

Возможности компьютерной томографии в диагностике вторичных нарушений церебральной гемодинамики в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы

Ю.В. Назинкина, Т.А. Скоромец, А.Г. Нарышкин, С.С. Гаврилов

Медицинская академия последипломного образования, Российский нейрохирургический институт имени проф. А.Л. Поленова, городская больница № 23, Санкт-Петербург

CT Diagnosis of Secondary Ischemic Brain Disorders in Acute Severe Head Injury

J.V. Nazinkina, T.A. Skoromets, A.G. Naryshkin, and S.S. Gavrilo

The paper deals with examination and verification of secondary ischemic brain disorders in the patients for acute severe head injury. Among 290 traumatic patients for severe head injury ischemic changes were detected in 171 cases (59%). More often these occurred in the site of brain contusion (77.8%). Ischemic zone had a typical conic form and hypodense structure. No correlation between the grade of lateral dislocation and a risk of delayed infarction was noticed in patients with epi- or subdural hematomae. Non-smoothing of compressed hemispheres and recurrent membrane hematoma in early postoperative period with secondary lateral dislocation were more informative for prognosis of possible formation of secondary ischemic brain disorders.

* * *

Пострадавшие с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) составляют абсолютное большинство пациентов, находящихся на стационарном лечении в нейрохирургических отделениях городских больниц. Современные неинвазивные диагностические технологии (КТ, МРТ, УЗИ, ПЭТ) совершили подлинный переворот в расшифровке патологоанатомического субстрата ЧМТ, опережая по информативности рутинное рентгенологическое исследование черепа и головного мозга. Методом выбора в нейротравматологии стала рентгеновская компьютерная томография (КТ). Визуализация минимальных количеств излившейся свежей крови, уверенная дифференциация ее от других внеклеточных жидкостей, слежение за динамикой отека и набухания головного мозга, некроза и восстановления его структур с одновременным распознаванием пере-

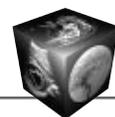
ломов костей черепа, особенно его основания, составляют преимущества КТ перед магнитно-резонансной томографией [2]. Именно широкое применение КТ с конца 70-х годов позволило снизить летальность при тяжелой и среднетяжелой ЧМТ на 20–25%, что было связано с ранним выявлением компрессирующих агентов и своевременно выполненным хирургическим лечением.

В современной литературе хорошо освещена КТ-диагностика оболочечных и внутримозговых гематом, очагов ушиба I–IV типов, субарахноидальных и желудочковых кровоизлияний, ликворных гидром, степени и вида гипертензионно-дислокационного синдрома [1, 3, 5–8]. Однако еще недостаточно сведений, касающихся возможностей КТ в распознавании вторичных ишемических поражений головного мозга, развивающихся на фоне различных сосудистых нарушений при ЧМТ, оценки их роли в течении и исходах травмы [4]. Целью нашего исследования было определение возможности КТ-верификации вторичного ишемического поражения головного мозга в остром периоде тяжелой ЧМТ.

Материал и методы

Нами проведено комплексное нейрохирургическое обследование 290 больных в остром периоде тяжелой ЧМТ (до 21 сут с момента травмы и госпитализации). Кроме рутинных методов диагностики, принятых в нейротравматологии (краниография, эхо-энцефалоскопия) всем больным выполнялась КТ: как однократная, так и повторная с целью мониторинга выявленных изменений, оценки эффек-

Для корреспонденции: Назинкина Юлия Викторовна – тел.: (812) 275-19-10; факс: (812) 275-18-53.



тивности и адекватности нейрохирургических вмешательств. При первичном исследовании были распознаны оболочечные гематомы у 79 больных, ушибы головного мозга I–IV типов – у 125, комбинация оболочечных гематом и ушибов головного мозга – у 86 пациентов (полифакторное сдавление). Подавляющее большинство больных составили мужчины – 233 (80,3%). Пострадавшие были в возрасте от 16 до 72 лет. При этом моложе 20 лет было 5 больных (2%), от 21 до 40 лет – 90 (31%), от 41 до 60 – 114 (39%), старше 61 года – 81 (28%). Общая летальность составила 38% (110 пострадавших).

В связи с выявленными клиническими и КТ-признаками гипертензионно-дислокационного синдрома у 197 пострадавших (68%) предпринято экстренное нейрохирургическое вмешательство (декомпрессивная трепанация черепа, удаление факторов сдавления мозга).

Вторичные ишемические повреждения головного мозга диагностированы у 171 пациента (59%) по клиническим проявлениям, данным компьютерной томографии и по результатам транскраниальной доплерографии, причем летальность в этой группе составила 44,4% (75 больных).

