

# Απεικονιστικά χαρακτηριστικά των φλεβικών εμφράκτων με τη μαγνητική τομογραφία

Χ. Μασκαλίδης, Κ. Βασιλειάδης, Σ. Χονδροματίδου, Φ. Γκουτσαρίδου, Μ. Εμμανουηλίδου,  
Ι. Τσιπουρίδης

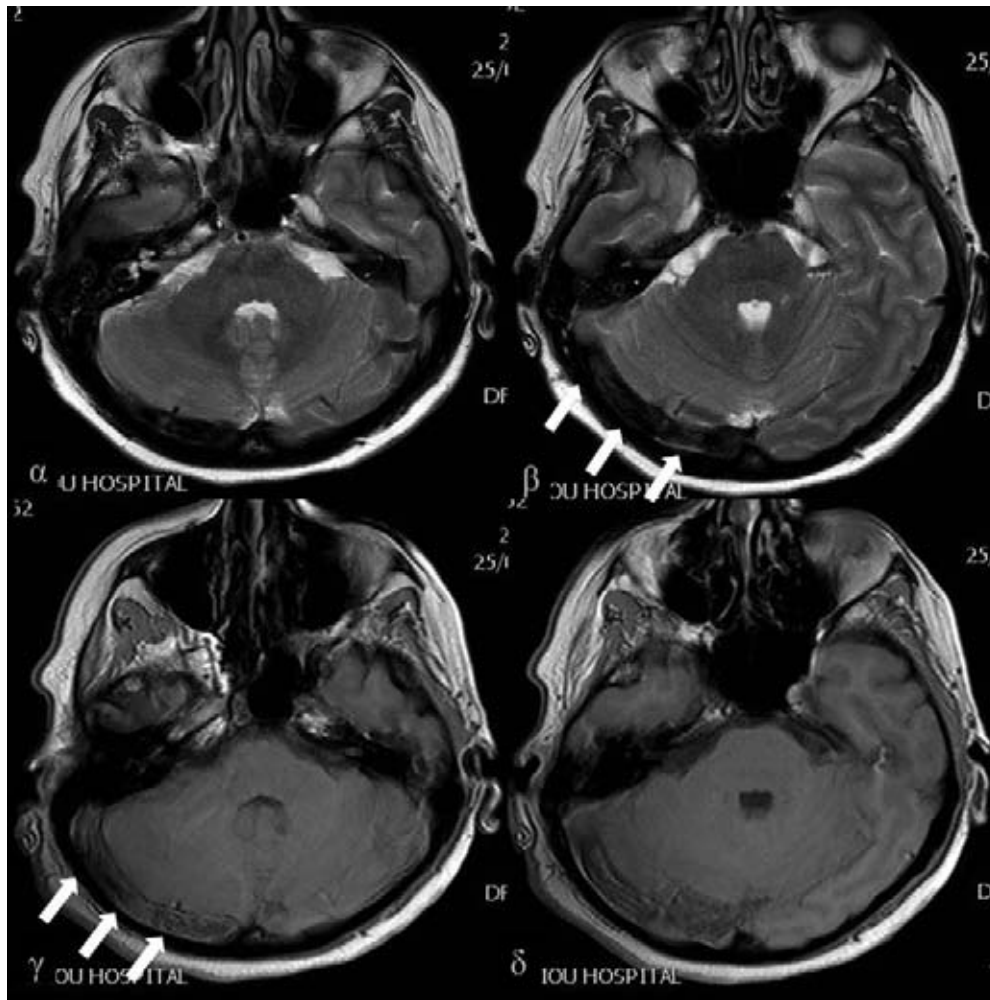
## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα φλεβικά έμφρακτα είναι μία σπάνια και σοβαρή παθολογική οντότητα. Ο συνδυασμός της μαγνητικής τομογραφίας και της μαγνητικής φλεβογραφίας αποτελούν τις διαγνωστικές εξετάσεις εκλογής, επιταχύνουν την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας και καθορίζουν την πρόγνωση. Η μη ειδική κλινική εικόνα, ο μεγάλος αριθμός των αιτιολογικών παραγόντων και τα δυσδιάκριτα, σε αρκετές περιπτώσεις, απεικονιστικά ευρήματα δυσχεραίνουν και καθυστερούν τη διάγνωση, με αποτέλεσμα σοβαρές επιπτώσεις στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα αυτών των ασθενών.

**Λέξεις-κλειδιά:** Φλεβικά έμφρακτα, εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση, μαγνητική τομογραφία, μαγνητική φλεβογραφία.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων και των εγκεφαλικών φλεβών, καθώς και η συνοδός παρουσία παρεγχυματικών βλαβών υπό τη μορφή φλεβικών εμφράκτων αποτελούν μία σπάνια παθολογική οντότητα. Τα φλεβικά έμφρακτα συνιστούν μόλις το 1% του συνόλου των εμφράκτων<sup>1</sup>. Το γεγονός αυτό σε συνδυασμό με το ευρύ φάσμα των αιτιολογικών παραγόντων και την ποικιλομορφία της κλινικής συμπτωματολογίας αυξάνουν σημαντικά τη σημασία της απεικόνισης στην επίτευξη της έγκαιρης διάγνωσης και συνεπώς, στον καθορισμό της πρόγνωσης αυτών των ασθενών. Επιπλέον, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να επιδεικνύει ο ακτινολόγος στην αξιολόγηση των απεικονιστικών δεδομένων, αφού δεν είναι σπάνιο, τα χαρακτηριστικά απεικονιστικά ευρήματα της νόσου ν' απουσιάζουν. Η μαγνητική τομογραφία και η μαγνητική φλεβογραφία αποτελούν τις εξετάσεις εκλογής για τη διάγνωση και την παρακολούθηση αυτών των περιστατικών<sup>2</sup>. Σκοπός της εργασίας μας είναι η μελέτη των απεικονιστικών ευρημάτων 18 ασθενών με φλεβικά έμφρακτα, χρησιμοποιώντας τη μαγνητική τομογραφία και τη μαγνητική φλεβογραφία.



**Εικόνα 1:** (Ασθενής Α) Εγκάρσιες τομές μαγνητικής τομογραφίας, T2WI ακολουθίες (α,β) και T1WI ακολουθίες πριν από τη χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας (γ,δ). α,β: Ο δεξιός εγκάρσιος κόλπος απεικονίζεται διογκωμένος με χαμηλής έντασης και ήπια ανομοιογενές σήμα. Θρόμβωση σε οξεία φάση (κόκκινα βέλη). γ,δ: Ο θρομβωμένος εγκάρσιος κόλπος παρουσιάζει ίσης έντασης σήμα με τον υποκείμενο φλοιό (πράσινα βέλη).

## ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Συνολικά, μελετήθηκαν 18 ασθενείς, ηλικίας από 7 έως 66 ετών, εκ των οποίων οι 7 ήταν άνδρες και οι 11 γυναίκες. Όλοι οι ασθενείς εκτός από 4, υποβλήθηκαν αρχικά σε αξονική τομογραφία εγκεφάλου, πριν και μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας. Το σύνολο των ασθενών υποβλήθηκε σε μαγνητική τομογραφία και μαγνητική φλεβογραφία. Όλοι οι ασθενείς εκτός από 5, υποβλήθηκαν σε επαναληπτικές εξετάσεις μαγνητικής τομογραφίας και μαγνητικής φλεβογραφίας.

Το πρωτόκολλο της εξέτασης περιελάμβανε τομές μαγνητικής τομογραφίας με επιβάρυνση της T1 παραμέτρου πριν και μετά από την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας σε εγκάρσιο, οβελιαίο και στεφανιαίο επίπεδο, τομές με επιβάρυνση της T2 παραμέτρου σε εγκάρσιο και στεφανιαίο επίπεδο, ακολουθίες FLAIR, DWI και ADC map, καθώς και

ανασυνθέσεις μαγνητικής φλεβογραφίας. Όλες οι εξετάσεις πραγματοποιήθηκαν σε μαγνητικό τομογράφο 3T. Οι ακολουθίες διάχυσης (DWI) και οι χάρτες ADC, τόσο στις αρχικές, όσο και στις επαναληπτικές εξετάσεις δεν αξιολογήθηκαν στις περιπτώσεις ασθενών με εκτεταμένες περιοχές αιμορραγίας.

Ένας εκ των ασθενών, έπασχε από μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο με αυτοάνοσου τύπου πανκυτταροπενία, ενώ είχε ιστορικό πολλαπλών θρομβώσεων σε σπλαγχνικούς φλεβικούς κλάδους και φλεβοθρόμβωσης του δεξιού κάτω άκρου. Ένα παιδί ηλικίας 7 ετών, με ιστορικό ελκώδους κολίτιδας προσκομίστηκε στο νοσοκομείο, λόγω εμφάνισης κωλόπτιδας. Σε 1 ασθενή καταγράφηκε πανκολπίτιδα και σε 2 άλλους ασθενείς απεικονίστηκε μαστοειδίτιδα σύστοιχα με τη θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων. Ιστορικό διαταραχής του ηπαιτοκυτταρικού μηχανισμού υπήρχε σε 7 ασθενείς.

Η κεφαλαλγία, χωρίς άλλη νευρολογική σημειολο-

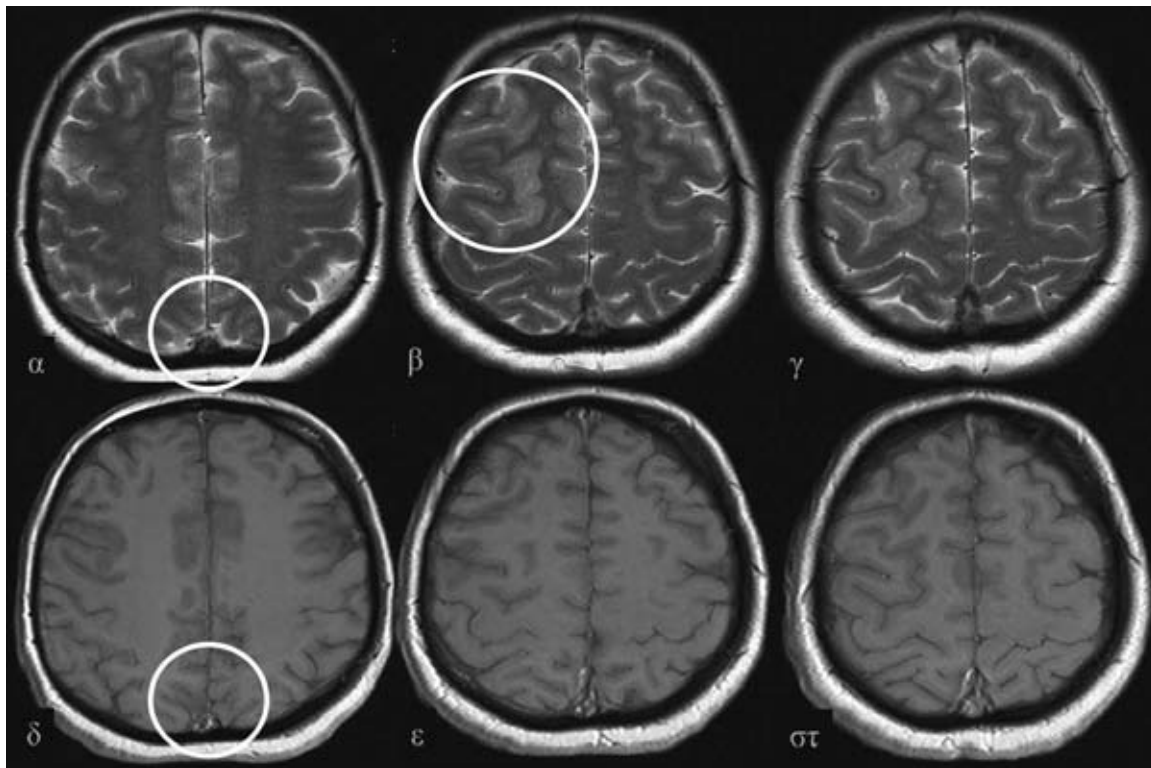
γία, ήταν το μοναδικό κλινικό σύμπτωμα σε 8 ασθενείς. Παρουσία ημιπάρεσης με ή χωρίς αιμωδίες υπήρξε σε 6 περιστατικά, ενώ δύο ασθενείς είχαν ιστορικό επιληπτικών κρίσεων.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

