

ISSN 2782-3806  
 ISSN 2782-3814 (Online)  
 УДК 616.831.7

## МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ СПОНТАННЫХ ВЕНОЗНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ ПРИМЕНИМОСТЬ В ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

**Яковленко Ю. Г., Шепелева А. В., Черникова И. В., Титоренко Ю. И.**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет»  
 Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, Россия

**Контактная информация:**

Яковленко Юрий Георгиевич,  
 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России,  
 пер. Нахичеванский, д. 29,  
 Ростов-на-Дону, Россия, 344022.  
 E-mail: Yuyakovlenko@gmail.com

Статья поступила в редакцию  
 22.04.2025 и принята к печати  
 03.06.2025

### РЕЗЮМЕ

Стремительно развивающиеся технологии нейровизуализации позволяют с точностью определить венозную ишемию и венозный инфаркт головного мозга. Большинство работ по данной тематике посвящено изучению спонтанных церебральных венозных тромбозов. Общим для подобных тромбозов и венозных повреждений, возникших в ходе удаления опухолей основания черепа, является острое выключение церебральных вен. Однако в остальных аспектах клинико-диагностические алгоритмы зачастую не аналогичны. В статье представлены обобщение и анализ доступной литературы о возможностях нейровизуализации венозных повреждений головного мозга в спонтанных и хирургических условиях. Описаны современные способы ангиографической и перфузационной диагностики на примере тромбоза дуральных синусов и кортикалных вен. Приведена дискуссия о возможности применения данных методик в нейрохирургии.

**Ключевые слова:** венозный инфаркт, малоинвазивная венография, нейрохирургия, опухоли основания черепа, перфузия

**Для цитирования:** Яковленко Ю.Г., Шепелева А.В., Черникова И.В., Титоренко Ю.И. *Методы визуализации спонтанных венозных повреждений головного мозга и их применимость в хирургии опухолей основания черепа. Российский журнал персонализированной медицины. 2025;5(4):355-363. DOI: 10.18705/2782-3806-2025-5-4-355-363. EDN: IQMCTT*

# METHODS OF VISUALIZATION OF SPONTANEOUS VENOUS INJURIES OF THE BRAIN AND THEIR APPLICABILITY IN SURGERY OF SKULL BASE TUMORS

**Yakovlenko Yu. G., Shepeleva A. V., Chernikova I. V., Titorenko J. I.**

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

**Corresponding author:**

Yakovlenko Yury G.,  
Rostov State Medical University,  
Nakhichevansky str., 29, Rostov-on-Don,  
Russia, 344022.  
E-mail: Yuyakovlenko@gmail.com

Received 22 April 2025; accepted  
03 June 2025

## ABSTRACT

Rapidly developing neuroimaging technologies allow to accurately determine venous ischemia and venous infarction of the brain. Most of the works on this topic are devoted to the study of spontaneous cerebral venous thromboses. Common to such thromboses and venous injuries that occurred during the removal of skull base tumors is acute exclusion of cerebral veins. However, in other respects, clinical and diagnostic algorithms are often not similar. The article presents a generalization and analysis of the available literature on the possibilities of neuroimaging venous brain injuries in spontaneous and surgical conditions. Modern methods of angiographic and perfusion diagnostics are described using thrombosis of the dural sinuses and cortical veins as an example. A discussion of the possibility of using these techniques in neurosurgery is given.

**Key words:** minimally invasive venography, neurosurgery, perfusion, skull base tumors, venous infarction

*For citation: Yakovlenko YuG, Shepeleva AV, Chernikova IV, Titorenko JI. Methods of visualization of spontaneous venous injuries of the brain and their applicability in surgery of skull base tumors. Russian Journal for Personalized Medicine. 2025;5(4):355-363. (In Russ.) DOI: 10.18705/2782-3806-2025-5-4-355-363. EDN: IQMCTT*

**Список сокращений:** МРВ — магнитно-резонансная венография, МРТ — магнитно-резонансная томография, СКТ — спиральная компьютерная томография, СКТ-АГ — спиральная компьютерная ангиография, ADC (apparent diffusion coefficient) — истинный коэффициент диффузии, ASL (arterial spin labeling) — артериальная спиновая маркировка, CBF (cerebral blood flow) — объемная скорость церебрального кровотока, CBV (cerebral blood volume) — объем церебрального кровотока, DWI (diffusion-weighted imaging) — диффузионно-взвешенные изображения, FLAIR (fluid attenuation inversion recovery) — инверсия-восстановление с ослабленным сигналом от жидкости, MIP (maximum intensity projection) — проекция максимальной интенсивности, MTT (mean transit time) — время прохождения контрастного вещества, PC (phase-contrast — фазово-контрастная (ангиография), SWI (susceptibility weighted imaging) — изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости, TOF (time of flight) — время-пролетная (ангиография), 2D (2 dimensional) — двухмерное изображение, 3D (3 dimensional) — трехмерное изображение.

