

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ИЗУЧЕНИИ И ДИАГНОСТИКЕ ПОСЛЕДСТВИЙ И ОСЛОЖНЕНИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В. Н. Корниенко, Н. Е. Захарова,
И. Н. Пронин, А. А. Потапов

В зависимости от морфологического субстрата принято выделять следующие формы последствий ЧМТ: тканевые, ликворные (ликвородинамические) и сосудистые.

По клинико-рентгенологическим признакам к первой группе относят: посттравматическую локальную и диффузную атрофию, кортикально-субкортикальный глиоз, энцефаломалицию, посттравматические дефекты черепа, приобретенное энцефалоцеле и менингоэнцефалоцеле (3, 5). Ликворные (ликвородинамические) формы последствий ЧМТ представлены посттравматической гидроцефалией, порэнцефалией, хроническими гигромами, ликворными фистулами (1, 6).

К последствиям сосудистого генеза относят аневризмы (истинные и ложные), артериосинусные фистулы, синус-тромбозы, отсроченные и хронические гематомы (4, 9, 21).

Отдельно выделяют осложнения ЧМТ, к которым относят менингоэнцефалиты, эмпиемы, вентрикулиты, абсцессы и остеомиелиты (2, 7).

Тщательный анамнез и клиническая картина неврологического дефицита, объема, характера и локализации дефекта ткани мозга, состояние ликворной системы должны учитываться нейрорентгенологом при анализе данных КТ и МРТ. Вместе с тем, необходимо знать, что не все повреждения головы можно выявить современными методами визуализации.

Традиционно нейрорентгенологи больше интересовались анатомическими изменениями мозга после ЧМТ. КТ считался адекватным методом изучения пострадавших с травмой головы. Однако исследования больных с ЧМТ с помощью МРТ показали, что этот метод является более перспективным в изучении травмы головы, особенно в подострой и хронической стадиях (8, 23). Нейрорентгенологические исследования, основанные на описательной картине анатомических повреждений, обнаружили, что у пациентов могут развиваться различные виды последствий и осложнений через несколько часов, недель, месяцев и лет после ЧМТ. Поэтому необходимо всегда

предполагать возможность их появления и, следовательно, адаптировать диагностические методы с целью наиболее раннего их выявления. В остром периоде ЧМТ могут выявляться такие поражения, как отсроченная внутримозговая, субдуральная и эпидуральная гематомы, пневмоцефалия и ликворея. В позднем периоде чаще всего диагностируются церебральная атрофия, гидроцефалия, приобретенное цефалоцеле или менингоэнцефалоцеле. Ликворные фистулы также часто проявляются в отдаленном периоде ЧМТ. До сих пор КТ считается исследованием выбора у пациентов в изучении периода ранних последствий травмы мозга. МРТ же является методом выбора для изучения подострых состояний и отдаленных последствий ЧМТ.

4.1. ПОСЛЕДСТВИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ТКАНИ МОЗГА

4.1.1. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЛОКАЛЬНАЯ И ДИФFUЗНАЯ АТРОФИЯ МОЗГА, ЭНЦЕФАЛОМАЛЯЦИЯ, ГЛИОЗ

Атрофия мозга у пострадавших с ЧМТ может быть локальной и диффузной. В случае тяжелых очаговых травматических повреждений в течение 2-3 месяцев некротические массы рассасываются, на их месте формируются ликворные полости с атрофией структур мозга различной степени выраженности (3). Локальная атрофия характеризуется уменьшением в размерах кортикальных извилин с компенсаторным увеличением ликворных пространств в области повреждения и расширением прилежащих отделов желудочков мозга (рис. 4-1, 2). Кистозные полости окружены глиозом и гемосидериновыми рубцами. В этих случаях КТ и МРТ демонстрируют очаговую энцефа-

ломаляцию и порэнцефалические кисты, расширение кортикальных борозд и вентрикуломегалию в поврежденных зонах (рис. 4 – 3-5). Иногда на КТ бывает трудно дифференцировать энцефаломалицию от порэнцефалии, так как в обоих случаях определяется зона низкой плотности. Порэнцефалическая киста содержит только ликвор, она имеет более низкую плотность (идентичную ликвору), чем зона энцефаломалиции. МРТ – более информативный метод, особенно если используется импульсная последовательность FLAIR. При этом порэнцефалическая киста характеризуется пониженным МР – сигналом и четкой связью с боковым желудочком мозга, тогда как очаг энцефаломалиции имеет неоднородный гиперинтенсивный МР – сигнал.

