

И.Н. Пронин¹, Н.Е. Захарова¹, Л.М. Фадеева¹, А.И. Пронин², Е.И. Шульц¹, А.И. Баталов¹

ИМПУЛЬСНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ SWI/SWAN В МРТ-ДИАГНОСТИКЕ МИКРОКРОВОИЗЛИЯНИЙ И СОСУДИСТЫХ МИКРОМАЛЬФОРМАЦИЙ

1. Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко Минздрава РФ, Москва.
E-mail: pronin@nsi.ru;

2. Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава РФ, Москва

Реферат

Диагностика микрокровоизлияний в вещество головного мозга с помощью КТ и рутинной МРТ в большинстве случаев затруднена или даже невозможна. Появление новых технологий в МРТ позволило существенно повысить выявляемость микрокровоизлияний, тем самым более точно определять количественные характеристики и распространение микрокровоизлияний в структурах головного мозга. К таким технологиям можно отнести импульсную последовательность, взвешенную по магнитной восприимчивости – SWI/SWAN. Эта технология оказалась более чувствительной в определении микрокровоизлияний, чем стандартная T_2^* -взвешенная импульсная последовательность в МРТ. Мы ретроспективно оценили возможности SWAN-импульсной последовательности в визуализации микрокровоизлияний, вызванных различными причинами (гипертонической микроангиопатией, амилоидной микроангиопатией, последствиями легкой и тяжелой черепно-мозговых травм (ЧМТ) и др.). Мы сравнивали возможности рутинной КТ и стандартной 2D T_2^* -взвешенной МР-импульсной последовательности с результатами, полученными при использовании SWAN-технологии. Полученные результаты наглядно свидетельствуют о высокой чувствительности и точности в определении локализации, количества и распространении микрокровоизлияний при использовании SWAN по сравнению с КТ и стандартным МРТ-протоколом, включающим 2D T_2^* -взвешенный режим. В связи с этим мы рекомендуем добавление импульсной последовательности SWI/SWAN в протокол первичной МР-диагностики при исследовании головного мозга.

Ключевые слова: микрокровоизлияния, МРТ, импульсная последовательность SWAN, черепно-мозговые травмы, телангиоэктазия, ЦАДАСИЛ

Введение

Диагностика микрокровоизлияний в вещество головного мозга с помощью КТ и рутинной МРТ в большинстве случаев затруднена или даже невозможна. Это связано с различными факторами. С одной стороны, это разнообразие причин кровоизлияний и их проявлений на КТ- и МРТ-изображениях, а с другой – различная чувствительность этих диагностических методов (с использованием стандартных протоколов) в определении излияния крови в зависимости от временного фактора. Хорошо известно, что КТ высокочувствительна в определении острых и сверхострых геморрагий с постепенным снижением ее чувствительности при переходе кровоизлияния в подострую и хроническую стадии [1]. При рутинной МРТ плохо визуализируются сверхострые гематомы (особенно при небольших размерах и конвексительной локализации) с последующим повышением чувствительности и специфичности при визуализации подострых кровоизлияний, и снижением точности их определения в хроническую фазу. При этом размер гематомы и сопутствующие факторы, такие как величина зоны повреждения мозга, перифокальный отек, существенно влияют на способность КТ и МРТ выявлять очаговые изменения мозга, обусловленные кровоизлиянием.

«Золотым» стандартом в диагностике кровоизлияний в вещество головного мозга до сих пор считается КТ, что действительно только для острой фазы кровоизлияния и при геморрагиях более 5 мм диаметром. В диагностике подострых кровоизлияний предпочтение отдается МРТ в режимах T_1 , T_1 -FLAIR в связи с ее высокой чувствительностью к метгемоглобину. Диагностика хронических постгеморрагических изменений чаще всего невозможна по данным рутинных протоколов КТ и МРТ. При использовании импульсной последовательности 2D T_2^* -градиентного эха визуализация микрокровоизлияний в острую и хроническую фазы существенно улучшается. Вместе

с тем, невысокая разрешающая способность, наличие артефактов от костных структур основания черепа и костей свода черепа, а также другие артефакты, характерные для использования этой импульсной последовательности, ограничивают точность и чувствительность МРТ-диагностики в визуализации паренхиматозных и оболочечных микрокровоизлияний (например, стволых микрогеморрагий, поверхностного сидероза и др.).

В настоящее время в клиническую практику вошли 3D импульсные МР-последовательности SWI/SWAN, которые открывают новые возможности в диагностике микрокровоизлияний различного генеза, включая микрососудистые мальформации. С их применением стало возможным не только увидеть очаги кровоизлияний, их количество и распространение, но и количественно охарактеризовать выявляемые изменения магнитных свойств тканей мозга [2–4]. Эта технология оказалась более чувствительной в определении микрокровоизлияний, чем стандартная T_2^* -взвешенная импульсная последовательность МРТ [5–7].

Визуализация тканевой магнитной восприимчивости осуществляется на основе применения импульсной последовательности SWI/SWAN, которая представляет собой 3D T_2^* градиентное эхо с изотропным вокселем и полной компенсацией влияния потоков. При этом для построения взвешенных по магнитной восприимчивости МР-томограмм может быть использован как обработанный (отфильтрованный) фазовый компонент МР-сигнала, так и амплитудный компонент МР-сигнала, а также их комбинация, часто в сочетании с постобработкой полученной серии изображений с помощью алгоритма min IP – проецирования сигналов с минимальной интенсивностью [2, 4].

В настоящее время используется несколько подходов к получению контрастности по магнитной восприимчивости на основе импульсной последовательности 3D T_2^* -градиентное эхо. Так, Siemens (Германия) и VenoBold (Philips, Нидерланды) используют продол-

жительное время эхо (TE) импульсной последовательности для подчеркивания фазовых отличий между деоксигенированной венозной кровью и соседними тканями мозга [8]. В импульсной последовательности SWAN (T_2 Star Weighted Angiography, General Electric, США) или SWI (Philips, Нидерланды) при регистрации используют несколько значений времени повторения (TR): длинное – для подчеркивания фазовых отличий, более короткое – для усиления амплитудной составляющей МР-сигнала за счет время-пролетного эффекта [9].

МРТ, взвешенные по тканевой магнитной восприимчивости, имеют более высокую чувствительность выявления геморрагических изменений по сравнению с 2D T_2^* МРТ и даже по сравнению с КТ в остром периоде кровоизлияния [7, 10]. Высокая чувствительность 3D T_2^* -градиентного эха дает возможность применения этой технологии при первичных диагностических исследованиях головного мозга и, особенно, при подозрении на геморрагические изменения или осложнения у всех пациентов пожилого возраста, в диагностике острого инсульта, при легкой и тяжелой ЧМТ, при гипертонической болезни, сахарном диабете и др. [11–15].

Целью представленной работы стала ретроспективная оценка возможностей SWAN – импульсной последовательности (GE Healthcare, США) в визуализации микрокровоизлияний, вызванных различными причинами (гипертонической микроангиопатией, амилоидной микроангиопатией, последствиями легкой и тяжелой ЧМТ и т.д.), а также сравнение возможностей рутинной КТ и стандартной 2D T_2^* -взвешенной МР-импульсной последовательности градиентное эхо с результатами, полученными при использовании технологии SWAN.