## ВВЕДЕНИЕ

Частота осложнений, обусловленных травмой кортикалных вен, в нейрохирургической практике составляет от 2,6 % до 30 % [1]. Такой статистический диапазон обусловлен отсутствием универсального определения венозных осложнений, а также небольшим количеством работ, посвященных изучению принципов нейровизуализации венозных повреждений в нейрохирургии. По этим же причинам до сих пор не существует общепринятого стандартизованного протокола рентгенологической диагностики [2]. Частота спонтанного церебрального венозного тромбоза составляет 0,5–1 % от всех инсультов, при этом на изолированный тромбоз кортикалных вен приходится от 3,7 % до 17,1 % из них, а на тромбоз дуральных синусов — около половины случаев [3, 4]. Хотя венозные осложнения, возникающие по причине повреждения вен в ходе хирургического лечения, и спонтанные венозные инфаркты нельзя назвать идентичными явлениями, общим патогенетическим звеном является острое выключение заинтересованной вены из регионарного кровотока.

Обзор современных методов церебральных венозных повреждений в нашей статье составлен преимущественно на основании работ, посвященных спонтанным тромбозам дуральных синусов и церебральных вен, где накоплен больший диагностический и лечебный опыт. Проведен поиск литературы в международных и отечественных

базах данных (eLIBRARY, PubMed, Scopus, Web of Science) по ключевым словам: «венозный инфаркт», «перфузия», «малоинвазивная венография», «нейрохирургия» и «опухоли основания черепа». В результате предварительного анализа названий и абстрактов публикаций было отобрано 28 источников, полные тексты которых использованы при подготовке данного обзора.

**Патогенез венозных повреждений.** Для облегчения понимания рентгенологической картины при венозном инфаркте необходимо представлять патофизиологию процесса. Окклюзия вены сопровождается повышением венозного и капиллярного давления, а также снижением тканевой перфузии, что в итоге приводит к ишемическому повреждению [2]. Нарушение оттока крови обуславливает увеличение ее объема и диапедез эритроцитов через сосудистую стенку, в результате чего нарушается гематоэнцефалический барьер и развивается вазогенный отек. Отсутствие притока артериальной крови, возникающее вторично по отношению к угнетению тканевой перфузии, ведет к энергетической недостаточности трансмембранных АТФ-зависимых насосов и развитию цитотоксического отека с гибелю клеток [5, 6]. Крайней степенью венозного повреждения является инфаркт.

Arnoux A. и соавторы (2017) в своем исследовании выделяют три формы паренхиматозного венозного повреждения: геморрагическую ишемию, внутримозговую гематому и негеморрагическую ишемию [7]. Зоны венозной и артериальной ишемии имеют ряд рентгенологических различий. Ход церебральных вен не повторяет анатомию артерий, следовательно, участки венозного повреждения не совпадают с зонами артериального кровоснабжения, а иногда могут распространяться и билатерально. Другой особенностью венозного инфаркта является сохранение дифференцировки между серым и белым веществом [5].

При артериальном инфаркте зону некроза окружают ткани, ишемические изменения в которой носят обратимый характер (пенумбра). Важным свойством венозной ишемии является значительно больший потенциал обратного развития, что связано с наличием коллатералей, способных полностью компенсировать венозный отток. Все это, совместно с вовремя начатым лечением, может предупредить негативные последствия венозной окклюзии [8]. Говоря о коллатеральных путях оттока, следует сделать акцент на важной анатомической особенности церебральных вен — отсутствии клапанов в большинстве из них, что обуславливает реверсивный кровоток [5].

**Клинические проявления.** По данным литературы, около 50 % церебральных венозных окклюзий приводят к венозному инфаркту. Клинические проявления венозного инфаркта, как и при артериальных повреждениях, во многом зависят от локализации процесса. В основе патогенеза симптомов лежат повышение внутричерепного давления (в том числе за счет снижения абсорбции ликвора) и паренхиматозное повреждение. Наиболее типичными проявлениями являются головная боль, тошнота, изменение ментального статуса, диплопия, отек диска зрительного нерва, судороги и даже кома (до 20 % случаев). Изолированная головная боль встречается у четверти пациентов с симптоматическим венозным инфарктом [3–5].