Результаты и их обсуждение

Чаще всего ишемические расстройства головного мозга совпадали с зоной первичного травматического ушиба, неравномерно примыкая к его периферии и резко увеличивая общий объем повреждения (77,8%). У остальных пострадавших (22,2%) ишемия развилась вне очага ушиба, в том числе и в другом полушарии мозга, не соответствовала локализации известных ушибов по противоудару и отличалась от них формой и структурой, что, на наш взгляд, указывало на сосудистую, а не травматическую природу выявленных изменений. Течение черепно-мозговой травмы в этой группе было особенно тяжелым, летальность достигла 75%, а у оставшихся в живых отмечался либо глубокий неврологический дефицит с преобладанием двигательных нарушений, псевдобульбарных расстройств, грубых интеллектуально-мнестических нарушений, либо крайне медленный регресс неврологических симптомов.

Вероятный сосудистый генез рассматриваемых изменений побудил выяснить соотношение выявленных ишемических нарушений с известной топографией ветвления мозговых артерий. При этом оказалось, что часть ишемий совпадает с бассейном одной из артерий, часть захватывает два и более бассейна, а часть расположена на границе двух бассейнов, повреждая смежные пограничные участки, кровоснабжаемые разными магистральными стволами. Эти топографические данные дополнительно

подтверждали роль гемодинамических расстройств (вазоспазма) в возникновении вторичных ишемических повреждений. Кроме того, у некоторых больных были выявлены сопутствующие сосудистые аномалии, что, по-видимому, стало причиной тех ишемических поражений головного мозга, которые развились вне первичного очага ушиба (рис. 1).

Зона ишемии головного мозга неизменно имела типичную коническую форму, обращенную своим основанием к поверхности мозга, а вершиной – к стенке бокового желудочка. Это выявлялось на стандартных аксиальных срезах или фронтальных реконструкциях. Исключение составили ишемические расстройства в полушариях мозжечка (3 больных), где они имели шаровидную форму, что отражало особенности ветвления мозжечковых артерий.

Денситометрические показатели ишемизированных участков мозга снижались до 15–20 ед. Н вследствие развивающегося отека, сопровождаемого соответствующим “масс-эффектом”. При этом измененное белое вещество сохраняло однородность структуры, а кора головного мозга становилась тоньше, оставаясь в течение первых 2 нед более яркой по сравнению с гиподенсным белым веществом. Эти соотношения могли быть установлены только при значительных размерах поражения вне зоны ушиба. Если же участок ишемии не превышал 3–4 см, разница между белым веществом и корой мозга была недостаточной, особенно при наложении ишемических нарушений на первичный очаг ушиба. При дальнейшем наблюдении небольшие ишемизированные участки головного мозга восстанавливали обычную плотность и структуру, что непосредственно коррелировало с клиническими данными, которые характеризовались быстрым регрессом имевшихся неврологических нарушений. Крупные ишемические очаги долго оставались гиподенсными с постепенным дополнительным снижением плотности до 5–10 ед. Н, расширением конвекситальных субарахноидальных пространств и гомолатерального желудочка, последующим подтягиванием его наружной стенки к зоне поражения, что свойственно формированию рубцово-атрофических изменений.

Контурные зоны ишемических нарушений, как правило, были четкими, лишь в фазе обратного развития и восстановления нормальной мозговой структуры могла появиться нечеткость контуров с одновременным выравниванием денситометрических показателей пораженной и интактной зон головного мозга.

Описанный КТ-синдром (локализация, соответствующая ветвлению артерий головного мозга, коническая форма, гиподенсная однородная структура, достаточно четкие контуры, восстановление

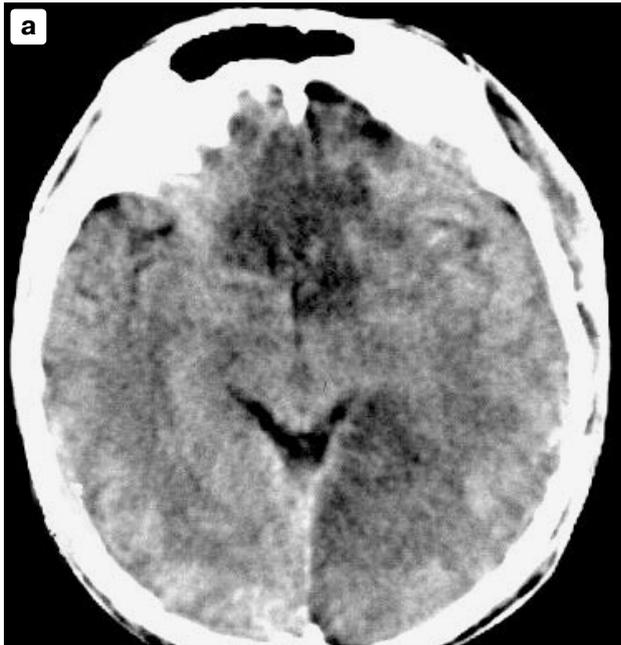
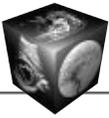