Материал и методы

В работе были проанализированы данные для 261 пациента, у которых импульсная последовательность (ИП) SWAN была включена в МР-исследование головного мозга. Средний возраст пациентов составил 58 лет (9–76 лет), мужчин – 125, женщин – 136. МРТ-исследование проводили на МР-сканере с магнитным полем 3 Тл (Signa HDxt, GE Healthcare). В протокол исследования входил стандартный набор импульсных последовательностей: T_1 , T_2 , T_2 -FLAIR, диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ). Завершающим этапом программы МР-обследования становился протокол SWAN. Параметры импульсной последовательности представлены в табл. 1. Дополнительное время сканирования в этом режиме составляет 4,5 мин с захватом 8 см. В большинстве случаев мы использовали стандартный протокол для SWAN с толщиной среза 2,8 мм. В отдельных случаях (27 наблюдений) мы использовали толщину среза 0,8 мм с последующей мультипланарной реконструкцией интересующей зоны.

В тех случаях, когда параллельно с МРТ проводили КТ головного мозга, результаты МРТ и КТ исследований сравнивались между собой с точки зрения оцен-

Таблица 1

Параметры импульсной последовательности SWAN

Параметры ИП	
TE, мсек	42,5
TR, мсек	82–91,5
Флип-угол, градус	20
Толщина среза, мм	0,8–2,8
Толщина лаба, мм	40–80
Время исследования, мин	4–5

ки возможностей визуализации микрокровоизлияний или сосудистых мальформаций. Также сравнивались между собой данные пациентов, которым МРТ с режимом 2D T_2^* -градиентное эхо была выполнена ранее в других учреждениях, но не более, чем за 3 мес до проведения МРТ в режиме SWAN.

Список патологий, выявленных в нашей серии пациентов, представлен в табл. 2. В ретроспективный анализ была включена случайная выборка пациентов, обследованных в нашем институте в 2013–2016 гг., поэтому количественные показатели в этой таблице не отражают реальных показателей частоты и распространенности данной патологии среди населения.

Таблица 2

Патология головного мозга, выявленная у обследованных пациентов

Патология	Количество случаев
Кавернозная ангиома	7
Телангиоэктазия	4
Гипертоническая микроангиопатия	15
Амилоидная микроангиопатия	3
ЧМТ: сотрясение (легкая травма), диффузное аксональное повреждение (тяжелая травма)	27
Венозная мальформация	11
Поверхностный сидероз	7
Сосудистая патология (артериальная аневризма, артериовенозная мальформация)	18
Последствия инсульта мозга	13
Тромбоз венозных синусов и вен	5
Постхимиотерапевтическая геморрагическая микроангиопатия	3
Абсцессы	3
ЦАДАСИЛ (CADASIL)*	3
Опухоли мозга	67
Без патологии	75
ВСЕГО	260

Примечание: * – ЦАДАСИЛ – церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией

Результаты и обсуждение

Черепно-мозговая травма

При черепной мозговой травме, особенно при диффузных аксональных повреждениях головного мозга (23 пациента), импульсная последовательность SWAN позволяла выявлять множественные мелкие геморрагические очаги в различных структурах головного мозга, распространение которых зависело от механизма травмы и силы ротационного ускорения/торможения мозга. Чаще всего микрогеморрагии выявлялись в проекции мозолистого тела, в проекции ствола мозга,

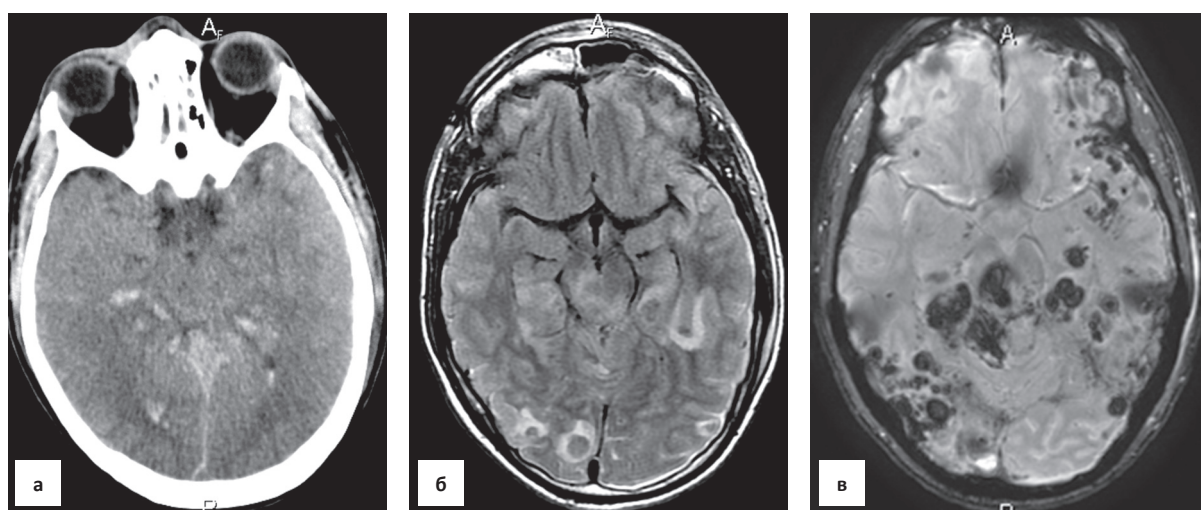


Рис. 1. Диффузное аксональное повреждение в результате дорожно-транспортного происшествия. Шкала комы Глазго – 4. КТ (а) и МРТ: T₂-FLAIR(б), SWAN (в), на первые сутки после травмы. Продолжительность комы 37 сут. Исход – состояние минимального сознания. Режим SWAN (в) показывает высокую чувствительность к выявлению петехиальных геморрагий

субкортикальном белом веществе лобных и теменных долей мозга. С использованием SWAN такие очаги имели выраженный гипоинтенсивный МР-сигнал (рис. 1). При этом по данным КТ очаги микрокровоизлияний определялись только в 5 случаев из 23, размеры очагов составляли от 5,0 до 15,0 мм. При наличии очагов меньше 5 мм только SWAN была способна визуализировать повреждения. Кроме того, оказалось, что данный режим при микрокровоизлияниях более точно, по сравнению с 2D T₂-градиентное эхо (пять пациентов), позволяет визуализировать не только сами очаги, но также их количество и распространенность. Как и на КТ, при стандартном 2D T₂ режиме микрогеморрагии размером до 5 мм плохо выявлялись в проекции ствола мозга и в конвекситальных отделах мозгового вещества. R. Scheid et al (2003) [16], K. Tong et al (2003) [12], а также ряд других авторов [15, 17, 18] в своих исследованиях получили идентичные результаты.

По мнению Babikian T. et al. (2005) [19], F. Chiang et al. (2016) [20], SWI режим в 3–6 раз более чувствителен, чем стандартный режим 2D T₂-градиентное эхо, в определении размера, числа, объема и распространения внутримозговых геморрагий при диффузном аксональном повреждении. Аналогичные данные были представлены в работах других авторов [12, 15, 17, 21].