**Стандартные томографические последовательности.** Li A. Y. и коллеги (2021) указывают на то, что трудность рентгенологической диагностики венозных повреждений головного мозга обусловлена отсутствием патогномоничной картины и высокой анатомической вариабельностью венозной системы. Однако авторы подчеркивают, что, несмотря на возможное геморрагическое паренхиматозное повреждение, наличие отека и масс-эффекта, венозные инсульты являются более обратимыми, чем артериальные [5].

При спиральной компьютерной (СКТ) или магнитно-резонансной (МРТ) томографии венозный тромбоз проявляется прямыми и косвенными признаками. К прямым признакам относится визуализация самого тромба или дефекта наполнения венозных сосудов. К косвенным — венозный отек, инфаркт, субарахноидальное и/или паренхиматозное кровоизлияние [3, 9].

При СКТ в остром периоде тромбирования вена выглядит гиперинтенсивной («симптом струны»), а синус в поперечном разрезе представляет собой гиперинтенсивный треугольник. Через 1 сутки тромб становится изоинтенсивным. Окружающая зона венозного инфаркта является гипоинтенсивной, в 40 % случаев отмечаются геморрагические включения в сочетании с локальным субарахноидальным кровоизлиянием. Изолированное субарахноидальное кровоизлияние, как и геморрагические изменения в глубоких структурах мозга, встречается редко [9]. Xu W. и соавторы (2018) провели метаанализ 27 публикаций, включающих 2812 случаев, и пришли к выводу, что чувствительность СКТ при диагностике тромбоза церебральных вен составила 79 %, а специфичность — 90 % [10].

МРТ-семиотика церебрального венозного тромбоза определяется особенностями метаболизма свободного гемоглобина и соответствует фазам

трансформации гематомы. Оксигемоглобин превращается в дезоксигемоглобин, а далее — в метгемоглобин. Все эти этапы характеризуются определенными сигналами при стандартной МРТ. Ранняя диагностика может быть затруднительной, а тромб на Т2-последовательности может быть изо- или гипоинтенсивным, имитируя нормальный венозный кровоток. По этой же причине время-пролетная магнитно-резонансная венография (МРВ) может оказаться неэффективной. В таких случаях требуется уточнение диагноза с использованием других последовательностей, таких как Т2-градиентное эхо, изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWI), а также МРВ с контрастным усилением. Чувствительность и специфичность данных методик при тромбозе церебральных вен приближается к 100 % [9].

Косвенным признаком венозного повреждения при стандартных МРТ-последовательностях является отек белого вещества, чаще субкортикально или перивентрикулярно, при этом, в отличие от артериального инфаркта, дифференцировка серого и белого вещества относительно сохранена [5].

Паренхиматозное контрастное усиление, наблюдаемое в 29 % случаев, является признаком нарушения гематоэнцефалического барьера и может отмечаться как при вазогенном, так и при цитотоксическом отеках [5, 11]. Паттерн усиления обычно гиральный и может сопровождаться соседним лептоменингеальным, тенториальным и кортикальным венозным усилением, вторичным по отношению к венозному застою [5].

По данным метаанализа Xu W. и коллег (2018), включившего 21 статью (1773 случая), чувствительность МРТ в диагностике церебрального венозного тромбоза составляет 82 %, а специфичность — 92 % [10].

**Малоинвазивная венография.** Малоинвазивными методами ангиографии являются СКТ- и МРТ-ангиография. Цифровая субтракционная ангиография используется только при необходимости эндоваскулярного лечения (тромбэкстракция, локальный тромболизис). СКТ-ангиография является весьма точным методом диагностики, сравнимым с цифровой ангиографией, особенно в диагностике тромбоза дуральных синусов. В таких случаях можно увидеть дефект наполнения («симптом дельты» верхнего сагиттального синуса), а также отличить тромбоз от пахионовых грануляций. МРВ является более чувствительной методикой в отношении кортикальных вен [9]. Однако влияние потока на интенсивность сигнала МРТ усложняет диагностику, поскольку медленный венозный поток и усиление, связанное с потоком,

могут привести к появлению гиперденсивного сигнала от венозных синусов и, соответственно, к ложноположительному результату [5].

МРВ существует в трех вариантах: время-пролетная (TOF), фазово-контрастная (PC) и контрастно усиленная, обладающая наибольшей чувствительностью и позволяющая визуализировать тромбы даже в мелких венах. В сравнении с 3D TOF, 2D TOF помогает лучше визуализировать вены в условиях медленного тока крови [9]. Технология 2D PC МРВ эффективней, чем 2D TOF МРВ, в визуализации кортикальных вен, глубоких вен головного мозга и венозных синусов основания черепа [3]. Однако венография PC используется реже, чем TOF, так как сложна в методике исполнения и требует более длительного времени [9].

