po drugiej embolizacji. **E**, MR rok po stereotaktycznej radiochirurgii pokazujący zmianę o dużym sygnale wokół gniazda. **F**, angiogram 2 lata po stereotaktycznej radiochirurgii, pokazujący całkowitą obliterację.



Ryc. 5-29. Naczyniak jamisty. **A**, TK. **B**, obraz T1-zależny MR w płaszczyźnie poprzecznej. **C**, obraz T2-zależny MR. Proszę zauważyć hiperdensję w TK. Hipointensywny brzeg w obrazach T2-zależnych wynika z obecności hemosyderyny, a zmienna intensywność sygnału w centrum jest spowodowana obecnością produktów rozpadu krwi w różnym wieku.

przetoka leży blisko kości skroniowej, pacjent często skarży się na pisk o dużej częstotliwości lub szum w uchu. Podobne malformacje można znaleźć w namiocie mózdzku i w tylnym dole czaszki.

Cechy przetoki szyjno-jamistej można stwierdzić w TK lub w MR w postaci poszerzonej żyły ocznej górnej (ryc. 5-32), chociaż często można ją zidentyfikować tylko w angiografii. Jeżeli poszu-



Ryc. 5-30. Naczyniak jamisty. Wcześniejsza embolizacja z niedrożnością części światła spowodowaną materiałem zatorowym (H&E).



Ryc. 5-31. Poszerzone naczynia spojówkowe u pacjenta z przetoką opony twardej.



Ryc. 5-32. Obraz TK rozdętej żyły ocznej górnej w lewym oczodole, drenującej przetokę opony twardej.



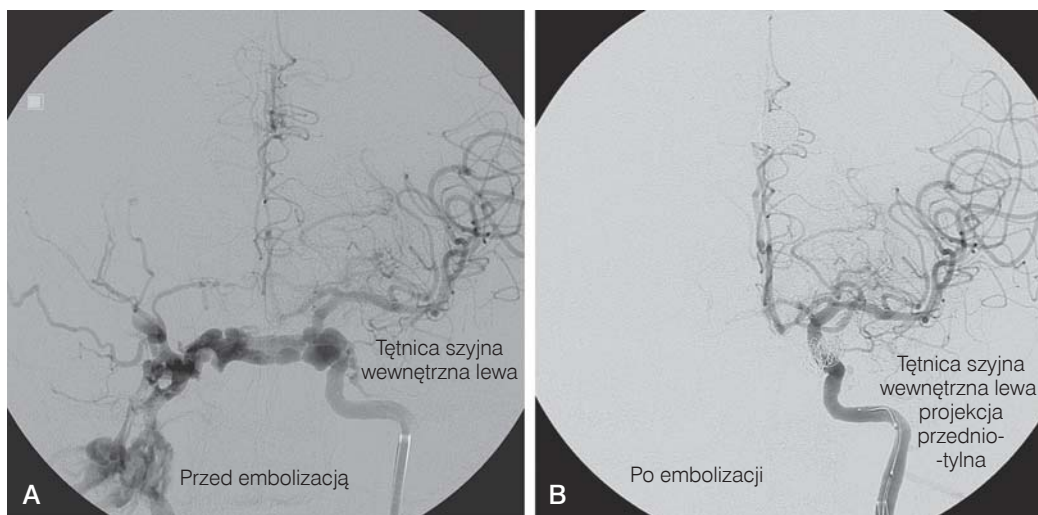
Ryc. 5-33. Angiogram tętnicy szyjnej w przypadku przetoki szyjno-jamistej. Przetoka wypełniła się i drenuje się do przodu, do oczodołu.

kuje się nadnamiotowej przetoki tętniczo-żylniej, angiografia musi obejmować wstrzyknięcie środka kontrastującego do tętnicy szyjnej wewnętrznej i zewnętrznej (ryc. 5-33).

LECZENIE PRZETOK SZYJNO-ŻYLNICH OPONY TWARDEJ. Przetoki tętniczo-żylnie opony twardej mogą zamykać się samoistnie lub po wykonaniu angiografii, a niektóre zamkną się wskutek powtarzanego ręcznego ucisku na tętnicę żywiącą. Celem leczenia jest zmniejszenie ryzyka krwawienia śródczaszkowego lub wyeliminowanie objawów. Zatem pacjentom, u których nie ma ryzyka wystąpienia krwotoku śródczaszkowego z przetoki (ryzyko krwotoku można ocenić tylko na podstawie tradycyjnej angiografii), nie proponuje się leczenia, chyba że mają niemożliwe do opanowania dolegliwości (np. szum uszny, który utrudnia sen). W przypadku przetoki opony twardej możliwe jest zarówno leczenie chirurgiczne, jak i wewnątrznaczyniowe (ryc. 5-34); wybór metody zależy od anatomii i umiejscowienia zmiany. Radiochirurgia stereotaktyczna nie odgrywa tu żadnej roli. Skuteczne zamknięcie przetoki prowadzi do ustąpienia objawów klinicznych (ryc. 5-35). Rdzeniowe przetoki tętniczo-żylnie opony twardej omówiono w innym miejscu.

MÓZGOWA ANGIOPATIA AMYLOIDOWA

Mózgowa angiopatia amyloidowa cechuje się odkładaniem kongofilnego amyloidu A β w naczyniach kory mózgowej i opon miękkich. Rzadkie rodzinne postacie powiązane z amyloidem rozmaitego pochodzenia, w tym gelsoliną i cystatyną C, ale najczęstszą postacią odkładającego się amyloidu jest amyloid A β . Sporadyczna (niewystępująca rodzinnie) angiopatia amyloidowa wiąże się z odkładaniem wyłącznie amyloidu A β . Wtórne zwyrodnienie ściany tętnic może prowadzić do martwicy włóknikowatej (ryc. 5-36). Sporadyczna an-



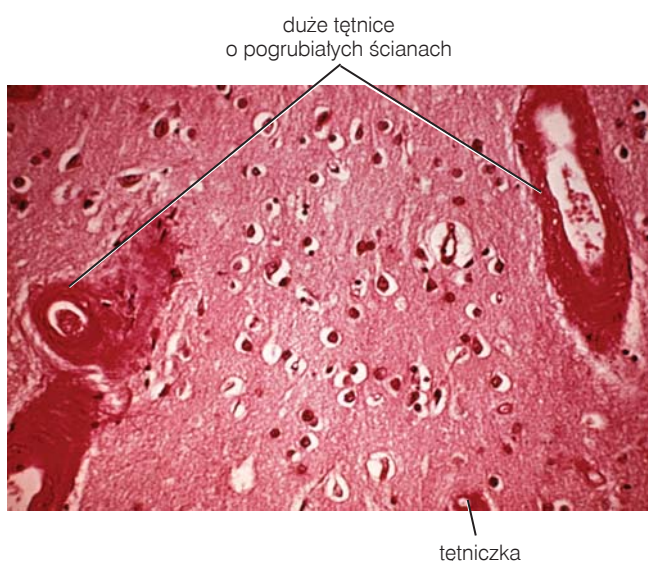
Ryc. 5-34. Angiogramy przetoki szyjno-jamistej. **A**, przed embolizacją. **B**, po embolizacji. Proszę zauważyć natychmiastowe wypełnianie się zatok jamistych po obu stronach, które ustąpiło po leczeniu.



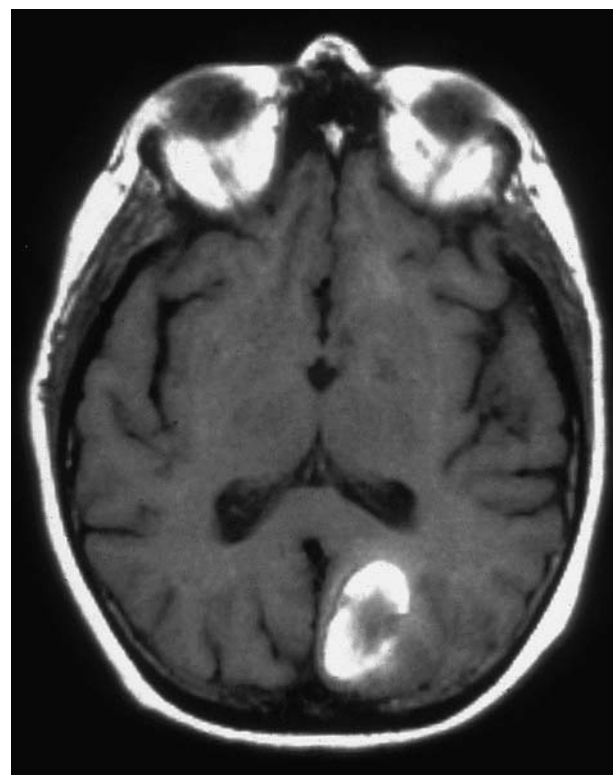
Ryc. 5-35. Prawe oko pacjenta przedstawionego na ryc. 5-31 po skutecznej embolizacji przetoki.

giopatia amyloidowa koreluje z wiekiem; uważa się, że nawet 50% przypadków dotyczy osób w wieku ponad 80 lat. Bardzo często towarzyszą jej amyloidowe blaszki starcze, takie jak u chorych na chorobę Alzheimera. W rzeczywistości 90% pacjentów z potwierdzoną patologicznie chorobą Alzheimera ma współistniejącą mózgową angiopatię amyloidową. Chorzy na rodzinną angiopatię amyloidową na ogół zgłaszają się z krwotokiem śródmózgowym w czwartej lub piątej dekadzie życia.

