

УДК 616.831-006.04-033.2

ОСОБЕННОСТИ РЕГИОНАРНОГО МОЗГОВОГО КРОВотоКА, ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЕ МОЗГА

Н. Е. Захарова, А. А. Потанов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин, О. С. Зайцев, А. Г. Гаврилов, А. Д. Кравчук, А. В. Ошоров, А. А. Сычев, Е. В. Александрова, Л. М. Фадеева, С. В. Такуш, А. А. Полупан

НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, Москва, Россия

PECULIARITIES OF REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW, INTRACRANIAL PRESSURE AND CEREBRAL PERFUSION PRESSURE PARAMETERS IN SEVERE BRAIN TRAUMA

N. E. Zakharova, A. A. Potanov, V. N. Kornienko, I. N. Pronin, O. S. Zaytsev, A. G. Gavrillov, A. D. Kravchuk, A. V. Oshorov, A. A. Sychev, E. V. Alexandrova, L. M. Fadeeva, S. V. Takush, A. A. Polupan

Neurosurgery Scientific research institute name of acad. N. N. Burdenko RAMS, Moscow, Russia

© Коллектив авторов, 2012 г.

Целью работы было сопоставление клинических, компьютерно-томографических (КТ) данных с показателями объемного мозгового кровотока (методом КТ-перфузии), внутричерепного и церебрального перфузионного давления у 40 пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (8 и менее баллов по шкале комы Глазго). С учетом механизма травмы, клинической картины и данных КТ при поступлении у 12 из 40 пострадавших преобладали диффузные аксональные повреждения (ДАП), у 15 было сочетание ДАП с очаговыми ушибами, у 13 преобладали очаговые ушибы мозга. Достоверное прогностическое значение, помимо ШКГ, имели КТ-признаки тяжести ДАП, выраженности субарахноидальных, паренхиматозных и внутримозговых кровоизлияний, а также минимальные значения церебрального перфузионного давления. Результаты КТ-перфузионных исследований показали, что у 37 из 40 больных наблюдалась редукция мозгового кровотока (ниже 28,6 мл/100 г в мин) в одном или нескольких сосудистых бассейнах, у 9 — повышение кровотока (выше 69 мл/100 г в мин), причем у 6 из них повышение кровотока в одном сосудистом бассейне сопровождалось его редукцией в другом. Наиболее низкие значения кровотока ($16,3 \pm 6$ мл/100 г в мин) наблюдались в очагах геморрагических ушибов корково-подкорковой локализации. Показатели кровотока в среднем мозге у 8 пациентов с ДАП варьировали от 12,5 до 51,4 мл/100 г в мин, наиболее низкими они были в ножке мозга с очагом геморрагического повреждения. Таким образом, ведущим патофизиологическим феноменом диффузных и очаговых повреждений мозга являлись редукция объемного мозгового кровотока, а также прогностически значимые эпизоды снижения церебрального перфузионного давления.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление, объемный мозговой кровоток.

The aim of the study was comparison of CT and clinical data with cerebral blood flow (CBF) parameters (obtained by CT perfusion), intracranial and cerebral perfusion pressure data in 40 patients with severe traumatic brain injury (Glasgow Coma Scale, GCS, of 8 or less). In accordance with mechanism of trauma, clinical and CT data at admission diffusion axonal injury was detected in 12 of 40 patients, in 15 of 40 patients — diffuse axonal injury with focal contusions, in 13 patients focal contusions predominated. GCS score, CT features of diffuse axonal injury, subarachnoidal, intracerebral, intraventricular hemorrhages and minimal levels of cerebral perfusion pressure had significant prognostic value. The results of CT perfusion studies showed that in 37 of 40 patients CBF was decreased (below 28,6 ml/100 g/min) in one or more arterial territories, an increase of CBF was registered in 9 patients (over 69 ml/100 g/min), in 6 of them the increasing of CBF in one arterial territory was associated with reduction in others. The lowest mean CBF values ($16,3 \pm 6$ ml/100 g/min) were observed in cortical-subcortical hemorrhagic foci. CBF values in the midbrain in 8 patients with diffuse axonal injury varied from 12,5 to 51,4 ml/100g/min with the lowest level in hemorrhagic focus in cerebral peduncle. Thus, the reduction of CBF and significant decreasing cerebral perfusion pressure were leading pathophysiological phenomena of diffuse and focal brain damages.