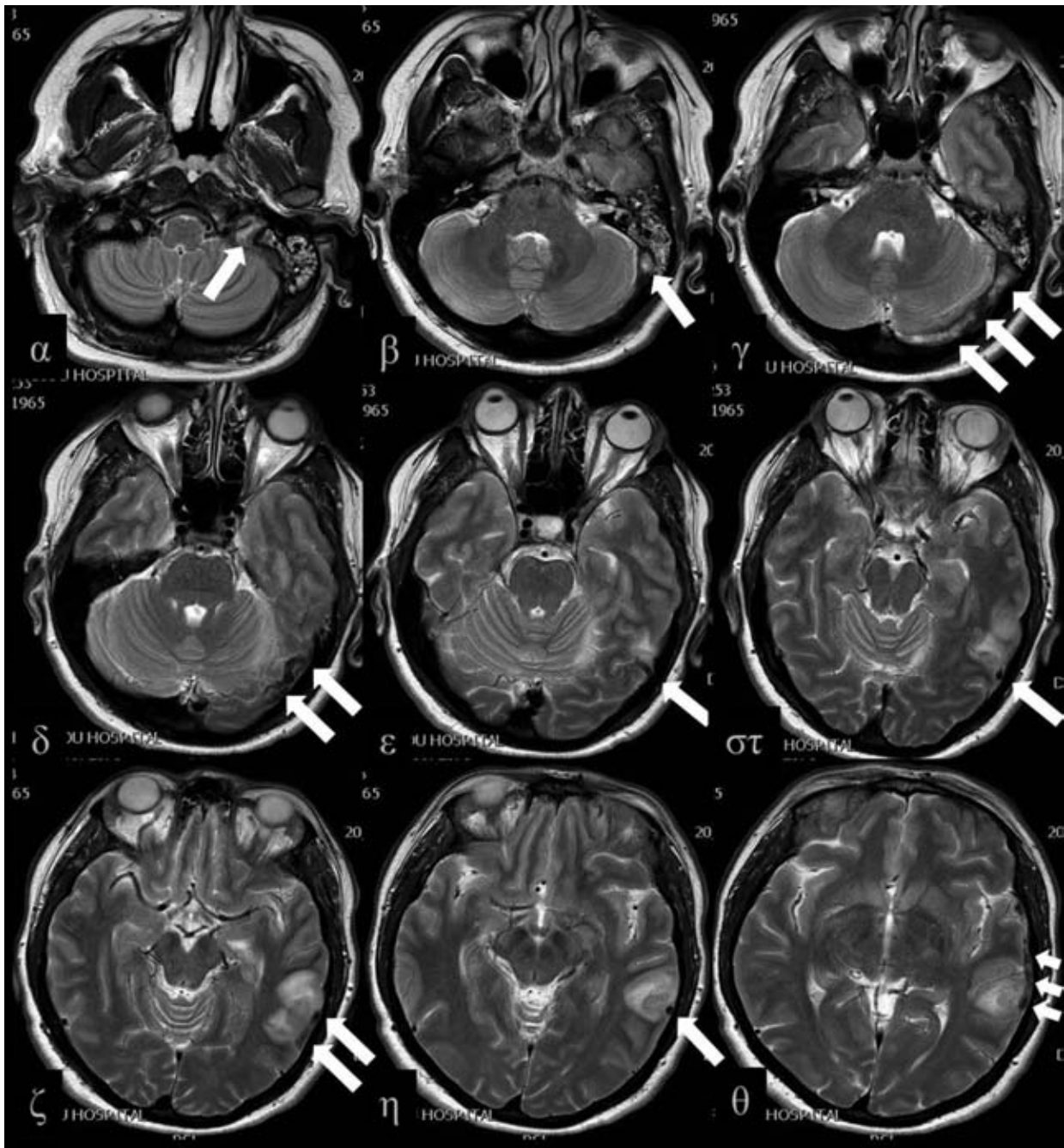
Πέντε ασθενείς παρουσίασαν παρεγχυματικές αλλοιώσεις χωρίς σαφή εικόνα θρόμβωσης από το εγκεφαλικό φλεβικό σύστημα. Τρεις από αυτούς είχαν πολλαπλά έμφρακτα με κατανομή στον φλοιό και την υποφλοιώδη λευκή ουσία, παραοβελιαία είτε στον θόλο, είτε στον θόλο και ινιακά. Οι βλάβες παρουσίαζαν εστιακό οίδημα με αυξημένη ένταση σήμα και συνοδά αιμορραγικά στοιχεία με χαμηλής έντασης μαγνητικό σήμα αντίστοιχα στις T2WI ακολουθίες. Από τους δύο άλλους ασθενείς, ο ένας παρουσίασε πολλαπλά φλοιϊκά έμφρακτα ετερόπλευρα στον θόλο του εγκεφαλικού παρεγχύματος, ενώ ο άλλος είχε ένα μόνο φλοιϊκό έμφρακτο. Οι παρεγχυματικές αλλοιώσεις

σ' αυτούς τους ασθενείς ήταν υπό μορφή εστιακού οιδήματος, που απεικονίζονταν με υψηλό μαγνητικό σήμα στις T2WI ακολουθίες, ενώ απουσίαζαν τα αιμορραγικά στοιχεία.

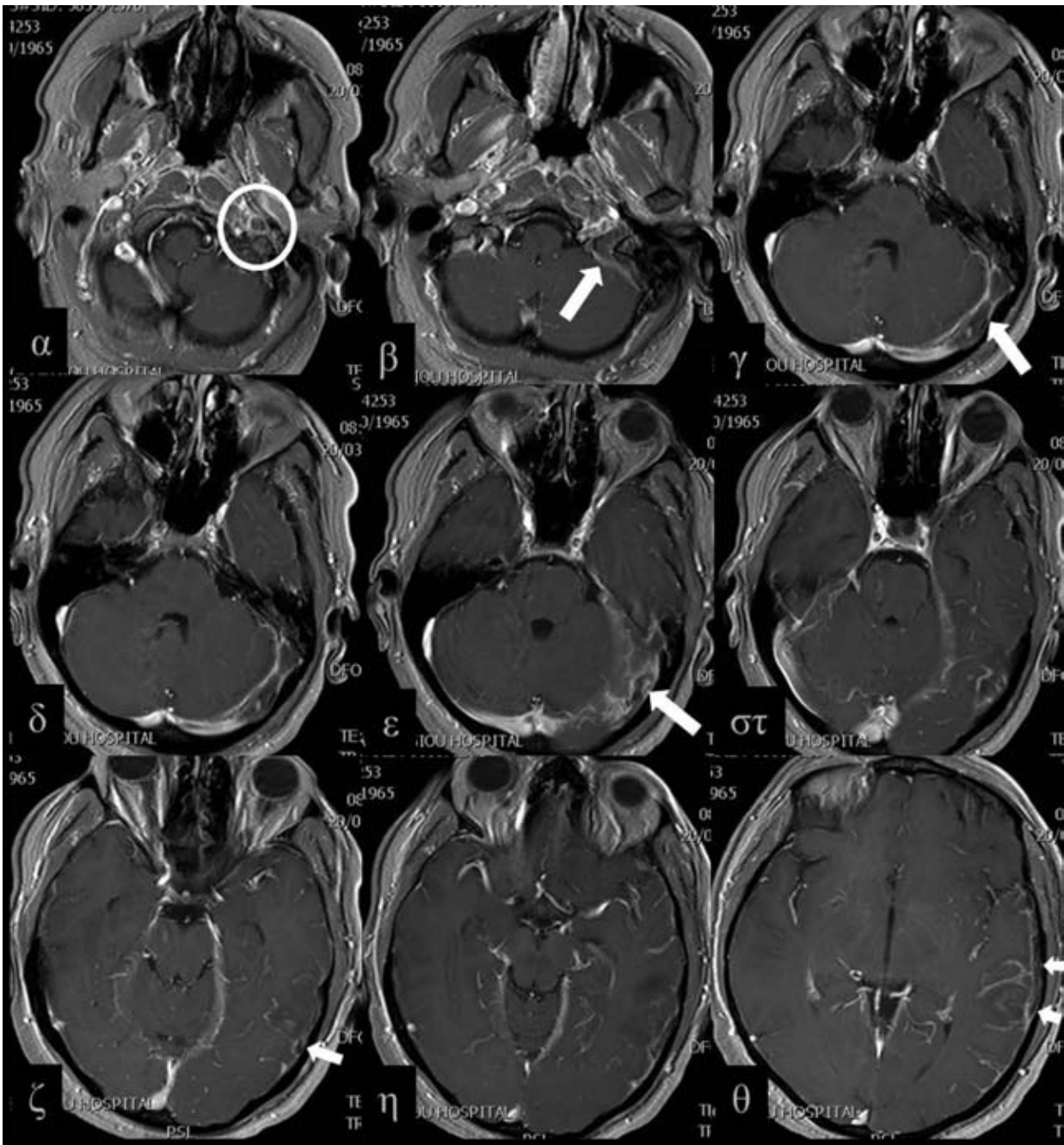
Η επαναληπτική μαγνητική τομογραφία σε δύο από τους τρεις πρώτους ασθενείς κατέδειξε σημαντική μείωση του μεγέθους των εμφράκτων με παραμονή λίγων παλαιών αιμορραγικών στοιχείων, ενώ στον τρίτο, που η βλάβη αρχικά παρουσίαζε λίγα μόνο μικροαιμορραγικά στοιχεία υποχώρησε πλήρως. Πλήρης υποστροφή των φλοιϊκών εμφράκτων απεικονίστηκε και στους δύο τελευταίους ασθενείς. Σ' αυτούς, η μελέτη των ακολουθιών διάχυσης έδειξε πως αρχικά στον ασθενή με το μονήρες φλοιϊκό έμφρακτο καταγράφηκε περιορισμός της διάχυσης με αυξημένο σήμα στις DWI ακολουθίες και χαμηλό σήμα στους χάρτες ADC, ενώ στην άλλη περίπτωση, τα πολλαπλά έμφρακτα είχαν αυξημένο σήμα στους χάρτες ADC. Όπως είδαμε, και στα δύο περιστατικά υπήρξε πλήρης υποστροφή των παρεγχυματικών αλλοιώσεων και ομαλοποίηση



**Εικόνα 2:** (Ασθενής Α) Εγκάρσιες τομές μαγνητικής τομογραφίας σε υψηλότερο επίπεδο, T2WI ακολουθίες (α-γ) και T1WI ακολουθίες πριν από τη χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας (δ-στ). α-γ: Ο άνω οβελιαίος κόλπος απεικονίζεται διογκωμένος με σχετικά χαμηλής έντασης και ήπια ανομοιογενές σήμα. Θρόμβωση σε οξεία φάση (πράσινος κύκλος). Φλεβικό έμφρακτο στο θόλο δεξιά (κόκκινος κύκλος). δ-στ: Παρόμοιας έντασης σήμα του θρομβωμένου άνω οβελιαίου κόλπου με τον υποκείμενο φλοιό (κίτρινος κύκλος).



**Εικόνα 3:** (Ασθενής Β) Εγκάρσιες τομές μαγνητικής τομογραφίας, T2WI ακολουθίες. α-γ: Θρόμβωση σε υποξεία φάση. Υψηλό σήμα στις T2WI ακολουθίες στον αριστερό σιγμοειδή και εγκάρσιο κόλπο (κόκκινα βέλη). Οι θρομβωμένοι κόλποι απεικονίζονται διογκωμένοι με ανώμαλα όρια. Μαστοειδίτιδα σύστοιχα. δ-θ: Διογκωμένο φλεβικό στέλεχος που παροχετεύει στον αριστερό εγκάρσιο κόλπο (πράσινο βέλος), παρουσιάζει ελικοειδή πορεία και χαμηλό σήμα στις T2WI ακολουθίες, ενώ πορεύεται περίξ του κροταφικού λοβού μέχρι τις παρυφές της σχισμής του Sylvius (κίτρινα βέλη). Θρόμβωση σε οξεία φάση της αναστομωτικής φλέβας του Labbe'. Παρουσία φλεβικού εμφράκτου στο σύστοιχο κροταφικό και ινιακό λοβό.



**Εικόνα 4:** (Ασθενής Β) Εγκάρσιες τομές μαγνητικής τομογραφίας, T1WI ακολουθίες μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας. Θρόμβωση στην αριστερή έσω σφαγίτιδα φλέβα (κόκκινος κύκλος), στον αριστερό σιγμοειδή και εγκάρσιο κόλπο (κόκκινα βέλη), καθώς και στην αναστομωτική φλέβα του Labbe´ (κίτρινα βέλη), η οποία απεικονίζεται ως έλλειμμα σκιαγράφησης στον αυλό των φλεβικών στελεχών μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: ΦΛΕΒΩΔΕΙΣ ΚΟΛΠΟΙ	
<b>ΟΠΙΣΘΙΑ-ΑΝΩΤΕΡΗ ΟΜΑΔΑ</b>	
Άνω οβελιαίος κόλπος	
Κάτω οβελιαίος κόλπος	
Ευθύς κόλπος	
Ληνός του Ηροφίλου	
Εγκάρσιοι κόλποι	
Σιγμοειδής κόλπος	
Ινιακός κόλπος	
<b>ΠΡΟΣΘΙΑ-ΚΑΤΩΤΕΡΗ ΟΜΑΔΑ</b>	
Σπραγγώδης κόλπος	
Άνω και κάτω λιθοειδείς κόλποι	
Σφηνοβρεγματικός κόλπος	

του σήματος στους χάρτες ADC.

Το σύνολο των υπόλοιπων περιστατικών μας αναφέρεται σε θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων και του επιπολής φλεβικού συστήματος.