Рис. 1. Вторичное ишемическое поражение головного мозга на фоне черепно-мозговой травмы у мужчины 24 лет. а – КТ головного мозга, выполненная на следующие сутки после удаления острой левосторонней субдуральной гематомы: крупная гиподенсная зона, занимающая смежные медиальные отделы обеих лобных долей; аналогичная зона расположена в левой затылочной доле. б – на томограмме того же пациента выявлен костный мостик над бороздой позвоночной артерии на задней дуге атланта (аномалия Киммерле), ограничивающий подвижность артерии, что, вероятно, и вызвало вторичные ишемические расстройства в вертебро-базиллярном бассейне на фоне черепно-мозговой травмы. Обширное посттравматическое ишемическое поражение мозга привело к ухудшению состояния и смерти больного на 16-е сутки после черепно-мозговой травмы.

нормальной мозговой структуры или развитие рубцово-атрофического процесса), а также тяжелое течение, высокая летальность сближали вторичные ишемические повреждения головного мозга, развившиеся при черепно-мозговой травме, с первичными ишемическими инфарктами мозга. В отличие от первичных острых ишемических нарушений, у наших больных ни разу не встретились поражения подкорковых ядер в виде снижения их плотности и нарушения четкости контуров, что, по-видимому, отражало разницу между сосудистыми нарушениями, сопровождавшими ЧМТ, и тромбозом при первичных ишемических инфарктах. Постоянство этого отличия могло служить дифференциально-диагностическим критерием.

Ишемические нарушения у наших пациентов выявлялись как при первичном исследовании, выполненном в первые сутки после травмы (72,2%), так и при последующем КТ-мониторинге, принятом в связи с общим тяжелым состоянием больного или для контроля эффективности хирургических вмешательств. Подобные “отсроченные” ишемии могли быть следствием длительного или нарастающего вазоспазма, усугубленного операционной травмой (рис. 2).

Анализируя первичные изображения в группе больных с “отсроченными” ишемическими нарушениями, мы попытались выявить возможные прогностические критерии, своеобразные факторы риска, повышающие вероятность последующих ишемических расстройств. Латеральная дислокация срединных структур, в том числе достигающая критических величин 18–21 мм, и височно-тенториальное вклинение, которые большинство исследователей считали причиной деформации и компрессии артерий основания головного мозга, чаще выявлялись в группе больных с оболочечными гематомами, успешно удаленными в ходе нейрохирургического вмешательства с быстрым регрессом неврологических нарушений без вторичных ишемических изменений на контрольных компьютерных томограммах. Поэтому, вопреки ожиданиям, мы не смогли подтвердить высокий риск развития ишемии даже при грубых смещениях головного мозга. В то же время рецидив гематомы неизбежно сопровождался развитием ишемических нарушений, что позволило считать этот признак одним из факторов риска. Также закономерно появлялись ишемические нарушения при упорном нерасправлении головного мозга после удаления гематом, несмотря на настойчивые попытки использования методов интенсивной терапии и отсутствие каких-либо иных компрессирующих агентов. Такое же влияние на формирование вторичной посттравматической ишемии головного мозга оказывали повторные латеральные дислока-

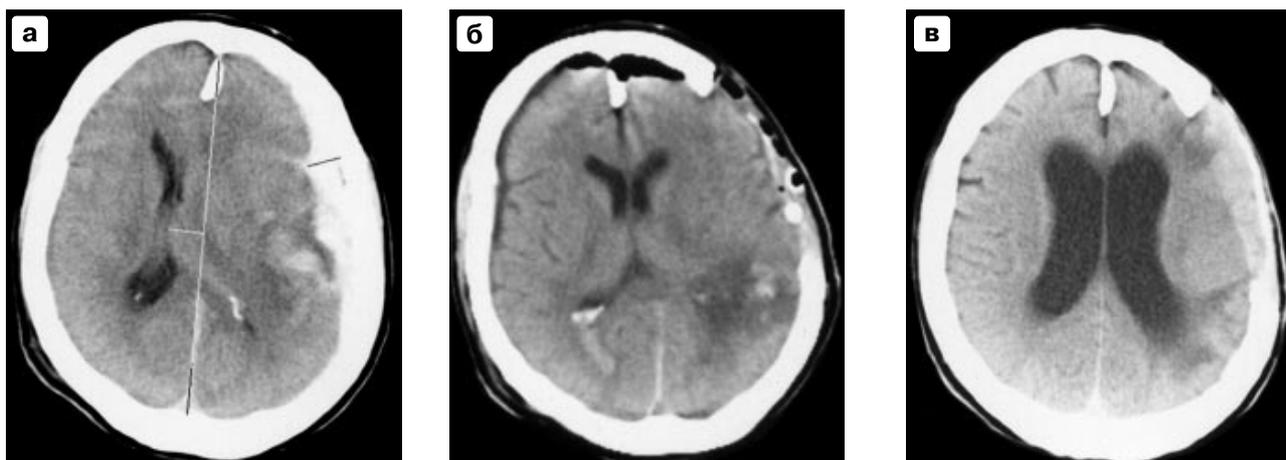
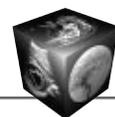


