

Choroby małych naczyń mózgowych

— nazewnictwo i charakterystyka radiologiczna

Marta Marek¹, Ewa Nawrocka-Laskus², Anna Laskus³, Jerzy Walecki², Ewa Kluczevska¹

¹Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Zakład Diagnostyki Radiologicznej i Obrazowej Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

³Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

STRESZCZENIE

Radiologiczne objawy chorób małych naczyń mózgowych bardzo często stwierdza się w badaniach metodą rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej mózgowia wykonywanych z różnych wskazań klinicznych. Definicji i nazewnictwa radiologicznego w tej dziedzinie ostatecznie nie ujednolicono, dlatego autorzy pracy przybliżają wyniki najnowszych badań, prezentując w zwięzłej formie przykłady obrazowych cech chorób małych naczyń mózgowych, zgodnie z wytycznymi STRIVE (*Standards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging*).

Polski Przegląd Neurologiczny 2019; 15 (2), 128–133

Słowa kluczowe: choroba małych naczyń mózgowych, rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa

WPROWADZENIE

Choroba małych naczyń mózgowych (CSVD/SVD, *cerebral small vessel disease*) to termin opisujący niszczenie tkanki nerwowej spowodowane zmianami w śródbłonku drobnych naczyń mózgowych. Mimo że nie jest to termin nowy, jako że patologię schorzenia opisywano już w latach 80. ubiegłego stulecia, to jej dokładne mechanizmy nie są jednoznacznie poznane, a CSVD/SVD pozostaje tematem zainteresowań badawczych. Wśród schorzeń prowadzących do SVD można wyróżnić: miażdżycę, angiopatię amyloidową, dziedziczną angiopatię nieamyloidową, kolegenozę żylną oraz wiele innych przyczyn, jak na przykład zmiany powstałe po radioterapii [1].

W kontekście ryzyka udaru niedokrwiennego SVD pojawia się w wielu skalach udarowych i jest przyczyną nawet do 30% udarów niedokrwiennych mózgu [2, 3]. Chorobę małych naczyń mózgowych uznaje się za jedną z głównych przyczyn otępienia, zaburzeń chodu oraz dysfunkcji zwieraczy, co prze-

kłada się na utratę samodzielności chorych i prowadzi do zaburzeń nastroju oraz depresji [1, 3–6].

Neuroobrazowe wykładniki choroby małych naczyń często stwierdza się w badaniach radiologicznych mózgowia [7]. Ważne są jednak ich systematyczna analiza i stosowanie poprawnego nazewnictwa. W wyniku pracy zespołów badawczych z wielu ośrodków powstał protokół STRIVE (*Standards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging*), w którym usystematyzowano neuroobrazowe wykładniki SVD [8]. Po przeanalizowaniu wielu publikacji naukowych zespoły te zasygnalizowały dużą różnorodność stosowanych terminów, opisujących objawy SVD w badaniach obrazowych, co może stanowić znaczne utrudnienie podczas interpretacji opisów radiologicznych [6, 8].

W celu poprawienia komunikacji między radiologami i neurologami autorzy przedstawiają poniżej nazwy i definicje wykładników SVD w standardowym badaniu metodą rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) mózgowia (z zastoso-

ADRES DO KORESPONDENCJI:

lek. Marta Marek, Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 im. prof. S. Szyszko, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. 3 Maja 13–15, 41–800 Zabrze, e-mail: marta.k.marek@gmail.com

Copyright © 2019 Via Medica | ISSN 1734–5251 | DOI: 10.5603/PPN.2019.0021

waniem czasów relaksacji T1 i T2 oraz sekwencjach inwersji i powrotu [FLAIR, *fluid attenuated inversion recovery*], badaniu podatności magnetycznej [SWI, *susceptibility weighted imaging*], dyfuzji [DWI, *diffusion-weighted {MR} imaging*] oraz map pozornego współczynnika dyfuzji [ADC, *apparent diffusion coefficient*], zgodny z protokołem STRIVE [8, 9].