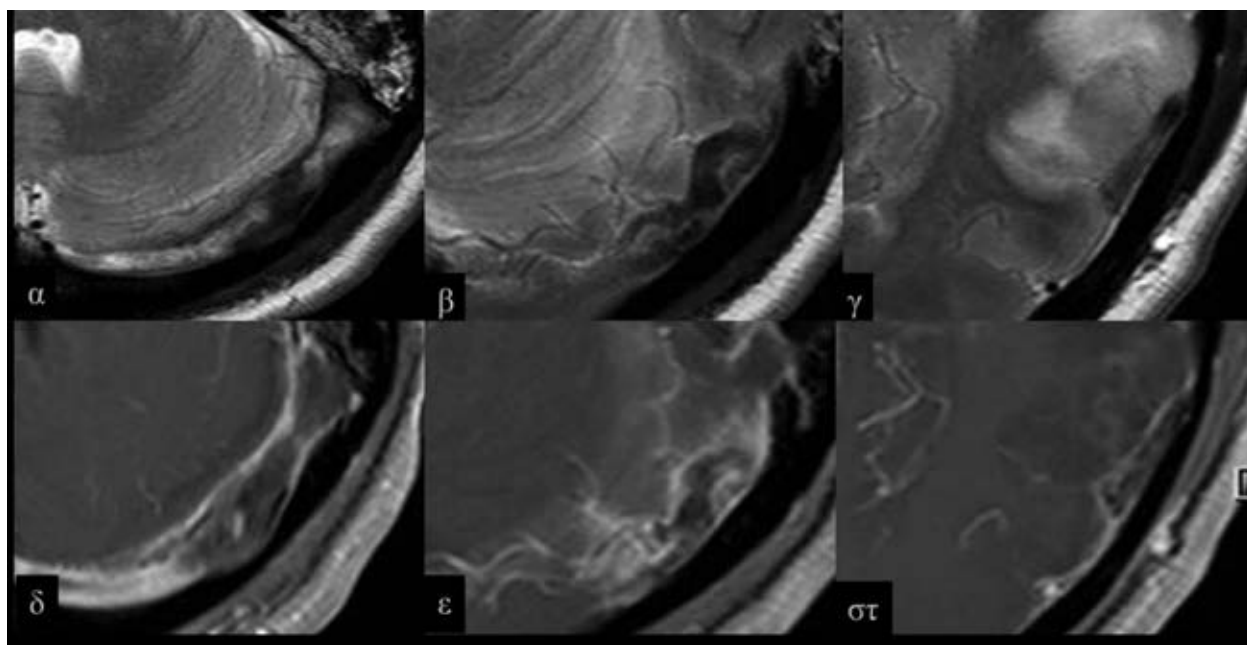
Θρόμβωση του άνω οβελιαίου κόλπου και ενός εκ των δύο εγκάρσιων κόλπων με επέκταση στο σύστοιχο σιγμοειδή κόλπο και την έσω σφαγίτιδα φλέβα είχαμε σε έξι ασθενείς (Εικόνες 1,2). Επτά ασθενείς παρουσίασαν θρόμβωση του ενός εγκάρσιου φλεβώδους

κόλπου, του σύστοιχου σιγμοειδούς κόλπου και της έσω σφαγίτιδας (Εικόνες 3,4,5). Από αυτούς τους 13 ασθενείς, οι 6 είχαν εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση σε οξεία φάση, δηλαδή οι φλεβώδεις κόλποι ήταν ανώμαλα διογκωμένοι και είχαν χαμηλό σήμα στις T2WI ακολουθίες (Εικόνες 1α,1β), ίσης έντασης σήμα με τον υποκείμενο φλοιό στις T1WI ακολουθίες (Εικόνες 1γ,1δ), ενώ παρουσίαζαν το χαρακτηριστικό σημείο του «κενού δέλτα» μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας (Εικόνα 6). Η μαγνητική φλεβογραφία κατέγραψε την απουσία ροής στα θρομβωμένα αγγεία (Εικόνα 7).

Οι υπόλοιποι 7 ασθενείς παρουσίασαν θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων σε υποξεία φάση, δηλαδή είχαν αυξημένο σήμα στις T2WI (Εικόνα 3) και T1WI ακολουθίες.

Σε 11 από τους ασθενείς απεικονίστηκε διάταση μικρών φλοιϊκών φλεβών με φυσιολογική ροή – flow void - στις T2WI ακολουθίες και εμπλουτισμός μετά τη χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας στις T1WI ακολουθίες. Οι διατεταμένες αυτές φλοιϊκές φλέβες σε 4 περιστατικά βρίσκονταν στο επίπεδο των παρεγχυματικών βλαβών (Εικόνα 8), ενώ στους υπόλοιπους ασθενείς παρά τους θρομβωμένους φλεβώδεις κόλπους.

Όλοι οι ασθενείς με εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση παρουσίασαν δευτεροπαθείς αλλοιώσεις είτε στον φλοιό είτε στην υποφλοιώδη λευκή ουσία, υπό



**Εικόνα 5:** (Ασθενής Β) Μεγεθύνσεις εγκάρσιων τομών μαγνητικής τομογραφίας στις T2WI ακολουθίες (α-γ) και T1WI ακολουθίες (δ-στ), που εστιάζουν στον αριστερό εγκάρσιο κόλπο και τη σύστοιχη φλέβα του Labbé'.



ΠΙΝΑΚΑΣ 2: ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΦΛΕΒΕΣ	
<b>ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΕΣ ΦΛΟΙΪΚΕΣ ΦΛΕΒΕΣ</b>	
Άνω φλοϊϊκές φλέβες – φλέβα του Trolard	
Μεσαίες φλοϊϊκές φλέβες – επιφανειακή μέση εγκεφαλική φλέβα	
Κάτω εγκεφαλικές φλέβες – εν τω βάθει μέση εγκεφαλική φλέβα – φλέβα του Labbe'	
<b>ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ (ΥΠΟΕΠΕΝΔΥΜΑΤΙΚΕΣ) ΦΛΕΒΕΣ</b>	
Μυελώδεις φλέβες	
Υποεπενδυματικές φλέβες – διαφραγματικές φλέβες – θαλαμοραβδωτές φλέβες	
Εν τω βάθει παράμεσες φλέβες – έσω εγκεφαλικές φλέβες – βασική φλέβα του Rosenthal – φλέβα του Γαληνού	
<b>ΦΛΕΒΕΣ ΤΟΥ ΣΤΕΛΕΧΟΥΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΚΡΑΝΙΑΚΟΥ ΒΟΘΡΟΥ</b>	
Άνω ομάδα του Γαληνού – πρόσθια κεντρική παρεγκεφαλιδική φλέβα	
άνω φλέβα του σκώληκα	
Πρόσθια γεφυρομεσεγκεφαλική φλέβα	
Πρόσθια ομάδα του λιθοειδούς-λιθοειδής φλέβα	
Οπίσθια ομάδα του σκηνιδίου-κάτω φλέβες του σκώληκα	

μορφή εστιακού οιδήματος με αυξημένο σήμα στις T2WI ακολουθίες, ενώ συνοδά αιμορραγικά στοιχεία υπήρξαν σε όλα τα περιστατικά, εκτός από τρία. Πολλαπλά έμφρακτα απεικονίστηκαν σε 4 περιπτώσεις, ενώ ένα ή δύο έμφρακτα είχαν οι υπόλοιποι 9 ασθενείς. Άμορφος εμπλουτισμός σε τμήμα του φλεβικού εμφράκτου απεικονίστηκε σε έναν ασθενή. Όλες οι παρεγχυματικές αλλοιώσεις ήταν κατανεμημένες στις περιοχές φλεβικής παροχέτευσης των θρομβωμένων φλεβωδών κόλπων. Το σύνολο των οκτώ ασθενών, που υποβλήθηκαν σε επαναληπτικές εξετάσεις πλην ενός, στην περίπτωση του οποίου θα κάνουμε ιδιαίτερη αναφορά, παρουσίασαν σημαντική μείωση με παραμονή λίγων στοιχείων αιμοσιδηρίνης ή πλήρη υποχώρηση των παρεγχυματικών βλαβών (Εικόνες 9,10,11,12).

Από τους 2 ασθενείς με πλήρη υποστροφή των φλεβικών εμφράκτων, ο ένας είχε περιορισμό της διάχυσης με υψηλό σήμα στις DWI ακολουθίες και χαμηλό σήμα στους χάρτες ADC, ενώ ο άλλος είχε υψηλό σήμα στους χάρτες ADC στην αρχική εξέταση.

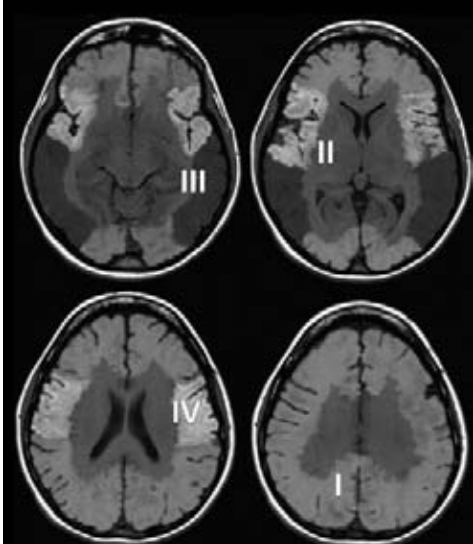
Πλήρης αποκατάσταση της ροής στους φλεβώδεις κόλπους απεικονίστηκε σε 4 ασθενείς, ενώ στους

υπόλοιπους 4 απεικονίστηκε η παρουσία θρομβωτικού υλικού στις επαναληπτικές εξετάσεις.

Αξίζει να αναφερθούμε ιδιαίτερα στην περίπτωση της θρόμβωσης του αριστερού εγκάρσιου κόλπου, του αριστερού σιγμοειδούς κόλπου και της έσω σφαγίτιδας φλέβας σε έναν ασθενή με συνοδό αιμορραγικό φλεβικό έμφρακτο κροταφοϊνιακά σύστοιχα. Οι θρομβωμένοι κόλποι είχαν υψηλό σήμα στις T2WI και T1WI ακολουθίες, δηλαδή ο θρόμβος ήταν σε υποξεία φάση. Ο ασθενής παρουσίαζε επίσης διατεταμένη και με χαμηλό σήμα στις T2WI ακολουθίες –θρόμβος σε οξεία φάση- τη σύστοιχη φλέβα του Labbe', στην οποία η παρουσία θρόμβου αναδείχθηκε στις T1WI ακολουθίες μετά την ενδοφλέβια έγχυση σκιαστικού (Εικόνες 3,4,5).

Επίσης, επισημαίνουμε την περίπτωση θρόμβωσης ενός εγκάρσιου κόλπου και του σύστοιχου σιγμοειδούς κόλπου και της έσω σφαγίτιδας με συνοδό θρόμβωση της μέσης επιφανειακής εγκεφαλικής φλέβας στο επίπεδο της σχισμής του Sylvius παρά το αιμορραγικό φλεβικό έμφρακτο στο σύστοιχο κροταφικό λοβό (Εικόνα 9,10,11,12,13).

Σε ένα από τα περιστατικά της μελέτης, ένα μόνο από

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗΣ	
	<p><b>I.</b> Τα επιφανειακά άνω και μέσα τμήματα του εγκεφαλικού παρεγχύματος (φλοιός και υποφλοιώδης λευκή ουσία) παροχετεύονται διαμέσου των επιφανειακών φλοιϊκών φλεβών στον άνω οβελιαίο κόλπο (ακτινωτό φυγόκεντρο πρότυπο).</p>
	<p><b>II.</b> Οι εν των βάθει εγκεφαλικές δομές (βασικά γάγγλια, το μεγαλύτερο τμήμα της λευκής ουσίας και οι κοιλίες) παροχετεύονται από τον κάτω οβελιαίο κόλπο, τις έσω εγκεφαλικές φλέβες, τη φλέβα του Γαλπνού και τον ευθύ κόλπο (κεντρομόλο πρότυπο).</p>
	<p><b>III.</b> Οι άνω λιθοειδής κόλποι και οι φλέβες του Labbi παροχετεύουν στους εγκάρσιους κόλπους το οπίσθιο τμήμα των κροταφικών λοβών και το κατώτερο τμήμα των βρεγματικών λοβών.</p>
	<p><b>IV.</b> Το εγκεφαλικό παρέγχυμα πέριξ της σχισμής του Sylvius παροχετεύεται μέσω της επιπολής μέσης εγκεφαλικής φλέβας στο σφηνοβρεγματικό κόλπο και το σπραγγώδη κόλπο.</p>

τα πολλαπλά φλεβικά έμφρακτα παρουσίασε πλήρη υποστροφή στην επαναληπτική μαγνητική τομογραφία. Το μέγεθος των υπολοίπων δεν είχε αξιοσημείωτη μεταβολή, ενώ σημειώθηκε αύξηση των αιμορραγικών στοιχείων και εμφάνιση στοιχείων γλοιώσεως σε ένα τμήμα τους σε σύγκριση με τον αρχικό απεικονιστικό έλεγχο. Οι περιοχές αυτές παρουσίασαν περιορισμό της διάχυσης με υψηλό σήμα στις DWI ακολουθίες και χαμηλό σήμα στους χάρτες ADC.