Key words: traumatic brain injury, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral blood flow.

Введение. Со времен классических работ Kety и Schmidt [1] постоянно ведутся поиски наиболее адекватных в клинической практике методов количественной оценки объемного регионарного мозгового кровотока с использованием радиоактивного ксенона (Xe), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), однофотонной эмиссионной томографии (ОФЭКТ), компьютерной томографии со стабильным ксеноном, КТ-перфузии, перфузионно-взвешенной МРТ и др. [1–4]. Каждый из этих методов имеет свои недостатки и преимущества, обусловленные разной доступностью, соотношением цены и качества, безопасностью для пациентов и медицинского персонала и т. д. Перфузионная КТ — один из сравнительно новых методов малоинвазивной визуализации и количественного картирования мозгового кровотока, который может использоваться у пациентов с различной тяжестью состояния при сосудистых, опухолевых заболеваниях и травматических поражениях головного мозга [5–10].

Преимущество этого метода заключается в том, что перфузионное исследование может быть выполнено во время обследования на спиральном компьютерном томографе с последующей обработкой и получением карт кровотока на рабочей станции, причем количественная оценка основных показателей регионарного мозгового объемного кровотока (rCBF)¹, регионарного объема крови (rCBV)² и среднего времени транзита (МТТ)³ может осуществляться для всего сечения мозга [11], основных сосудистых бассейнов передней, средней и задней мозговых артерий [9, 12], а также в небольших участках белого и серого вещества [2, 13]. В литературе имеются единичные сообщения о применении КТ-перфузии в оценке количественных показателей объемного регионарного мозгового кровотока и церебрального перфузионного давления (ЦПД), а также их прогностического значения при тяжелой черепно-мозговой травме. Однако при этом не учитывался доминирующий вид очагового или диффузного повреждения мозга.

Цель настоящей работы: изучить особенности регионарного мозгового кровотока, показатели внутричерепного и церебрального перфузионного давления у больных с очаговыми и диффузными повреждениями мозга тяжелой степени.

Материалы и методы исследования. В анализ включены 40 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой в возрасте от 16 до 54 лет ($31 \pm 10,4$ года), 29 мужчин и 11 женщин. 27 (67,5%) из них получили травму в автомобильной аварии, 10 (25%) — в результате нападения или во время драки и 3 (7,5%) — при падении с высоты роста или большей высоты.

У 26 (65%) пострадавших ЧМТ была сочетанной, у 14 (35%) — изолированной. Закрытая ЧМТ была у 24 (60%), открытая — у 16 (40%).

Тяжесть состояния к моменту поступления в институт варьировала по шкале комы Глазго от 4 до 8 баллов ($6 \pm 1,5$). У 13 из 40 (30%) пациентов до поступления отмечался стертый светлый промежуток.

Всем пострадавшим при поступлении выполняли стандартную рентгеновскую компьютерную томографию. Исследование регионарного мозгового кровотока с помощью КТ-перфузии проводили при отсутствии у пациента какой-либо реакции на йодсодержащие препараты, включая рентгеноконтрастные препараты (со слов родственников и при условии их информированного согласия), а также после утверждения аннотации исследования ученым советом института. Решение о проведении перфузионного КТ-исследования принималось на основании совместного обсуждения с участием нейрохирургов, неврологов, нейрореаниматологов и нейрорентгенологов. Предполагалось, что данные о состоянии объемного регионарного мозгового кровотока (rCBF) будут полезны в оптимизации лечебной тактики у каждого конкретного пациента. При этом принимали во внимание рекомендации по безопасному использованию перфузионной КТ-методики [4, 14, 15]. В первые трое суток показатели rCBF исследованы у 21 пациента и у остальных 19 — на 4–7-е сутки после травмы. Ни в одном наблюдении не отмечено каких-либо реакций на введение рентгеноконтрастного вещества.