NAZEWNICTWO

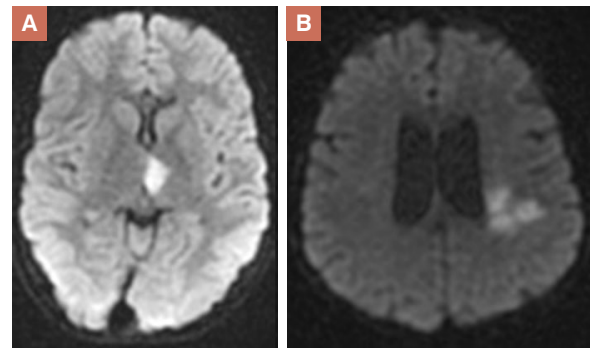
Nieodległe w czasie małe udary podkorowe

Nieodległe w czasie małe udary podkorowe (ang. *recent small subcortical infarcts*) to nowe pojęcie, zaproponowane w celu opisanego tak zwanych udarów lakunarnych występujących w obszarze penetracji tętniczek przesywających, w obszarach pogranicza unaczynienia — między dużymi tętnicami mózgu (tętnice mózgu przednia, środkowa, tylna) a perforatorami, czyli końcowym źródłem unaczynienia pozbawionym krążenia obocznego (tętnice soczewkowo-prążkowiowe przyśrodkowe i boczne, naczyniówkowe, przesywające mostu, wzgórza i rdzenia kręgowego). Z jednej strony udary te, obserwowane w badaniach MR (głównie w sekwencji DWI), mogą być nieme klinicznie. Z drugiej jednak strony u nawet 30% pacjentów z objawami udaru lakunarnego w badaniach obrazowych mogą nie występować zmiany, zwłaszcza w tomografii komputerowej [6, 8, 10]. Zmiany te, zazwyczaj o wymiarze nieprzekraczającym 20 mm w płaszczyźnie poprzecznej, najlepiej uwidaczniają się w sekwencji DWI jako obszary hiperintensywne, silnie ograniczające dyfuzję cząsteczek wody (w przypadku nowo powstałych zmian) (ryc. 1). W sekwencjach T2 oraz FLAIR również są one hiperintensywne, natomiast w tomografii komputerowej mogą pozostawać niewidoczne.

Udary lakunarne mogą ewoluować w lakuny lub zniknąć [4, 8].

Lakuny najprawdopodobniej o etiologii naczyniowej/lakuny

Lakuny najprawdopodobniej o etiologii naczyniowej, inaczej lakuny (ang. *lacunes of presumed vascular origin/lacunes*), są widoczne jako owalne lub okrągłe, nieco nieregularne przestrzenie o sygnałach porównywalnych z sygnałami płynu

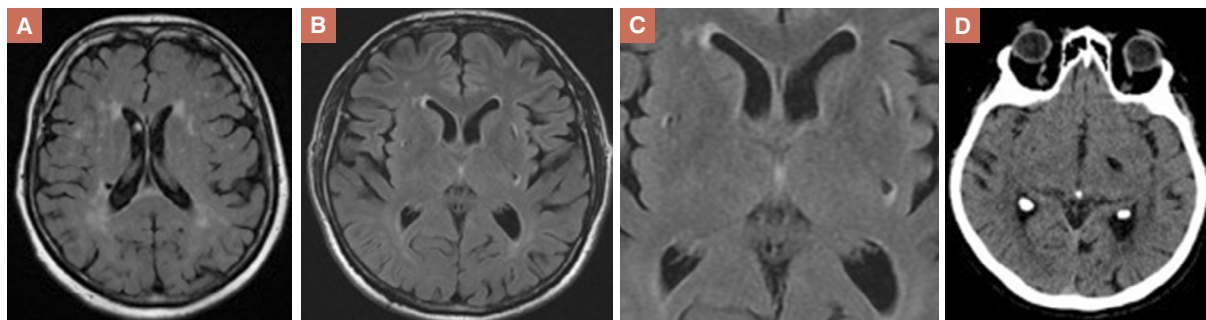


Rycina 1. Nieodległy w czasie udar podkorowy (udar lakunarny). W obrazowaniu metodą dyfuzji (DWI, *diffusion-weighted imaging*) rezonansu magnetycznego widać obszary ograniczonej dyfuzji cząstek wody u pacjentów z podejrzeniem udaru niedokrwiennego