Συνολικά, από τους ασθενείς, που επανελέγχθηκαν όλοι εκτός από έναν είχαν σημαντική μείωση ή πλήρη υποχώρηση των παρεγχυματικών αλλοιώσεων.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το φλεβικό σύστημα του εγκεφάλου αποτελείται από τους φλεβώδεις κόλπους και τις εγκεφαλικές φλέβες. Η απουσία βαλβίδων, η αναντιστοιχία αρτηριακών περιοχών άρδευσης και φλεβικών περιοχών παροχέτευσης και η δυνατότητα αμφίδρομης ροής συνιστούν ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του φλεβικού συστήματος του εγκεφάλου<sup>1,2</sup>. Οι φλεβώδεις κόλποι σχηματίζουν ένα πολύπλοκο δίκτυο φλεβικών καναλιών που παροχετεύει το αίμα από τον εγκέφαλο και τα οστά του θόλου του κρανίου. Διαιρούνται σε δύο ομάδες μία πρόσθια κατώτερη και μία οπίσθια ανώτερη ομάδα (Πίνακας 1). Οι εγκεφαλικές φλέβες διακρίνονται στις επιφανειακές εγκεφαλικές φλέβες, στις εν τω βάθει εγκεφαλικές φλέβες, καθώς και στις φλέβες του στελέχους και του οπίσθιου κρανιακού βόθρου (Πίνακας 2). Η γνώση των περιοχών φλεβικής παροχέτευσης μπορεί να συμβάλει στη διάγνωση των

φλεβικών εμφράκτων, παρά το γεγονός ότι η ανατομική θέση αυτών των δευτεροπαθών παρεγχυματικών βλαβών και η θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων δεν βρίσκονται πάντα σε πλήρη αντιστοιχία, εξαιτίας των πολλών ανατομικών παραλλαγών και του μεγάλου αριθμού των αναστομώσεων<sup>2,3,4</sup> (Πίνακας 3).

Η απόφραξη των φλεβωδών κόλπων και των εγκεφαλικών φλεβών θεωρούνται σχετικά σπάνιες, υπεύθυνες για το 1% περίπου του συνόλου των εμφράκτων του εγκεφάλου<sup>1</sup>. Υπολογίζεται ότι η συχνότητά τους κυμαίνεται από 2 έως 7 περιπτώσεις ανά εκατομμύριο του γενικού πληθυσμού<sup>5</sup>. Το 80% των ασθενών είναι ηλικίας μικρότερης των 50 ετών<sup>1</sup>. Ειδικότερα, η θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων θεωρείται σημαντικός παράγοντας πρόκλησης εμφράκτων στα παιδιά και στους νεαρούς ενήλικες. Στη μελέτη μας, 3 ασθενείς ήταν ηλικίας από 7 έως 10 ετών, ενώ υπήρξαν ακόμη 3 περιπτώσεις ατόμων ηλικίας από 20 έως 30 ετών, δηλαδή το 1/3 του συνόλου των περιστατικών ανήκαν σ' αυτή την κατηγορία.

Υπάρχει ένας μακρύς κατάλογος αιτιολογικών παραγόντων, που μπορούν να προκαλέσουν θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων, οι οποίοι θα μπορούσαν σε γενικές γραμμές να καταταχθούν σε τρεις μεγάλες κατηγορίες. Η πρώτη συνδέεται με την αυξημένη τάση του αίματος να θρομβώνεται, η δεύτερη με τη διαταραχή της αιματικής ροής, ενώ η τρίτη περιλαμβάνει λοιμώξεις, φλεγμονές, ίνωση ή βλάβη του τοιχώματος των φλεβωδών κόλπων<sup>6</sup>, (Πίνακας 4). Είναι αξιοσημείωτο πως η αιτιολογία είναι άγνωστη στο 25% των περιπτώσεων<sup>5,6</sup>. Στα νεογνά, η αφυδά-



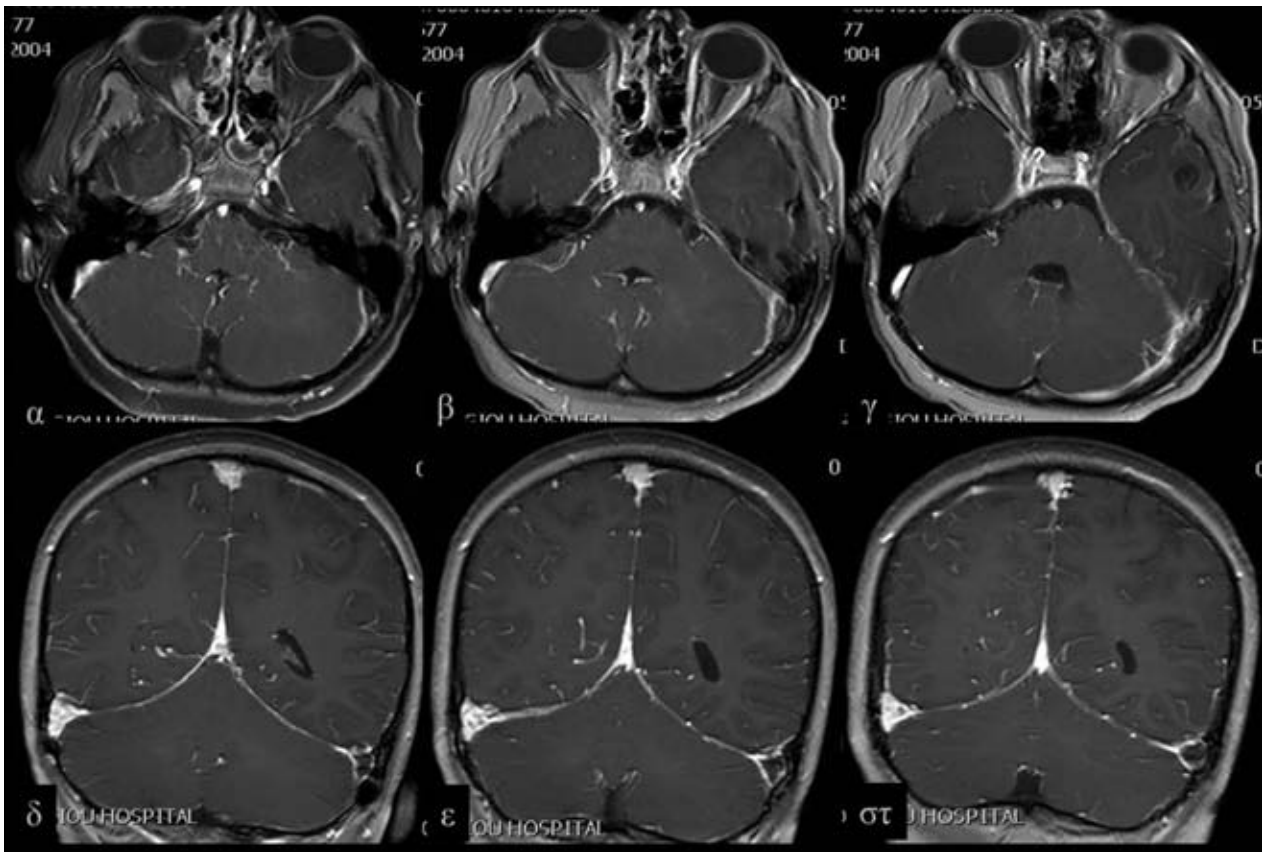
τώση και το σοκ, ενώ στα μεγαλύτερα παιδιά τοπικές λοιμώξεις, όπως η μαστοειδίτιδα ή οι διαταραχές της πήξεως είναι συχνά αίτια φλεβικής θρόμβωσης. Στους ενήλικες, οι διαταραχές της πήξεως είναι το αίτιο στο 70% των περιπτώσεων, ενώ μόνο το 10% οφείλεται σε λοιμώξεις<sup>7</sup>. Η λήψη αντισυλληπτικών, η εγκυμοσύνη και η περίοδος της λοχείας αποτελούν ισχυρούς παράγοντες κινδύνου στις γυναίκες της αναπαραγωγικής ηλικίας<sup>3,7,8</sup>.

Αξίζει να αναφερθούμε, στην περίπτωση ενός παιδιού της μελέτης μας, ηλικίας 7 ετών με ιστορικό ελκώδους κολίτιδας, στο οποίο προκλήθηκε θρόμβωση του αριστερού εγκάρσιου και σιγμοειδούς κόλπου, καθώς και της σύστοιχης έσω σφαγιτίδας με συνοδό παρουσία αιμορραγικού φλεβικού εμφράκτου στον αριστερό κροταφικό λοβό. Η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου αποτελεί παράγοντα κινδύνου για θρομβοεμβολικά επεισόδια που αφορούν συνήθως το φλεβικό δίκτυο

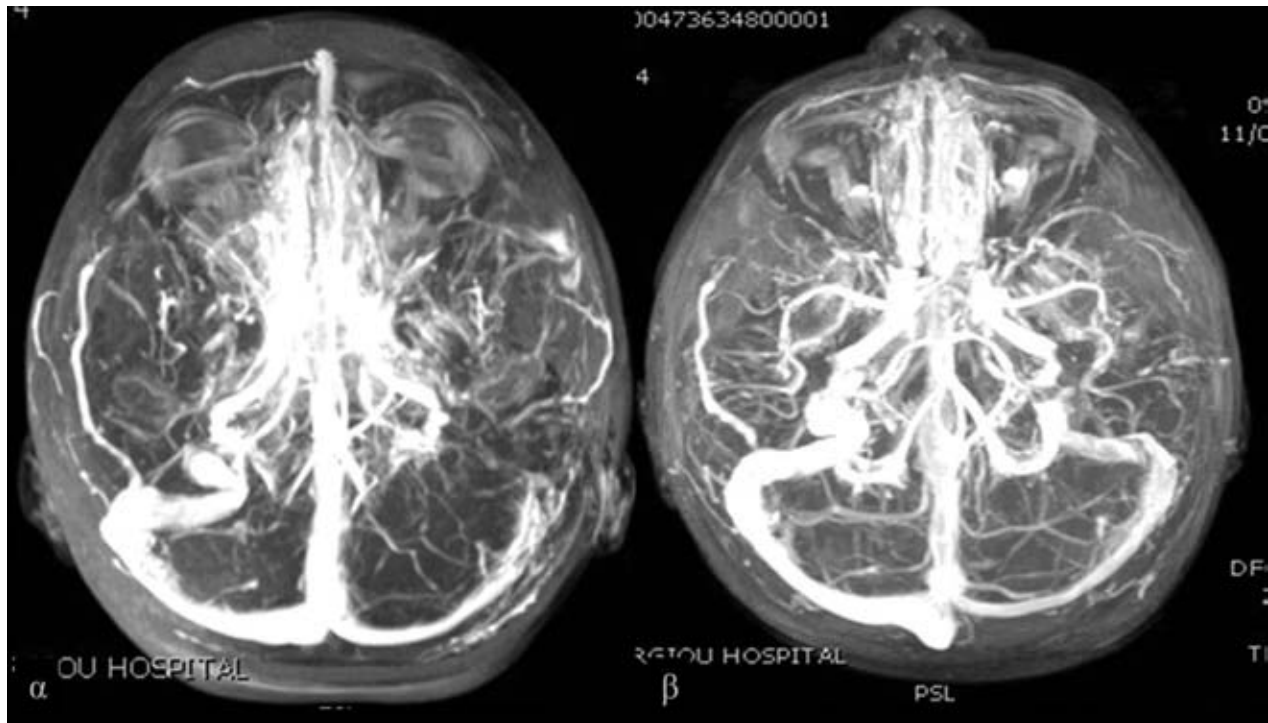
των κάτω άκρων και το πνευμονικό αγγειακό δίκτυο. Οι φλεβώδεις κόλποι του εγκεφάλου αποτελούν ασυνήθιστη θέση θρόμβωσης σ' αυτούς τους ασθενείς<sup>9</sup>.

Η παρουσία θρόμβου μέσα στον φλεβώδη κόλπο προκαλεί διακοπή της ροής του φλεβικού αίματος και φλεβική στάση με επακόλουθη αύξηση της πίεσης στο φλεβικό σύστημα. Το γεγονός αυτό ασκεί πίεση στα αραχνοειδή σωμάτια, που παροχετεύουν το εγκεφαλονωτιαίο υγρό στους φλεβώδεις κόλπους με αποτέλεσμα αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, χωρίς συνήθως εικόνα υδροκέφαλου, αφού δεν διαταράσσεται η επικοινωνία του κοιλιακού συστήματος με τον υπαραχνοειδή χώρο<sup>8</sup>.

Επιπλέον, η αύξηση της φλεβικής πίεσης προκαλεί, λόγω αύξησης της υδροστατικής πίεσης στον αυλό των αγγείων, διαταραχή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και αγγειοκινητικό οίδημα, δηλαδή έξοδο υγρού από τα τριχοειδή στον διάμεσο χώρο του εγκεφαλικού



**Εικόνα 6:** α-γ: Θρόμβωση του αριστερού εγκάρσιου κόλπου, που απεικονίζεται ως έλλειμμα σκιαγράφησης σε εγκάρσιες τομές μαγνητικής τομογραφίας στις T1WI ακολουθίες μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας. δ-στ: Το χαρακτηριστικό «σημείο του κενού δέλτα» (“empty delta sign”), όπως αναδεικνύεται σε στεφανιαίες τομές στις T1WI ακολουθίες μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας, στον αριστερό εγκάρσιο κόλπο.



**Εικόνα 7:** Εικόνες μαγνητικής φλεβογραφίας. Απεικονίζεται θρόμβωση της έσω σφαγιτίδας φλέβας, του σιγμοειδούς και τμήματος του εγκάρσιου κόλπου αριστερά (α). Στην εξέταση επανελέγχου μετά από 3 μήνες αναδεικνύεται η αποκατάσταση της ροής στους φλεβώδεις κόλπους (β).

