

УДК 616.831-001-073.75-091.8
ББК 56.13
Щ 36

Рецензенты:

В.И. Амосов – лучевой диагност, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой рентгенологии и радиологии ГБОУ ВПО «Первый СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова» Минздрава РФ

Т.А. Скоромец – нейрохирург, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова» Минздрава РФ

Щедренок В.В.

Щ36 Дислокация головного мозга: клинико-лучевая диагностика и патоморфология / В.В. Щедренок, О.В. Могучая, И.Г. Захматов, К.И. Себелев. – СПб., 2016. – 487 с., ил.

ISBN 978-5-9906880-5-6

В монографии обобщен многолетний опыт авторов по диагностике и хирургическому лечению наиболее часто встречающейся в практике лучевого диагноста, невролога, травматолога, нейрохирурга, а также патоморфолога дислокации головного мозга при различных церебральных повреждениях и заболеваниях у взрослых и детей (черепно-мозговая травма, нарушения мозгового кровообращения, опухоли головного мозга), включая его врожденную патологию. Лучевая диагностика представлена данными магнитно-резонансной и компьютерной томографии с морфометрией различных параметров поперечной и продольной острой и хронической дислокации головного мозга. Особое внимание удалено способам исследования акустических стволовых вызванных потенциалов, цветового дуплексного сканирования и КТ-перфузии. В отдельной главе отражены современная концепция и методика интраоперационного мониторинга при опухолях головного мозга различной локализации.

Книга предназначена для лучевых диагностов, неврологов, нейрохирургов, травматологов, педиатров, патологоанатомов и врачей других специальностей, занимающихся диагностикой, лечением заболеваний головного мозга, а также для студентов высших медицинских учебных заведений.

УДК 616.831-001-073.75-091.8
ББК 56.13

© В.В. Щедренок, 2016
© О.В. Могучая, 2016
© И.Г. Захматов, 2016
© К.И. Себелев, 2016

ISBN 978-5-9906880-5-6

Оглавление

Сведения об авторах	5
Список сокращений	8
Введение	11
Глава 1. Концептуальные вопросы дислокации и смещения головного мозга (В.В. Щедренок, О.В. Могучая, И.Г. Захматов, Т.В. Захматова, Н.В. Топольская, М.А. Котов, К.И. Себелев)	24
1.1. Классификация дислокаций головного мозга	28
1.2. Неврологический мониторинг – основа диагностики	47
1.3. Нейровизуализация с позиций доказательной медицины	57
Глава 2. Нейроанатомия ствола головного мозга (А.А. Вишневский, В.А. Кульчицкий)	95
2.1. Структурно-клеточная архитектоника	95
2.2. Анатомо-функциональные особенности кровоснабжения	103
2.3. Нейрогистохимические особенности строения	107
2.4. Анти- и ноцицептивные системы	113
Глава 3. Стволовые механизмы гомеостаза дыхания и кровообращения (В.А. Кульчицкий, А.А. Вишневский)	126
3.1. Нейрогуморальная регуляция сосудов ствола мозга	140
3.2. Симпатическая сосудосуживающая регуляция мозгового кровотока	143
3.3. Несимпатическая сосудорасширяющая регуляция мозгового кровотока	146
Глава 4. Патоморфологические аспекты дислокации головного мозга (Ю.М. Забродская, О.Ю. Размолова, В.С. Сидорин)	154
4.1. Макроскопическая характеристика смещений мозга	156
4.2. Острая и хроническая дислокация	161
4.2.1. Острый травматический дислокационный синдром	162
4.2.2. Острый нетравматический дислокационный синдром	166
4.2.3. Хроническая дислокация головного мозга	166
Глава 5. МРТ при очаговых поражениях головного мозга (А.В. Холин)	171
5.1. Сосудистые нарушения очагового типа	171
5.2. Инфекционно-воспалительные заболевания	178
5.3. Демиелинизирующие заболевания	183
5.4. Гранулематозные воспаления	187
5.5. Воспалительные процессы с очаговыми изменениями	189
5.6. Паразитарные инфекции	191
5.7. Синдром приобретенного иммунодефицита	193
5.8. Старение мозга	195