mózgowo-rdzeniowego, często widoczne u osób starszych. Powstają w obszarach występowania małych udarów podkorowych lub, rzadziej, mikrokrwawień. Znaczną trudność stanowi ich różnicowanie z przestrzeniami okołonaczyniowymi, aczkolwiek pomocne w takich przypadkach może być kryterium wielkości — lakuny to zazwyczaj zmiany o wielkości 3–15 mm z obecnością hiperintensywnej, widocznej w sekwencji FLAIR obwódki, która może, ale nie musi występować. Przestrzenie okołonaczyniowe nie są otoczone obszarem hiperintensywnym w sekwencji FLAIR (ryc. 2) [4, 8, 9].

Przestrzenie okołonaczyniowe (Virchowa-Robina)

Mianem przestrzeni okołonaczyniowych (Virchowa-Robina) (PVS, *perivascular spaces/Virchow-Robin spaces*) określa się wypełnione płynem i wyścielone oponą miękką śródmiąższowe struktury towarzyszące tętnicom przesywającym. W przypadku gdy dojdzie do ich poszerzenia, są one widoczne w badaniach obrazowych jako tubularne lub owalne (w zależności od przebiegu w stosunku do płaszczyzny badania), dobrze odgraniczone zmiany, o sygnale porównywalnym z sygnałem płynu mózgowo-rdzeniowego we wszystkich sekwencjach. Najczęściej występują w jądrach podstawy. Przylegająca do nich tkanka nerwowa jest niezmienniona. Również ich wymiary, zazwyczaj wynoszące poniżej 3 mm, pomagają w różnicowaniu z lakunami, które są większe (ryc. 3). Jednak sporadycznie zdarzają się znacznie poszerzone przestrzenie okołonaczyniowe, określane jako „olbrzymie” lub



Rycina 2. A–C. Obrazy poprzeczne mózgowia w sekwencji inwersji i powrotu (FLAIR, *fluid attenuated inversion recovery*) ukazujące niewielkie zmiany o sygnałach charakterystycznych dla płynu otoczone strefą gliozy. Ponadto są widoczne rozproszone obszary nieprawidłowych sygnałów istoty białej odpowiadające zmianom naczyniopodobnym; D. Obraz badania metodą tomografii komputerowej innego pacjenta przedstawiający lakunę w typowej lokalizacji

„guzowate”, które mogą powodować efekt masy i wodogłowie obturacyjne [9, 11, 12].

Hiperintensywne zmiany istoty białej przypuszczalnie o etiologii naczyniowej

Hiperintensywne zmiany istoty białej przypuszczalnie o etiologii naczyniowej (WMH, *white matter hyperintensity*) są to najczęściej symetryczne zmiany hiperintensywne w sekwencjach T2 i FLAIR, które w obrazach T1-zależnych mogą być izo- lub hipointensywne, jednak nigdy w takim stopniu jak płyn mózgowo-rdzeniowy (ryc. 4). Mogą mieć charakter punktowy lub zlewających się zmian. Etiologia tych zmian jest zróżnicowana i zależy od obszaru występowania — okołokomorowo lub w „głębokich” warstwach istoty białej, co dokładniej określa się w skali Fazekasa [4, 8, 13, 14].

Patomechanizm zmian okołokomorowych jest związany z zaburzeniami hemodynamicznymi i wrażliwością tych obszarów na zmniejszenie przepływu mózgowego ze względu na brak krążenia obocznego w strefach granicznych (obszarach „ostatniej łąki”) — są to obszary, w których lokalizują się udary z „pogranicza unaczynienia” (ang. *watershed infarcts*). W głębokiej istocie białej dochodzi natomiast do zmian w ścianie naczyń w przebiegu lipohialinozy, w związku z czym jest to obszar występowania udarów lakunarnych.