παρεγχύματος<sup>1,8</sup>. Όταν τα παράπλευρα φλεβικά δίκτυα παροχέτευσης είναι ανεπαρκή ή δεν εκδηλώνεται διάνοιξη των εφεδρικών τριχοειδικών αγγείων, που είναι υπεύθυνα για την αύξηση του όγκου του αίματος στον εγκέφαλο σε τέτοιες καταστάσεις<sup>10</sup>, τότε η περαιτέρω αύξηση της πίεσης στον αυλό των φλεβικών αγγείων οδηγεί σε μείωση του σχετικού εγκεφαλικού όγκου αίματος (rCBV), δηλαδή σε ελάττωση της αρτηριακής παροχής. Δημιουργούνται συνθήκες τοπικής ισχαιμίας, που διαταράσσουν τον ενεργειακό μεταβολισμό δημιουργίας ATP και προκαλούν δυσλειτουργία της αντλίας ιόντων  $Na^+/K^+$  στη μεμβράνη των εγκεφαλικών κυττάρων. Το γεγονός αυτό οδηγεί στην είσοδο μορίων νερού από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο, λόγω διαφοράς οσμωτικότητας, δηλαδή σε κυτταροτοξικό οίδημα, συνεπακόλουθο κυτταρικό θάνατο και ανάπτυξη εμφράκτου<sup>1,8</sup>.

Η αυξημένη συχνότητα αιμορραγικών φλεβικών εμφράκτων σ' αυτούς τους ασθενείς εξηγείται από την αυξημένη φλεβική και τριχοειδική πίεση, που προκαλεί καταστροφή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, συνακόλουθη έξοδο υγρού και διαπήδηση ερυθρών

αιμοσφαιρίων από τα τριχοειδή στον διάμεσο χώρο<sup>8,10,11</sup>. Αντίθετα, στην περίπτωση των αρτηριακών φλεβικών εμφράκτων, η πίεση στα τριχοειδή είναι μειωμένη λόγω της θρόμβωσης και η αιμορραγία εκδηλώνεται κατά την επαναιμάτωση του ιστού, που έχει υποστεί βλάβη από την ισχαιμία<sup>8</sup>.

Συνεπώς, οι παρεγχυματικές βλάβες σε ασθενείς με εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση οφείλονται στο αγγειοκινητικό οίδημα και το κυτταροτοξικό οίδημα, τα οποία μπορεί να συνυπάρχουν<sup>12,13</sup>, ενώ η αιμορραγία θεωρείται το τελικό αποτέλεσμα της παθοφυσιολογικής διαδικασίας της εγκεφαλικής φλεβοθρόμβωσης<sup>10</sup>.

Η εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση παρουσιάζει συνήθως μη ειδική και ποικιλόμορφη κλινική εικόνα (πίνακας 5), ενώ δεν είναι σπάνια η πλήρης απουσία κλινικών συμπτωμάτων. Σύνδρομο αυξημένης ενδοκράνιας υπέρτασης έχει αναφερθεί περίπου στο 40% των περιπτώσεων με παρουσία κεφαλαλγίας και οιδήματος της οπτικής θηλής<sup>7</sup>. Η εστιακή νευρολογική σημειολογία οφείλεται συνήθως σε δευτεροπαθείς παρεγχυματικές βλάβες. Ο χρόνος εμφάνισης των κλινικών συμπτωμάτων ποικίλλει και κυμαίνεται από

48 ώρες έως 30 ημέρες<sup>3,6,7</sup>.

Ο πιο συχνά θρομβωμένος φλεβώδης κόλπος είναι ο άνω οβελιαίος κόλπος και ακολουθεί ο εγκάρσιος κόλπος<sup>3,5,6</sup>, ενώ κατ' άλλους προηγείται ο εγκάρσιος και έπειτα ο άνω οβελιαίος κόλπος<sup>1,14</sup>. Η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης θρόμβωσης στον άνω οβελιαίο κόλπο έχει αποδοθεί στο γεγονός ότι οι φλοιϊκές φλέβες παροχετεύουν σε αυτόν ενάντια στην κατεύθυνση της ροής του αίματος, ενώ η παρουσία ινωδών διαφραγματιών προκαλεί στροβιλώδη ροή<sup>8</sup>. Σε πολλές περιπτώσεις (30%) προσβάλλονται περισσότεροι του ενός φλεβώδεις κόλποι<sup>3,4</sup>. Στη μελέτη μας, σε όλα τα περιστατικά θρόμβωσης προσβλήθηκαν περισσότεροι του ενός φλεβώδεις κόλποι. Σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών προσβάλλονται τόσο οι φλεβώδεις κόλποι, όσο και οι εγκεφαλικές ή παρεγκεφαλιδικές φλέβες (30-40%)<sup>3</sup>. Η επέκταση της θρόμβωσης εξαρτάται άμεσα από την ανατομία του φλεβικού συστήματος -πχ. από τον επικρατούντα εγκάρσιο κόλπο στον άνω οβελιαίο κόλπο, όπου ο ένας αποτελεί άμεση ανατομική συνέχεια του άλλου-, ενώ υποστηρίζεται η τάση εξάπλωσης του θρόμβου από τα κεντρικά στα περιφερικά φλεβικά στελέχη, δηλαδή από τους φλεβώδεις κόλπους στις εγκεφαλικές φλέβες<sup>14</sup>, όπως αναδείχθηκε χαρακτηριστικά σε ένα από τα περιστατικά μας (Εικόνες 3,4,5).

Η απεικόνιση του θρόμβου στη μαγνητική τομογρα-

φία εξαρτάται από την ηλικία του και την υπολειπόμενη ροή στο θρομβωμένο αγγείο<sup>2,15</sup>. Στην οξεία φάση της φλεβικής θρόμβωσης, δηλαδή τις πρώτες 3-5 ημέρες, όταν η αποδόμηση του αίματος βρίσκεται στη φάση της δεοξυαιμοσφαιρίνης, η αποφραγμένη φλέβα έχει ίσης έντασης σήμα με τον υποκείμενο εγκεφαλικό φλοιό στις T1WI ακολουθίες και χαμηλό σήμα στις T2WI ακολουθίες<sup>1,2,5</sup> (Εικόνες 1,2). Στην εργασία μας, απεικόνιση της θρόμβωσης σε οξεία φάση είχαμε σε 6 ασθενείς. Ο θρομβωμένος φλεβώδης κόλπος απεικονίζεται διογκωμένος και τα όρια του είναι κυρτά και όχι κοίλα ή ευθεία, όπως στο φυσιολογικό αγγείο. Το χαμηλό σήμα στις T2WI ακολουθίες μπορεί να μμηθεί το φυσιολογικό κενό ροής (flow void), ενώ το θρομβωμένο αγγείο υπάρχει κίνδυνος να διαλάβει της προσοχής μας, εξαιτίας παρόμοιου σήματος με τον φλοιό στις T1WI ακολουθίες<sup>1,5,14,16,17</sup> (Εικόνες 1,2). Προσεκτική ανάλυση των τομών σε πολλαπλά επίπεδα, η αξιολόγηση της ακολουθίας T1WI μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας με το χαρακτηριστικό σημείο του «κενού δέλτα» (empty delta sign), και η χρήση άλλων ακολουθιών ή μεθόδων, όπως η T2\* και η μαγνητική φλεβογραφία θα μας οδηγήσουν στη σωστή διάγνωση. Συγκεκριμένα, η T2\* ακολουθία μπορεί να φανεί ιδιαίτερα χρήσιμη στην ανάδειξη των μικρών θρομβωμένων φλοιϊκών φλεβών και της θρόμβωσης των φλεβωδών κόλπων

ΠΙΝΑΚΑΣ 4: ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ
Α) ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΓΙΑ ΘΡΟΜΒΩΣΗ	α1) πρωτοπαθείς κληρονομικές διαταραχές (π.χ. έλλειψη πρωτεΐνης S) α2) δευτεροπαθείς προθρομβωτικές καταστάσεις: -εγκυμοσύνη -αιματολογική νόσος (πολυκυτταραιμία) -συστηματικό νόσημα (συστηματικός ερυθηματώδης λύκος) -νεοπλάσματα   -αφυδάτωση, που οδηγεί σε αυξημένη πυκνότητα του αίματος -φάρμακα (αντισυλληπτικά, χημειοθεραπευτικοί παράγοντες)
Β) ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ	β1) μηχανική απόφραξη που προκαλείται από όγκο β2) καρδιακή κάμψη β3) αυξημένη ροή του αίματος σε περιπτώσεις αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας
Γ) ΦΛΕΓΜΟΝΗ, ΛΟΙΜΩΞΗ, ΙΝΩΣΗ Ή ΒΛΑΒΗ ΤΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΦΛΕΒΩΔΩΝ ΚΟΛΠΩΝ	γ1) παραρρινοκολπίτιδα, ωτίτιδα, μαστοειδίτιδα γ2) σαρκοειδωση γ3) τραύμα

ΠΙΝΑΚΑΣ 5: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ
<b>ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ</b>
κεφαλαλγία (75-95% των ασθενών)
οίδημα της οπτικής θηλής
επιληπτικές κρίσεις
εστιακή νευρολογική σημειολογία
σύγχυση
υπνηλία
παράλυση κρανιακών νεύρων
παρεγκεφαλιδική αταξία
νυσταγμός
ψυχιατρικές διαταραχές
απώλεια της ακοής

στην οξεία φάση, όπου παρουσιάζουν πολύ χαμηλό σήμα στις T2WI ακολουθίες<sup>7,18</sup>. Η αξιολόγηση του συνόλου της εξέτασης αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για τη σωστή εκτίμηση των απεικονιστικών ευρημάτων.

Το σημείο του «κενού δέλτα», που εμφανίζεται στις T1WI ακολουθίες μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας σε εγκάρσιο και στεφανιαίο επίπεδο αποτελεί μία τριγωνική περιοχή εμπλουτισμού με χαμηλού σήματος κέντρο σε διαδοχικές τομές, κυρίως στην περιοχή του άνω οβελιαίου κόλπου<sup>6</sup> (Εικόνα 6). Πολλές υποθέσεις προσπάθησαν να εξηγήσουν αυτό το απεικονιστικό εύρημα, όπως α) η επανασπαραγγοποίηση του θρόμβου μέσα στον φλεβώδη κόλπο, β) η οργάνωση του θρόμβου, γ) η καταστροφή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και δ) η άποψη που φαίνεται να επικρατεί, ότι περίξ του θρόμβου εμπλουτίζονται διατεταμένα παράπλευρα φλεβικά κανάλια, που βρίσκονται μέσα και περίξ της σκληράς μήνιγγας<sup>6</sup>.

Η μαγνητική φλεβογραφία αναδεικνύει την απουσία ροής (Εικόνα 7), όμως πρέπει πάντα να αξιολογείται με προσοχή και σε συνάρτηση με τις υπόλοιπες α-

κολουθίες της μαγνητικής τομογραφίας, αν λάβουμε υπόψη μας τις περιπτώσεις υποπλαστικών φλεβωδών κόλπων, γιγαντιαίων αραχνοειδών σωματίων, και άλλων καταστάσεων τεχνικής φύσεως, που μπορεί να μιμηθούν εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση<sup>14</sup>. Επιπλέον, η ανάλυση των εικόνων πηγής θεωρείται απαραίτητη προς αποφυγή ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων<sup>4</sup> (Εικόνα 13).

Η θρόμβωση φλεβώδους κόλπου προκαλεί παροχέτευση του φλεβικού αίματος διαμέσου των μυελωδών φλεβών στις υποεπενδυματικές φλέβες<sup>1</sup>. Το παράπλευρο αυτό δίκτυο απεικονίζεται ως διατεταμένα αγγειακά στελέχη κάθετα προσανατολισμένα στο φλεβικό σύστημα με χαμηλό σήμα στις T2WI ακολουθίες (flow void), ενώ εμπλουτίζονται στις T1WI ακολουθίες μετά την ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικής ουσίας. Το παράπλευρο αυτό φλεβικό δίκτυο απεικονίστηκε σε 8 περιπτώσεις ασθενών στη μελέτη μας σε άμεση ανατομική σχέση είτε με το θρομβωμένο φλεβώδη κόλπο είτε με την περιοχή του φλεβικού εμφράκτου (Εικόνα 8).

Στην υποξεία φάση της θρόμβωσης μεταξύ της 5ης και 30ης ημέρας από την έναρξη αυτής, όταν βρισκόμαστε στη φάση της μεθαιμοσφαιρίνης, παρατηρείται αύξηση του σήματος στις T1WI και T2WI ακολουθίες, ενώ παραμένει το σημείο του «κενού δέλτα» μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας στις T1WI ακολουθίες<sup>1,2</sup> (Εικόνα 3). Στη μελέτη μας, η διάγνωση τέθηκε σε 7 ασθενείς στην υποξεία φάση της θρόμβωσης, η οποία γενικά θεωρείται η πιο εύκολη περίοδος για την επίτευξη της διάγνωσης, αφού υπάρχει πλήρης διαφοροποίηση του σήματος από τη φυσιολογική απεικόνιση<sup>5</sup>.