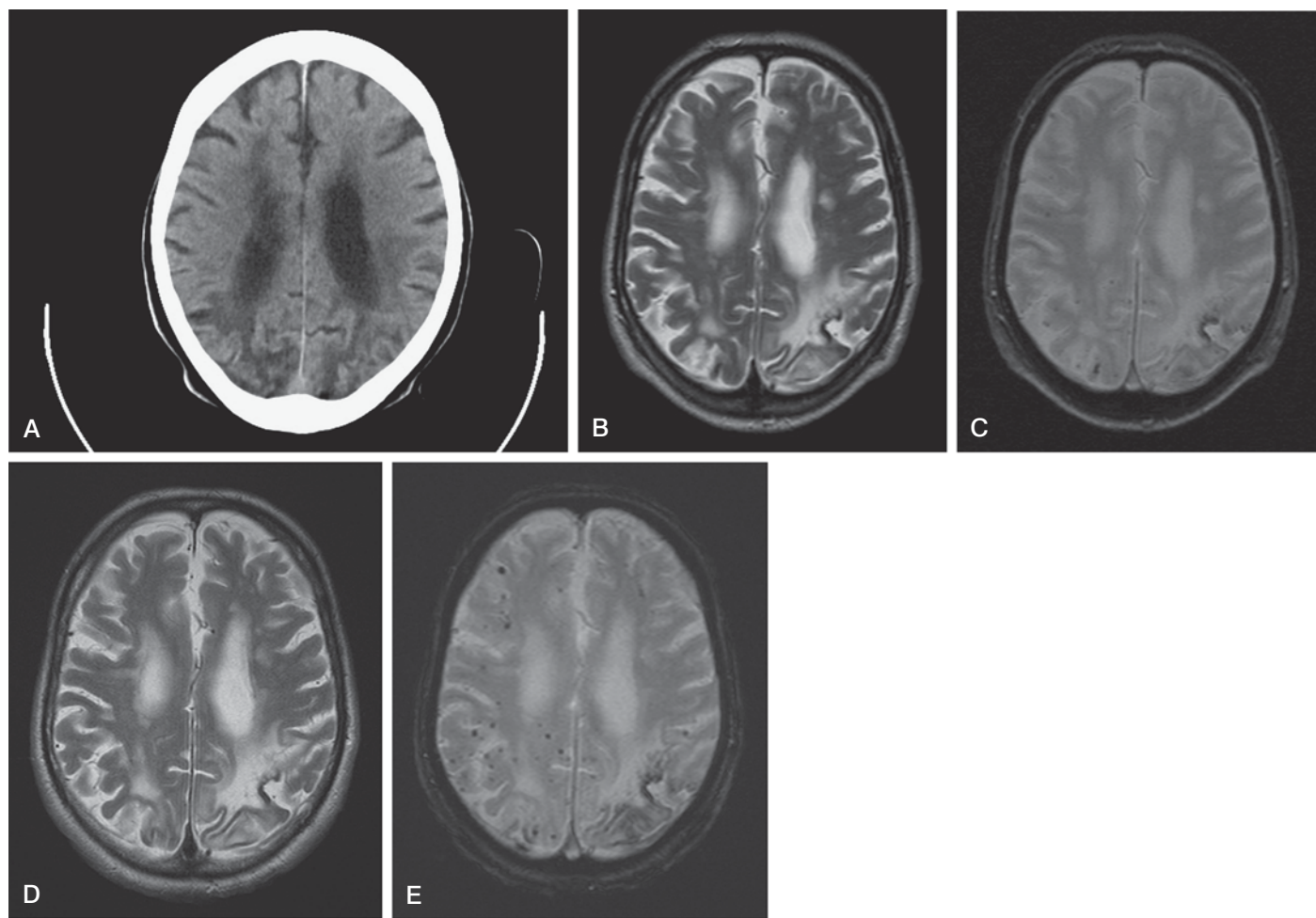
Występuje istotny związek allele $\epsilon 4$ apolipoproteiny z występowaniem mózgowej angiopatii amyloidowej. Istnieje również powiązanie z allele $\epsilon 2$ apolipoproteiny.



Ryc. 5-36. Mózgowa angiopatia amyloidowa. Grubościenne duże tętnice oraz małe śródmiaższowe tętniczki i naczynia włosowate (czerwień Kongo, $\times 25$).



Ryc. 5-37. Obraz T1-zależny MR w mózgowej angiopatii amyloidowej z 3-dniowym płatowym krwotokiem okolicy potyliczno-ciemieniowej. Centralny ciemny obszar deoksyhemoglobiny z obwodowym jasnym sygnałem methemoglobiny.



Ryc. 5-38. Pacjent to 80-letni mężczyzna. **A**, TK. **B**, obraz T2-zależny MR w płaszczyźnie poprzecznej. **C**, obraz T2-zależny echa gradientowego MR. Dwa lata później powtórzono badania w sekwencjach T2-zależnych w płaszczyźnie poprzecznej (**D**) i w sekwencjach echa gradientowego (**E**). Proszę zauważyć cechy starych krwotoków płatowych obustronnie w płatach ciemieniowych oraz mnogie mikrokrewawienia (widoczne jedynie w sekwencjach echa gradientowego), których liczba bardzo się zwiększyła.

Mózgowa angiopatia amyloidowa jest uznaną przyczyną krwotoku śródmózgowego u osób w podeszłym wieku przy braku nadciśnienia tętniczego lub koagulopatii. Krwotoki są płatowe (ryc. 5-37), pojawiają się w korze mózgowej i w podkorowej istocie białej. Charakterystyczne są nawracające krwotoki (ryc. 5-38). Zajęte są zwłaszcza płaty ciemieniowy, skroniowy i potyliczny. Nawrotowe krwotoki płatowe są bardziej prawdopodobne u osób, które mają allel $\epsilon 4$ lub $\epsilon 2$ apolipoproteiny.

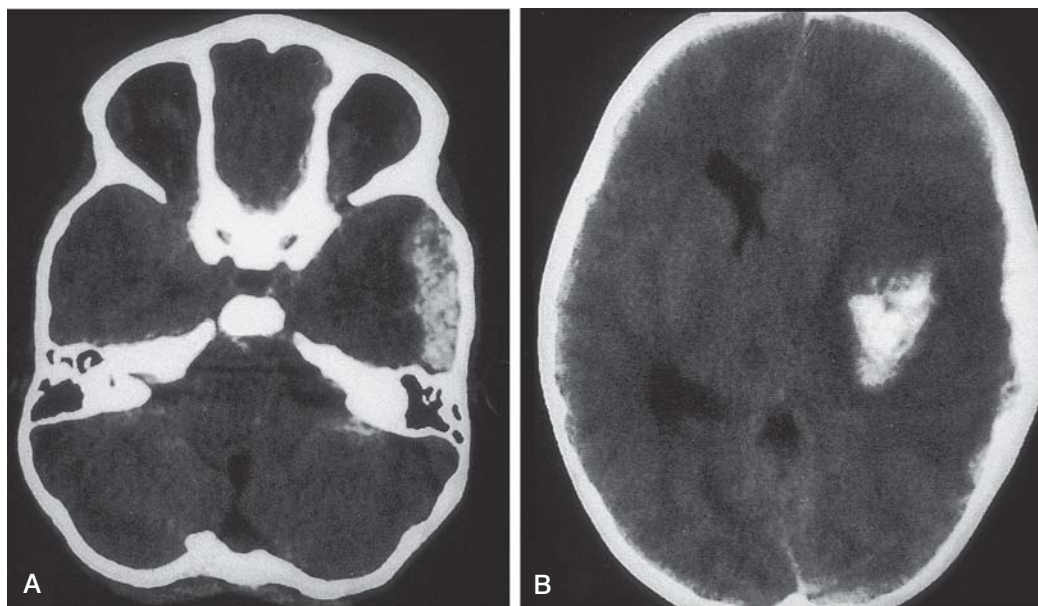
ZABURZENIA KRZEPNIĘCIA

Znanym działaniem niepożądanym leczenia przeciwkrzepliwego jest krwotok śródmózgowy, który może występować u chorych z trombocytopenią, niezależnie od jej przyczyny. U pacjentów z niedoborem czynnika VIII lub IX krwiaki mogą występować samoistnie lub jako następstwo niewielkiego urazu głowy (ryc. 5-39). Kwiaki u pacjentów z zaburzeniami krzepnięcia mogą wyglądać trochę bardziej niejednorodnie ze względu na niemożność utworzenia skrzepu. Należy jednak rozważyć również inne przyczyny krwotoku śródmózgowego, w tym pęknięcie tętniaka workowatego, użycie środka odurzającego (zwłaszcza kokainy, amfetaminy lub innych sympatykomimetyków) oraz krwawienie do guza (np. przerzutu czerniaka, raka płuca lub jajnika).

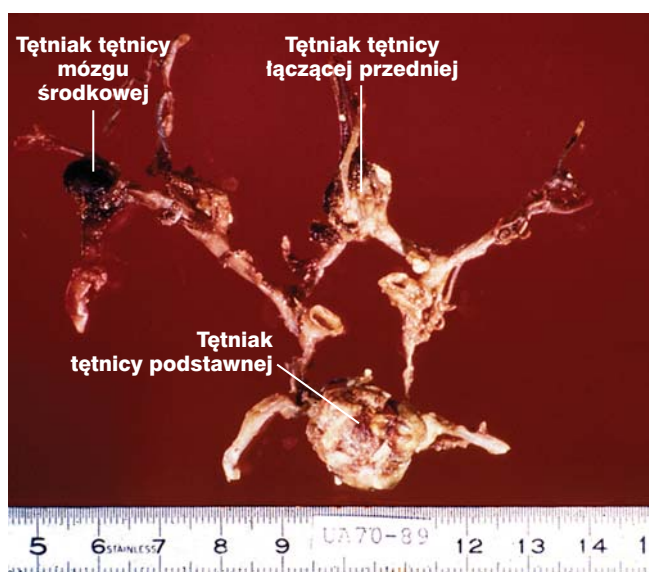
TĘTNIAKI

Tętniaki workowate występują w miejscach podziału dużych tętnic mózgowych w podstawie mózgu. Około 85% z nich powstaje w przednim kręgu unaczynienia, w miejscu połączenia tętnicy mózgu przedniej z tętnicą łączącą przednią, w miejscu podziału tętnicy mózgu środkowej lub w okolicy połączenia tętnicy łączącej tylnej z tętnicą szyjną wewnętrzną (ryc. 5-40). Pozostałe 15% tętniaków występuje w różnych miejscach w tylnym kręgu unaczynienia. Analiza mikroskopowa wskazuje, że warstwa mięśniówki gładkiej i blaszka elastyczna tętnicy śródczaszkowej kończą się nagle w szyi tętniaka, którego ściana składa się z tkanki włóknistej (ryc. 5-41). W niektórych przypadkach tętniak stwierdza się przypadkowo w badaniu pośmiertnym. W około 20% przypadków tętniaki są mnogie.