5.9. Нейродегенеративные заболевания	197
5.10. Метастатические опухоли	201
5.11. Факоматозы	205
<i>Глава 6. Диффузные аксональные повреждения при черепно-мозговой травме (Г.Н. Доровских)</i>	218
6.1. Нейровизуализация черепно-мозговой травмы	221
6.2. Повреждения белого вещества больших полушарий	235
6.3. Повреждения мозолистого тела	242
6.4. Повреждения ствола мозга	246
<i>Глава 7. Дислокационный синдром при опухолях головного мозга (И.Г. Захматов, В.В. Щедренок, О.В. Могучая, К.И. Себелев)</i>	249
7.1. Определение объема внутричерепного образования	251
7.2. Индекс поперечной дислокации головного мозга	261
7.3. Количественная оценка продольной дислокации	265
7.4. Морфометрия анатомического интракраниального резерва	270
<i>Глава 8. Особенности дислокационного синдрома при подкорковом геморрагическом инсульте (М.Г. Дралюк, П.Г. Шнякин)</i>	277
<i>Глава 9. Краниоцеребральная диспропорция при черепно-мозговой травме у детей (В.И. Ларькин, Р.П. Коваль, Л.А. Ситко, И.И. Ларькин, М.М. Катина)</i>	296
9.1. КТ-морфометрия головного мозга	306
9.2. Краниоцеребральная диспропорция при ЧМТ	311
9.3. Определение показаний и размеров декомпрессивной трепанации черепа	330
<i>Глава 10. Хронические грыжи и дислокации заднего мозга (С.Н. Ларионов, И.В. Зуев, Ю.С. Ларионова)</i>	337
<i>Глава 11. Интраоперационный мониторинг (Т.Н. Фадеева, В.Е. Олюшин, И.А. Руслякова)</i>	381
11.1. ЭЭГ-контроль	386
11.2. Вызванные потенциалы	402
11.3. Электростимуляция черепных нервов	413
<i>Заключение</i>	420
<i>Библиографический список</i>	422
<i>Патенты</i>	458
<i>Приложение</i>	463

Глава 6

ДИФФУЗНЫЕ АКСОНАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

В большинстве развитых стран мира ЧМТ является основной причиной смерти и инвалидизации в популяции до 44 лет. Травма, как причина смерти, уступает лишь сердечно-сосудистым, онкологическим и инфекционным заболеваниям, однако в молодом возрасте превышает летальность от сердечно-сосудистых заболеваний в 10 раз, онкологических – в 20 раз и почти в 60% случаев причина смерти при травме – повреждения головного мозга. Согласно данным ВОЗ, основная причина тяжелой ЧМТ в разных странах – ДТП, при этом страны с низким и средним доходом на душу населения имеют более высокий уровень смертности на дорогах (21,5 и 19,5 на 100 тыс. населения), тогда как в странах с высокими доходами на душу населения этот показатель ниже (10,3 на 100 тыс.). В России ежегодно ЧМТ получают около 600 тыс. человек, из них 50 тыс. погибают, а количество инвалидов вследствие перенесенной ЧМТ превышает 2 млн человек (А.А. Потапов и др., 2001, 2003). При ДТП доминируют механизмы ускорения-замедления в разных сочетаниях с ротационным компонентом и ударно-противоударными воздействиями, что обуславливает преобладание в структуре ЧМТ диффузных аксональных повреждений (ДАП), наряду с очаговыми и многоочаговыми ушибами ГМ и внутричерепными кровоизлияниями (Н.Е. Захарова, 2012, 2013).