Даже через несколько месяцев (реже лет) МРТ в режиме FLAIR, в отличие от КТ, способна визуализировать повышение МР – сигнала от мозгового вещества по периферии посттравматических кист или участков локальной атрофии мозга – посттравматический глиоз (рис. 4-6, 7). В режиме T2 указанные изменения могут иметь слабо повышенный МР – сигнал и не определяться при использовании T1-изображений.

Диффузная атрофия головного мозга чаще развивается в отдаленном периоде при диффузных аксональных повреждениях мозга, что характеризуется равномерно выраженным расширением кортикальных борозд и желудочковой системы в целом без признаков ее окклюзии (рис. 4-8, 9). Перивентрикулярные изменения МР – сигнала, наблюдаемые, как правило, при гидроцефальном расширении боковых желудочков, отсутствуют. Реже развивается атрофия субтенториальных мозговых структур. Атрофия мозжечка сопровождается расширением субарахноидальных и цистернальных пространств в задней черепной ямке. МРТ

является уникальным методом, который позволяет *in vivo* определить атрофию мозолистого тела, встречающуюся при тяжелых формах ДАП. Более того, МР – картина атрофии мозолистого тела коррелирует с клиническими симптомами разобщения гемисфер мозга. Редукция размеров и объема fornix'a и гиппокампа также обнаруже-

ны у пациентов в отдаленном периоде после тяжелой ЧМТ.

4.1.2. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ ЧЕРЕПА

В зависимости от причин выделяют собственно травматические костные дефекты и ятрогенные (послеопераци-

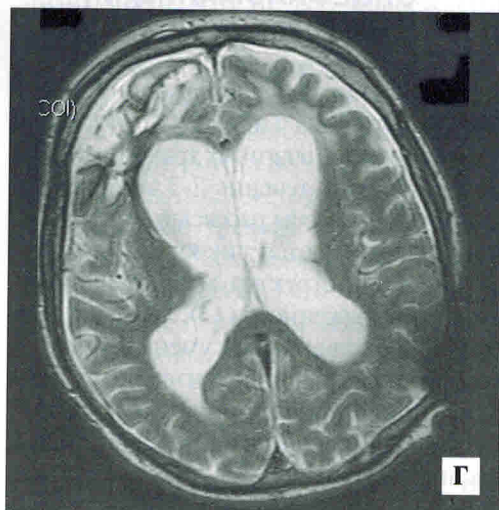
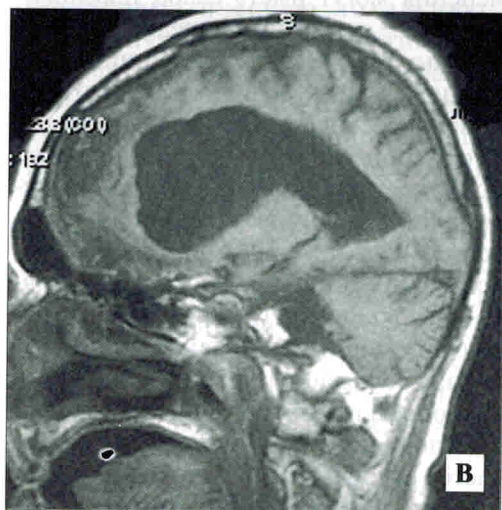
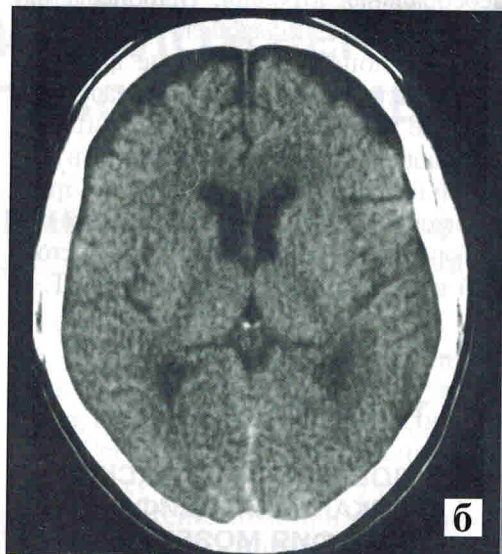
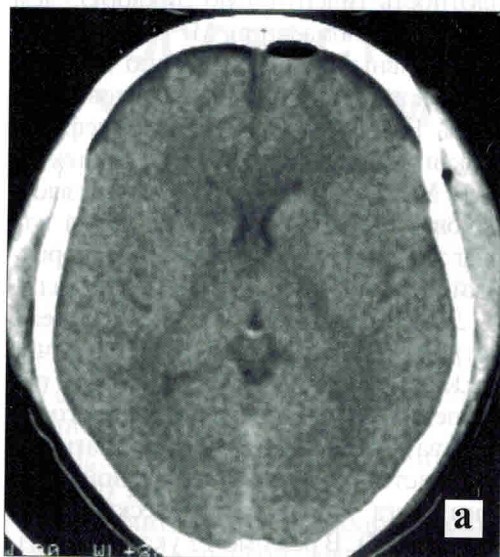