Контрастно усиленная МРВ сопоставима с СКТ-АГ по чувствительности и специфичности, но более эффективна при медленном токе крови и гипоплазии синуса [9]. Методика позволяет преодолевать ограничения других видов венографии, таких как потеря сигнала в случае медленных или турбулентных потоков крови (2D TOF, 2D и 3D PC), не перпендикулярных плоскости сбора данных (TOF), и последствия неправильного выбора скорости кодирования (2D и 3D PC) [3]. Американская кардиологическая ассоциация для диагностики тромбоза кортикальных вен рекомендует применять контрастно усиленную МРВ, МРТ в режиме градиентного эха или МРТ SWI [9].

По данным Choi J. E. и соавторов (2018), анализ 13 случаев больных с церебральным венозным тромбозом показал, что максимальной чувствительностью (82 %) и специфичностью (98,2 %) обладают контрастно усиленные МРТ T1 и МРВ. Из неконтрастных методов наиболее информативной оказалась методика градиент-восстановленного эха с чувствительностью 77,4 % и специфичностью 98,1 % [12]. Стоит отметить, что изолированный тромбоз кортикальных вен без синусов был критерием исключения из исследования.

**Перфузионные методики.** Оценка тканевой перфузии, то есть капиллярного кровотока, является важной составляющей диагностики нарушения кровообращения. Основными показателями перфузии являются объемная скорость кровотока (CBF), показывающая количество крови, протекающей через 100 г головного мозга в минуту, объем церебрального кровотока (CBV), отражающий количество крови в 100 г ткани мозга, и среднее время транзита (MTT), то есть время прохождения контрастного вещества через изучаемый объем ткани. В клинической практике чаще используются

относительные показатели перфузии (rCBF и rCBV), получаемые путем сравнения значений в зоне интереса с контрлатеральной интактной зоной нормального вещества мозга [13, 14].

Бесконтрастная МРТ-перфузия (ASL) основана на магнитной маркировке церебрального кровотока. Контрастно усиленная МРТ-перфузия включает отслеживание внутривенного боляса контрастного вещества гадолиния для создания функции зависимости интенсивности сигнала от времени, из которой выводятся все перфузионные параметры [5]. На подобном принципе строится технология СКТ-перфузии, с той лишь разницей, что маршрут контрастного вещества регистрируется при помощи рентгеновских лучей.

Нормальные значения CBF, CBV и MTT для серого вещества головного мозга составляют 60 мл/100 г/мин, 4 мл/100 г и 4 сек, а для белого вещества — 25 мл/100 г/мин, 2 мл/100 г и 4,8 сек соответственно [13]. При остром ишемическом инсульте область инфаркта характеризуется повышенным MTT и сниженными rCBF и rCBV, тогда как пенумбра, то есть ишемическая полутень, характеризуется сниженным rCBF, но нормальным или повышенным rCBV, вследствие включения компенсаторных механизмов [5].

Концепция полутени при остром ишемическом инсульте соответствует потенциально обратимому повреждению паренхимы при церебральном венозном тромбозе. Разные исследования свидетельствуют о том, что показатель rCBV при венозном повреждении может быть весьма вариабельным. Согласно ряду публикаций, венозный инфаркт при СКТ-перфузии характеризуется снижением CBV в патологическом участке (особенно в случаях с геморрагическим компонентом), тогда как по другим данным отмечено повышение уровня rCBV. Значения rCBF, как и в случае с артериальными инфарктами, обычно снижаются [5].

Разные методики оценки СКТ-перфузии, как и различное программное обеспечение, значимо влияют на получаемые количественные параметры, что затрудняет формирование стандартизованных алгоритмов диагностики и лечения. В ходе анализа 130 случаев пациентов с ишемическим инсультом Wintermark M. и соавторы (2006) предложили инфарктом считать снижение CBV менее 2 мл/100 г, а повышение rMTT более 145 % расценивать как зону ишемической полутени. Ядро инфаркта характеризуется снижением CBF менее 25 мл/100 г/мин [14].

Перфузионные изменения при церебральном венозном тромбозе отражают венозный застой и снижение мозгового кровотока, но могут быть