К диффузным аксональным повреждениям головного мозга (англ. diffuse axonal injury – DAI) относят полные и /или частично распространенные разрывы аксонов в частом сочетании с мелкоочаговыми геморрагиями, обусловленные травмой преимущественно инерционного типа (А.А. Потапов и др., 2001). При этом наиболее характерными территориями аксональных и сосудистых нарушений являются ствол мозга, белое вещество больших полушарий, а также перивентрикулярные зоны. Ограниченные аксональные повреждения ГМ, возникающие при любой ЧМТ, располагаются как непосредственно в патологической области, так и за ее пределами и могут охватывать различные по объему зоны. При их неограниченном распространении они приобретают клиническое звучание. Приоритет в описании этой патологии принадлежит S. Strich (1956), которая опубликовала соображения о диффузном повреждении ГМ у пациентов, длительное время (до 1,5 лет) находившихся в посттравматическом ВС. Это были солдаты, пострадавшие в американо-корейской войне и находившиеся в стационаре с диагнозом «тяжелая черепно-мозговая травма». На секции у умерших не было обнаружено следов травмы. Общей для всех наблюдений была резкая атрофия ГМ у молодых

пострадавших. При гистологическом исследовании была выявлена диффузная дегенерация миелина в белом веществе. Обнаруженные изменения, по мнению S. Strich, можно было объяснить первичным разрывом аксонов непосредственно в момент травмы (K.R. Thulborn, S.W. Atlas, 1991). Термин «диффузное аксональное повреждение» был предложен D.J. Graham et al. (1982), которые подразумевали под ним локальные разрушения в мозолистом теле и их эволюцию. ДАП также было определено как «диффузная дегенерация белого вещества». Одни ученые утверждают, что диффузные аксональные повреждения не характерны для ушиба мозга или ВЧГ, а другие считают, что и ушибы мозга, и ВЧГ также могут сопровождаться его диффузным повреждением. По мнению J. Sahuguillo et al. (1998), аксональные, в том числе и диффузные аксональные, повреждения мозга могут встречаться как в «чистом» виде, так и в сочетании с иными формами ЧМТ (ВЧГ, ушибы мозга, травматические гемангиопатические очаги и др.). Вследствие трудности диагностики ДАП внимание к нему возросло только после внедрения в нейрохирургическую практику КТ и МРТ (L.F. Marshall et al., 1979; H. Sekino et al., 1991). По данным National Institute of Health Traumatic Coma Data Bank (США), частота ДАП составляет 28–55% от всей тяжелой ЧМТ. Летальность при различных степенях тяжести ДАП колеблется от 47 до 70%. Диффузное аксональное повреждение является причиной смерти 35% пострадавших с тяжелой ЧМТ (S.J. Strich, 1956; R. Bullock, G. Teasdale, 1990; А.А. Потапов и др., 2001). В цифровом выражении ДАП является причиной смерти 26 тыс. пострадавших ежегодно, а от 20 до 45 тыс. пациентов страдают от его значительных физических и нейроповеденческих последствий (функциональной дезадаптации). Ежегодно в США на лечение пациентов с ДАП и тяжелой ЧМТ тратят более \$25 млрд.

С.Ю. Касумова и др. (1993) считают, что выраженност и обратимость возникшей при ДАП патологии зависят от степени глубины повреждений и числа разрывов аксонов. Этим, вероятнее всего, объясняется тот факт, что даже после введения в практику КТ и МРТ летальность при ДАП осталась на том же уровне, который был до их введения в клиническую практику. ДАП головного мозга выделяют как особо тяжело протекающую форму ЧМТ, характеризующуюся длительным (до 2–3 нед.) коматозным состоянием, выраженным стволовыми симптомами (парез взора вверх, разностояние глаз по вертикальной оси, двустороннее угнетение или выпадение световой реакции зрачков, наличие окулоцефалического рефлекса и др.). По распространенности повреждений J.H. Adams et al. (1982) предложили выделять три степени тяжести ДАП:

➤ **Легкая** – повреждения локализуются в основном в парасагиттальных отделах лобных долей, перивентрикулярных отделах височных долей и

реже в теменных и затылочных долях, внутренней и наружной капсule, а также мозжечке (8% пострадавших).

➤ **Средняя** – к поражениям первого типа присоединяются повреждения мозолистого тела, его валика и тела; в процесс могут быть вовлечены обе стороны мозолистого тела (40% пострадавших).

➤ **Тяжелая** – наряду с повреждениями, характерными для второго типа, имеет место поражение ростральных отделов ствола мозга (52% пострадавших).