Рис. 4-1. Динамические КТ в острый период ЧМТ - трое суток после травмы (а) и через 3 месяца (б). На КТ (б) выявляется атрофия лобных долей и расширение боковых желудочков; в, г - МРТ другого пациента с атрофией лобных долей через 5 месяцев после ЧМТ.

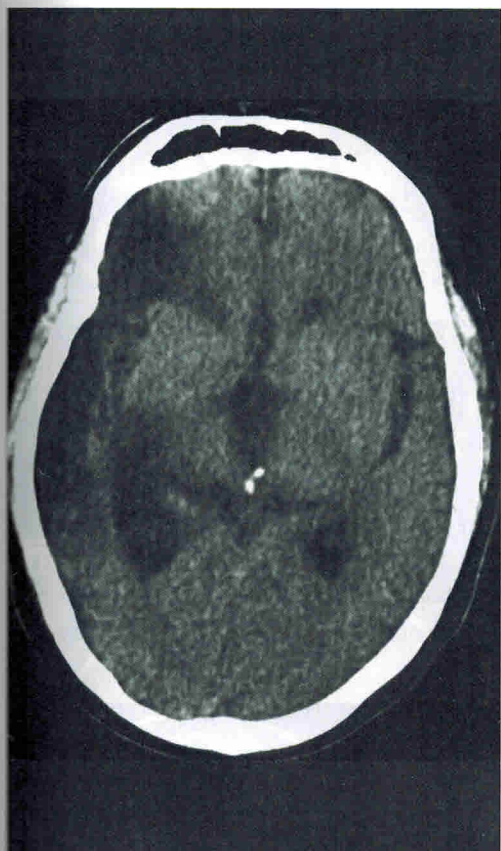


Рис. 4-2. КТ через 8 месяцев после тяжелой ЧМТ: выраженные кистозные, рубцово-спаечные изменения в правой лобно-височной области, гидроцефалия, асимметричное расширение боковых желудочков.

онные) костные дефекты вследствие резекционной трепанации при хирургическом лечении ЧМТ (5, 8).

Основу диагностики костных дефектов составляют рентгенологические методы обследования, такие, как краниография и КТ.

Краниографию производят при первичном обследовании, обязательно в двух проекциях, если необходимо и прицельно, в зависимости от локализации дефекта, а также в послеоперационном периоде для контроля расположения и состояния трансплантата. Она позволяет судить о локализации, размерах и контурах дефекта, наличии воспалительных осложнений — остеомиелита (рис. 4-10).

При анализе КТ необходимо производить оценку полученных данных с использованием как мягкотканного, так и костного режимов, поскольку наличие костного дефекта подразумевает у большинства пациентов очаговые и/или диффузные изменения в веществе головного мозга (различные кистозные и рубцово-спаечные изменения, порэнцефалии, менингоэнцефалоцеле и др.). Другим преимуществом КТ, по сравнению с краниографией, является возможность бо-