W niektórych przypadkach tętniak umiejscawia się w taki sposób, że jego powiększanie się bez pęknięcia zaburza czynność przyległych struktur. Tętniak tętnicy łączącej tylnej może przejawiać się porażeniem nerwu III, które nieodłącznie zajmuje źrenicę, jeżeli jest całkowite pod innymi względami (ryc. 5-42). U niektórych chorych na krwotok podpajęczynówkowy w dokładnym przeprowadzonym wywiadzie stwierdza się wcześniejsze epizody napadowego bólu głowy i szyi, prawdopodobnie w następstwie niewielkich krwawień z tętniaka (krwawienia ostrzegawcze).



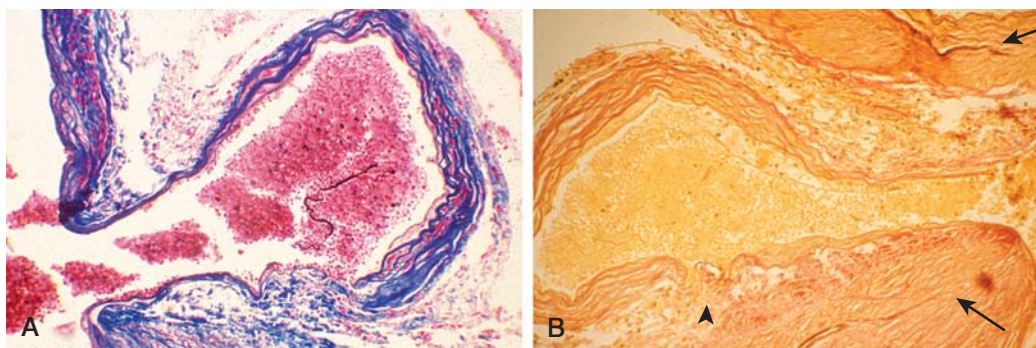
Ryc. 5-39. Obraz TK u pacjenta z niedoborem czynnika IX. **A**, krwiak podtwardówkowy. **B**, krwiak śródmózgowy.



Ryc. 5-40. Koło Willisja. Widoczne są tętniaki: na szczycie tętnicy podstawnej, dwa na tętnicy mózgu środkowej prawej, jeden na tętnicy łączącej przedniej i piąty w pierwszym odcinku tętnicy mózgu przedniej prawej.

Większość poważnych krwawień prowadzi do charakterystycznych objawów klinicznych krwotoku podpajęczynówkowego. Śmiertelność u osób przyjętych do szpitala dochodzi do 50% w ciągu pierwszych 3 miesięcy i jest prawie natychmiastowa, jeżeli krwotok jest masywny (ryc. 5-43). Sugeruje się wręcz, że śmiertelność może wynosić nawet do 50% w ciągu pierwszych 24 godzin, ponieważ wielu z tych chorych umiera natychmiast lub przed przewiezieniem do szpitala. Typowe objawy to silny ból głowy, ból szyi i sztywność karku, wymioty i utrata przytomności. Nagły wzrost ciśnienia śródczaszkowego może wywołać krwotok do przestrzeni przed siatkówką (krwotok pod ciałem szklistym) (ryc. 5-44). Objawy ogniskowe, pojawiające się wkrótce po wystąpieniu krwotoku i niemożliwe do wyjaśnienia przez ucisk wywierany przez sam tętniak, są spowodowane przebicciem krwotoku do mięszu mózgu.

Badania pomocnicze. W następstwie krwotoku podpajęczynówkowego prawie zawsze dochodzi do zabarwienia płynu mózgowo-rdzeniowego krwią i do ksantochromii (ryc. 5-45). Średni czas utrzymywania się krwinek czerwonych w PMR po krwotoku podpajęczynówkowym to 9 dni (zakres: 4–19 dni). Hemoliza krwinek czerwonych rozpoczyna się po około 12 godzinach. Spektrofotometria może umożliwić zidentyfikowanie produktów rozpadu hemu



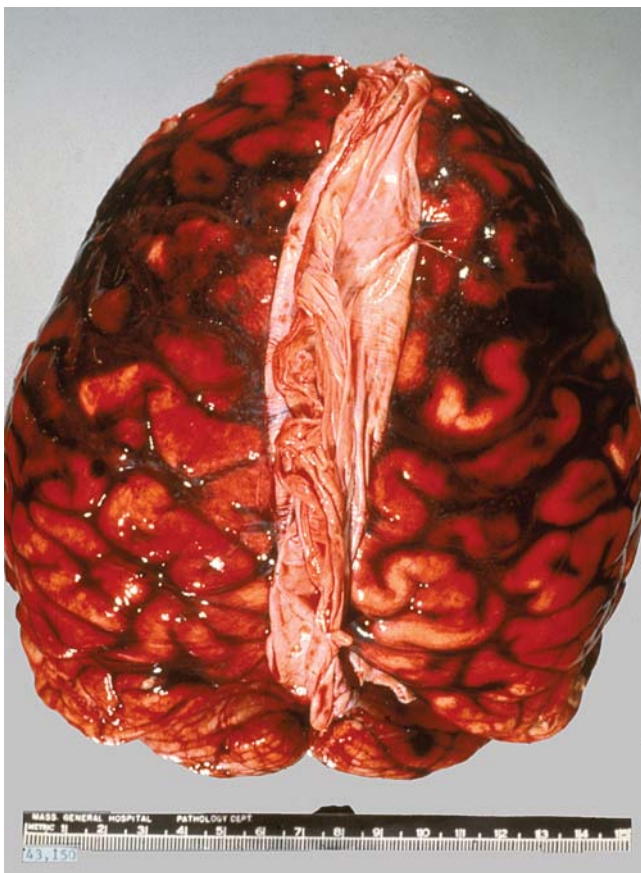
Ryc. 5-41. Tętniak workowaty (jagodokształtny). **A**, kolagen włóknisty barwi się na niebiesko, mięsień na czerwono, a włóknik na jaskrawo-czerwono (azokarmina, $\times 10$). **B**, ściana naczynia macierzystego zawiera blaszkę elastyczną (*strzałki*), która ulega przerwaniu (*grot strzałki*) i znika, kiedy wnika do szyi tętniaka (barwienie na elastynę, $\times 10$).



Ryc. 5-42. Porażenie nerwu III spowodowane tętniakiem tętnicy łączącej tylnej.



Ryc. 5-44. Krwotok pod ciało szkliste wtórny do krwotoku podpajęczynówkowego.



Ryc. 5-43. Masywny krwotok podpajęczynówkowy.



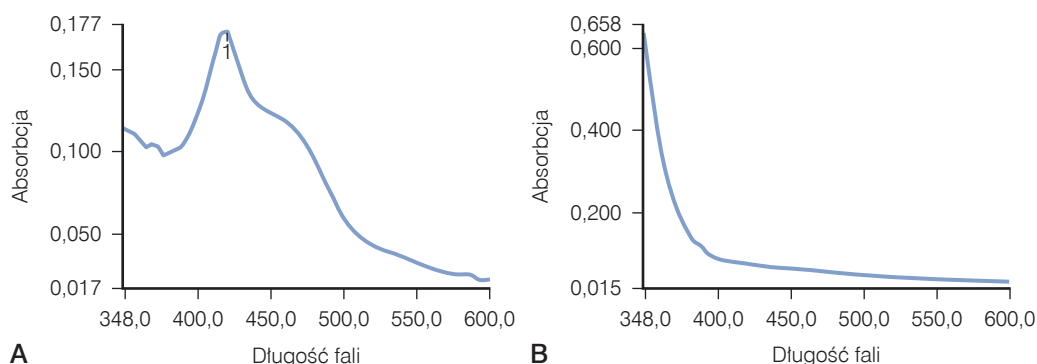
Ryc. 5-45. Ksantochromiczny PMR (po lewej) w porównaniu z prawidłowym PMR (po prawej).

w supernatancie płynu, nawet jeżeli podczas oglądania nie stwierdza się nieprawidłowości (ryc. 5-46).