обратимыми до стадии развития инфаркта. Быстрое восстановление значений CBV и CBF может наблюдаться и при частичной реканализации тромбированного синуса на фоне лечения [5]. По данным исследования Doege C. A. и коллег (2001), у 6 пациентов с церебральными венозными тромбозами зарегистрировано увеличение MTT, при нормальных значениях CBV. Учитывая клиническую динамику, авторы пришли к выводу о том, что подобные показатели перфузии свидетельствуют об обратимости изменений в области так называемой венозной пенумбры. Gupta R. K. и соавторы (2014) провели проспективный анализ 20 больных с подтвержденным венозным тромбозом, которым выполнена СКТ-перфузия до и после начала специфического лечения. В остром периоде показатели CBF и CBV были значимо сниженными, по сравнению с контрольными данными от здорового полушария, и статистически значимо отличались в области ядра венозного повреждения и по его периферии. Значения MTT были выше нормы, без каких-либо статистических различий в ядре и перифокальной зоне. Сравнив клиническую динамику у пациентов, исследователи пришли к выводу о том, что пороговые значения перфузии для положительного прогноза и обратимости процесса составляют более 60,5 % для rCBF, 75,5 % — для rCBV и менее 148,5 % — для rMTT. Наиболее оптимальным прогностическим параметром является rCBF. Хорошие функциональные результаты на фоне терапии достигнуты у 11 человек из 20. При СКТ-перфузии после проведенного лечения авторы увидели положительную динамику по всем показателям, но статистически значимыми являлись лишь изменения в ядре венозного повреждения. Снижение показателей CBV, в отличие от результатов исследования Doege C. A. и коллег (2001), авторы связали с большей выборкой, разными алгоритмами обработки данных и более частым использованием СКТ-, а не МР-перфузии [5, 15].

По данным Naik S. и соавторов (2024), при венозном тромбозе отмечается тенденция к увеличению MTT и rCBV от периферии к центру паренхиматозного поражения. MTT является наиболее устойчивым параметром, который всегда отклоняется от нормы у таких больных, даже при отсутствии паренхиматозного поражения по данным конвенциональных методик [16].

В ретроспективном исследовании 13 пациентов с церебральным венозным тромбозом, установленным по клиническим и радиологическим критериям, Kang J. H. и коллеги (2017) выявили повышение сигнала ASL в тромбированных венах

проксимальнее тромба, что связали с накоплением меченых протонов. Исследователи пришли к выводу, что зона гипоперфузии паренхимы мозга в зоне дренирования тромбированной вены проявляется снижением показателя CBF при ASL-перфузии. Поскольку гиперинтенсивность сигнала ASL была отмечена во всех 13 случаях, тогда как типичные находки в виде пустого дельта-знака и нетипичной для артериальной ишемии территории были обнаружены примерно в половине наблюдений, авторы предположили, что яркий сигнал ASL может иметь более высокую чувствительность, чем классические результаты визуализации [17].

Furuya S. и соавторы (2017) опубликовали два случая больных с церебральным венозным тромбозом, когда сигнал ASL от паренхимы мозга в зоне дренирования тромбированного синуса был низким и восстановился после начала лечения, но до формирования коллатералей по данным МРВ. Данный факт свидетельствует о том, что ASL является важным предиктором эффективности проводимого лечения, маркером формирования коллатеральной микроциркуляции и восстановления капиллярной перфузии [18].

**Вазогенный и цитотоксический отек.** Вазогенный и цитотоксический отек характеризуются определенными МРТ-признаками. В первом случае отмечается высокоинтенсивный сигнал в T2- и FLAIR-последовательностях, а во втором — высокий сигнал на диффузионно-взвешенных изображениях (DWI). Вазогенный отек свидетельствует об обратимом повреждении, в то время как цитотоксический — о необратимом. Именно с превалированием вазогенного отека над цитотоксическим при церебральном венозном тромбозе связывают обратимость повреждения [5, 8].

Гиперинтенсивный сигнал на DWI, в сочетании с понижением истинного коэффициента диффузии (ADC), свидетельствует о свободной диффузии протонов в зоне цитотоксического отека ядра артериального инфаркта. Однако нарушения сигнала DWI при венозных повреждениях могут быть вариабельными и потенциально обратимыми [5, 19, 20]. Favrole P. и коллеги (2004) в своем исследовании сравнивали показатели DWI и ADC на первичных и контрольных изображениях 28 пациентов с церебральным венозным тромбозом и обнаружили, что ограничение диффузии (когда оно было зарегистрировано) сочеталось с другими соответствующими находками при T1- и T2-FLAIR-последовательностях. Изменения DWI и соответствующего ему ADC сигналов выявлены у 41 % больных, наряду с изменением сигнала в T2-последовательности.

У пациентов с ограничением диффузии при тромбозе клинические симптомы наблюдались дольше, а реканализация возникала реже, чем в остальных случаях. Исследователи сделали выводы о высоком риске необратимого венозного тромбоза при сохранении высокоинтенсивного сигнала на DWI через 3 месяца после получения первичных диагностических результатов [21].