Mikrokrwawienia

Mikrokrwawieniami (ang. *cerebral microbleeds*) są nazywane zmiany bezsygnałowe w sekwencjach

podatności magnetycznej (T2*, SWI), o wielkości 2–5 mm (ryc. 5). Wymiar nie stanowi kryterium różnicowania ze względu na występowanie w wyżej wymienionych sekwencjach pozornego powiększenia zmian (*blooming artifact*), jednak, by zostały skasyfikowane jako mikrokrwawienia nie powinny one przekraczać 10 mm. Zmiany te występują głównie w obszarach korowo-podkorowych, istocie białej półkul mózgowia oraz głębokiej istocie szarej, pniu mózgu i w mózdzku; często są spotykane u osób z nadciśnieniem tętniczym i przebytym udarem lakunarnym.

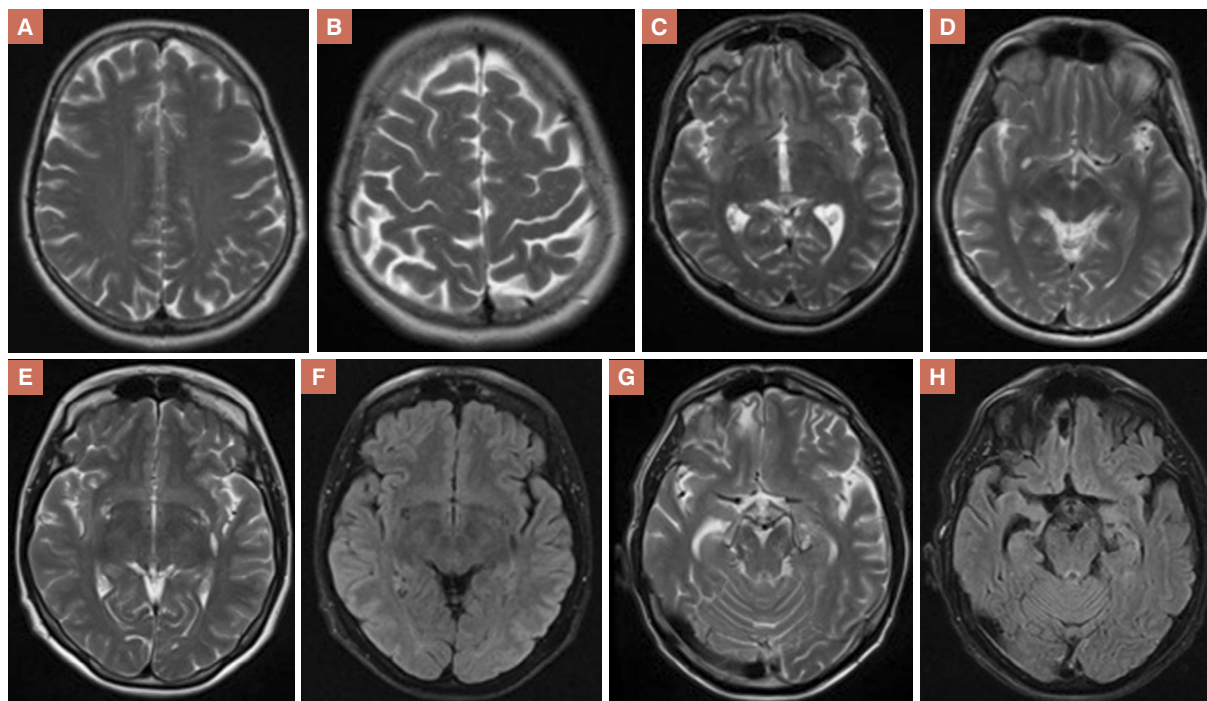
Diagnostyka różnicowa obejmuje: depozyty żelaza innego pochodzenia, zwapnienia, przerzuty nowotworowe z tendencją do krwawienia (np. czerniaka), rozlane aksonalne pourazowe uszkodzenie mózgu (DAI, *diffuse axonal injury*) oraz naczyniaki jamiste (ryc. 6) [4, 8].