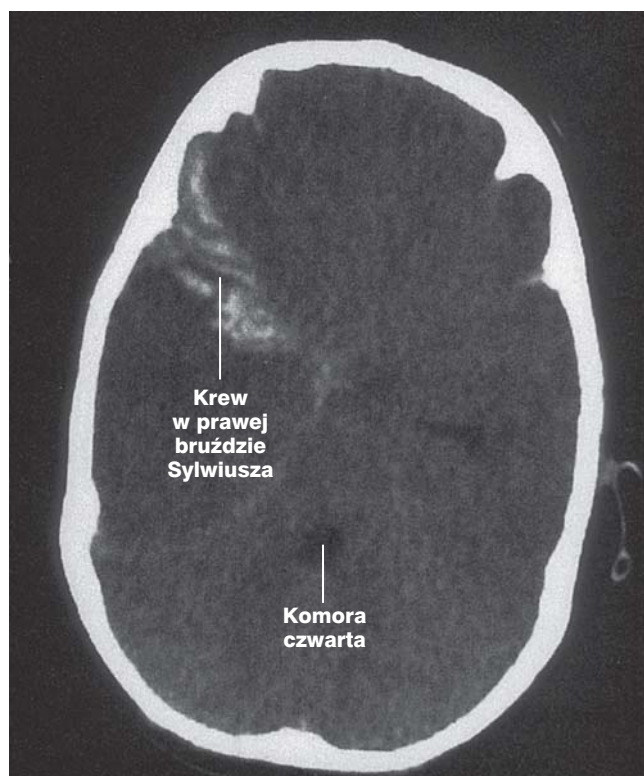
Badanie PMR w tych warunkach nie jest pozbawione ryzyka. W związku z tym pierwszym badaniem pomocniczym z wyboru przy podejrzeniu krwotoku podpajęczynówkowego jest TK. Uwidoczni ona krew u 90% pacjentów badanych w ciągu 24 godzin od wystąpienia krwawienia (ryc. 5-47). W niektórych przypadkach krew jest rozmieszczona w sposób rozlany (ryc. 5-48), ale w innych jej umiejscowienie może wskazywać na lokalizację pękniętego tętniaka (ryc. 5-49). Następnie ogniskowe niedokrwienie wtórne do skurczu naczyniowego jest bardziej prawdopodobne, jeżeli TK pokazuje gru-

bą warstwę krwi zlokalizowanej podpajęczynówkowo. Istnieją pewne dane świadczące o tym, że występowanie ciężkich zawałów półkulowych wynikających ze skurczu naczyniowego można przewidywać na podstawie grubej warstwy skrzepłej krwi w bruzdach bocznych wokół głównych gałęzi środkowej tętnicy mózgu.

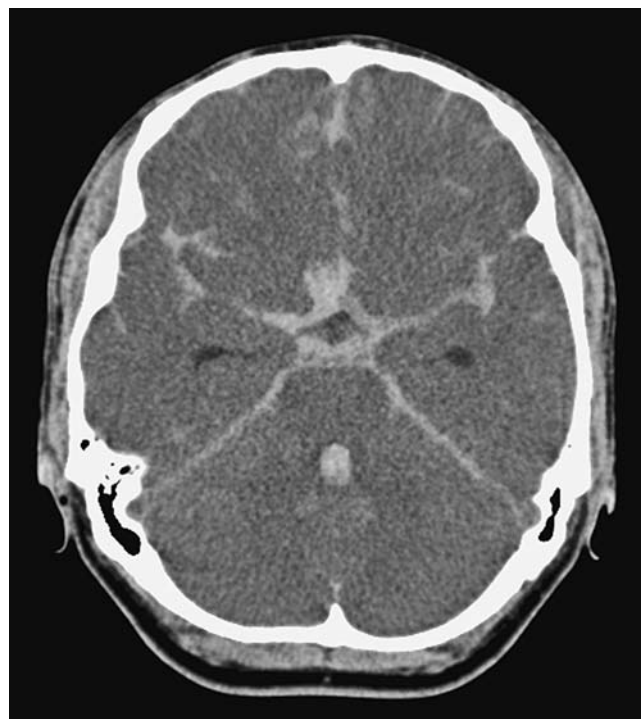
Czułość TK w wykrywaniu świeżego krwotoku podpajęczynówkowego wynosi 90%, ale ze względu na wyniki fałszywie ujemne nie-



Ryc. 5-46. A, spektrofotometria PMR po krwotoku podjąęczynówkowym. **B**, próbka kontrolna.



Ryc. 5-47. Krew w przestrzeni podjąęczynówkowej w bruździe Sylwiusza widoczna w TK.



Ryc. 5-48. Krwotok podjąęczynówkowy. Krew rozlana szeroko w zbiornikach podstawy i w komorze czwartej TK.

zbędne jest wykonanie nakłucia łądźwiowego, jeżeli podejrzewa się krwotok podjąęczynówkowy, a TK jest prawidłowa. Angiografia TK jest często wykonywana jednocześnie z TK i za jej pomocą wykrywa się ponad 90% tętniaków o średnicy 2 mm i 99% tętniaków większych niż 3 mm (ryc. 5-50). MR nie jest wykonywany rutynowo u chorych na krwotok podjąęczynówkowy, ponieważ okazuje się mniej czuły w wykrywaniu krwi w przestrzeni podjąęczynówkowej. Angiografię wykonuje się, jeżeli potwierdzono krwotok podjąęczynówkowy (lub podejrzenie kliniczne jest bardzo poważne), a w angiografii TK nie stwierdzono tętniaka. Przyczyny ujemnych wyników angiografii to tętniaki rozerwane w chwili pęknięcia i kurcz naczyniowy. Identyfikacja tętniaka w takich przypadkach jest łatwiejsza, jeżeli stwierdza się miejscowy kurcz naczyniowy. Kurcz naczyniowy rzadko pojawia się w ciągu pierwszych 72 godzin po krwotoku (ryc. 5-51).

Postępowanie. Większość tętniaków jest obecnie leczona metodami wewnątrznaczyniowymi. Polegają one na dotarciu do tętniaka za po-

mością cewnika, zwykle przez nakłucie tętnicy udowej, i umieszczeniu platynowych spiral wewnątrz worka tętniaka, aby zapobiec napływowi krwi do tętniaka (ryc. 5-52). Powoduje to zakrzep, a w niektórych przypadkach pokrycie śródbłonkiem od strony szyi tętniaka. W przypadku leczenia wewnątrznaczyniowego istnieje niewielki, ale wart uwagi, odsetek nawrotów, ale nie wydaje się, by przekładał się na równoważną liczbę ponownych krwawień. Nawroty można w razie potrzeby ponownie leczyć wewnątrznaczyniowo. Niektóre nowe spirale mają składnik aktywny biologicznie, który sprzyja stabilizacji skrzepu; celem jest zmniejszenie odsetka nawrotów. Inne nowe spirale są pokryte pęczniącą substancją, która zwiększa objętość spiral w obrębie tętniaka, zmniejsza stopień upakowania spiral i zmniejsza odsetek nawrotów. Leczenie za pomocą spiral można prowadzić również w przypadkach tętniaków o szerszej szyi, dzięki technikom wykorzystującym balonikowanie lub zakładanie stentu.

Chirurgiczne klipsowanie w coraz większym stopniu jest rezerwowane dla pacjentów, których nie można leczyć spiralami, zwykle



Ryc. 5-49. Obraz TK krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej i umiejscowiony krwiak po pęknięciu tętniaka tętnicy łączącej przedniej.



Ryc. 5-50. Angiografia TK (A) i tradycyjna (B) pokazujące tętniak tętnicy łączącej przedniej.



Ryc. 5-51. Krwotok podpajęczynówkowy. Angiogram przedstawia tętniaki tętnicy łączącej tylnej i końcowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej wraz z dużym kurczem nadklinowej części tętnicy szyjnej wewnętrznej, a także tętnic mózgu środkowej i przedniej.

z powodu niekorzystnej anatomii. Pacjenci otrzymują nimodypinę, aby zmniejszyć ryzyko skurczu naczyniowego, i mogą wymagać drenażu zewnętrznego lub wszczępienia układu drenującego, albo powtarzanych nakłuć lędźwiowych w celu leczenia wodogłowia (ryc. 5-53).

Do uwidocznienia tętniaków śródczaszkowych o wielkości nawet 2 mm można wykorzystać angiografię TK lub angiografię MR. Procedury te zastąpiły angiografię w ocenie przesiewowej populacji o dużym ryzyku (w niektórych przypadkach tętniaki workowate mogą występować rodzinie) i w ponownej ocenie pacjentów, których poddano leczeniu wewnątrznaczyniowemu (angiografia MR, ale nie angiografia TK). Ocena taka jest konieczna, ponieważ odsetek rekanalizacji wynosi do 10% (ryc. 5-54).