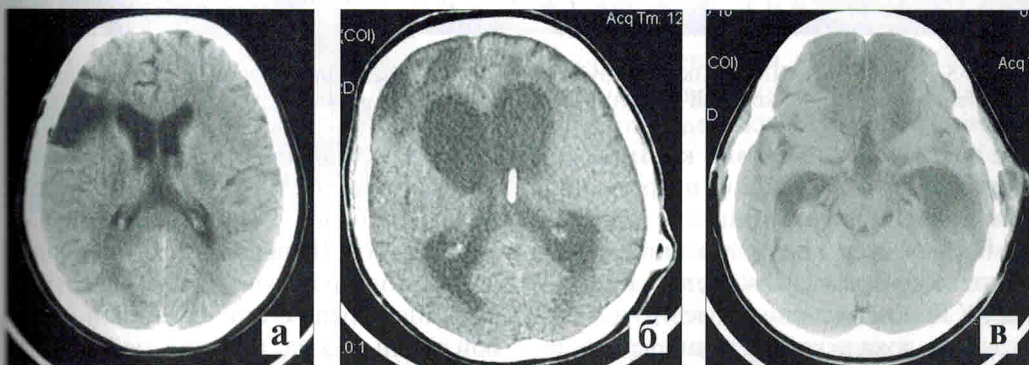


Рис. 4-3. Последствия ЧМТ. Зона кистозной трансформации в лобно-височной области справа (а). б - КТ другого пострадавшего: зона рубцово-кистозных изменений в правой лобной области на фоне расширения желудочков. в - КТ третье наблюдение: рубцово-атрофические изменения лобных долей, гидроцефалия.

Чувствительные нарушения, как правило, сочетаются с двигательными выпадениями и выражены в виде моно-/гемигипестезии.

Среди других очаговых полушарных признаков наиболее часто встречаются *речевые нарушения* различной степени выраженности, вплоть до тотальной афазии.

Среди стволовых и мозжечковых симптомов наиболее часто наблюдаются *стато-координаторные нарушения* умеренного характера.

7.3.2. ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА

Психопатологическая симптоматика различной степени выраженности присутствует у значительной части больных с ПКД. Часто имеют место синдромы пограничных нервно-психических расстройств, выражающиеся в астенических или астеноневротических симптомах. Они проявляются в общей слабости, утомляемости, быстрой физической и психической истощаемости, трудности концентрации внимания, снижении эффективности умственной деятельности.

Значительно реже в сочетании с синдромами пограничных расстройств могут иметь место симптомы выпадения. Последние обычно в виде упрощения личностной сферы различной степени выраженности и проявляются в облегченности или заметном снижении критики к своему состоянию. Симптомы выпадения, как правило, усугубляются при сопутствующих речевых и мнестических нарушениях.

Порой психопатологическая симптоматика может являться ведущей в клинике.

7.3.3. МЕСТНАЯ СИМПТОМАТИКА

Особенностью клинических проявлений при ПКД является наличие ме-

стной симптоматики, обусловленной самим существованием костного дефекта. Локальные боли по краям костного дефекта, реж в его центре, ощущение давления, тяжести, пульсации, стягивания и другие проявления в области ПКД отмечаются почти у половины больных.

Механические воздействия (напряжение, тракция и т. д.) в условиях дегерметизации черепа на подлежащие мягкие ткани, и в первую очередь на твердую мозговую оболочку, являются основными причинами формирования местной симптоматики у больных с ПКД. Обычно состояние кожного лоскута в области ПКД (западение, чередование западения и выбухания и др.), размеры костных дефектов, а также их локализация сравнительно мало влияют на проявления и выраженность местной симптоматики (20).

7.4. ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И МОДЕЛИРОВАНИЕ

7.4.1. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

7.4.1.1. КРАНИОГРАФИЯ

Краниография относится к основным рутинным методам диагностики при ПКД. Краниографическое исследование включает: первичное обследование в двух проекциях перед операцией во всех случаях; контрольное обследование в послеоперационном периоде в течение первого месяца при показаниях, связанных с наличием каких-либо осложнений (смещение и деформации трансплантата, гнойно-воспалительные изменения и т. д.); и динамический контроль через различные промежутки времени (12-36 месяцев) после операции для оценки со-

стояния костного лоскута при использовании ауто-/аллотрансплантатов.

Краниография позволяет судить о состоянии ПКД (размеры, особенности краевой линии), о сопутствующих посттравматических изменениях костей черепа, а также наличии или отсутствии воспалительных осложнений в виде остеомиелита. Несмотря на информативность краниографии при ПКД, результаты ее часто оказываются недостаточными, особенно при локализации костных дефектов в сложных анатомических областях (кранио-базальные зоны) и ограничиваются лишь только визуально определяемыми костными изменениями.

7.4.1.2. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Компьютерная томография в тканевом режиме позволяет визуализировать у больных с ПКД посттравматические изменения головного мозга очагового и диффузного характера различной степени выраженности.