Zanik mózgu

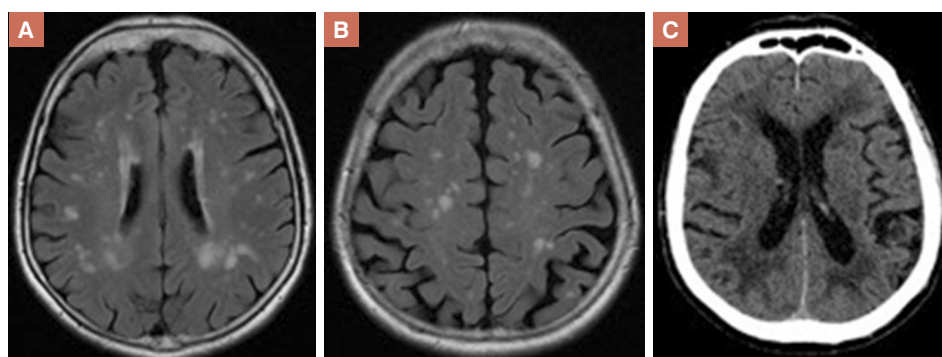
Istnieje wiele klasyfikacji zaniku mózgu (ang. *brain atrophy*) z podziałem na zanik uogólniony lub lokalny, symetryczny lub asymetryczny oraz selektywny tkankowo. Wiele stanów patologicznych może prowadzić do niszczenia komórek nerwowych i w konsekwencji zaniku mózgu, który przejawia się poszerzeniem mózgowych przestrzeni płynowych [4, 8].

OMÓWIENIE

Podstawą przedstawionego wyżej nazewnictwa są najnowsze publikacje. Nadal jednak nie jest ono w pełni ujednoczone. Wardlaw i wsp. [8] dokonali analizy terminów stosowanych do określenia



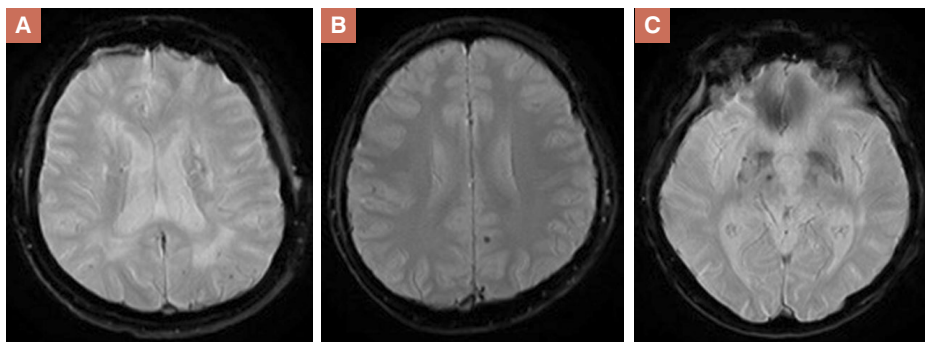
Rycina 3A–H. Przestrzenie okołonaczyniowe: A–D. Obrazy rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) mózgowia w sekwencji T2-zależnej ukazujące tabularne i owalne zmiany o intensywności sygnałów porównywalnej z intensywnością sygnałów płynu mózgowo-rdzeniowego, w lokalizacji typowej dla poszerzonych przestrzeni okołonaczyniowych; E–F. Obrazowanie w sekwencjach T2-zależnej oraz inwersji i powrotu (FLAIR, *fluid attenuated inversion recovery*) przedstawiające poszerzone przestrzenie okołonaczyniowe u tego samego pacjenta; G–H. Przykłady poszerzonych przestrzeni okołonaczyniowych w móście u tego samego chorego (sekwencje T2 oraz FLAIR)