С этой морфологической классификацией соотносится классификация клиническая (T.A. Gennarelli et al., 1996), в которой предложено разделять тяжесть ДАП по длительности коматозного состояния: легкая степень (длительность комы от 6 до 24 ч); умеренная (длительность комы более 24 ч, но без грубых стволовых симптомов) и тяжелая (длительная кома с грубыми персистирующими стволовыми симптомами в виде декортикации и децеребрации). По глубине комы: умеренная (6–7 баллов по ШКГ) и глубокая (4–5 баллов по ШКГ). По течению: острая, подострая и хроническая стадии или переход в ВС.

Характерной особенностью клинического течения ДАП является переход из длительной комы в стойкое или транзиторное ВС, о наступлении которого свидетельствует появление ранее отсутствовавшего открывания глаз спонтанно либо в ответ на различные раздражения. При длительном ВС вследствие ДАП, наряду с активизацией спинальных автоматизмов, проявляются и признаки полиневропатии спинномозгового и корешкового генеза (фибрилляции мышц конечностей и туловища, гипотрофии мышц кистей, распространенные нейротрофические расстройства). На этом фоне могут развертываться и пароксизмальные состояния сложной структуры с яркими вегето-висцеральными слагаемыми – тахикардией, тахипноэ, гипертермией, гиперемией и гипергидрозом лица и др. Пациенты с ДАП часто остаются в ВС или грубо инвалидизированном состоянии. Исход зависит от тяжести травмы и уровня ВЧД. Баллы по ШКГ у реанимированных пострадавших и их возраст наиболее точно позволяют прогнозировать исход курации.

Корреляционный анализ показал достоверную зависимость между длительностью комы и исходами, а также между глубиной комы и исходами при ДАП. Чем длительнее и глубже кома, тем хуже исходы у пациентов с ДАП. В 85% случаев от общего числа пострадавших ДАП головного мозга заканчивается летальным исходом. Хотя следует заметить, что клиническое течение и исходы диффузного аксонального повреждения мозга при целенаправленной патогенетической терапии в ряде случаев могут быть благоприятными. При ДАП в случаях значительного улучшения состояния пострадавших, включая психический и неврологический статус, возможна тенденция к полному или частичному регрессу атрофии мозга. Увеличение объема мозга

происходит за счет восстановления межнейрональных связей, роста аксонов, возрастания числа функционирующих дендритов и соответственно действующих капилляров, обеспечивающих их энергетические и трофические потребности. Все это обуславливает увеличение МК и массы мозга. Исходы при таком течении ДАП характеризуются умеренной инвалидизацией и хорошим восстановлением почти в половине случаев, грубой инвалидизацией и гибелью около 20% пострадавших.

Возникновение, локализация и выраженность проявлений ДАП главным образом определяется двумя факторами: 1) направлением и величиной вращательного ускорения или сил замедления и 2) различием в плотности и жесткости между двумя смежными тканями, например, серым и белым веществом ГМ (П.О. Ромодановский, 1994). Первоначально было установлено, что приблизительно 80% ДАП имеет не геморрагический характер (J. Alexander, S. Sheppard, 1996). Применение МРТ показало, что пропорция геморрагических повреждений фактически намного больше, чем предварительно подозреваемая. Очаги имеют размеры от 1 до 15 мм и изменяются с местоположением. Они обычно овальной формы с длинной осью, параллельной направлению вовлеченных аксональных трактов, имеют тенденцию быть множественными, до 15–20 у пациентов с тяжелой степенью повреждения. Аутопсии и гистологические исследования показали, что степень аксонального повреждения всегда превышает ту, которая видна макроскопически (С.Ю. Касумова, Э.И. Гайтур, 2001).