Режим SWAN оказался высокоинформативным в визуализации и других, сопутствующих ЧМТ, кровоизлияний. Оболочечные, субарахноидальные и внутрижелудочковые кровоизлияния также четко определялись в режиме SWAN, как и при спиральной КТ в острой фазе травматического повреждения мозга [15, 22]. С нарастанием концентрации метгемоглобина, то есть с переходом в подострую стадию, на фоне снижающейся информативности КТ, указанные кровоизлияния становились более очевидными в режиме SWAN по сравнению с КТ. Некоторые авторы предлагают использовать сочетание режимов SWI и FLAIR для более точного выявления субарахноидальных кровоизлияний [23].

Интересными оказались результаты наших исследований в оценке пациентов, перенесших легкую ЧМТ. Ни КТ, ни МРТ с использованием стандартного протокола, включающего 2D T₂-режим, не позволили выявить петехиальные геморрагии в белом веществе головного мозга. Из 3 пациентов с легкой травмой в нашей серии, в одном случае пациентом был подросток 16 лет, профессиональный футболист, который обратился в нашу клинику с жалобами на приступы головокружения и головной боли после падения с высоты своего роста. КТ и рутинные МРТ головного мозга не показали патологии. Только на МРТ с SWAN были выявлены множественные микрокровоизлияния в проекции субкортикального белого вещества правой лобной, теменных и височной долей, предполагающие хронический характер повреждений мозга, обусловленный травматическим, возможно связанным с футболом, генезом (рис. 2). В связи с этим интересна работа Z. Hasiloglu et al (2011) [24], где авторы при помощи режима SWI исследовали 21 профессионального боксера и выявили у двух спортсменов (9,3 %) множественные микрогеморрагии в веществе мозга, которые не определялись ни в режиме T₂, ни в режиме 2D T₂.

В острую фазу субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния как следствия разрыва артериальных аневризм или артериовенозных мальформаций (18 пациентов в нашей серии), МРТ с SWAN оказалась сопоставимой по своей диагностической точности и чувствительности с результатами, полученными при спиральной КТ. Что касается подострой и особенно хронической фаз указанных кровоизлияний, то импульсная последовательность SWAN стала методом выбора в идентификации отложений гемосидерина в оболочках головного мозга на месте лизировавшейся крови. В таких случаях используется термин «поверхностный сидероз». Указанные изменения могут сохраняться в течение нескольких месяцев и даже лет после эпизода кровоизлияния в виде гипоинтенсивного МР-сигнала вдоль поверхности полушарий

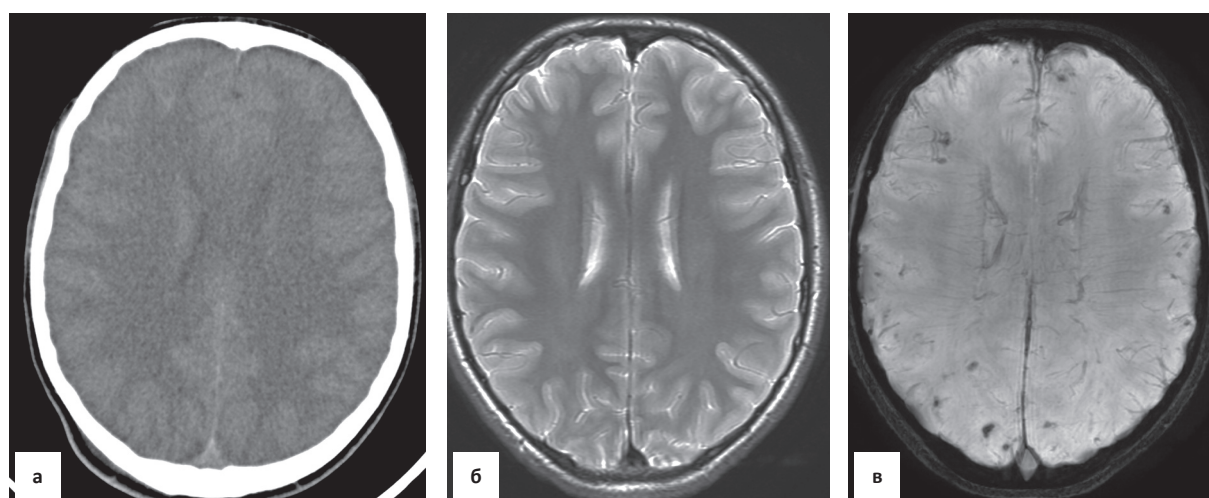


Рис. 2. МРТ-исследование пациента при хронической спортивной травме (сотрясения головного мозга), футболист. На аксиальных КТ (а) и МРТ в режиме T_2 – патологических изменений головного мозга не выявлено. В режиме SWAN (в) в лобно-теменных областях с обеих сторон определяются множественные петехиальные геморрагии (гипоинтенсивный сигнал)

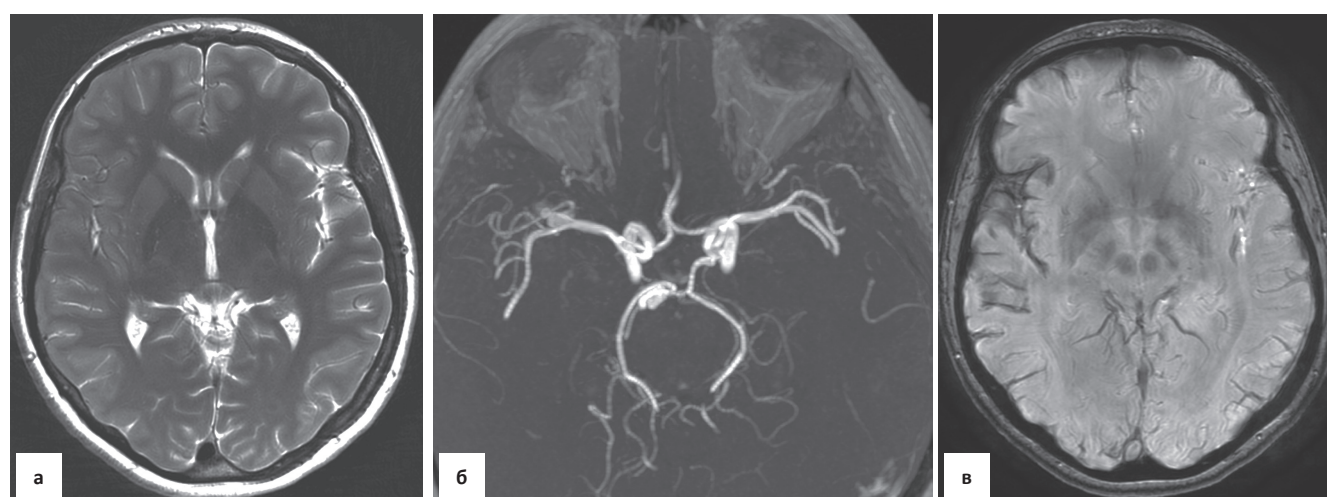


Рис. 3. Поверхностный сидероз. МРТ в режимах T_2 (а), 3D TOF-ангиографии (б), SWAN (в). В режиме SWAN (в) в области Sylvian fissure справа определяется гипоинтенсивная зона понижения сигнала, повторяющая ход извилин и не визуализируемая в режиме T_2 . На 3D TOF-ангиографии определяется небольшая аневризма развилки средней мозговой артерии справа

мозга, повторяя ход извилин и вокруг ствола мозга. Эти изменения практически не визуализируются другими методами, включая 2D T_2^* режим сканирования (рис. 3). Отложение гемосидерина в оболочках головного и спинного мозга может наблюдаться не только после кровоизлияния из разорвавшейся аневризмы. Такие изменения выявляются и после кровоизлияний в опухоли, после оперативных вмешательств, сопряженных с интенсивным интраоперационным кровотечением и других причин. SWAN режим в таких случаях становится незаменимым инструментом в визуализации изменений оболочек головного и спинного мозга [25].