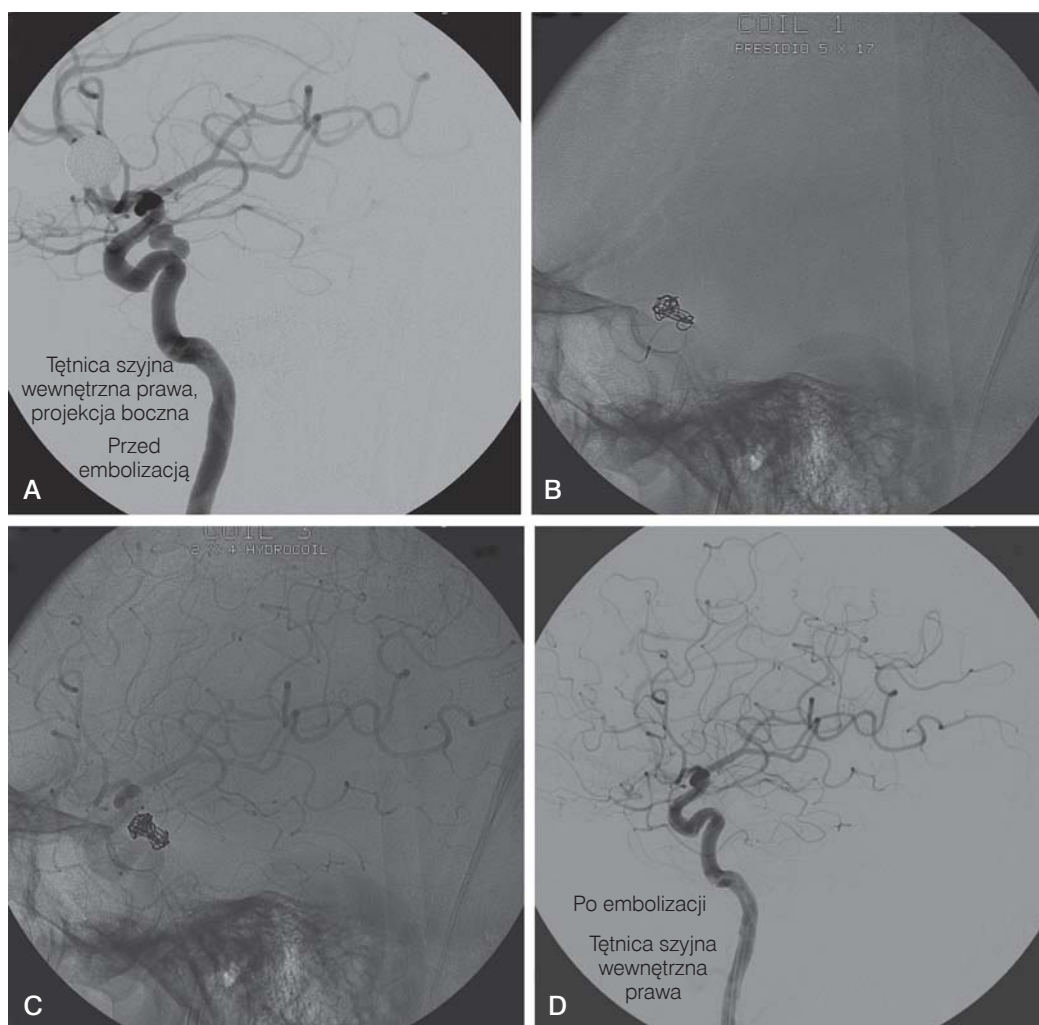
Tętniaki miażdżycowe

U chorych na nadciśnienie tętnicze naczynia śródczaszkowe mogą niekiedy poszerzać się w sposób wrzecionowaty w następstwie zmian miażdżycowych (ryc. 5-55). Dotyczy to szczególnie tętnicy podstawnej. Zmiany można wykryć w TK lub MR. Poszerzone naczynia mogą osiągać duże rozmiary, uciskając drogi odpływu PMR lub przyległą tkankę nerwową.

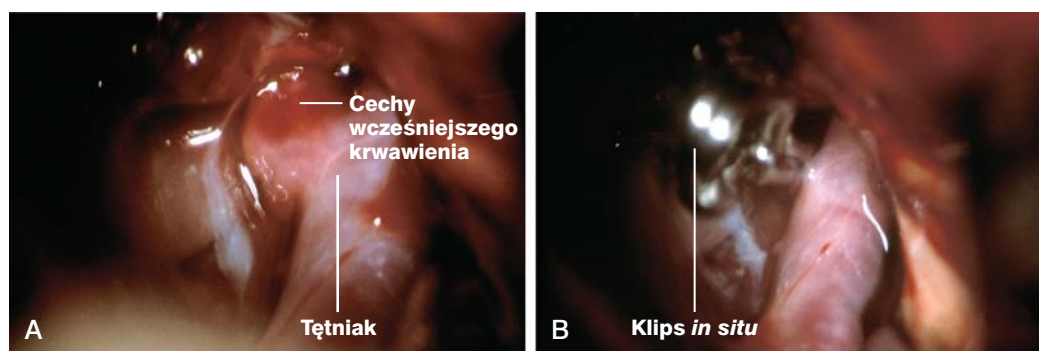
Tętniaki olbrzymie

Tętniaki olbrzymie mają średnicę większą niż 25 mm. Stanowią około 5% wszystkich tętniaków śródczaszkowych. Pękają rzadko, częściej natomiast objawiają się jako zmiany dające efekt guza lub jako dystalna zatorowość materiałem zawartym w ich świetle (ryc. 5-56).

Niektóre tętniaki olbrzymie są workowate, inne wrzecionowate; te ostatnie powstają na zmienionych zwyrodnieniowo tętnicach: podstawnej lub szyjnej wewnętrznej. W przeglądowej TK może być widoczne zwapnienie tętniaka. Uważa się, że różnią się one od tętniaków jagodokształtnych i mogą być wtórne do małych rozwarstwień ściany naczynia z powtarzającymi się cyklicznie krwawieniami i procesami naprawczymi. Ściana może wzmocnić się po podaniu środ-



Ryc. 5-52. Dwupłatowy tętniak tętnicy łączącej tylnej. **A**, przed leczeniem, **B**, po założeniu pierwszej spirali. **C** i **D**, po ostatecznym założeniu spiral; obrazy bez subtrakcji i po subtrakcji pokazują brak resztkowego wypełnienia tętniaka.

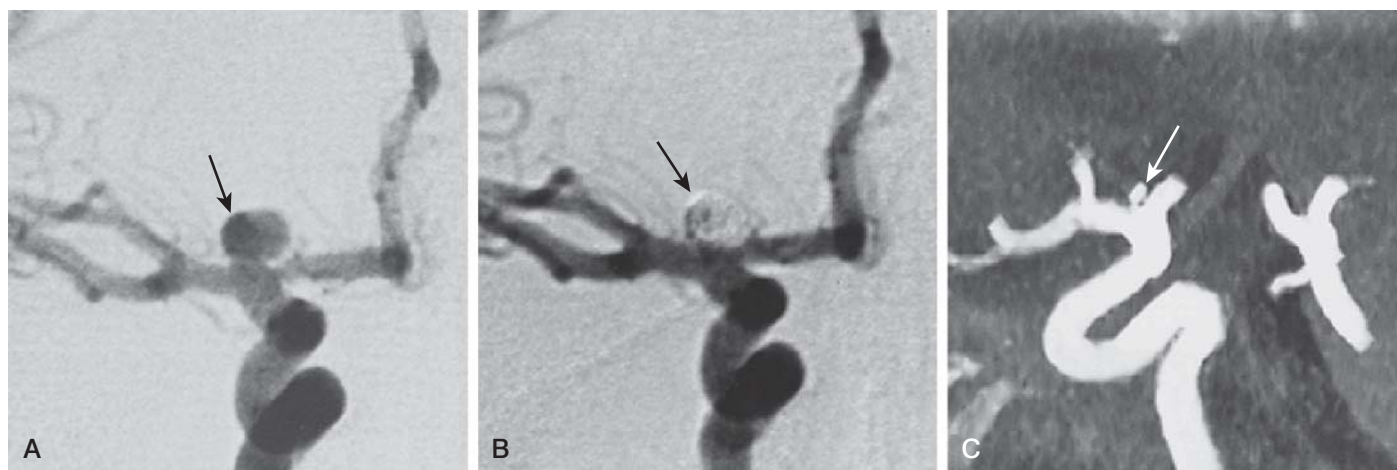


Ryc. 5-53. Tętniak tętnicy łączącej tylnej. **A**, przed klipsowaniem. **B**, po klipsowaniu.

ka kontrastowego, a na obwodzie często stwierdza się blaszkowaty zakrzep. Po wstrzyknięciu środka kontrastującego może wystąpić słabe wypełnienie się tętniaka ze względu na obecność zakrzepu. Charakterystyczne cechy można stwierdzić w MR (ryc. 5-57). Duże tętniaki tętnicy podstawnej mogą odkształcać pień mózgu, prowadząc do wtórnego wodogłowia. Tętniaki w zatoce jamistej mogą uciskać nerwy w obrębie zatoki, w tym nerwy III, IV, VI oraz pierwszą i drugą gałąź nerwu V, a także włókna współczulne do gałki ocznej.

ZAKRZEPICA ZATOK OPONY TWARDEJ

Odosobniona zakrzepica żyły korowej występuje rzadko. U większości pacjentów zróżnicowanemu zajęciu żył korowych towarzyszy niedrożność jednej lub wielu dużych zatok opony twardej (ryc. 5-58). Choroba może być idiopatyczna, ale uznane czynniki ryzyka obejmują procesy chorobowe zajmujące ścianę naczyń (np. chorobę Behçeta), zaburzenia przepływu krwi, miejscowe zakaże-



Ryc. 5-54. Niepęknięty tętniak końcowego odcinka prawej tętnicy szyjnej. **A**, tętniak (*strzałka*) przed embolizacją. Obraz cyfrowej angiografii subtrakcyjnej w projekcji przednio-tylnej. **B**, resztkowa jama tętniaka (*strzałka*) widoczna 4 miesiące po leczeniu. **C**, angiografia MR pokazująca resztkową jamę (*strzałka*).



Ryc. 5-55. Poszerzenie tętnicy podstawnej.

nie zatok oraz ciężę lub stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych. Do zakrzepicy żyłnej mózgu mogą prowadzić stany, które powodują trombofiliję (np. niedobory antytrombiny III, białka C, białka S, kofaktora 2 heparyny i mutację Leiden czynnika V).

Zmiany patologiczne w mózgu obejmują obrzęk mózgu i krwotok lub zawał krwotoczny (ryc. 5-59). W zakrzepicy zatoki strzałkowej górnej występuje ból głowy, zwiększone ciśnienie śródczaszkowe i napady padaczkowe, czyli cechy, które można napotkać również w zakrzepicy żył położonych głębiej (ryc. 5-60). U części pacjentów, zwłaszcza u chorych z zakrzepicą zatoki strzałkowej górnej, objawy mogą naśladować łagodne nadciśnienie śródczaszkowe.