6.1. Нейровизуализация черепно-мозговой травмы

До последнего времени не было метода точной прижизненной диагностики распространенности и тяжести ДАП, поскольку КТ и рутинные МРТ слабо дифференцировали такого рода повреждения (L. Gentry et al., 1988). Начало XXI века является «золотым» временем нейровизуализации с ее современными возможностями изучения структурно-функциональной целостности мозга и понимания фундаментальных основ функционирования мозга как в норме, так и при патологии. Различные методы нейровизуализации играют важнейшую роль в выявлении повреждений, их классификации, оценке распространенности, сортировке пациентов для экстренных хирургических вмешательств или консервативного лечения. Наиболее современные модальности КТ и МРТ позволяют глубже понимать патофизиологию ЧМТ, определять первичность и вторичность повреждений мозга (P. Parizel et al., 2005). Было показано, что при КТ-исследованиях только у 10% пациентов с ДАП в остром периоде выявляется классическая картина диффузного повреждения, характеризующаяся точечными геморрагиями в области мозолистого тела, на границе белого и серого вещества больших полушарий, а также в области СГМ,

чаще среднего мозга (P. Blumberg et al., 1995). В остром периоде, при микроструктурных повреждениях белого вещества, подкорковых образований, ствола мозга, которые не сопровождаются микрогеморрагиями, КТ обладает низкой чувствительностью. Данные отсроченных КТ могут быть относительно нормальными или характеризоваться атрофией мозга с расширением желудочков и субарахноидальных пространств.

Преимуществами КТ-исследований, которые до сих пор являются методом выбора для первичного обследования пациентов с ЧМТ, являются возможности быстро диагностировать острые внутричерепные геморрагии и их локализацию, масс-эффект и отек, определить размеры и конфигурацию желудочковой системы, выявить повреждение костей, наличие инородных тел, отсроченные ВЧГ. Другими преимуществами являются доступность, скорость сканирования и совместимость с медицинскими приборами жизнеобеспечения. Таким образом, КТ дает возможность определить острую хирургическую ситуацию, особенно для групп с тяжелой травмой. Актуальным является использование более чувствительных методов диагностики ДАП.

МРТ при ЧМТ имеет явные преимущества перед КТ, несмотря на трудности применения ее в остром периоде травмы, большее время исследования, необходимость седации пациентов при двигательном и психомоторном возбуждении, нестабильность гемодинамики, невозможность исследования при наличии металлических имплантов и водителе сердечного ритма, необходимость применения оборудования мониторинга и вентиляции (T. Huisman et al., 2003, 2004). Совершенствование МР-томографов, ускорение применяемых последовательностей, изменение оборудования для мониторинга позволяют в настоящее время шире использовать МРТ при ЧМТ.

Рутинные последовательности МРТ Т1 и Т2ВИ, Т2-FLAIR, Т2-градиентное эхо показывают различные структурные изменения мозга – масс-эффект, компрессию цистерн, мелкие геморрагии, скопление крови по контурам извилин при САК. Чувствительное Т2-градиентное эхо помогает в визуализации петехиальных, подострых и хронических геморрагий.

Было показано, что диффузионно-взвешенная МРТ (ДВИ) выявляет повреждения, невидимые даже на Т2, Т2-градиентном эcho и Т2-FLAIR (T. Huisman et al. 2003). Внедрение такого метода, как диффузионно-тензорная МРТ (ДТ МРТ), открыло новые возможности в количественной и качественной оценке повреждений проводящих путей ГМ, получении их трехмерных изображений и, тем самым, в клинических условиях, *in vivo*, визуализации степени выраженности ДАП (K. Arfanakis et al., 2002). Диффузионные последовательности улучшают выявление острых вторичных инфарктов при ЧМТ. Существуют также более современные последовательности, чувствительные к продуктам крови (SWI, SWAN), оценивающие перфузию мозга (МР-перfusion, ASL), микроструктурные изменения белого вещества и трактов

(диффузионно-тензорная МРТ), выявляющие функционально значимые зоны (фМРТ) (L.R. Gentry, 1996; В.Н. Корниенко и др., 2009).

Широкое применение различных методов визуализации показало, что один метод исследования не может быть чувствительным для всех форм ЧМТ и ее последствий, а также оценки широкого спектра патофизиологических реакций мозга, возникающих в разные периоды после травмы. Знание топики и характеристик изображения ДАП важно в радиологии для его обнаружения и постановки диагноза. ДАП, как правило, располагаются в трех анатомических областях: белом веществе лобных долей и подкорковых структурах обоих полушарий; стволе и валике мозолистого тела; дорсолатерально в оральном отделе ствола. Эта топика повреждений известна как триада, связанная с диффузным аксональным повреждением (L.R. Gentry et al., 1988). Кроме того, существует классификация тяжелой травмы, предложенная R. Firsching et al. (2001) и основанная на первом значительном материале МРТ-исследования, которое показывает зависимость исходов от уровня повреждения мозга, определив высокодостоверную корреляцию между локализацией повреждения по МР-данным, летальностью, исходами выживших пациентов и продолжительностью комы (табл. 6).