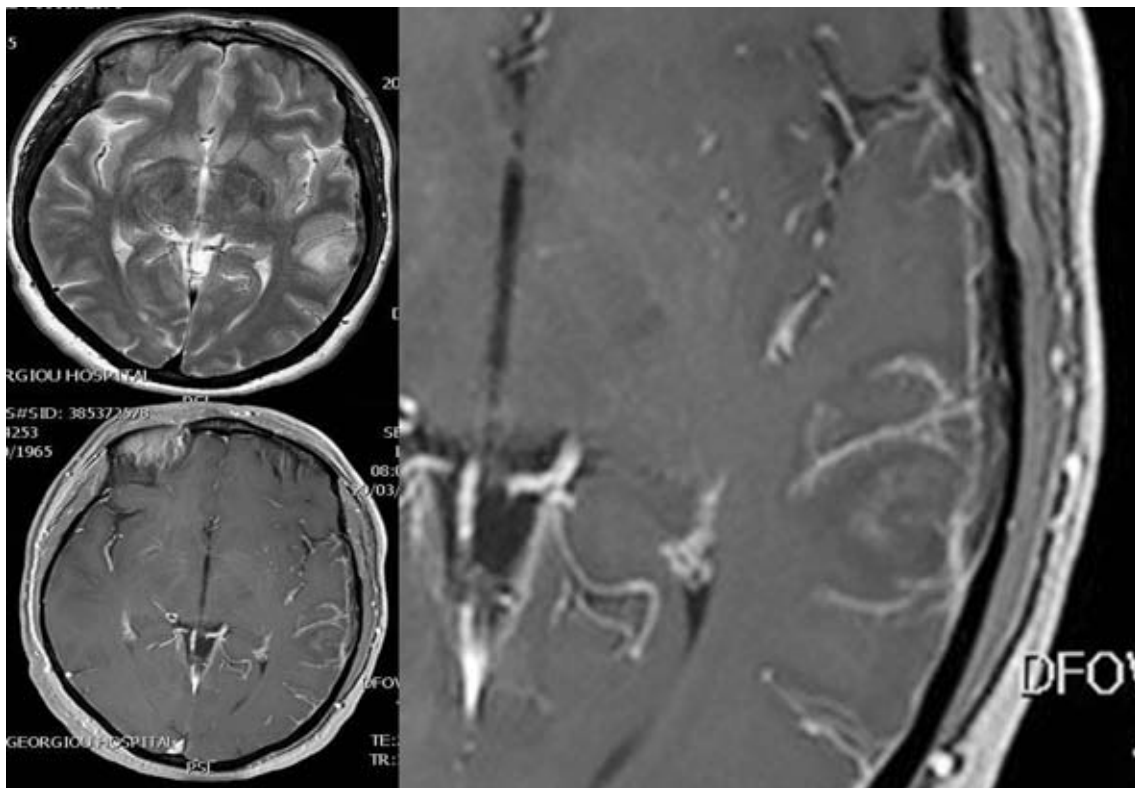
Οι αλλαγές που επέρχονται 2-4 εβδομάδες μετά την έναρξη της θρόμβωσης εξαρτώνται άμεσα από το βαθμό ροής και επανασπαραγγοποίησης στο πάσχον αγγείο<sup>2</sup> και ανήκουν στη χρόνια φάση της νόσου. Η πλήρης επανασπαραγγοποίηση και η αποκατάσταση της ροής (flow void) είναι η κατάληξη σ' ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών. Η παραμονή θρόμβου στη χρόνια φάση, απαντάται στο 15% των περιστατικών<sup>5</sup> και χαρακτηρίζεται από ίσης έντασης σήμα στις T1WI ακολουθίες, ενώ έχει ήπια ή μέτρια αυξημένο σήμα στις T2WI ακολουθίες<sup>1</sup>. Γενικά, μπορεί να υπάρχει μεγάλη ποικιλομορφία στην ένταση του μαγνητικού σήματος και δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις που είναι παρόμοιο με αργή ροή εντός βατών αγγείων<sup>2,5</sup>. Ο χρόνια οργανωμένος θρόμβος παρουσιάζει σημαντική νεοαγγείωση, η οποία εμπλουτίζεται έντονα μετά την

ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικής ουσίας στις T1WI ακολουθίες<sup>1,5,16</sup>. Η απεικόνιση αυτή δεν πρέπει να μας παρασύρει στην εκτίμηση ότι υπάρχει πλήρης ροή στο εν λόγω αγγείο. Η μαγνητική φλεβογραφία κρίνεται απαραίτητη για την τελική διάγνωση σ' αυτές τις περιπτώσεις, ενώ ιδιαίτερα χρήσιμες είναι οι εικόνες πηγής<sup>5</sup>. Το πάσχον αγγείο εξαιτίας του θρόμβου έχει ανώμαλα, ελικοειδή τοιχώματα, ενώ αναπτύσσεται σημαντικό παράπλευρο φλεβικό δίκτυο κάθετα φερόμενο στο θρομβωθέν αγγείο και το κοιλιακό σύστημα, το οποίο αποτελείται από διατεταμένες, ελικοειδείς μυελώδεις φλέβες με παρουσία flow void στις T1WI και T2WI ακολουθίες και εμπλουτισμό μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας στις T1WI ακολουθίες. Η πάχυνση της σκληράς και της αραχνοειδούς μήνιγγας και ο έντονος εμπλουτισμός τους μπορεί να αποτελέσουν απεικονιστικό εύρημα στο χρόνιο στάδιο της εγκεφαλικής φλεβοθρόμβωσης.

Η παρουσία δευτεροπαθών παρεγχυματικών βλαβών σε ασθενείς με εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση

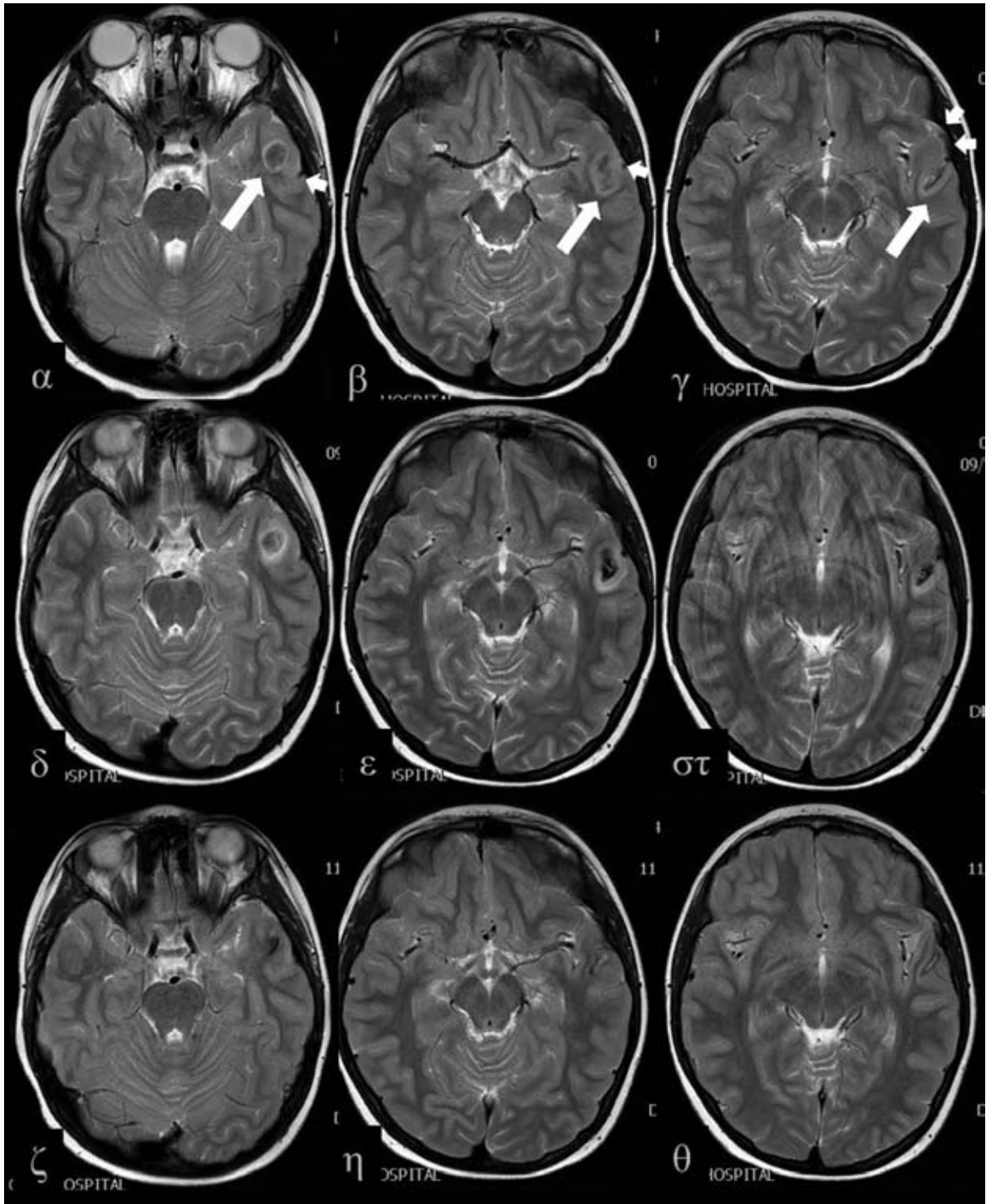
ανέρχεται στο 50-60% του συνόλου των περιστατικών<sup>5</sup>. Ο χαρακτήρας και η εμφάνιση ή όχι βλαβών στο εγκεφαλικό παρέγχυμα εξαρτάται από το βαθμό απόφραξης του θρομβωμένου αγγείου, την αύξηση της φλεβικής πίεσης και τη θέση προσβολής, δηλαδή αν η θρόμβωση αφορά τους φλεβώδεις κόλπους, τις επιφανειακές φλοιϊκές φλέβες ή το εν τω βάθει φλεβικό σύστημα<sup>2</sup>.

Περιοχές εσιακού οιδήματος με ή χωρίς συνοδό αιμορραγία στον φλοιό και την υποφλοιώδη λευκή ουσία, οι οποίες δεν αντιστοιχούν σε περιοχές αρτηριακής άρδευσης είναι οι συνήθεις παρεγχυματικές αλλοιώσεις στην εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση. Οι περιοχές αυτές απεικονίζονται με αυξημένο σήμα στις T2WI και FLAIR ακολουθίες. Τα αιμορραγικά στοιχεία στα φλεβικά έμφρακτα είναι συχνά – 35-40% –, είτε εξαιτίας της αυξημένης φλεβικής και τριχοειδικής πίεσης, όπως αναφέρθηκε παραπάνω<sup>8,10</sup>, είτε εξαιτίας της συνεχιζόμενης αρτηριακής παροχής σε περιοχική κυτταρικής νέκρωσης<sup>5</sup>. Η παρουσία αιματώματος στη



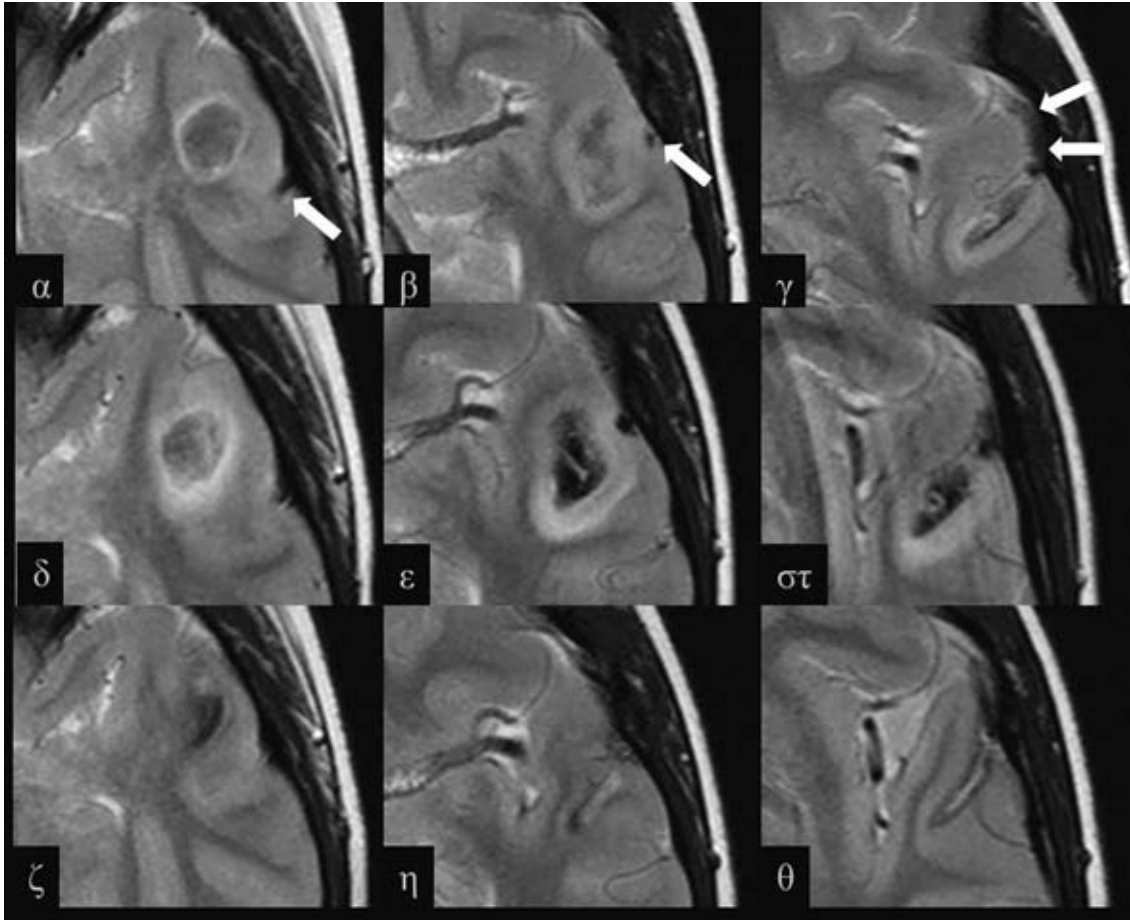
**Εικόνα 8:** Φλεβικό έμφρακτο με λίγα αιμορραγικά στοιχεία στον κραταφικό λοβό αριστερά, σε εγκάρσιες τομές στις T2WI ακολουθίες και T1WI ακολουθίες μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας. Παρουσία διατεταμένων φλοιϊκών φλεβών στην περιοχή του φλεβικού εμφράκτου, όπως αναδεικνύεται σε μεγέθυση εγκάρσιας τομής στην T1WI ακολουθία μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας.