Инфекционные поражения

Режим 3D градиентное эхо стал полезным в определении целого ряда особенностей патологических проявлений инфекционных поражений головного мозга. Так, в трех наших наблюдениях с абсцессами головного мозга в режиме SWAN с использованием

тонких (1мм) срезов, можно было визуализировать достаточно типичный для сформированной капсулы абсцесса двойной контур (рис. 4).

По мнению С. Toh et al. (2012), этот признак высокоспецифичен для абсцесса головного мозга и его можно с высокой степенью достоверности использовать для дифференциального диагноза с образованиями, имеющими кольцевидный тип строения и контрастирования, например, при глиобlastомах [26]. При этом гипоинтенсивный наружный контур абсцесса обусловлен, по мнению авторов, не геморрагической составляющей, а парамагнитным эффектом свободных радикалов, которые накапливаются в макрофагах в наружных слоях капсулы абсцесса. В литературе описаны наблюдения применения режима SWI при энцефалитах, при септической тромбоэмболии с определением множественных микрогеморрагий в паренхиме мозга [20], при грибковых поражениях мозга (например, при мукормикозах) с определением выраженного

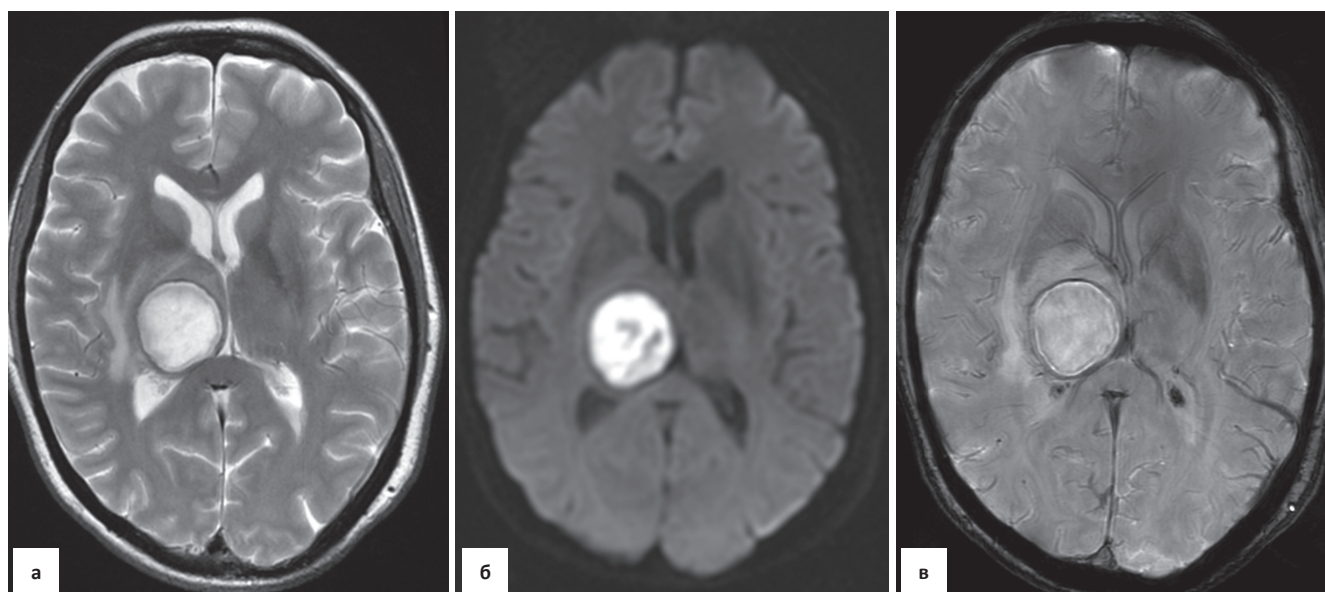


Рис. 4. Абсцесс в области подкорковых образований справа. МРТ в режимах T_2 (а), ДВИ (б), SWAN (в). В режиме SWAN (в) визуализируется двухконтурная капсула абсцесса. В режиме ДВИ (б) – типичный гиперинтенсивный МР-сигнал от абсцесса

снижения МР-сигнала как от самих мицелий грибка, так и множественных микрокровоизлияний на фоне локальных тромбозов и разрывов микрососудов при развитии артериита, при нейроцистицеркозе и других инфекционных и паразитарных поражениях [6, 9, 15, 27, 28].

Сосудистые заболевания мозга

Высокая чувствительность новой импульсной последовательности к мельчайшим неоднородностям магнитного поля, обусловленная отложением железо-содержащих субстанций, позволила существенно повысить точность верификации микроангиопатий (амилоидная, идиопатическая и др.). Микроскопические геморрагии, которые могут наблюдаться при целом ряде патологических состояний, например, при хронической системной гипертензии [29], при амилоидной ангиопатии [30], при синдроме CADASIL [31] и при различных васкулитах [32], обусловлены чаще всего микротромбозами с пропитыванием крови через измененную сосудистую стенку. Микрогеморрагии четко визуализировались нами на ИП SWAN, как точечные участки гипоинтенсивного сигнала, не определяемые в режиме T_2 и T_2 -FLAIR.

Много исследований с применением режима SWI также посвящено изучению инсульта головного мозга [6, 30–38].

Данная последовательность при своей высокой пространственной разрешающей способности и высокой чувствительности к визуализации дериватов окисления оксигемоглобина позволяет более точно определять изменения, наблюдаемые при кавернозных ангиомах даже по сравнению со стандартным 2D T_2 -градиентным эхо [39, 40]. Более того, в отдельных случаях с множественными каверномами при использовании новой импульсной последовательности нам удавалось визуализировать большее количество

микрокаверном в других участках головного мозга, по сравнению с T_2 -взвешенными МРТ-изображениями.