Таблица 6
Классификация R. Firsching et al. (2001)

Grade I	Только супратенториальные повреждения
Grade II	Односторонние повреждения СГМ на любом уровне ± супратенториальные повреждения
Grade III	Двусторонние повреждения среднего мозга ± супратенториальные повреждения
Grade IV	Двусторонние повреждения моста ± повреждения предыдущих групп (I–III)

Однако, основанная на определении уровня повреждения СГМ только по данным рутинных последовательностей МРТ (T1ВИ, T2ВИ), эта градация не учитывала тяжесть и локализацию супратенториальных повреждений и объединяла в I уровне все виды полушарных повреждений, независимо от степени вовлечения глубинных, корково-подкорковых структур.

Рутинные последовательности МРТ, применяемые при исследовании пострадавших с ЧМТ

T1ВИ – используют для изучения анатомии мозга. Процессы, укорачивающие T1-время релаксации, приводят к повышению МР-сигнала на T1-изображениях, например, в тканях с присутствием метемоглобина при геморрагиях (рис. 6.1).

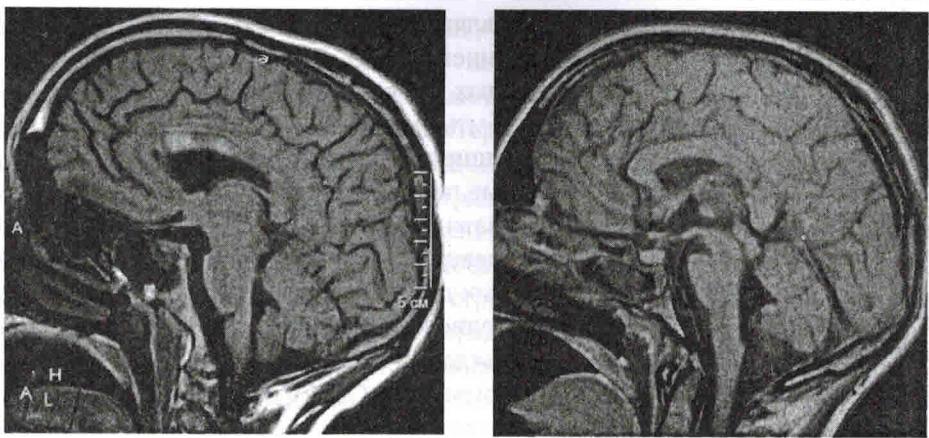


Рис. 6.1. МРТ ГМ через 6 сут (а) и через 20 сут (б) после ЧМТ в сагиттальной проекции. Очаги кровоизлияния в мозолистом теле (а) и кистозная трансформация в поздней подострой стадии (б)

T2ВИ – применяют для выявления патологии, визуализации водного содержимого в тканях, особенно при наличии или отсутствии отека, обладает высокой чувствительностью к гемосидерину (рис. 6.2).

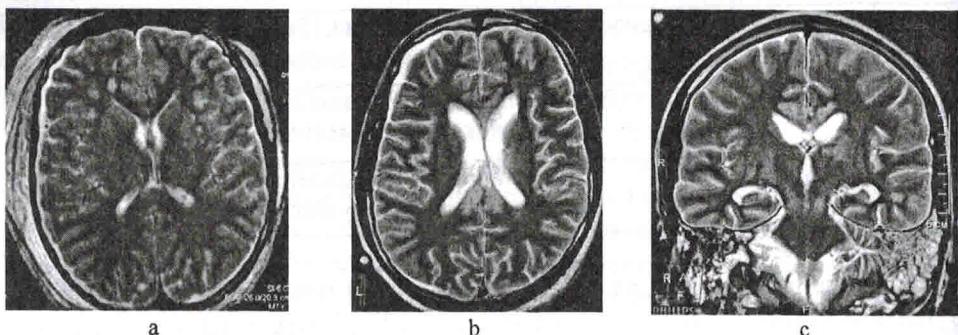


Рис. 6.2. МРТ ГМ через 3 сут после ЧМТ (а), аксиальная проекция Т2ВИ: очаги кровоизлияния в обеих лобных долях, САК. МРТ ГМ через 15 сут после травмы, аксиальная (б) и коронарная (с) проекции Т2ВИ: ушиб мозолистого тела, скопление ликвора в правой лобной области