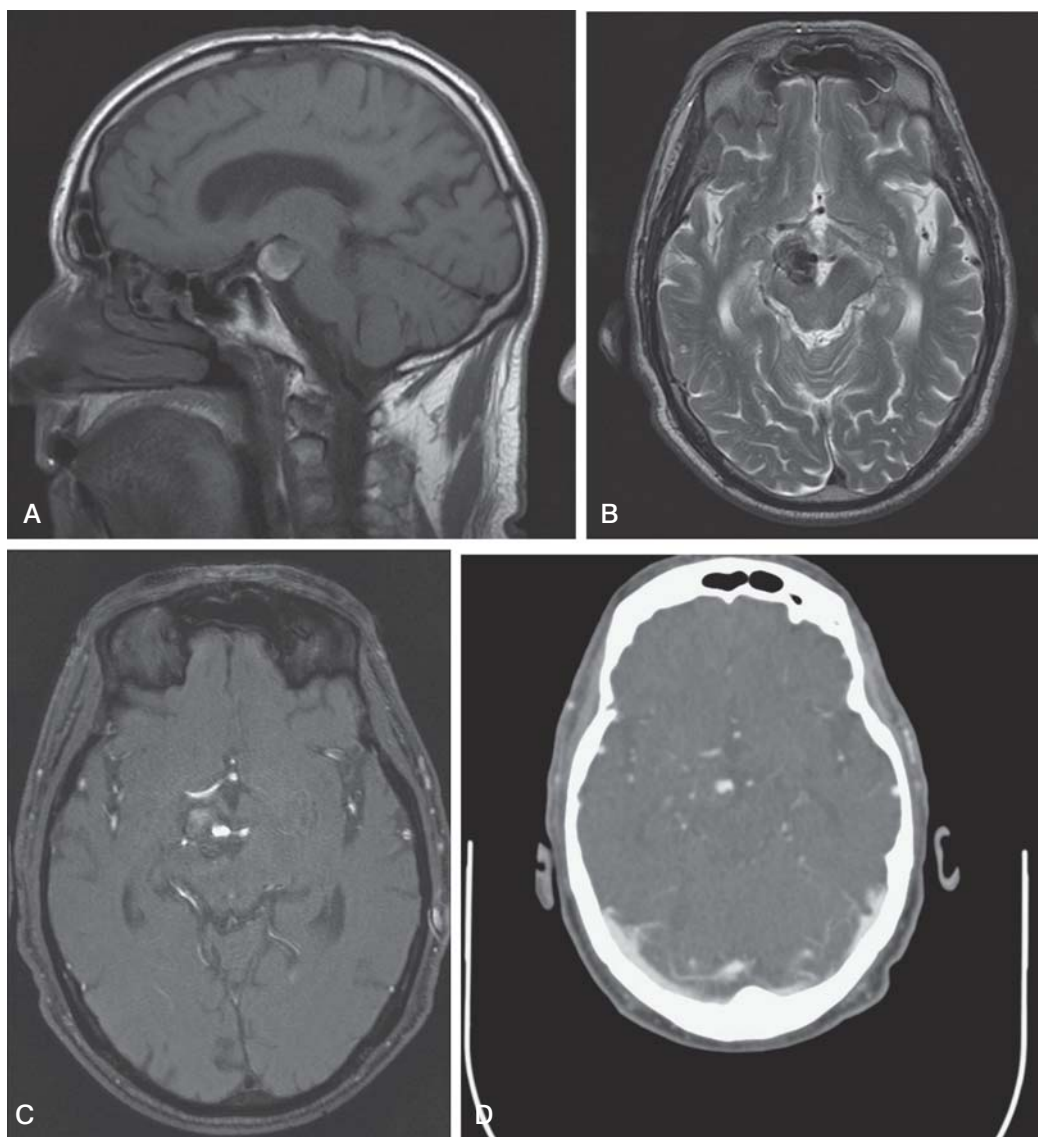
Ryc. 5-56. Olbrzymi, sześciocentymetrowy tętniak wychodzący z tętnicy łączącej przedniej i powodujący uciśnięcie płata czołowego. W części środkowej i na obwodzie tętniaka występują rozległe zwapnienia.

Badania pomocnicze

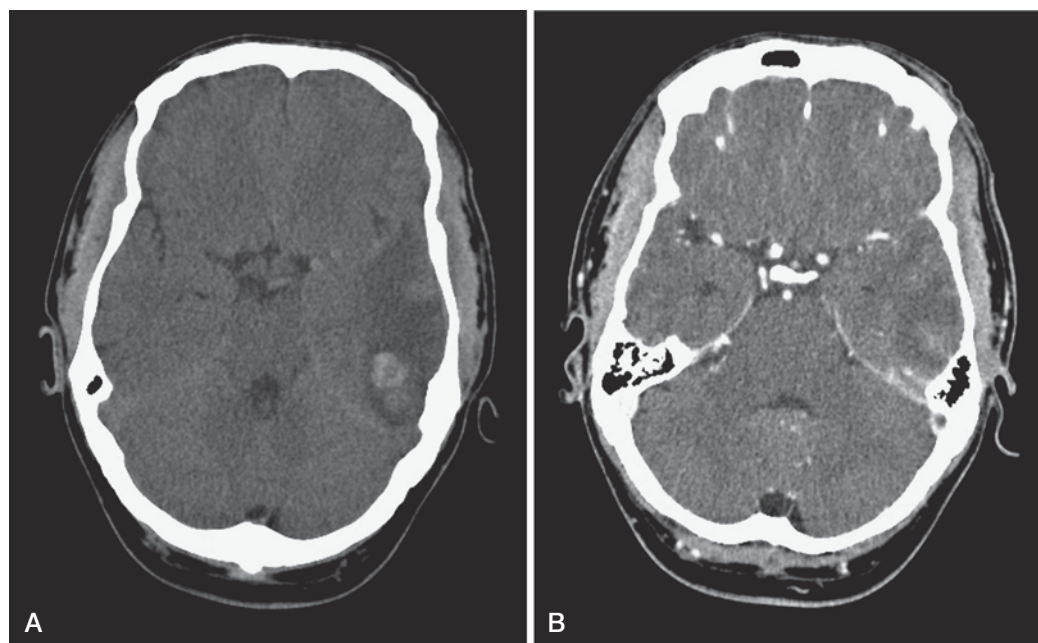
W TK zawały żyłne stają się hipodensyjne i dają obrzęk szybciej niż zawały tętnicze; często mają centralną składową krwotoczną.

Badanie TK przed podaniem środka kontrastującego może również uwidocznij zakrzep w obrębie zatok żylnych (ryc. 5-61), a obrazy po podaniu środka kontrastowego pokazują ubytek wypełniania zatoki. Obecność pustego trójkątnego kształtu (objaw delty) w tylnej części zatoki strzałkowej górnej w TK po podaniu środka kontrastującego jest uważana za objaw szczególnie charakterystyczny.

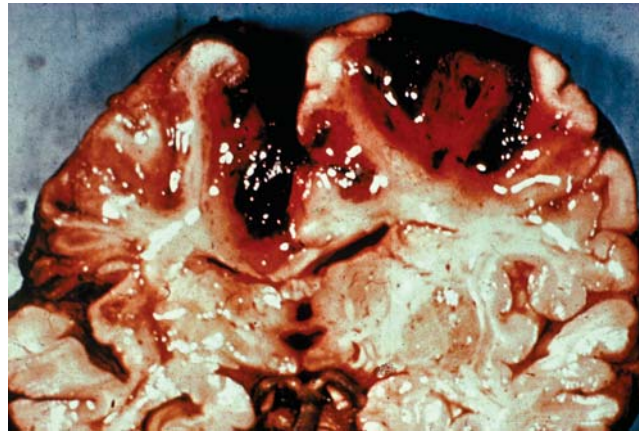
MR i wenografia MR są badaniami obrazowymi z wyboru, ponieważ zwykle pozwalają na zidentyfikowanie zajętej zatoki i jednocześnie pokazują zmiany w mięszu (ryc. 5-62). W zakrzepicy niepowodującej niedrożności bardzo przydatna jest również wenografia TK. Tradycyjna wenografia jest obecnie wykonywana rzadko. Cechy zakrzepicy żyłnej w badaniach obrazowych są wyjątkowo zmienne; do rozpoznania często potrzebne jest wykonanie zarówno TK, jak i RM. Należy zachować ostrożność i nie polegać zbyt na wenografii MR.



Ryc. 5-57. Olbrzymi tętniak okolicy szczytu tętnicy podstawnej, wykazujący obecność blaszkowatego zakrzepu (w obrazie T2-zależnym), podostrego zakrzepu (w obrazie T1-zależnym) i jedynie niewielkiego wypełnienia się światła tętniaka (w angiografii TK i angiografii MR). **A**, obraz T1-zależny MR w płaszczyźnie strzałkowej. **B**, obraz T2-zależny MR w płaszczyźnie poprzecznej. **C**, angiografia MR. **D**, angiografia TK.