Отмеченная выше уникальная особенность SWAN в визуализации деоксигенированной венозной крови открыла новые возможности в оценке состояния венозной микросистемы головного мозга в норме и при различной патологии, например, в изучении венозных аномалий развития синусов черепа, в визуализации венозных ангиом и др. В силу отсутствия адекватного отображения микровен мозгового вещества при рутинной МРТ оценка их патологии не представлялась возможной. Сегодня, с использованием SWAN стала реальностью визуализация мельчайших изменений в строении венозной микросистемы различных отделов мозга, включая область ствола [13]. Применение нового метода в 11 наших наблюдениях венозных ангиом позволило сделать вывод о возможности отказа от внутривенного введения МР-контрастных препаратов для визуализации указанного типа сосудистых мальформаций и, тем более, от инвазивных (КТ-ангиография или даже прямая ангиография) методик визуализации сосудистых заболеваний мозга. МРТ-диагностика микровенозных ангиом и телеангиоэктазий головного мозга стала более специфичной и точной [4]. Некоторые авторы сообщают о более высокой чувствительности SWI-MPT по сравнению с МР-ангиографией в режиме 3D TOF в визуализации небольших артерио-венозных мальформаций мозга [41]. Во всех 4 наших наблюдениях с телеангиоэктазиями (3 случая в проекции ствола мозга, один случай в проекции подкорки) методом МРТ с SWAN достоверно визуализировалась патология с характерно низким МР-сигналом (рис. 5).

Тромбоз венозных синусов

Ранняя диагностика венозных тромбозов представляет определенные сложности ввиду разнообразия как факторов, вызывающих тромбоз синусов и вен, так и клинических проявлений заболевания, а

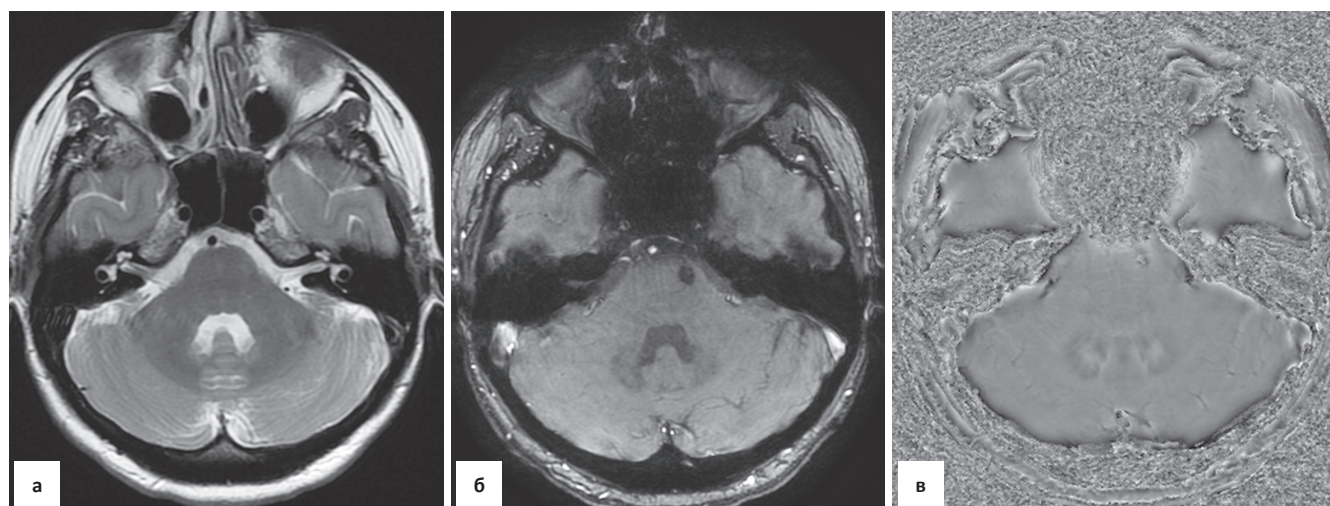


Рис. 5. Телангиоэктазия моста. МРТ в режимах T_2 (а), SWAN (б, в). В фазовом изображении SWAN (в) определяется участок неоднородного МР-сигнала от левых отделов моста, который лучше выявляется в виде очага гипоинтенсивности при амплитудном изображении (б)

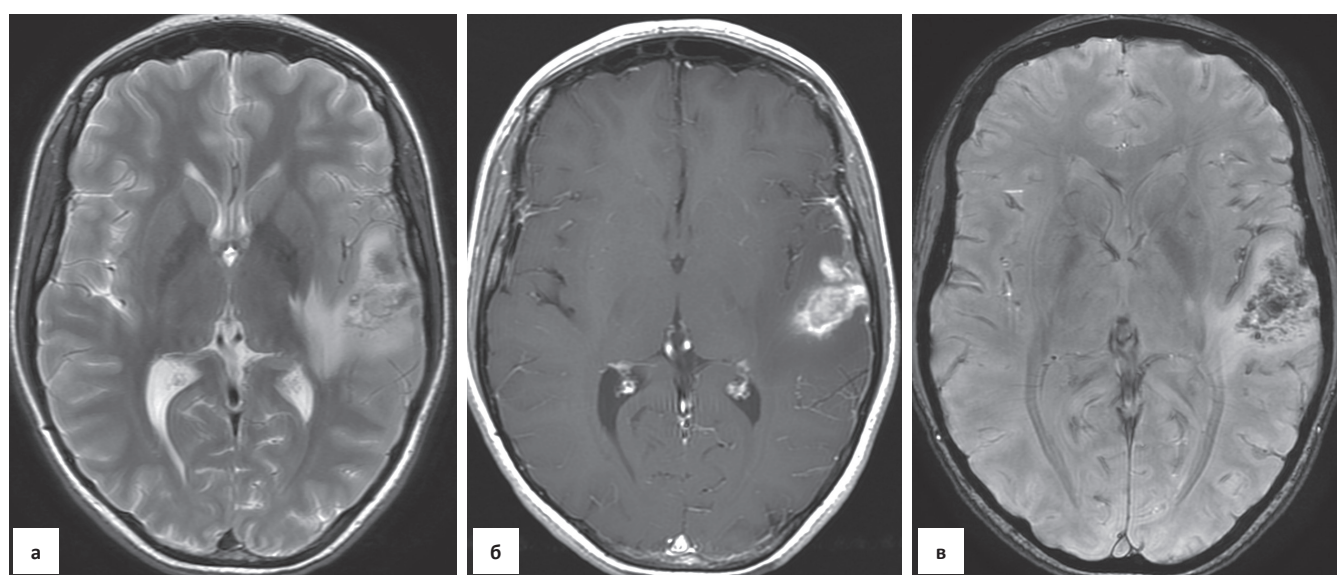


Рис. 6. Венозный тромбоз левого поперечного синуса (не показан). На серии МРТ в режиме T_2 (а), T_1 после введения контрастного вещества (б), SWAN (в) визуализируется участок неоднородного повышения МР-сигнала на T_2 , выраженного накопления контрастного вещества, симулирующего опухолевой процесс на T_1 . В режиме SWAN определяются геморрагические очаги с гипоинтенсивным сигналом в зоне венозного инфаркта

также локализации и выраженности тромбирования синуса, степени и скорости реканализации последнего. Применение режима SWI/SWAN позволяет визуализировать как область тромбированной вены или синуса, так и последствия такого тромбоза в виде развития венозного инфаркта в паренхиме мозга [20, 42]. Типичной чертой венозных инфарктов мозга является их быстрая геморрагическая трансформация, что находит свое отражение на изображениях, взвешенных по магнитной восприимчивости, и проявляется в виде области гипоинтенсивного МР-сигнала (рис. 6).