T2-FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) – последовательность, при которой подавляется МР-сигнал от ликвора и акцентируется патология, выявленная на Т2ВИ, особенно когда измененные участки локализуются в коре, перивентрикулярных зонах, а также при ДАП (R. Parizel et al., 2005). В этом режиме хорошо визуализируются острые САК, причем T2FLAIR МРТ имеет равную и даже большую чувствительность, чем КТ (рис. 6.3).

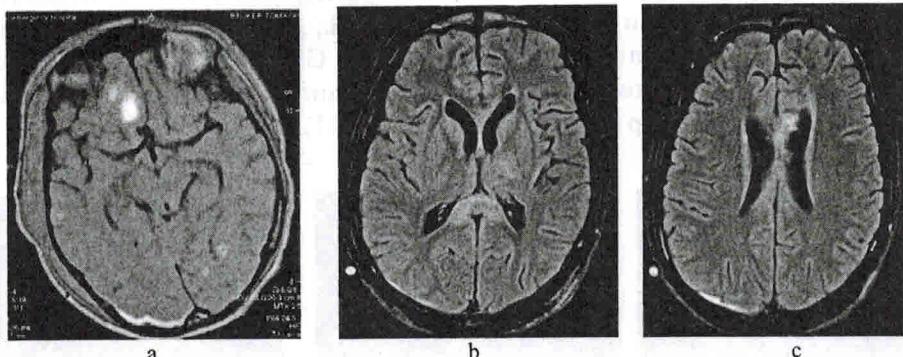


Рис. 6.3. Продолжение рис. 6.2. МРТ ГМ в режиме T2FLAIR

T2 градиентное эхо (GRE) – последовательность применяют для выявления геморрагии в связи с ее высокой чувствительностью к эффекту магнитной восприимчивости тканей, причем мелкие и петехиальные геморрагии могут выявляться как в остром периоде ЧМТ, так и спустя месяцы и годы после травмы (E. Haacke et al., 2010).

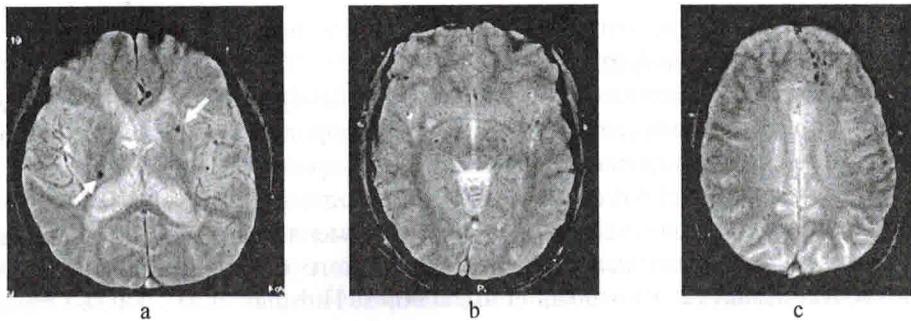


Рис. 6.4. МРТ ГМ, T2-gre (hemo), аксиальная проекция. Множество мелких очагов кровоизлияния в обоих полушариях мозга

Современные последовательности МРТ, применяемые при исследовании пациентов с ЧМТ

SWI (susceptibility weighted imaging), SWAN (T2 star weighted angiography).

Эти последовательности – наиболее современные модификации Т2ВИ – являются трехмерным градиентным эхом высокого пространственного разрешения, они особенно чувствительны к продуктам крови и дезоксигемоглобину в венозной крови (E. Haacke et al., 2010). В работах разных авторов SWI-