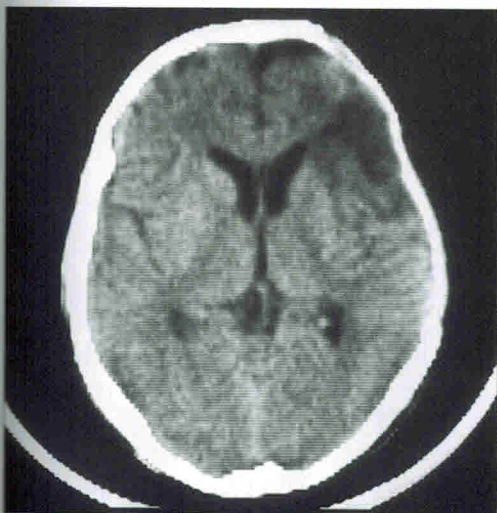


Рис. 7-1. КТ больного - посттравматические очаговые изменения средней степени выраженности в области ПКД.

У большинства больных в области ПКД имеют место посттравматические очаговые изменения средней степени выраженности в виде участков пониженной плотности (18-25 ед.Н) в коре, прилежащем белом веществе (от 2,5 до 4,5 см в диаметре) с наличием негрубых соединительно тканых рубцовых изменений и кистозных полостей небольшого размера (рис. 7-1).

Очаговые изменения тяжелой степени как на стороне ПКД, так и на противоположной стороне выявляются у четвертой части больных. Последние характеризуются обширными зонами (свыше 4,5 см в диаметре) неравномерного понижения плотности, в которой определяются гиподенсивные (кистозные образования) и гиперденсивные участки различных размеров и формы (рубцово-спаечные процессы) (рис. 7-2). Рубцовые изменения часто обуславливают деформацию мозга с подтягиванием прилежащего бокового желудочка. У ряда больных наблюдаются обширные кистозные образования, сообщающиеся с боковыми желудочками мозга, образу-



Рис. 7-2 КТ больного - посттравматические очаговые изменения грубой степени выраженности в области ПКД.

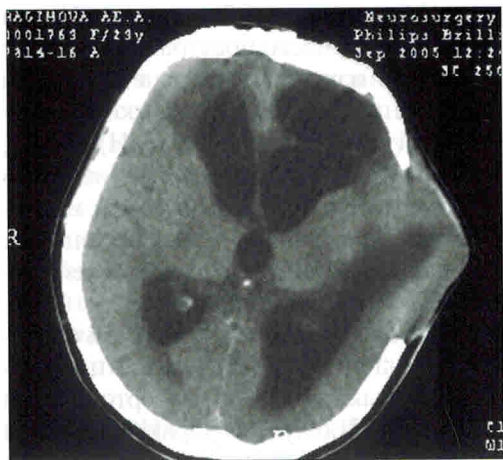


Рис. 7-3. КТ больной 28 лет - менингоэнцефалоцеле в области костного дефекта в сочетании с гидроцефалией.

ющие порэнцефалические кисты. Нередко может наблюдаться стойкое выбухание в области ПКД, обусловленное менингоэнцефалоцеле, иногда в сочетании с гидроцефалией (рис. 7-3).

Очаговые изменения по КТ данным, как правило, сочетаются с диф-

фузными, при этом выявляется тенденция зависимости их выраженности от тяжести перенесенной ЧМТ.

КТ также существенно дополняет и превосходит данные краниографии в оценке ПКД. Последнее в полной мере относится к сложным локализациям костных дефектов (кранио-базальные, кранио-орбитальные области). Однако, и в этих условиях, обычная КТ часто оказывается недостаточно информативной.

Предоперационная КТ визуализация зоны хирургического вмешательства позволяет нейрохирургу учитывать все особенности морфологических нарушений зоны ПКД, что облегчает планирование характера и объема оперативных манипуляций.

7.4.1.3. ТРЕХМЕРНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

С целью точного определения локализации, объема и характера костных дефектов, особенно при их краниоба-