В ретроспективном анализе 44 пациентов с церебральным венозным тромбозом и паренхиматозным поражением Agnelli A. и соавторы (2017) обнаружили, что даже в случае аномального сигнала при DWI соответствующий ему ADC редко был измененным. Сигнал DWI имеет низкую чувствительность при остром венозном тромбозе, однако является надежным маркером паренхиматозного венозного повреждения. Различная частота, с которой мы видим ограничение диффузии при церебральном венозном тромбозе, может свидетельствовать о более «ишемической» природе повреждения и, соответственно, ее потенциальной обратимости, в отличие от необратимой гибели клеток при артериальном инфаркте [5].

В статье Alajmi E. и коллег (2023) приведены результаты исследования 59 пациентов с церебральным венозным тромбозом. Авторы установили, что венозный инфаркт объемом более 1 мл возник только у 3 (5,1 %) больных, а вазогенный отек и геморрагическая трансформация — у 66 % и 51 % соответственно. В 8 % случаев (у больных без инфаркта) зарегистрированы преходящие нарушения диффузии [19]. Известно, что при синус-тромбозе очаги венозного инфаркта возникают реже, чем при распространении тромба в кортикальные вены или изолированном поражении кортикальных вен [8]. Это может объясняться анатомическими особенностями путей коллатерального венозного оттока.

Lv B. и коллеги (2021) провели метаанализ 19 исследований (443 пациента, 856 тромбозов) по эффективности применения DWI для диагностики церебрального венозного тромбоза. Чувствительность метода составила всего 22 %, но специфичность — 98 %, в связи с чем авторы рекомендуют использование DWI как вспомогательной технологии [20].

## ОБСУЖДЕНИЕ

Необходимо разграничивать венозные повреждения, возникающие в спонтанных условиях и в ходе резекции интракраниальных опухолей, в частности менингиом основания черепа. В первом случае в основе патогенеза лежит триада Вирхова (гемодинамический стаз, повреждение эндотелия и нарушение гемостаза), во втором — механическое повреждение заинтересованной вены.

В хирургической ситуации предполагается хроническая трансформация венозного кровотока в ходе прогрессирующего развития опухоли. Таким образом, острое венозное повреждение может быть частично и полностью скомпенсировано. К тому же надо учитывать возможную венозную перестройку на этапах операции, связанную с изменением внутричерепного давления, повреждением венозной сети мягких тканей, а также диплоических, эмиссарных и оболочечных вен. Yamashiro K. и соавторы (2022) показали значение в перестройке венозной гемодинамики диплоических вен, которые часто выключаются в ходе краниотомии [22].

Dean B. L. и коллеги (2005) опубликовали результаты лечения 100 больных с аневризмами средней мозговой артерии, которым выполнена птериональная краниотомия. В 31 случае развились венозные осложнения в связи с повреждением поверхности средней мозговой вены на этапе хирургического доступа. В 11 случаях осложнения были клинически значимыми [23]. Sughrue M. E. и соавторы (2011) опубликовали результаты лечения 705 пациентов с интракраниальными менингиомами, при этом количество венозных осложнений составило 2 % [24]. По данным Koerbel A. и коллег (2009) и Watanabe T. и соавторов (2013), вероятность развития венозных осложнений при удалении петроклиivalных менингиом составляет до 30 %, по другим данным — риск значимых осложнений приближается к 7 % [25, 26]. Cai Q. и коллеги (2022) ретроспективно проанализировали 1127 наблюдений пациентов, получавших хирургическое лечение по поводу интракраниальных менингиом с 2011 по 2020 гг. Послеоперационный венозный инфаркт возник в 53 (4,7 %) случаях, в 37 (3,3 %) наблюдениях инфаркт был клинически значимым [27].

Согласно исследованию Wu Y. и соавторов (2024), послеоперационные геморрагические венозные осложнения в нейрохирургии чаще ассоциированы именно с менингиомами (65,7 % случаев). Факторами риска являются срединные доступы, судороги, нарушение сознания и первые 72 часа после операции. Интраоперационное повреждение вен возникло в 93 случаях из 2767 (3,3 %), причем в 35 из них visualized геморрагический компонент. При наблюдении в течение 3 месяцев после операции стойкие последствия имели место в 15 случаях (16 %) [28].

В условиях спонтанного церебрального венозного тромбоза компенсаторные возможности венозной системы определяются локализацией окклюзии и индивидуальными особенностями венозной анатомии. Возможно, степенью коллатеральной компенсации определяется и скорость развития клинической картины. Острое и подострое развитие возникает

в 80 % случаев, хроническое — в 20 % [5]. Röttger C. и коллеги (2005) показали, что обратимость поражения по данным МРТ коррелирует с реканализацией только в первые 30 дней лечения. Авторы объясняют это наличием других механизмов обратного развития, таких как коллатеральное кровообращение [8].