**Εικόνα 9:** (Ασθενής Γ) Ασθενής ηλικίας 7 ετών. Εγκάρσιες τομές μαγνητικής τομογραφίας, T2WI ακολουθίες. α-γ: Αιμορραγικό φλεβικό έμφρακτο στο φλοιό και την υποφλοιώδη λευκή ουσία του κροταφικού λοβού αριστερά (κόκκινα βέλη). Μικρός διογκωμένος φλεβικός φλοιϊκός κλάδος στην παρακείμενη σχισμή του Sylvius με χαμηλό σήμα στις T2WI ακολουθίες. Οξεία θρόμβωση της επιφανειακής μέσης εγκεφαλικής φλέβας (κίτρινα βέλη). δ-στ: Εξέταση επανέλγχου μετά από 5 ημέρες, όπου απεικονίζεται η διαδικασία αποδόμησης του αιμορραγικού υλικού στην έκταση του φλεβικού εμφράκτου. z-θ: Επαναληπτική εξέταση μετά από 3 μήνες, όπου αναδείχθηκε μεγάλη μείωση της έκτασης του φλεβικού εμφράκτου με παραμονή λίγων παλαιών αιμορραγικών στοιχείων λόγω της εναπόθεσης αιμοσιδηρίνης.





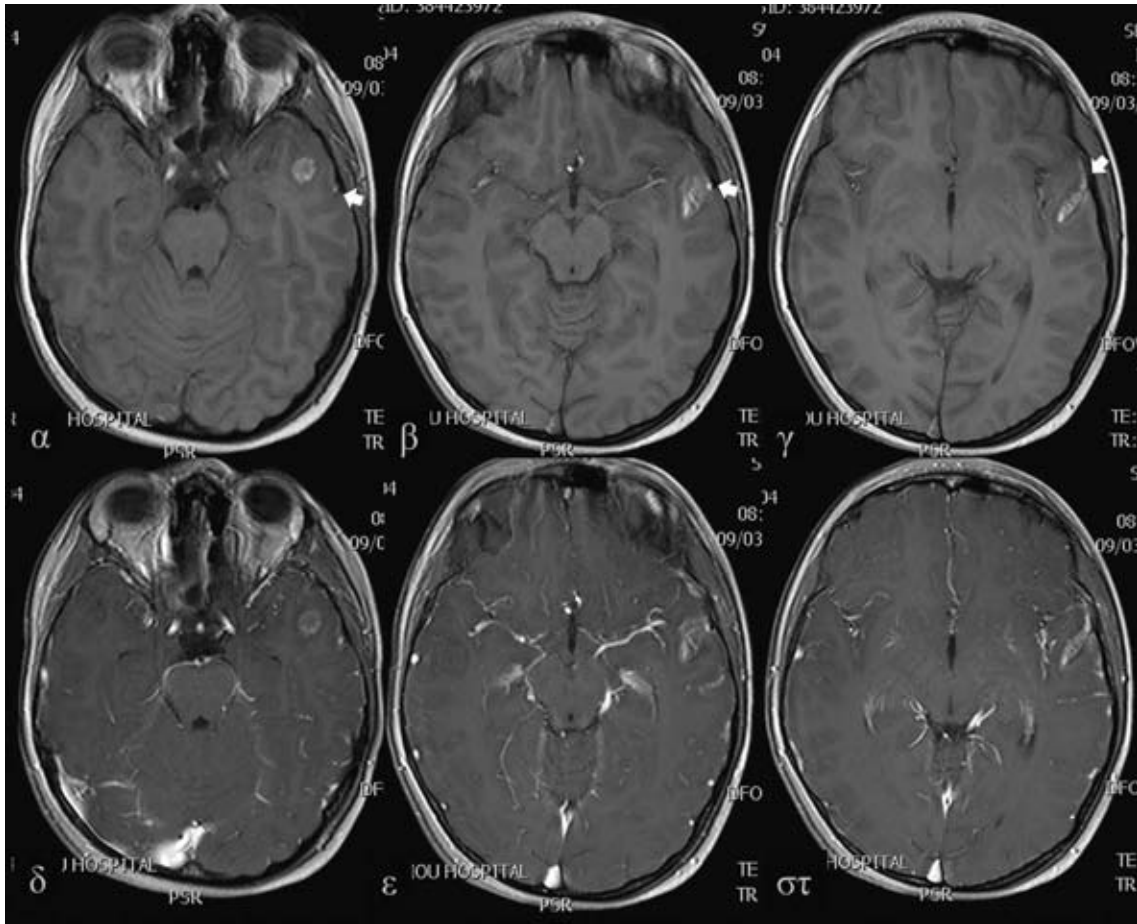
**Εικόνα 10:** (Ασθενής Γ) Μεγεθύνσεις των εγκάρσιων τομών μαγνητικής τομογραφίας της εικόνας 9, T2WI ακολουθίες. Αναδεικνύονται τα επιμέρους απεικονιστικά χαρακτηριστικά του αιμορραγικού φλεβικού εμφράκτου στην αρχική εξέταση (α-γ) και στους διαδοχικούς επανελέγχους (δ-στ & ζ-θ). Διακρίνεται η θρομβωμένη επιφανειακή μέση εγκεφαλική φλέβα (πράσινα βέλη).

λευκή ουσία ή στα όρια λευκής και φαιάς ουσίας είναι χαρακτηριστική<sup>2</sup>, όπως και τα μικροαιμορραγικά στοιχεία, εύρημα πολύ πιο συχνό στα φλεβικά παρά στα αρτηριακά έμφρακτα<sup>14</sup>.

Ένα ιδιαίτερο γνώρισμα των φλεβικών εμφράκτων είναι ότι, ακόμη και μεγάλου μεγέθους βλάβες μπορεί να υποστροφούν πλήρως, ανεξάρτητα από την επαναστραγγοποίηση των θρομβωμένων φλεβωδών κόλπων και φλεβών<sup>11</sup>. Μία λογική υπόθεση είναι ότι μεγάλο τμήμα της βλάβης συνιστά το αναστρέψιμο αγγειοκινητικό οίδημα, ενώ το μέγεθος του φλεβικού εμφράκτου και η εγκατάσταση μη αναστρέψιμων βλαβών επηρεάζεται από το υπάρχον παράπλευρο φλεβικό δίκτυο. Το μέγεθος της βλάβης στις T1WI ακολουθίες εξαρτάται από το βαθμό επαναστραγγ-

γοποίησης μόνο τον πρώτο μήνα μετά την έναρξη της θρόμβωσης. Στη μελέτη μας, δεν υπήρξε καμία συσχέτιση μεταξύ της επαναστραγγοποίησης των φλεβωδών κόλπων και της μείωσης του μεγέθους των παρεγχυματικών βλαβών.

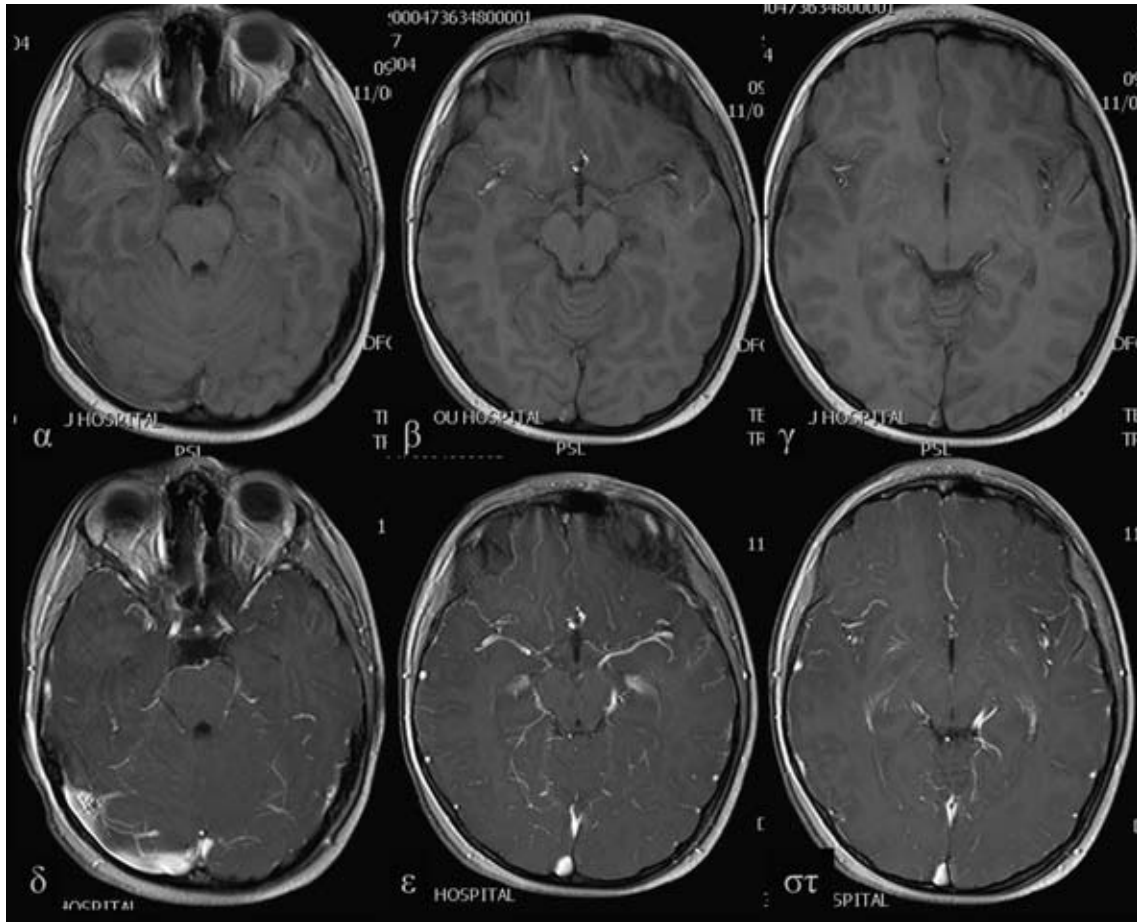
Τα φλεβικά έμφρακτα δεν είναι σπάνιο να μην κατανέμονται σε αναγνωρίσιμη περιοχική φλεβικής παροχέτευσης. Υπάρχουν βέβαια κάποια πρότυπα παρεγχυματικών βλαβών, που συνδέονται με θρόμβωση συγκεκριμένου φλεβώδους κόλπου. Η παρουσία αιμορραγικού υλικού παραοβελιαία στον θόλο του μετωπιαίου λοβού, ετερόπλευρα ή αμφοτερόπλευρα, που δεν προσβάλλει το φλοιό, είναι ενδεικτική θρόμβωσης του άνω οβελιαίου κόλπου. Ετερόπλευρο αιμορραγικό έμφρακτο στον κροταφικό λοβό, χωρίς



**Εικόνα 11:** (Ασθενής Γ) Εγκάρσιες τομές μαγνητικής τομογραφίας από τον πρώτο επανέλεγχο μετά την πάροδο 5 ημερών, T1WI ακολουθίες πριν (α-γ) και μετά (δ-στ) την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας. α-γ: Αναδεικνύονται τα αιμορραγικά στοιχεία του φλεβικού εμφράκτου με υψηλό σήμα, καθώς και η θρόμβωση σε υποξεία φάση της επιφανειακής μέσης εγκεφαλικής φλέβας με υψηλό σήμα στις T1WI ακολουθίες πριν τη χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας (μικρά κίτρινα βέλη). δ-στ: Απεικονίζεται η θρόμβωση της επιφανειακής μέσης εγκεφαλικής φλέβας, ως έλλειμμα σκιαγράφησης.

ιστορικό τραυματισμού, πρέπει αμέσως να εγείρει την υπόνοια θρόμβωσης του εγκάρσιου κόλπου (Εικόνες 9,10). Τέλος, αμφοτερόπλευρες βλάβες στην εν τω βάθει φαιά ουσία με ή χωρίς συνοδό αιμορραγία, μπορεί να οφείλονται σε θρόμβωση των έσω εγκεφαλικών φλεβών, της φλέβας του Γαλινού ή του ευθείως φλεβώδους κόλπου. Το αμφοτερόπλευρο οίδημα των θαλάμων με δυνατότητα επέκτασης στον κερκοφόρο πυρήνα και την εν τω βάθει λευκή ουσία αποτελούν τα χαρακτηριστικά ευρήματα της εν τω βάθει εγκεφαλικής φλεβικής θρόμβωσης. Σε 12 από τα 13 περιστατικά μας, η θέση των φλεβικών εμφράκτων αντιστοιχούσε στην περιοχή παροχέτευσης του θρομβωμένου κόλπου.