Во всех наших 5 случаях режим SWAN позволил четко определить не только области венозных инфарктов мозга с выраженной геморрагической трансформацией, но также четко показывать тромбированные конвенкситальные вены при тромбозе верхнего сагитального синуса (3 наблюдения).

Амилоидная ангиопатия

Амилоидная ангиопатия относится к группе заболеваний, которые проявляются развитием лобарных кровоизлияний и множественных микрогеморрагий в веществе головного мозга преимущественно у пожилых пациентов с нормальными показателями артериального давления [43, 44]. Считается, что у пациентов старше 60 лет при обнаружении более двух лобарных кровоизлияний, независимо от времени формирования, наличия множественных гиперинтенсивных очагов на МРТ в белом веществе мозга, признаков поверхностного сидероза и множественных субкортикальных микрогеморрагий, диагноз амилоидной ангиопатии должен рассматриваться в первую очередь [22, 45, 46]. При амилоидной ангиопатии микрокровоизлияния локализуются преимущественно в субкортикальном белом веществе затылочных и теменных долей мозга

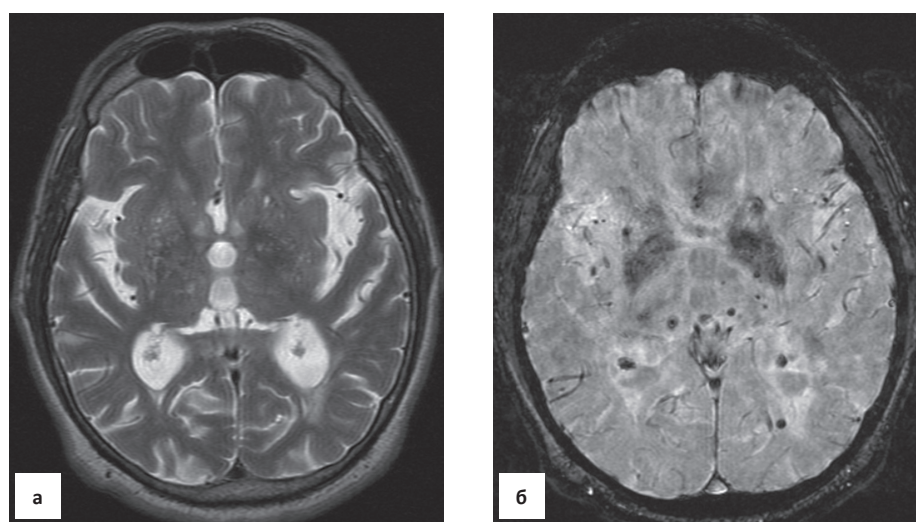


Рис. 7. Гипертоническая микроангиопатия. Пациент 68 лет с длительно текущей артериальной гипертензией в анамнезе. МРТ в режиме T_2 (а), SWAN (б). SWAN (б) демонстрирует множественные микрогеморрагические очаги в проекции подкорковых образований, не определяемые на T_2

[44], в то время как при гипертонической микроангиопатии в большинстве случаев микрокровоизлияния распределяются в глубинном белом веществе, в подкорковых узлах и стволе мозга (рис. 7).

ЦАДАСИЛ (CADASIL, церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инсультами и лейкоэнцефалопатией) является одной из частых, генетически обусловленных, причин паренхиматозных кровоизлияний в вещество головного мозга [6, 31, 47]. Заболевание чаще всего манифестирует в молодом возрасте, но основные клинические проявления обычно отмечаются в возрасте 40–50 лет в виде мигренозных приступов и транзиторных ишемических атак с постепенным развитием поражения белого вещества головного мозга, которое хорошо определяется при рутинной МРТ.

Вместе с тем, очаги микрогеморрагий, считающиеся типичными для этого типа заболевания, могут визуализироваться только в режиме SWI/SWAN. В 2 наших

наблюдениях, на фоне типичных очаговых гиперинтенсивных изменений в белом веществе мозга (с вовлечением височных долей), выявляемых в режимах T_2 и T_2 -FLAIR, только в режиме SWAN удалось визуализировать множественные микрогеморрагии в проекции подкорковых образований с двух сторон (рис. 8). Еще в одном подтвержденном случае ЦАДАСИЛ, где использовался только режим 2D T_2^* -градиентное эхо, микрокровоизлияний в веществе головного мозга обнаружено не было. При этом следует отметить, что несмотря на достаточно частую выявляемость микрокровоизлияний в режиме SWI (в 25–70 % случаев у пациентов с ЦАДАСИЛ), в литературе не описаны характерные только для этого заболевания локализации геморагий и их распространенность в веществе головного мозга [48–50].

В серии наших наблюдений была диагностирована большая когорта пациентов с опухолями головного мозга, при которых достаточно часто, в определенной

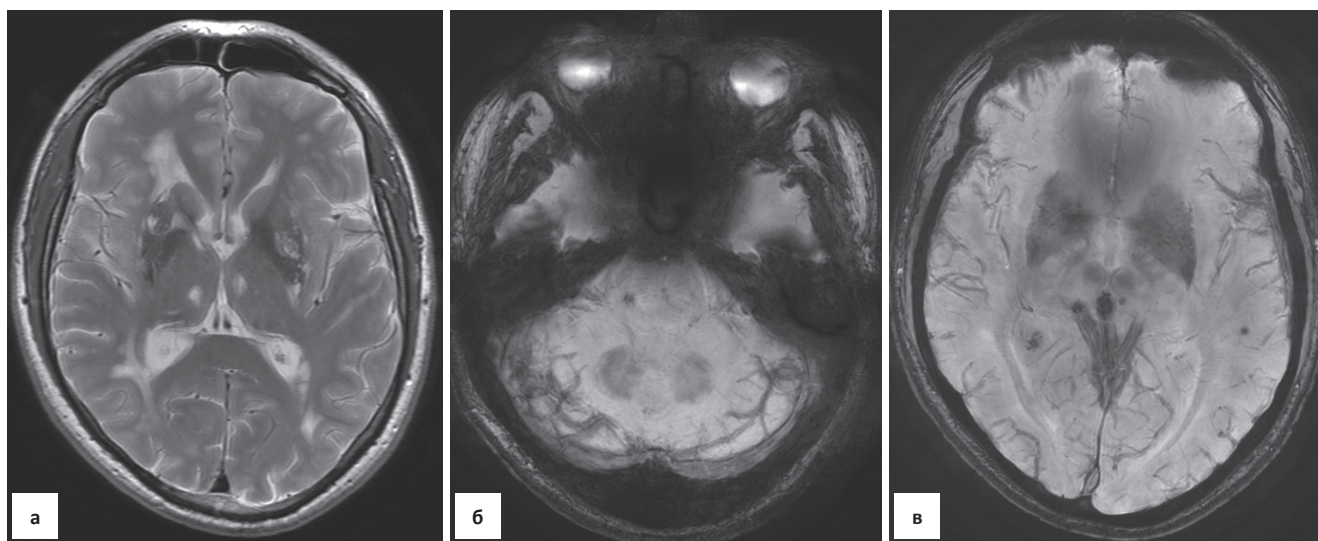


Рис. 8. ЦАДАСИЛ. МРТ в режимах T_2 (а) и SWAN (б, в). На фоне очагов гиперинтенсивного МР-сигнала в режиме T_2 от подкорковых узлов и перивентрикулярного белого вещества в режиме SWAN определяются множественные очаги геморагии в проекции ствола, подкорковых образований и левой височной доли

зависимости от гистологии, встречаются микрокровоизлияния. Мы считаем, что описание геморрагических изменений при опухолях головного мозга заслуживает отдельного исследования, которому мы надеемся посвятить следующие наши публикации.