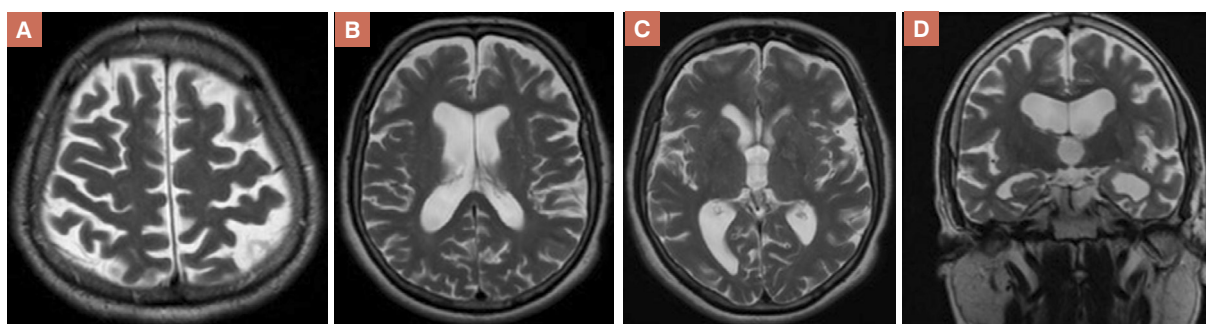
Rycina 4A–C. Hiperintensywne zmiany istoty białej przypuszczalnie o etiologii naczyniowej (WMH, *white matter hyperintensity*): A–B. Obrazy rezonansu magnetycznego w sekwencji inwersji i powrotu (FLAIR, *fluid attenuated inversion recovery*) ukazujące obszary nieprawidłowych sygnałów istoty białej o charakterze zmian naczyniopochodnych; C. Zmiany te widoczne są w badaniu tomografii komputerowej jako hipodensyjne zmiany istoty białej

hiperintensywnych zmian istoty białej o podłożu naczyniowym spotykanych w publikacjach naukowych. Zmiany te określano między innymi jako leukoarajozę (ang. *leukoaraiosis*), zmiany istoty białej (WMC, *white matter changes*), zniszczenie istoty białej (ang. *white matter damage*), zmiany istoty białej związane z wiekiem (ang. *age-related white*

matter changes), leukoencefalopatię (ang. *leukoencephalopathy*), niedokrwiennie choroby istoty białej (ang. *ischaemic white matter diseases*), mikroangiopatię niedokrwienną (ang. *ischaemic microangiopathy*) oraz niezidentyfikowane zmiany istoty białej (UBO, *unidentified bright objects*). Propozycja podkreślenia tła naczyniowego opisy-



Rycina 5A–C. Mikrokrwawienia. Obrazy w sekwencji podatności magnetycznej (SWI, *susceptibility weighted imaging*) ukazujące bezsygnatowe zmiany w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, odpowiadające mikrokrwawieniom



Rycina 6A–D. Zanik mózgu. Obrazy rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) w sekwencjach T2-za-
leżnych ukazujące różnego stopnia zanik mózgu pod postacią poszerzenia przestrzeni płynowych mózgowia

wanych zmian jest uzasadniona próbą odróżnienia zmian spotykanych w SVD od zmian o innej etiologii, na przykład w przebiegu stwardnienia rozsianego czy leukodystrofii [8, 14].

PODSUMOWANIE

Powszechność radiologicznych wykładników SVD w badaniach obrazowych zmusza do ich precyzyjnego nazywania w opisach radiologicznych oraz interpretowania w korelacji z danymi klinicznymi. Celem przybliżenia lekarzom klinicyzom terminologii stosowanej w opisach radiologicznych jest ułatwienie lepszej komunikacji i wzajemnego zrozumienia między radiologami a neurologami.