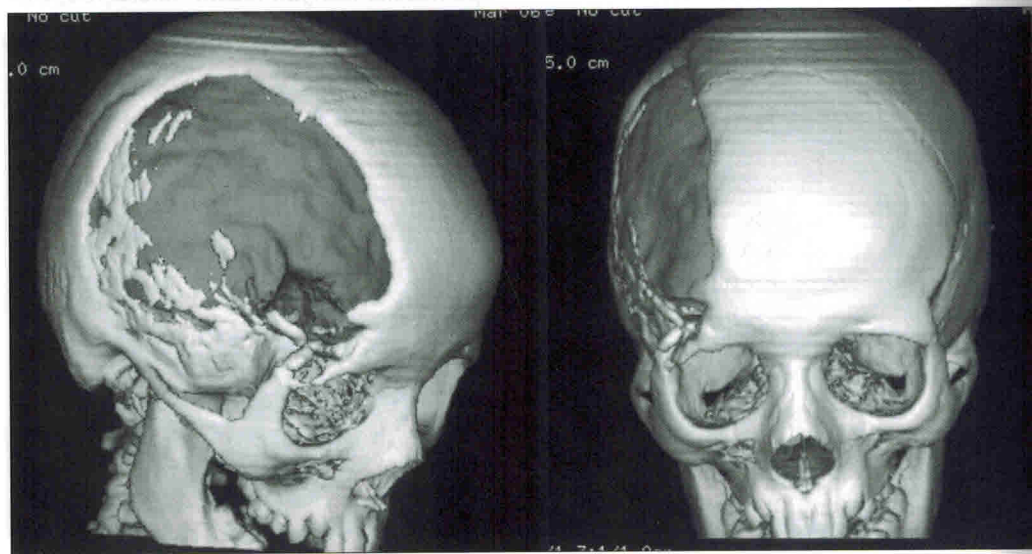


Рис. 7-4. Трехмерная спиральная КТ - реконструкция посттравматического костного дефекта правой лобно-теменно-височной области (прямая и боковая проекции - дают представление о характере повреждений черепа, уточняют протяженность и распространенность костного дефекта).

зальной локализации, используют трехмерную КТ реконструкцию (рис. 7-4). В литературе до появления спиральных компьютеров имелось ограниченное число публикаций по использованию предоперационной трехмерной компьютерной реконструкции дефектов костей черепа (41, 49, 97, 98). Несмотря на то, что использование вышеуказанной технологии позволяет наиболее адекватно спланировать и провести оперативное вмешательство, высокая трудоемкость метода, длительность КТ обследования, большая лучевая нагрузка, а также высокая стоимость исследования при получении трехмерного изображения на обычных компьютерных томографах существенно ограничивали ее широкое применение.

Широкое внедрение нового поколения спиральных компьютерных томографов значительно расширило возможности использования этой новой прогрессивной технологии в реконструктивной нейрохирургии. Использование данных технологий позволяет получать не только данные об особенностях костных дефектов черепа, но и их взаимоотношении с сосудами, окружающими мягкими тканями и т. д. (рис. 7-5, 6).

Сбор данных для построения трехмерного изображения черепа на спиральных томографах составляет не более 30 секунд. Трехмерная реконструкция осуществляется из наборов тонких 1-3-х мм срезов на основе специального программного обеспечения. Толщина томографического среза и степень перемещения стола подбираются таким образом, чтобы весь объем исследования математически обеспечивал частичное перекрытие двух соседних срезов. Поэтому при построении трехмерного изображения исчезает эффект «зубчатости», обусловленный реконструкцией на стыке срезов. Программное обеспечение, реализо-

ванное на быстродействующих компьютерных системах, позволяет также быстро производить последующую обработку полученных данных и получать объемные изображения любого дефекта и деформации черепа, а также виртуально моделировать трехмерные модели имплантатов, максимально соответствующих области повреждения, до проведения реконструктивных операций (рис. 7-7).

7. 5. ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ПКД

7.5.1. ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИНЕЙНОЙ СКОРОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ДО И ПОСЛЕ ГЕРМЕТИЗАЦИИ ЧЕРЕПА

Патогенезу ПКД посвящено много работ, однако такой важный аспект, как состояние мозгового кровообращения, остается недостаточно изученным. С этой целью нами проведено исследование динамики линейной скорости кровотока (ЛСК) в средних мозговых артериях (метод транскраниальной доплерографии – ТКДГ) у 47 больных (мужчин – 41, женщин – 6, средний возраст $22,6 \pm 0,7$ лет). Регистрировались показатели ЛСК (максимальной систолической, средней и диастолической ЛСК) и индекс пульсации в обеих средних мозговых артериях. Кровоток оценивался в покое и после трехминутной гипервентиляции (с определением pCO_2 в крови до и после функциональных проб). Контрольную группу составили 20 здоровых человек (мужчин – 6, женщин – 14, возраст от 17 до 50 лет). ТКДГ проводилась до краниопластики и в ди-

наимике через 7-10 суток, а также в катамнезе через полгода, и год после хирургического лечения.