Заключение

Импульсная последовательность SWAN, позволяющая формировать как амплитудные, так и фазовые изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости, позволяет получать двумерные или трехмерные (при использовании тонких срезов, 0,8–1 мм) изображения головного мозга за относительно короткий промежуток времени (около 5 мин). Высокая чувствительность МРТ с SWAN к деоксигенированной крови и гемосидерину делает эту последовательность основной в визуализации микрокровоизлияний в вещество головного и спинного мозга различного генеза и позволяет рекомендовать ее использование во всех диагностических протоколах при МРТ-обследовании пациентов с подозрением на интракраниальное кровоизлияние.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. – М.: Медицина. 1985. 290 с.
2. Haacke E.M., Mittal S., Wu Z. et al. Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications. Part 1 // *Amer. J. Neuroradiol.* 2009. Vol. 30. P. 19–30.
3. Schweser F., Deistung A., Lehr B.W. et al. Differentiation between diamagnetic and paramagnetic cerebral lesions based on magnetic susceptibility mapping // *Med. Phys.* 2010. Vol. 37. P. 5165–5178.
4. Пронин И.Н., Туркин А.М., Долгушин М.Б. и соавт. Тканевая контрастность, обусловленная магнитной восприимчивостью: применение в нейрорентгенологии // *Мед. визуализация.* 2011. № 3. С. 2–11.
5. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. – М.: «Андреева Т.М.». 2006.
6. Cheng A.L., Batool S., McCreary C.R. et al. Susceptibility-weighted imaging is more reliable than T₂*-weighted gradient-recalled echo MRI for detecting microbleeds // *Stroke.* 2013. Vol. 44. P. 2782–2786.
7. Shams S., Martola J., Cavallin L. et al. SWI or T₂*: which MRI sequence to use in the detection of cerebral microbleeds? The Karolinska imaging dementia study // *Amer. J. Neuroradiol.* 2015. Vol. 36. P. 1089–1095.
8. Haacke E.M., Xu Y., Cheng Y. et al. Susceptibility weighted imaging (SWI) // *Magn. Reson. Imaging.* 2004. Vol. 22. P. 612–618.
9. Scully M.A., Yeane G.A., Compton M.L. et al. SWAN MRI revealing multiple microhemorrhages secondary to septic emboli from mucormycosis // *Neurology.* 2012. Vol. 79. P. 1932–1933. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318271f86c.
10. Charidimou A., Jager H.R., Werring D.J. Cerebral microbleed detection and mapping: Principles, methodological aspects and rationale in vascular dementia // *Exper. Gerontol.* 2012. Vol. 47. P. 843–852.
11. Tan I., van Schijndel R., Pouwels P. et al. MR-venography of multiple sclerosis // *Amer. J. Neuroradiol.* 2000. Vol. 21. P. 1039–1042.
12. Tong K., Ashwal S., Holshouser B. et al. Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: improved detection and initial results // *Radiology.* 2003. Vol. 227. P. 332–339.
13. Tong K.A., Ashwal S., Obenaus A. et al. Susceptibility-weighted MR imaging: a review of clinical applications in children // *Amer. J. Neuroradiol.* 2008. Vol. 29. P. 9–17. [PMID: 17925363 DOI: 10.3174/ajnr.A0786]
14. Wycliffe N., Choe J., Holshouser B. et al. Reliability in detection of hemorrhage in acute stroke by a new tree-dimensional gradient recalled echo susceptibility-weighted imaging technique compared to computed tomography: a retrospective study // *J. Magn. Reson. Imaging.* 2004. Vol. 20. P. 372–377.
15. Mittal S., Wu Z., Neelavalli J. et al. Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 2 // *Amer. J. Neuroradiol.* 2009. Vol. 30. P. 232–252.
16. Scheid R., Preul C., Gruber O. et al. Diffuse axonal injury associated with chronic traumatic brain injury: evidence from T₂*-weighted gradient-echo imaging at 3T // *Amer. J. Neuroradiol.* 2003. Vol. 24. P. 1049–1056.
17. Wu Z., Li S., Lei J. et al. Evaluation of traumatic subarachnoid hemorrhage using susceptibility-weighted imaging // *Amer. J. Neuroradiol.* 2010. Vol. 31. P. 1302–1310.
18. Spitz G., Maller J.J., Ng A. et al. Detecting lesions after traumatic brain injury using susceptibility weighted imaging: a comparison with fluid-attenuated inversion recovery and correlation with clinical outcome // *J. Neurotrauma.* 2013. Vol. 30. P. 2038–2050.
19. Babikian T., Freier M.C., Tong K.A. et al. Susceptibility weighted imaging: neuropsychologic outcome and pediatric head injury // *Pediatr. Neurol.* 2005. Vol. 33. P. 184–194. [PMID: 16139733 DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2005.03.015]
20. Chiang F., Tedeschi G., Varon M.D. et al. Imaging spectrum of brain microhemorrhages on SWI // *Neurographics.* 2016. Vol. 6. № 3. P. 174–186.
21. Tong K.A., Ashwal S., Holshouser B.A. et al. Diffuse axonal injury in children: clinical correlation with hemorrhagic lesions // *Ann. Neurol.* 2004. Vol. 56. P. 36–50. [PMID: 15236400 DOI: 10.1002/ana.20123]
22. Halefoglu A., Yousem D. Susceptibility weighted imaging: clinical applications and future directions // *World J. Radiol.* 2018. Vol. 10. № 4. P. 30–45. [doi: 10.4329/wjr.v10.i4.30]
23. Verma R.K., Kottke R., Anderegg L. et al. Detecting subarachnoid hemorrhage: comparison of combined FLAIR/SWI versus CT // *Eur. J. Radiol.* 2013. Vol. 82. P. 1539–1545.
24. Hasiloglu Z.I., Albayram S., Selcuk H. et al. Cerebral microhemorrhages detected by susceptibility-weighted imaging in amateur boxers // *Amer. J. Neuroradiol.* 2011. Vol. 32. P. 99–102.
25. Хейредин А., Филатов Ю.М., Яковлев С.Б., Белоусова О.Б. Хирургическое лечение множественных церебральных аневризм. – М.: «Т.А.Алексеева». 2018. 287 с.
26. Toh C.H., Wei K.C., Chang C.N. et al. Differentiation of pyogenic brain abscess from necrotic glioblastomas with use of susceptibility-weighted imaging // *Amer. J. Neuroradiol.* 2012. Vol. 33. P. 1534–1538 [PMID: 22422181 DOI: 10.3174/ajnr.A2986]
27. Horger M., Hebart H., Schimmel H. et al. Disseminated mucormycosis in haematological patients: CT and MRI findings with pathological correlation // *Brit. J. Radiol.* 2006. Vol. 79. P. e884–95.
28. Wu Z., Mittal S., Kish K. et al. Identification of calcification with MRI using susceptibility-weighted imaging: a case study // *J. Magn. Reson. Imaging.* 2009. Vol. 29. P. 177–182.
29. Kidwell C., Saver J., Vilablanca J. et al. Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis: an emerging application // *Stroke.* 2002. Vol. 33. P. 95–98.
30. Greenberg S., O'Donnel H., Schaefer P.W. et al. MRI detection of new hemorrhages: potential marker of progression in cerebral amyloid angiopathy // *Neurology.* 1999. Vol. 53. P. 1135–1138.
31. Oberstein L. S., van den Boom R., van Buchem M. et al. Cerebral microbleeds in CADASIL // *Neurology.* 2003. Vol. 57. P. 1066–1070.