Обратимость венозного повреждения при спонтанном тромбозе и интраоперационном выключении вен также обусловлена различными механизмами. В первом случае можно говорить о развитии острой компенсаторной перестройки кровотока и длительном периоде реканализации тромбированного сосуда, во втором — о ранее развившейся частичной коллатерализации кровотока и отсутствии возможности его восстановления в поврежденной вене. По этим причинам сложно обобщать статистические данные о вероятности благоприятного функционального исхода у двух категорий пациентов.

Если диагностике и лечению спонтанных церебральных венозных тромбозов посвящено немалое количество публикаций, то проблема венозных осложнений в нейрохирургии, применительно к современной комплексной рентгенологической диагностике, изучена далеко не так подробно, что обуславливает необходимость дальнейших систематических исследований.

Одной из важнейших проблем является стандартизация получения показателей нейровизуализации. Это касается как данных малоинвазивной ангиографии, так и показателей перфузии. Учитывая большое количество факторов, влияющих на проведение исследований, количественные показатели могут иметь отличия, что существенно затрудняет стандартизацию терапевтических опций. Решением данной проблемы может быть создание универсальных алгоритмов диагностики и улучшение качества обучения специалистов, а также применение технологий искусственного интеллекта.

## ВЫВОДЫ

Стремительно развивающиеся технологии нейровизуализации позволяют с высокой точностью определить венозную ишемию и венозный инфаркт. Большинство работ по данной тематике посвящено изучению спонтанных венозных тромбозов головного мозга. Общим для таких тромбозов и венозных повреждений при удалении опухолей основания черепа является острое выключение церебральной вены. Однако в остальных аспектах клинико-диагностические алгоритмы не полностью идентичны, в связи с чем требуется проведение подобных исследований в нейрохирургической практике.

## Конфликт интересов/ Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Savardekar AR, Patra DP, Narayan V, et al. Incidence, pathophysiology, and prevention strategies for cerebral venous complications after neurologic surgery: a systematic review of the literature. *World Neurosurg.* 2018;119:294–299. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.06.231>
2. Lin N, Wong AK, Lipinski LJ, et al. Reversible changes in diffusion- and perfusion-based imaging in cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurointerv Surg.* 2016;8(2):6. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2014-011447.rep>.
3. Sadik JC, Jianu D, Sadik R, et al. Imaging of cerebrovenous thrombosis. *Life.* 2022;12(8):1215. <https://doi.org/10.3390/life12081215>
4. Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, et al. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. *Pract Neurol.* 2020;20(5):356–367. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2019-002415>
5. Li AY, Tong E, Yedavalli VS. A case-based review of cerebral venous infarcts with perfusion imaging and comparison to arterial ischemic stroke. *Front Radiol.* 2021;1:687045. <https://doi.org/10.3389/fradi.2021.687045>
6. Makkat S, Stadnik T, Peeters E, et al. Pathogenesis of venous stroke: evaluation with diffusion- and perfusion-weighted MRI. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2003;12(3):132–136. [https://doi.org/10.1016/S10523057\(03\)00039-9](https://doi.org/10.1016/S10523057(03)00039-9)
7. Arnoux A, Triquet-Bagan A, Andriuta D, et al. Imaging characteristics of venous parenchymal abnormalities. *Stroke.* 2017;48:3258–3265. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017937>
8. Röttger C, Trittmacher S, Gerriets T, et al. Reversible MR imaging abnormalities following cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(3):607–613.
9. Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, et al. American heart association stroke council; council on cardiovascular, critical care, perioperative and resuscitation; council on cardiovascular and stroke nursing; and council on hypertension. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a scientific statement from the american heart association. *Stroke.* 2024;55(3):77–90. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000456>
10. Xu W, Gao L, Li T, et al. The performance of CT versus MRI in the differential diagnosis of cerebral venous thrombosis. *Thromb Haemost.* 2018;118(6):1067–1077. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1642636>
11. Kawaguchi T, Kawano T, Kaneko Y, et al. Classification of venous ischaemia with MRI. *J Clin Neurosci.* 2001;8(1):82–88. <https://doi.org/10.1054/jocn.2001.0884>
12. Choi JE, Weon YC, Park GM, et al. Comparison of MRI sequences for the detection of cerebral venous