Рис. 2. Динамика развития вторичных ишемических изменений мозга у больного 47 лет. а – при поступлении выявлена острая левосторонняя субдуральная гематома и очаг ушиба II–III типа в левой височной доле с выраженным сдавлением конвексимальных субарахноидальных щелей, левого бокового желудочка и латеральной дислокацией срединных структур вправо на 15 мм. б – на следующие сутки после операции при КТ-контроле дислокация срединных структур уменьшилась, но полностью не исчезла, несмотря на удаление субдуральной гематомы и накопление небольшой субдуральной гидромы над противоположным правым полушарием; в задних отделах левой височной доли, сверху и кзади от очага ушиба появилась крупная гиподенсная зона ишемии конической формы, резко сдавливающая треугольник левого бокового желудочка. в – через 1 мес после травмы в зоне ишемических изменений формируется рубцово-атрофический процесс; вторая аналогичная зона меньших размеров находится в левой лобной доле у переднего края костного дефекта.

ции срединных структур, возникавшие несмотря на декомпрессионную трепанацию. Суммарная частота рецидивов гематом, повторных латеральных дислокаций и стойкого нерасправления головного мозга у больных со вторичными ишемическими нарушениями составила 50%, что позволило считать эти обстоятельства прогностически значимыми и рассматривать их как факторы риска.

Таким образом, КТ позволила выделить вторичные очаговые ишемии в остром периоде ЧМТ, установить их связь с нарушениями гемодинамики, разработать типичный КТ-синдром, особенности течения, а также факторы риска, повышающие вероятность возникновения вторичной ишемии головного мозга.

Выводы

1. Вторичная очаговая ишемия головного мозга является осложнением тяжелой ЧМТ в остром периоде и визуализируется при помощи динамической КТ.

2. КТ-синдром очагов вторичной ишемии включает однородную структуру низкой плотности типичной конической формы с четкими контурами, локализирующуюся в бассейне одной мозговой артерии или на границе двух бассейнов.

3. Очаги вторичной ишемии формируются вне зоны травматического ушиба головного мозга (у 22,2% пострадавших) или примыкают к его периферии, преобладая по величине; зоны ишемического поражения разрешаются по закономерностям, свойственным первичным ишемическим ин-

сультам, и завершаются восстановлением мозговой ткани или рубцово-атрофическим процессом.

4. Рецидив гематомы, повторные латеральные дислокации срединных структур при наличии декомпрессии, упорное нерасправление мозга после удаления гематомы являются факторами риска развития вторичных гемодинамических нарушений.

Список литературы

1. Аминов М., Лебедев В.В., Корниенко В.Н. Динамика клинических и компьютерно-томографических изменений при ушибах головного мозга // *Вопр. нейрохир.* 1993. № 4. С. 17–21.
2. Корниенко В.Н., Лихтерман Л.Б., Кузьменко В.А. и др. Компьютерная томография // *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме* / Под ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. М.: Антидор, 1998. Т. 1. С. 472–494.
3. Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике острой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1984. 16 с.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Замечания к патогенезу ушибов мозга, возникающих по противоударному механизму, в остром периоде их развития // *Вопр. нейрохир.* 1998. № 1. С. 22–26.
5. Bullock R., Golek J., Blake G. Traumatic intracerebral hematoma – which patients should undergo surgical evacuation? CT-scan features and ICP monitoring as a basis for decision making // *Surg. Neurol.* 1989. V. 32. P. 181–187.
6. Diaz-Marchan P., Hayman L., Carrier D. et al. Computed tomography in close head injury // *In Neurotrauma* / Eds. Narayan R.K. et al. N.Y.: McGraw-Hill, 1996. P. 137–150.
7. Gong R., Zholi C., Shi H. et al. A new method for computerized tomography diagnosis of early transtentorial hernia // *Chin. Med. J. (Engl.)*. 1997. V. 10. P. 778–782.
8. Merino-de-Villasante J., Taveras J. CT in acute head trauma // *Am. J. Roentgenol.* 1976. V. 126. P. 765–778.