32. Campi A., Benndorf G., Filippi P. et al. Primary angiitis of the central nervous system: serial MRI of brain and spinal cord // *Neuroradiology*. 2001. Vol. 43. P. 599–607.
33. Flacke S., Urbach H., Keller E. et al. Middle cerebral artery (MCA) susceptibility sign at susceptibility-based perfusion MR imaging: clinical importance and comparison with hyperdense MCA sign at CT // *Radiology*. 2000. Vol. 215. P. 476–482. [PMID: 10796928 DOI: 10.1148/radiology.215.2.r00ma09476]
34. Hermier M., Nighoghossian N. Contribution of susceptibility-weighted imaging to acute stroke assessment // *Stroke*. 2004. Vol. 35. P. 1989–1994. [PMID: 15192245 DOI: 10.1161/01.STR.0000133341.74387.96]
35. Rovira A., Orellana P., Alvarez-Sabín J. et al. Hyperacute ischemic stroke: middle cerebral artery susceptibility sign at echo-planar gradient-echo MR imaging // *Radiology*. 2004. Vol. 232. P. 466–473. [PMID: 15215546 DOI: 10.1148/radiol.2322030273]
36. Thomas B., Somasundaram S., Thamburaj K. et al. Clinical applications of susceptibility weighted MR imaging of the brain—a pictorial review // *Neuroradiology*. 2008. Vol. 50. P. 105–116. [PMID: 17929005 DOI: 10.1007/s00234-007-0316-z]
37. Lingegowda D., Thomas B., Vaghela V. et al. 'Susceptibility sign' on susceptibility-weighted imaging in acute ischemic stroke // *Neurol. India*. 2012. Vol. 60. P. 160–164. [PMID: 22626696 DOI: 10.4103/0028-3886.96389]
38. Yang Q., Yang Y., Li C. et al. Quantitative assessment and correlation analysis of cerebral microbleed distribution and leukoaraiosis in stroke outpatients // *Neurol. Res.* 2015. Vol. 37. № 5. P. 403–409.
39. Abila A., Wait S.D., Uschold T. et al. Developmental venous anomaly, cavernous malformation, and capillary telangiectasia: spectrum of a single disease // *Acta Neurochir. (Wien)*. 2008. Vol. 150. P. 487–489, discussion 489. [PMID: 18351283 DOI: 10.1007/s00701-008-1570-5]
40. Cooper A.D., Campeau N.G., Meissner I. Susceptibility-weighted imaging in familial cerebral cavernous malformations // *Neurology*. 2008. Vol. 71. P. 382. [PMID: 18663188 DOI: 10.1212/01.wnl.0000319659.86629.c8]
41. Essig M., Reichenbach J., Shad I. et al. High resolution MR venography of cerebral arteriovenous malformations // *Magn. Reson. Imaging*. 2001. Vol. 17. P. 1417–1425.
42. Khandelwal N., Agarwal A., Kochhar R. et al. Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis // *Amer. J. Roentgenol.* 2006. Vol. 187. P. 1637–1643. [PMID: 17114562 DOI: 10.2214/AJR.05.1249]
43. Greenberg S.M., Eng J.A., Ning M. et al. Hemorrhage burden predicts recurrent intracerebral hemorrhage after lobar hemorrhage // *Stroke*. 2004. Vol. 35. P. 1415–1420. [PMID: 15073385 DOI: 10.1161/01.STR.0000126807.69758.0e]
44. Blitstein M.K., Tung G.A. MRI of cerebral microhemorrhages // *Amer. J. Roentgenol.* 2007. Vol. 189. P. 720–725. [PMID: 17715122 DOI: 10.2214/AJR.07.2249]
45. Haacke E.M., DelProposto Z.S., Chaturvedi S. et al. Imaging cerebral amyloid angiopathy with susceptibility-weighted imaging // *Amer. J. Neuroradiol.* 2007. Vol. 28. P. 316–317.
46. Ghostine S., Raghavan R., Khanlou N. et al. Cerebral amyloid angiopathy: micro-haemorrhages demonstrated by magnetic resonance susceptibility-weighted imaging // *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 2009. Vol. 35. P. 116–119.
47. Joutel A., Corpechot C., Ducros A. et al. Notch3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia // *Nature*. 1996. Vol. 383. P. 707–710.
48. Chabriat H., Vahedi K., Iba-Zizen M.T. et al. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy // *Lancet*. 1995. Vol. 346. P. 934–939.
49. Yousry T.A., Seelos K., Mayer M. et al. Characteristic MR lesion pattern and correlation of T₁ and T₂ lesion volume with neurologic and neuropsychological findings in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarct and leukoencephalopathy (CADASIL) // *Amer. J. Neuroradiol.* 1999. Vol. 20. P. 91–100.
50. Viswanathan A., Chabriat H. Cerebral microhemorrhage // *Stroke*. 2006. Vol. 37. P. 550–555.

Pulse Sequence SWI/SWAN in Diagnosis of Microhemorrhage and Cerebral Vascular Micromalformations

I.N. Pronin¹, N.E. Zakharova¹, L.M. Fadeeva¹, A.I. Pronin², E.I. Shults¹, A.I. Batalov¹

1. N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow, Russia. E-mail: pronin@nsi.ru

2. N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russia

Abstract

Conventional neuroimaging techniques (MRI, CT) have difficulties in brain microhemorrhage diagnosis. Application of new MRI modalities has significantly improved detection and qualitative assessment of microbleedings in different brain regions. Susceptibility weighted imaging (SWI or SWAN) refers to such technologies. SWI (or SWAN) has been more sensitive in microhemorrhages detection compared with conventional T₂ pulse sequence. We retrospectively assessed the ability of SWAN pulse sequence in detection of brain microhemorrhages caused by different reasons (hypertensive microangiopathy, amyloid microangiopathy, mild and severe traumatic brain injury, etc.). We compared the obtained SWAN results with conventional 2D T₂-weighted pulse sequence and CT data in cases when it was possible to do. The results have demonstrated high sensitivity and accuracy of SWAN in assessment of location, amount and distribution of brain microhemorrhages compared with CT and conventional MRI, including 2D T₂-weighted imaging. We recommend to include SWI (or SWAN) pulse sequence into the primary brain MRI protocol in patients with different pathologies.

Key words: microhemorrhage, MRI, SWAN pulse sequence, craniocerebral trauma, telangiectasia, CADASIL