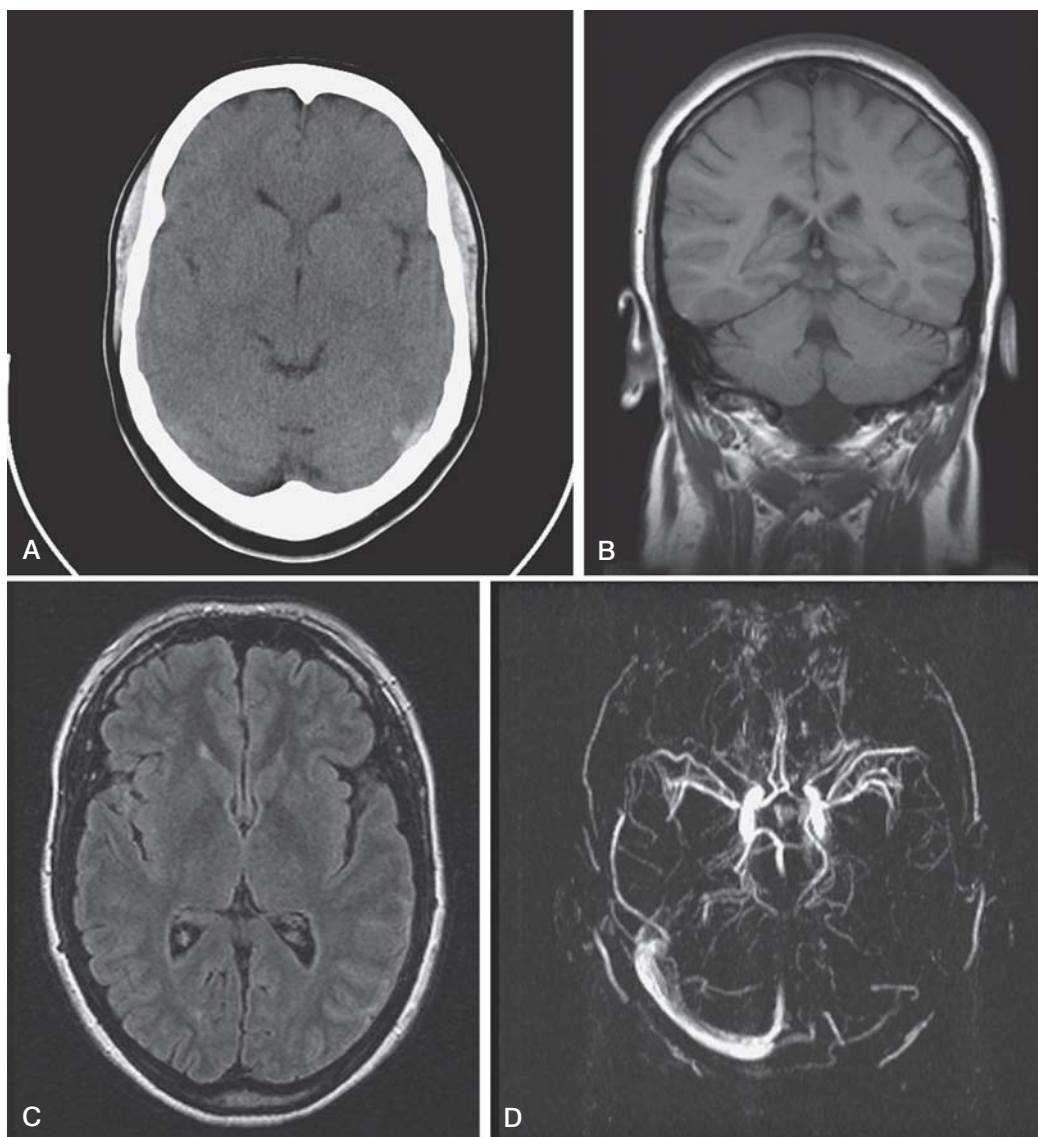
Ryc. 5-58. Duży obrzęk we wczesnym okresie krwotoku w obszarze typowym dla niedrożności żyły Labbégó. W zatoce poprzecznej widoczny jest zakrzep niepowodujący niedrożności (objaw delty).



Ryc. 5-59. Zakrzepica żył korowych. W górnej części kory mózgowej widoczny jest rozległy obrzęk i zmiany krwotoczne.



Ryc. 5-60. Znaczący obrzęk struktur głębokich mózgu z krwotokiem wtórnym do zakrzepu w zatoce prostej i poprzecznej lewej. **A**, TK. **B**, obraz T2-zależny MR w płaszczyźnie poprzecznej. **C** i **D**, wenografia MR.



Ryc. 5-61. Hiperdensyjny ostry zakrzep zatoki poprzecznej lewej z niewielkim obrzękiem kory i miejscowym krwawieniem podpajęczynówkowym widocznym w sekwencji FLAIR. Obraz T1-zależny w płaszczyźnie czołowej pokazuje dużą zatokę poprzeczną lewą z ostrym zakrzepem. W wenografii MR widać brak przepływu. **A**, TK. **B**, obraz T1-zależny MR w płaszczyźnie czołowej. **C**, obraz MR w sekwencji FLAIR w płaszczyźnie poprzecznej. **D**, wenografia MR.

Chociaż postępowanie w tej chorobie pozostaje kontrowersyjne, większość pacjentów otrzymuje heparynę, a następnie warfarynę, nawet przy zawałach krwotocznych. Kortykosteroidy nie są przydatne. Rola bezpośredniej trombolizy osiągniętej za pomocą wlewu trombolityku bezpośrednio do zajętej zatoki pozostaje nierozstrzygnięta. Często występujące napady padaczkowe są leczone objawowo.

Choroba moyamoya

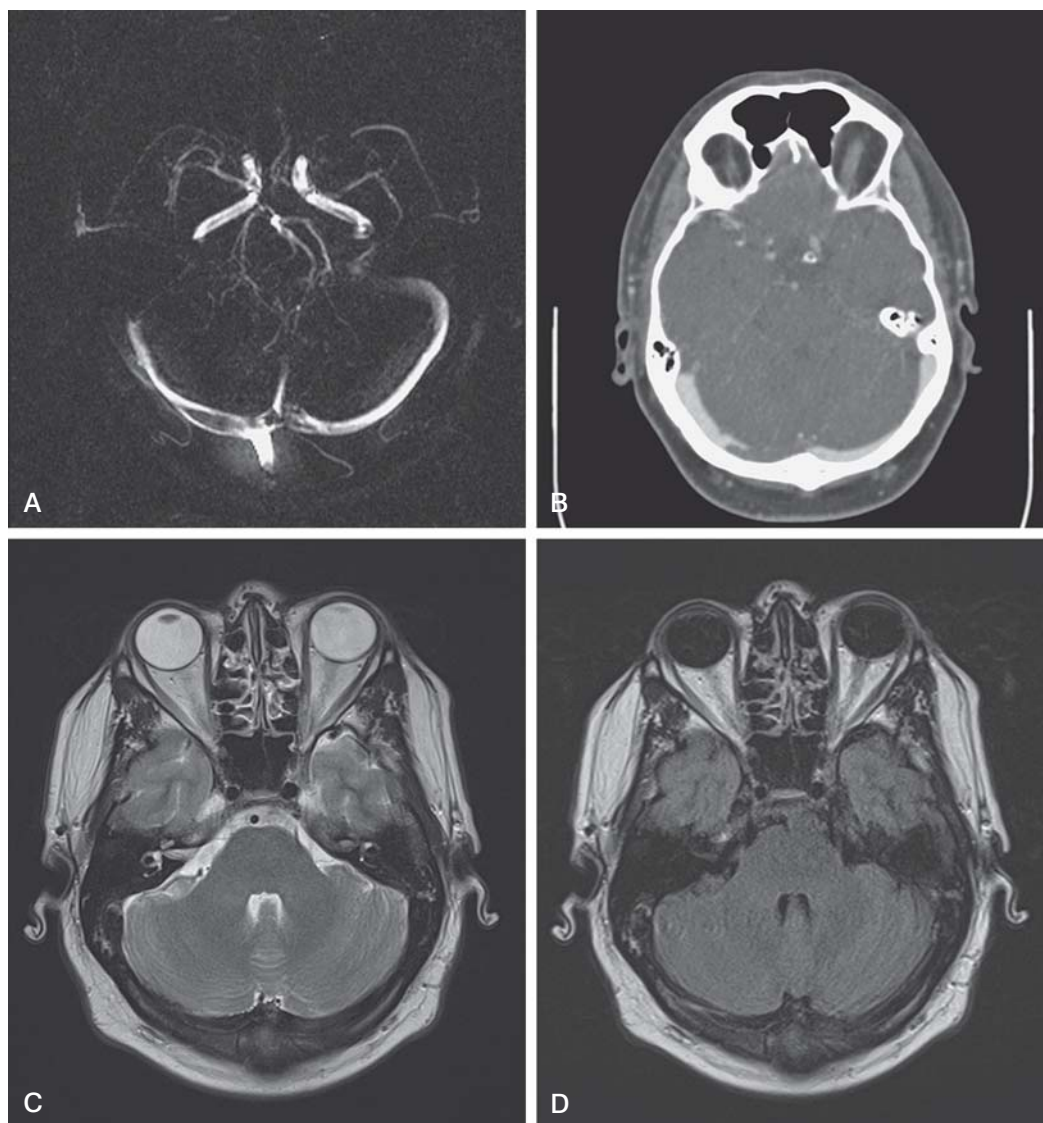
Choroba moyamoya występuje głównie u kobiet pochodzenia azjatyckiego. Młodsze pacjentki zwykle zgłaszają się z powodu incydentów niedokrwiennych, dorosłe – z objawami krwotoku śródmózgowego lub podpajęczynówkowego. W końcowych odcinkach tętnic szyjnych wewnętrznych i ich głównych gałęzi stwierdza się zwężenia, wrodzoną hipoplazję lub niedrożność (ryc. 5-63). Wraz z procesem powodującym niedrożność stwierdza się mnogie drobne anastomotyczne kanały w obszarze koła Willisa i opony miękkiej (ryc. 5-64).