PIŚMIENNICTWO

- Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol.* 2010; 9(7): 689–701, doi: [10.1016/S1474-4422\(10\)70104-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70104-6), indexed in Pubmed: [20610345](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20610345/).
- Chen PH, Gao S, Wang YJ, et al. Classifying ischemic stroke, from TOAST to CISS. *CNS Neurosci Ther.* 2012; 18(6): 452–456, doi: [10.1111/j.1755-5949.2011.00292.x](https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2011.00292.x), indexed in Pubmed: [22268862](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22268862/).
- Patel B, Markus HS. Magnetic resonance imaging in cerebral small vessel disease and its use as a surrogate disease marker. *Int J Stroke.* 2011; 6(1): 47–59, doi: [10.1111/j.1747-4949.2010.00552.x](https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2010.00552.x), indexed in Pubmed: [21205241](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21205241/).
- Shi Y, Wardlaw JM. Update on cerebral small vessel disease: a dynamic whole-brain disease. *Stroke Vasc Neurol.* 2016; 1(3): 83–92, doi: [10.1136/svn-2016-000035](https://doi.org/10.1136/svn-2016-000035), indexed in Pubmed: [28959468](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28959468/).
- Staals J, Booth T, Morris Z, et al. Total MRI load of cerebral small vessel disease and cognitive ability in older people. *Neurobiol Aging.* 2015; 36(10): 2806–2811, doi: [10.1016/j.neurobiolaging.2015.06.024](https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2015.06.024), indexed in Pubmed: [26189091](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26189091/).
- Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Lancet Neurol.* 2013; 12(5): 483–497, doi: [10.1016/S1474-4422\(13\)70060-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70060-7), indexed in Pubmed: [23602162](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23602162/).
- Uiterwijk R, Staals J, Huijts M, et al. MRI progression of cerebral small vessel disease and cognitive decline in patients with hypertension. *J Hypertens.* 2017; 35(6): 1263–1270, doi: [10.1097/HJH.0000000000001294](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001294), indexed in Pubmed: [28169884](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28169884/).
- Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, et al. Standards for Reporting Neuroimaging Vascular changes on nEuroimaging (STRIVE v1). Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol.* 2013; 12(8): 822–838, doi: [10.1016/S1474-4422\(13\)70124-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70124-8), indexed in Pubmed: [23867200](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23867200/).
- Potter GM, Marlborough FJ, Wardlaw JM. Wide variation in definition, detection, and description of lacunar lesions on imaging. *Stroke.* 2011; 42(2): 359–366, doi: [10.1161/STROKEAHA.110.594754](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.594754), indexed in Pubmed: [21193752](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21193752/).

10. Wardlaw JM, West TM, Sandercock PAG, et al. International Stroke Trials Collaborative Group. Visible infarction on computed tomography is an independent predictor of poor functional outcome after stroke, and not of haemorrhagic transformation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74(4): 452–458, doi: [10.1136/jnnp.74.4.452](https://doi.org/10.1136/jnnp.74.4.452), indexed in Pubmed: [12640062](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12640062/).
11. Braffman BH, Zimmerman RA, Trojanowski JQ, et al. Brain MR: pathologic correlation with gross and histopathology. 1. Lacunar infarction and Virchow-Robin spaces. *AJR Am J Roentgenol*. 1988; 151(3): 551–558, doi: [10.2214/ajr.151.3.551](https://doi.org/10.2214/ajr.151.3.551), indexed in Pubmed: [3261517](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3261517/).
12. Hernández Md, Piper RJ, Wang X, et al. Towards the automatic computational assessment of enlarged perivascular spaces on brain magnetic resonance images: a systematic review. *J Magn Reson Imaging*. 2013; 38(4): 774–785, doi: [10.1002/jmri.24047](https://doi.org/10.1002/jmri.24047), indexed in Pubmed: [23441036](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23441036/).
13. Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, et al. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. *AJR Am J Roentgenol*. 1987; 149(2): 351–356, doi: [10.2214/ajr.149.2.351](https://doi.org/10.2214/ajr.149.2.351), indexed in Pubmed: [3496763](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3496763/).
14. Marek M, Horyniecki M, Frączek M, et al. Leukoaraiosis - new concepts and modern imaging. *Pol J Radiol*. 2018; 83: e76–e81, doi: [10.5114/pjr.2018.74344](https://doi.org/10.5114/pjr.2018.74344), indexed in Pubmed: [30038682](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30038682/).