Η ακολουθία διάχυσης (DWI) βασίζεται στην τυχαία κίνηση ή διάχυση των μορίων του νερού, ενώ μας παρέχει τους χάρτες ADC, που δεικνύουν αν το οίδημα του εγκεφαλικού παρεγχύματος είναι κυτταροτοξικής ή αγγειοκινητικής προέλευσης<sup>19</sup>. Το αγγειοκινητικό οίδημα -υψηλό σήμα στους χάρτες ADC- αναπτύσσεται πρωιμότερα και σε μεγαλύτερο βαθμό στην εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση απ' ό τι στην αρτηριακού τύπου ισχαιμία<sup>18</sup>. Επίσης, έχει υποστηριχθεί η συνύπαρξη του αγγειοκινητικού και κυτταροτοξικού οιδήματος -παρουσία ταυτόχρονα περιοχών με αυξημένο και μειωμένο σήμα στους χάρτες ADC- στο οξύ στάδιο της εγκεφαλικής φλεβοθρόμβωσης<sup>12,13,20</sup>. Περιοχές με υψηλό σήμα αρχικά στους χάρτες ADC κατά κανόνα



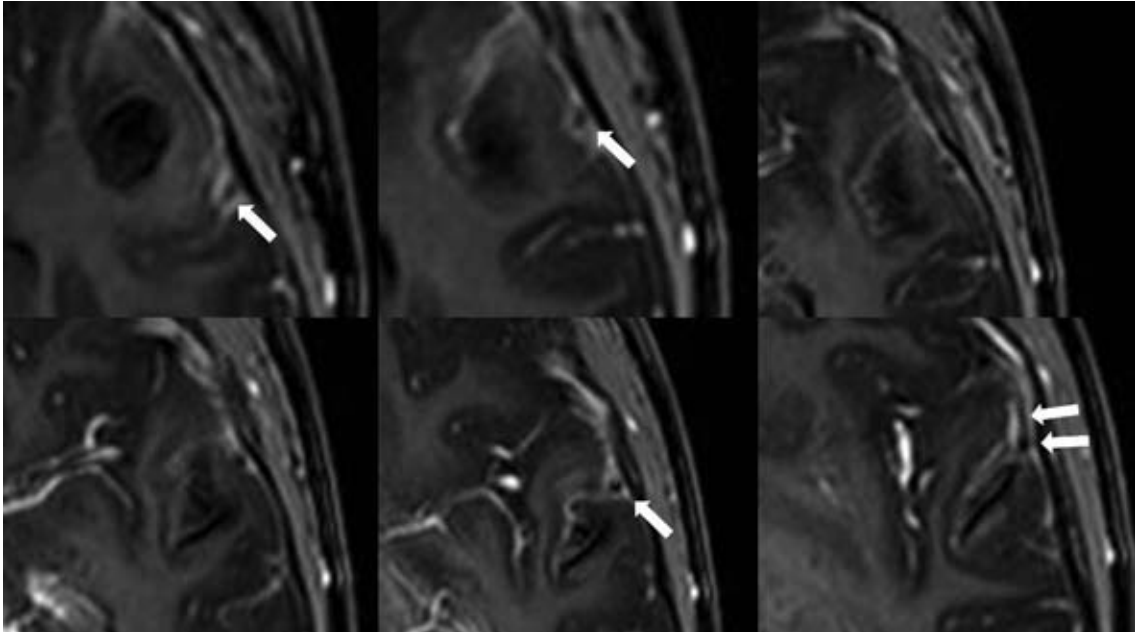
**Εικόνα 12:** (Ασθενής Γ) Εγκάρσιες τομές μαγνητικής τομογραφίας από την επαναληπτική εξέταση μετά από διάστημα 3 μηνών, T1WI ακολουθίες πριν (α-γ) και μετά (δ-στ) την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας. α-γ: Απορρόφηση του μεγαλύτερου τμήματος του αιμορραγικού υλικού. δ-στ: Αποκατάσταση της ροής στην επιφανειακή μέση εγκεφαλική φλέβα αριστερά.

επανέρχονται στο φυσιολογικό<sup>12,20,21</sup>. Περιορισμός της διάχυσης, δηλαδή αυξημένο σήμα στις DWI ακολουθίες σε συνδυασμό με χαμηλό σήμα στους χάρτες ADC είναι ενδεικτικά κυτταροτοξικού οιδήματος<sup>13,19,20</sup> και αποτελούν ένδειξη επακόλουθης ανάπτυξης εμφράκτου ή αιμορραγίας σε άτομα με οξεία φλεβική θρόμβωση του εγκεφάλου<sup>20</sup>. Το συμπέρασμα αυτό δεν είναι απόλυτο, δηλαδή περιοχές με χαμηλό σήμα στους χάρτες ADC μπορεί να επανέλθουν στο φυσιολογικό<sup>12,20,21</sup>, όπως αναδείχθηκε στους επαναληπτικούς ελέγχους δύο ασθενών της μελέτης μας.

Διάχυτο οίδημα του εγκεφαλικού παρεγχύματος με ασαφopoίηση των ελίκων του φλοιού, ασαφopoίηση των δεξαμενών και λεπποφή απεικόνιση του κοιλι-

ακού συστήματος χωρίς εστιακές βλάβες απαντάται στο 42% των περιπτώσεων ασθενών με εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση<sup>5</sup>. Η παρουσία ενδοκοιλιακής αιμορραγίας σε νεογνά ως συνέπεια εγκεφαλικής φλεβοθρόμβωσης αποτελεί ένα ακόμη πιθανό απεικονιστικό εύρημα<sup>22</sup>.

Παρουσία εμπλουτισμού εντός των ορίων των παρεγχυματικών βλαβών, λόγω διαταραχής του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, έχει αναφερθεί κυρίως σε έλικες του εγκεφάλου, με δυνατότητα επέκτασης στη λευκή ουσία. Εμπλουτισμός του σκηνιδίου, πιθανώς λόγω παράπλευρου φλεβικού δικτύου, λεπτομνηγικός εμπλουτισμός, καθώς και εμπλουτισμός φλοιϊκών φλεβών, εξαιτίας φλεβικής στάσης μπορεί να κατα-



**Εικόνα 13:** (Ασθενής Γ) Μεγεθύνσεις εικόνων πηγής, όπου απεικονίζεται η θρόμβωση της αριστερής επιφανειακής μέσης εγκεφαλικής φλέβας, ως έλλειμμα σκιαγράφησης (κόκκινα βέλη).

γραφεί μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας.

Μία σημαντική παράμετρος στη διάγνωση της εγκεφαλικής φλεβοθρόμβωσης είναι αυτή των ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων. Η παρουσία υποπλαστικού ή απλαστικού εγκάρσιου κόλπου, η υψηλή θέση και η ασυμμετρία του ληνού του Ηροφίλου, τα γιγαντιαία αραχνοειδή σωμάτια και τα ινώδη διαφραγμάτια εντός των φλεβωδών κόλπων μπορεί να δημιουργήσουν διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα. Επιπλέον, όταν η ροή του αίματος είναι παράλληλη με το επίπεδο απεικόνισης ή όταν υπάρχει αργή ροή μπορεί να δημιουργηθούν κενά ροής (flow gap), που δίνουν ψευδή εικόνα θρόμβωσης των φλεβωδών κόλπων<sup>1,5,16,17</sup>.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα φλεβικά έμφρακτα του εγκεφάλου και η θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων ή των εγκεφαλικών φλεβών συνιστούν σπάνιες παθολογικές οντότητες, έχουν ευρεία κλινική σημειολογία, μπορούν να οφείλονται σε αναρίθμητους αιτιολογικούς παράγοντες και σε αρκετές περιπτώσεις παρουσιάζουν μη ειδικά απεικονιστικά ευρήματα.

Καθυστέρηση της διάγνωσης μπορεί να έχει σοβαρές επιπτώσεις στην πρόγνωση αυτών των ασθενών με

παραμονή μόνιμων νευρολογικών ελλειμμάτων, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει ακόμη και στο θάνατο.

Η έγκαιρη εφαρμογή της κατάλληλης θεραπείας δεδομένης της αναστρεψιμότητας των παρεγχυματικών βλαβών έχει ιδιαίτερα θετική επίδραση στην πρόγνωση.

Ο συνδυασμός του κατάλληλου πρωτοκόλλου μαγνητικής τομογραφίας με τη μαγνητική φλεβογραφία αποτελούν τις εξετάσεις εκλογής τόσο για τη διάγνωση όσο και για την παρακολούθηση αυτών των ασθενών.

Η γνώση της ανατομίας και της φυσιολογίας του φλεβικού συστήματος του εγκεφάλου, καθώς και όλων των παθοφυσιολογικών και απεικονιστικών παραμέτρων της φλεβικής εγκεφαλικής θρόμβωσης αποτελούν απαραίτητες προϋποθέσεις για την έγκαιρη διάγνωση.

## ABSTRACT

Maskalidis Ch, Vasiliadis K, Chondromatidou S, Goutsaridou F, Emmanuilidou M, Tsitouridis I. **Imaging findings of venous infarcts with MRI.**

Venous infarct is a rare and serious pathological condition. Magnetic resonance imaging in combination

with magnetic resonance venography is the diagnostic method of choice, accelerates the selection of the proper therapy and determines the prognosis. The non specific clinical presentation, the great number of etiologic factors and the indiscernible, in several cases, imaging findings may prevent prompt and correct diagnosis. This delay may have a serious impact on the morbidity and mortality of these patients.

**Keywords:** Venous infarct, MRI, MRV

*Radiological Department of Thessaloniki "Papa-georgiou" Hospital*

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Osborn's BRAIN: Imaging, Pathology, and Anatomy. Venous Anatomy and Occlusions. AMIRSYS 2011; 24:1-25.
- Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins 2009; 15:806-813.
- Allroggen H, Abbott RJ. Classic diseases revisited. Cerebral venous sinus thrombosis. Postgrad Med J 2000; 76:12-15.
- Rodallec MH, Krainik A, Feydy A et al. Cerebral Venous Thrombosis and Multidetector CT Angiography: Tips and Tricks. RadioGraphics 2006; 26:S5-S18.
- Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill – Shipley MF. Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. Radiographics 2006; 26:S19-S43.
- Lee EJM. The Empty Delta Sign. Radiology 2002; 224:788-789.
- Poon CS, Chang JK, Swarnkar A, Johnson MH, Wasenko J. Radiologic Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis: Pictorial Review. AJR 2007; 189:S64-S75.
- Itrat A, Shoukat S, Kamal AK. Pathophysiology of Cerebral Venous Thrombosis – An overview. J Pak Med Assoc 2006; 56:506-508.
- Kupfer SS, Rubin DT. Inflammatory Bowel Disease and Cerebral Venous Sinus Thrombosis. Gastroenterology & Hepatology 2006; 2:914-918.
- Teksam M, Moharir M, deVeber G, Shroff M. Frequency and Topographic Distribution of Brain Lesions in Pediatric Cerebral Venous Thrombosis. Am J Neuroradiol 2008; 29:1961-1965.
- Rttrer C, Trittmacher S, Geriets T, Blaes F, Kaps M, Stolz E. Reversible MR Imaging Abnormalities following Cerebral Venous Thrombosis. Am J Neuroradiol 2005; 26:607-613.
- Mullins ME, Grant PE, Wang B, Gonzalez RG, Schaefer PW. Parenchymal Abnormalities Associated with Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Assessment with Diffusion-Weighted MR Imaging. Am J Neuroradiol 2004; 25:1666-1675.
- Forbes KPN, Pipe JG, Heiserman JE. Evidence for Cytotoxic Edema in the Pathogenesis of Cerebral Venous Infarction. Am J Neuroradiol 2001; 22:450-455.
- Teasdale E. Cerebral venous thrombosis: making the most of imaging. J R Soc Med 2000; 93:234-237.
- Vijay RKP. The Cord Sign. Radiology 2006; 240:299-300.
- Provenzale JM, Kranz PG. Dural Sinus Thrombosis: Sources of Error in Image Interpretation. AJR 2011; 196:23-31.
- Vogl TJ, Bergman C, Villringer A, Einhäupl K, Lissner J, Felix R. Dural Sinus Thrombosis: Value of Venous MR Angiography for Diagnosis and Follow-up. AJR 1994; 162:1191-1198.
- Ibdaih A, Boukobza M, Crassard I, Porscher R, Bousser M-G, Chabriat H. MRI of Clot in Cerebral Venous Thrombosis: High Diagnostic Value of Susceptibility-Weighted Images. Stroke 2006; 37:991-995.
- Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR Imaging of the Brain. Radiology 2000; 217:331-345.
- Yoshikawa T, Abe O, Tsuchiya K, Okubo T, Tobe K, Masumoto T, Hayashi N, Mori H, Yamada H, Aoki S, Ohtomo K. Diffusion – weighted magnetic resonance imaging of dural sinus thrombosis. Neuroradiology 2002; 44:481-488.
- Ducreux D, Oppenheim C, Vandamme X, Dormont D, Samson Y, Rancurel G, Cosnard G, Marsault C. Diffusion-weighted Imaging Patterns of Brain Damage Associated with Cerebral Venous Thrombosis. Am J Neuroradiol 2001; 22:261-268.
- Krasnokutsky MV. Cerebral Venous Thrombosis: A Potential Mimic of Primary Traumatic Brain Injury in Infants. AJR 2011; 197:W503-W507.