MR uwidoczni naczynia oboczne jako ubytki sygnału wywołane przepływem w jądrach podstawy (ryc. 5-65). W angiografii identyfikuje się zarówno zwężone naczynia, jak i nieprawidłowe kanały anastomotyczne. Etiologia choroby nie jest znana, ale podobny ob-

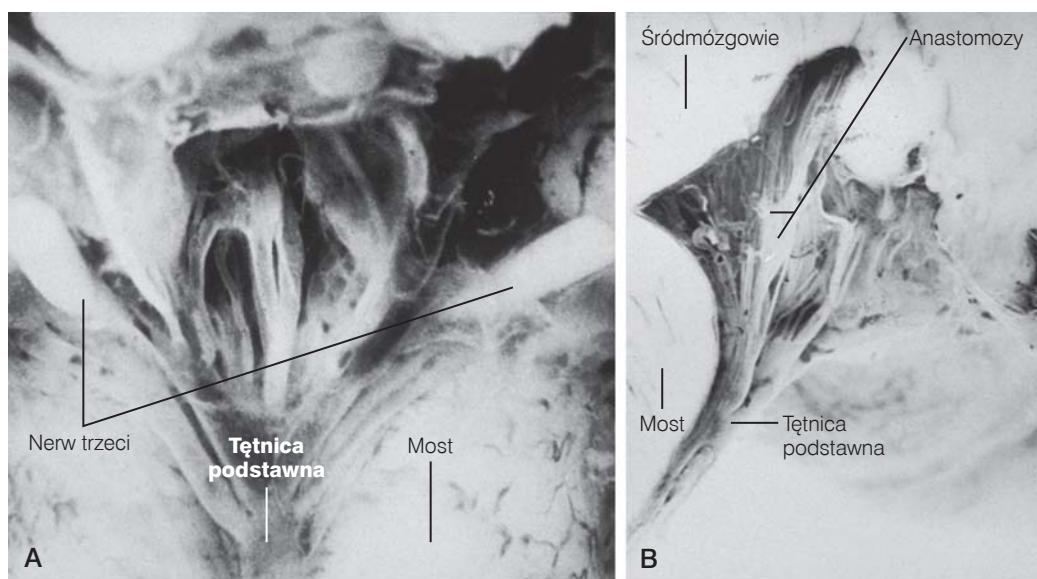
raz widuje się u dzieci z niedokrwistością sierpowatokrwinkową. Leczenie chirurgiczne, stosowane po to, aby zapobiec postępującemu niedokrwieniu, obejmuje pomostowanie zewnątrzczaszkowo-wewnątrzczaszkowe do jednej lub obu tętnic mózgu środkowych. Angiografia kontrolna wskazuje na drożność anastomoz; zmniejsza się częstość następczych incydentów niedokrwiennych. Nie ma mocnych dowodów na to, że procedura zmniejsza ryzyko następczego krwotoku śródmózgowego.

Chłoniak wewnątrznaczyniowy

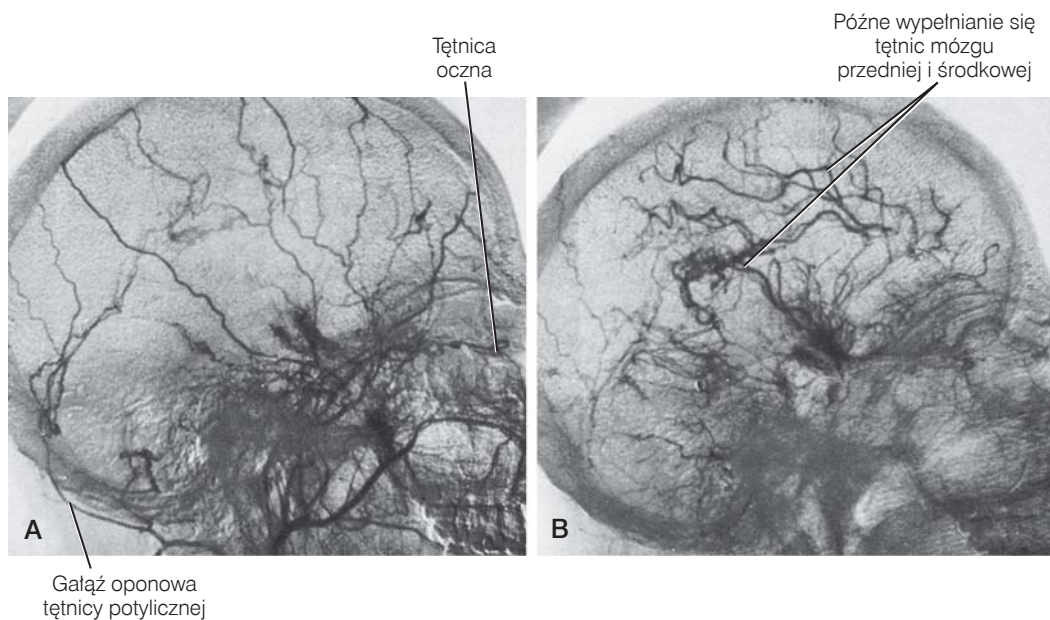
Chłoniak wewnątrznaczyniowy powoduje nacieczenie tętnic, żył i włosniczek mózgowych przez nowotworowe komórki limfoidalne ze względnym zaoszczędzeniem przyległego mięszu mózgu (ryc. 5-66). Typowo występują epizody przypominające udar mózgu, które mogą mieć charakter niedokrwienny lub krwotoczny. Dodatkowe objawy to neuropatia, czaszkowa lub obwodowa i otepnie. Badanie obrazowe z dużym prawdopodobieństwem odzwierciedla mieszany proces patologiczny. Odróżnienie choroby od zapalenia naczyń mózgowych może być możliwe tylko w badaniu pośmiertnym.



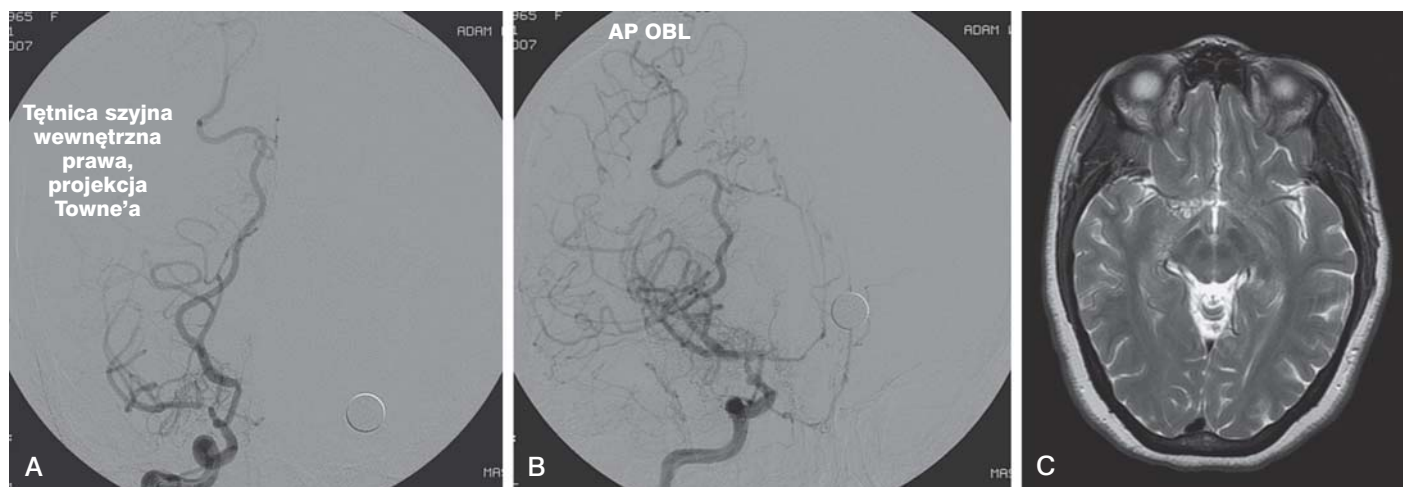
Ryc. 5-62. Zakrzep niepowodujący niedrożności, najlepiej widoczny w wenografii TK. **A**, wenografia MR. **B**, wenografia TK. **C**, obraz T2-zależny MR w płaszczyźnie poprzecznej. **D**, obraz MR w sekwencji FLAIR w płaszczyźnie poprzecznej.



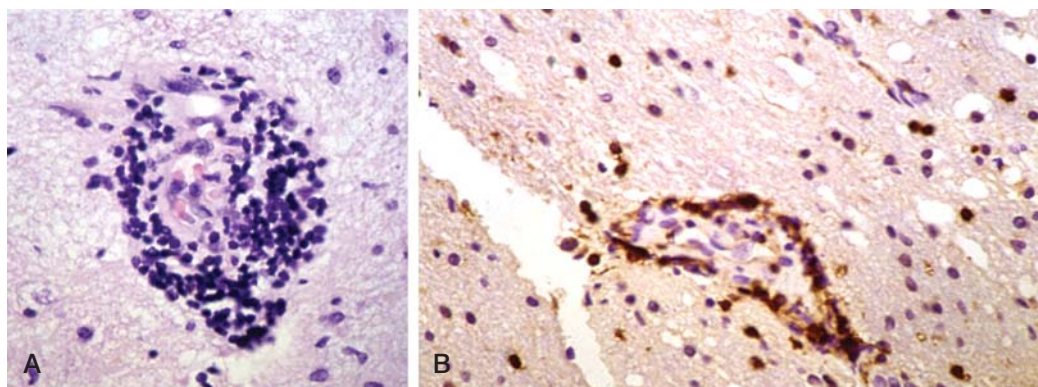
Ryc. 5-63. Choroba moyamoya. Zakończenie tętnicy podstawnej z przerośniętymi gałęziami tętniczymi biegnącymi w stronę śródmózgowia i wzgórza. **A**, widok w projekcji przedniej. **B**, widok w projekcji bocznej.



Ryc. 5-64. Choroba moyamoya. Angiogramy w fazie wczesnej (**A**) i późnej (**B**) pokazujące następstwa niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej z obocznym wypełnianiem się od tętnicy szyjnej zewnętrznej poprzez poszerzone gałęzie oponowe do kory mózgowej.



Ryc. 5-65. Duże zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej. **A**, angiogram naczyń mózgowych pokazujący „obtok dymu”. **B**, widok w projekcji ukośnej pokazujący poszerzone naczynia soczewkowo-prążkowiowe. **C**, te same naczynia pokazane w MR jako miejsca ubytku sygnału spowodowanego przepływem.



Ryc. 5-66. Znakowanie immunologiczne pokazujące, że reaktywne komórki wokół nieprawidłowych naczyń krwionośnych znakują się dodatnio na obecność znacznika limfocytów T – CD3, podczas gdy atypowe duże wewnątrznaczyniowe komórki limfoidalne są immunonegatywne. Porzrzucane reaktywne limfocyty w mięszu mózgu to również komórki T, z reaktywnością CD3 ($\times 400$).