Все больные с ПКД были разделены на 4 группы, основным критерием градации послужила степень выраженности клинических проявлений: 1. группа – (18 больных) – отсутствие очаговых нарушений, астено-вегетативный синдром; 2. группа – (12 больных) – умеренная очаговая симптоматика; 3. группа – (8 больных) – выраженная

очаговая симптоматика; 4. группа – (9 больных) – грубая очаговая симптоматика; Локализация ПКД имела следующую представленность: лобная область – 12 больных; лобно-теменная – 9; височно-теменная – 18; теменная – 8. Размеры ПКД включали: малые (до 10 см²) – у 2 больных; средние (до 30 см²) – у 21; большие (до 60 см²) – у 13; обширные (более 60 см²) – у 11.

Хирургическое лечение проведено 39 больным. Сроки проведения краниоп-

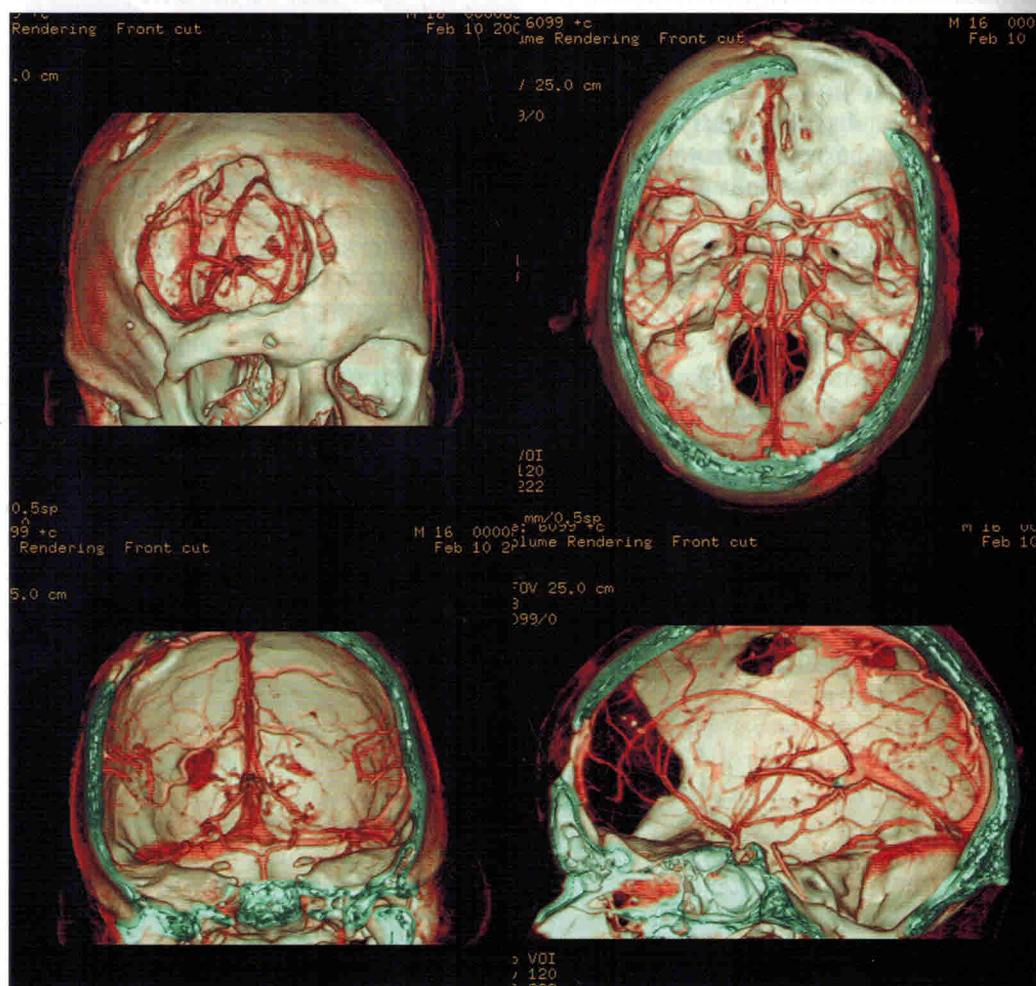


Рис 7-5. 3D компьютерно-томографическая реконструкция черепа (обширный посттравматический дефект левой лобной области) и сосудов головного мозга и их взаимоотношения.