- sinus thrombosis during follow-up examination. *J Korean Soc Radiol.* 2018;78(5):330–339. <https://doi.org/10.3348/jksr.2018.78.5.330>
13. Halil E. CT perfusion — an up-to-date element of the contemporary multimodal diagnostic approach to acute ischemic stroke. *Folia Med.* 2023;65(4):531–538. <https://doi.org/10.3897/folmed.65.e96954>
  14. Lui YW, Tang ER, Allmendinger AM, et al. Evaluation of CT perfusion in the setting of cerebral ischemia: patterns and pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010;31(9):1552–1563. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2026>
  15. Gupta RK, Bapuraj JR, Khandelwal N, et al. Prognostic indices for cerebral venous thrombosis on CT perfusion: a prospective study. *Eur J Radiol.* 2014;83(1):185–190. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.09.027>
  16. Naik S, Phadke RV, Bhoi SK, et al. Perfusion mri in cerebral venous and sinus thrombosis. *Neurol india.* 2024;72(4):791–796. [https://doi.org/10.4103/neurol-india.NI\\_485\\_20](https://doi.org/10.4103/neurol-india.NI_485_20)
  17. Kang JH, Yun TJ, Yoo RE, et al. Bright sinus appearance on arterial spin labeling MR imaging aids to identify cerebral venous thrombosis. *Medicine.* 2017;96(41):8244. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000008244>
  18. Furuya S, Kawabori M, Fujima N, et al. Serial arterial spin labeling may be useful in assessing the therapeutic course of cerebral venous thrombosis: case reports. *Neurol Med Chir.* 2017;57:557–561. <https://doi.org/10.2176/nmc.cr.2017-0033>
  19. Alajmi E, Zung J, Duquet-Armand M, et al. Prevalence of venous infarction in patients with cerebral venous thrombosis: baseline diffusion-weighted MRI and follow-up MRI. *Stroke.* 2023;54(7):1808–1814. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.122.042336>
  20. Lv B, Jing F, Tian CL, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of cerebral venous thrombosis: a meta-analysis. *J Korean Neurosurg Soc.* 2021;64(3):418–426. <https://doi.org/10.3340/jkns.2020.0247>
  21. Favrole P, Guichard JP, Crassard I, et al. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. *Stroke.* 2004;35:99–103. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000106483.41458.AF>
  22. Yamashiro K, Wakako A, Omi T, et al. Evaluating diploic vein blood flow using time-resolved whole-head computed tomography angiography and determining the positional relationship between typical craniotomy approaches and diploic veins in patients with meningioma. *Acta Neurochir.* 2022;164(11):2999–3010.
  23. Dean BL, Wallace RC, Zabramski JM, et al. Incidence of superficial sylvian vein compromise and post-operative effects on CT imaging after surgical clipping of middle cerebral artery aneurysms. *Am J Neuroradiol.* 2005;26(8):2019–2026.
  24. Sughrue ME, Rutkowski MJ, Shangari G, et al. Incidence, risk factors, and outcome of venous infarction after meningioma surgery in 705 patients. *J Clin Neurosci.* 2011;18(5):628–632. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.10.001>
  25. Kaku S, Miyahara K, Fujitsu K, et al. Drainage pathway of the superior petrosal vein evaluated by CT venography in petroclival meningioma surgery. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2012;73(5):316–320. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1321509>
  26. Narayan V, Savardekar AR, Patra DP, et al. Safety profile of superior petrosal vein (the vein of Dandy) sacrifice in neurosurgical procedures: a systematic review. *Neurosurg Focus.* 2018;45(1):3. <https://doi.org/10.3171/2018.4.FOCUS18133>
  27. Cai Q, Wang S, Zheng M, et al. Risk factors influencing cerebral venous infarction after meningioma resection. *BMC Neurol.* 2022;22(1):259. <https://doi.org/10.1186/s12883-022-02783-2>
  28. Wu Y, Tian Q, Wang S, et al. Hemorrhagic cerebral venous infarction after vein injury during intraoperative lesion resection: incidence, hemorrhagic stages, risk factors and prognosis. *Front Neurol.* 2024;15:1371184. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1371184>

#### Информация об авторах:

Яковленко Юрий Георгиевич — кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, доцент кафедры неврологии и восстановительной медицины ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России;

Шепелева Анна Витальевна — заведующая отделением МРТ и РКТ клиники ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России;

Черникова Ирина Владимировна — кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии и восстановительной медицины ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России;

Титоренко Юлия Игоревна — ординатор 1-го года обучения по специальности «неврология» ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России.

#### Authors information:

Yakovlenko Yury G., MD, PhD, neurosurgeon, associate professor of the Department of Neurology and Rehabilitation Medicine, Rostov State Medical University;

Shepeleva Anna V., MD, Head of Department of MRI and CT, Rostov State Medical University;

Chernikova Irina V., MD, PhD, Head of Department of Neurology and Rehabilitation Medicine, Rostov State Medical University;

Titorenko Julia I., MD, 1st year resident in neurology of Rostov State Medical University.