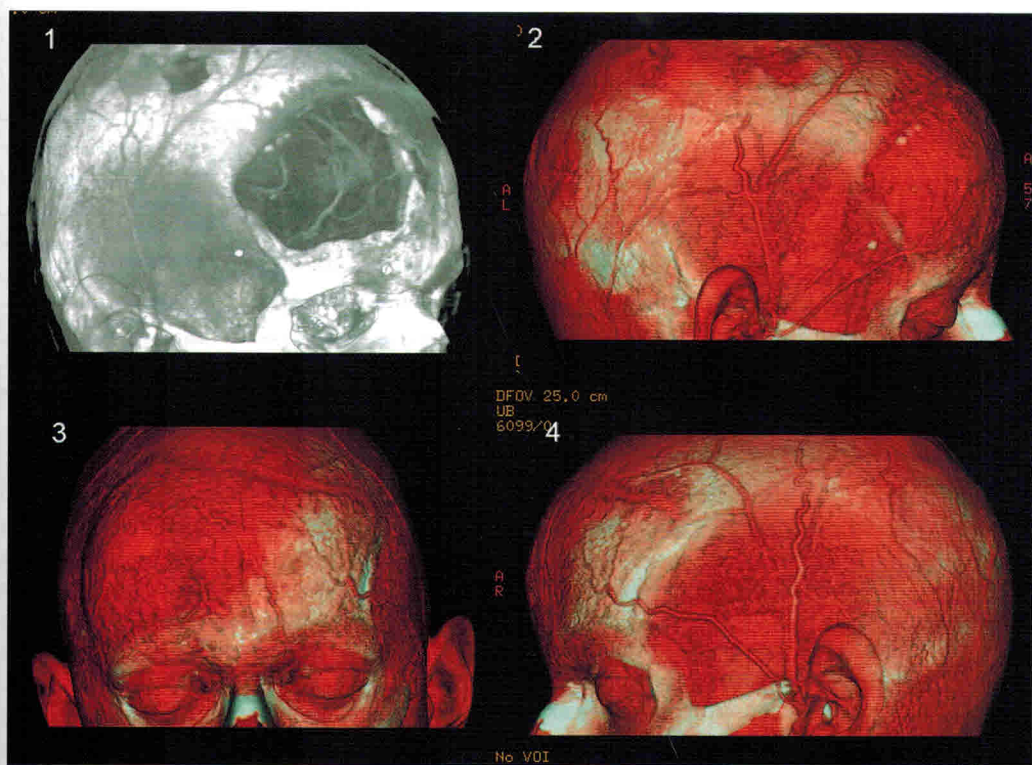


Рис. 7-6. 3D компьютерно-томографическая реконструкция черепа (обширный посттравматический дефект левой лобной области): 1 - взаимоотношение экстра- и интрацеребральных сосудов в области костного дефекта; 2, 3 - особенности кровоснабжения мягких тканей в области костного дефекта; 4 - кровоснабжение мягких тканей с противоположной стороны.

ластики от момента травмы составили 16, 4, 2 и 1 месяца.

Проведенные доплерографические исследования выявили отчетливые изменения церебральной гемодинамики у больных с ПКД.

Снижение ЛСК в средней мозговой артерии на стороне костного дефекта в сравнении с интактной стороной было выявлено во всех четырех клинических группах больных (табл.1). Особенно выраженное снижение ЛСК отмечалось в 3 и 4 группах, асимметрия ЛСК достигала в этих группах 36-39%, тогда как в контрольной группе составила 13% (норма до 15%, — Aaslid R., Lndegaard K., 1986).

Снижение ЛСК в средней мозговой артерии на стороне костного дефекта

сопровождалось повышением индекса пульсации (PI), также особенно выраженным в 3 и 4 группах больных ($PI=1,02 \pm 0,25$ и $PI=1,10 \pm 0,22$ соответственно) в сравнении с противоположной стороной, контрольной группой ($0,54 \pm 0,11$) и нормой ($PI=0,61 \pm 0,09$ Steinmeier R., et al., 1993), что свидетельствовало о повышении периферического сосудистого сопротивления на стороне костного дефекта.

ТКДГ выявила снижение вазомоторной реактивности сосудов у больных ПКД (проба с гипервентиляцией). Менее выраженное замедление кровотока на стороне костного дефекта ($ЛСК_{ср}=14,81 \pm 8,15$) в сравнении с противоположной стороной ($ЛСК_{ср}=24,74 \pm 13,35$) и с контрольной группой