Каждому пациенту сначала выполняли обзорную стандартную КТ на сканерах Brilliance-6 (Philips), Light Speed-16 (General Electric) для определения локализации уровней 4 сечений для перфузионного исследования. Протокол исследования содержал следующие параметры: для СКТ Brilliance-6: время исследования — 60 с; количество срезов — 60; режим сканирования — непрерывное (continuous scan); интервал между срезами — 1 с (за каждую секунду по изображению для 4 уровней); количество срезов \times толщина среза — 4×6 мм; напряжение на рентгеновской трубке (пиковое) — 90 кВт; ток трубки — 200 мА; общее количество срезов — 240. Для СКТ LightSpeed-16: время исследования — 50 с; количество срезов — 50; режим сканирования Cine; интервал между срезами 1 с (за каждую секунду получали по изображению для 4 уровней); количество срезов \times толщина среза — 4×5 мм; напряжение на рентгеновской трубке (пиковое) — 80 кВт, ток трубки — 200 мА; общее количество срезов — 200.

Контрастное вещество в объеме 40 мл с высокой концентрацией препаратов йода (и 20 мл изотонического раствора натрия хлорида после контрастного вещества) вводили болюсно в кубитальную или подключичную вену с помощью автоматического шприца со скоростью 4 мл/с (детям — 20 мл со скоростью 2 мл/с). Введение КВ начинали за 5 секунд до

¹ Regional cerebral blood flow.

² Regional cerebral blood volume.

³ Mean transit time.

начала сканирования в случае кубитальной вены и одновременно со сканированием в случае подключичной вены. Серию срезов регистрировали с временным интервалом в 1 секунду в течение 50 секунд. Затем проводили стандартное обзорное исследование всего мозга с контрастным усилением. Данные обрабатывали в режиме off-line на рабочей станции (алгоритм обратной свертки Perfusion 1 GE). Области интереса в артерии и вене задавали вручную, и для них строили график изменения КТ-плотности. Артериальную зону обычно выбирали в передней и средней мозговых артериях, венозную — в области верхнего сагиттального синуса. Область рециркуляции исключали, аппроксимируя зависимости концентрация — время симметричной кривой. Рассматривали только первое прохождение болюса контрастного вещества. Изменение КТ-плотности в артерии и вене использовали для построения параметрических CBV, CBF, МТТ-карт. При расчетах с помощью метода обратной свертки нормировочный коэффициент для CBF в артерии и вене составлял 130 мл/100 г в мин. Динамические исследования прохождения болюса контрастного вещества показывают его распределение в ткани в зависимости от времени в каждом пикселе изображения.

Эквивалентная доза при КТ-перфузии 3,2 мЗв, средняя эквивалентная доза на все исследование (включающее локализатор, обзорную КТ, КТ-перфузию) — 5,7 мЗв.

Количественная оценка основных показателей кровотока осуществлялась по трем параметрам: объемный регионарный мозговой кровоток (гСВФ в мл/100 г в мин), регионарный объем крови (гСВВ в мл/100 г) и среднее время транзита контрастного вещества (МТТ в секунду) [2, 5, 14]. Всем пациентам проводили анализ кровотока в трех сосудистых бассейнах каждого полушария: передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА) и задней мозговой артерии (ЗМА), устанавливая области интереса площадью от 300 до 1200 мм². Кроме того, у части пациентов исследования кровотока выполняли в очагах повреждения корково-подкорковых образований, в симметричных структурах противоположного полушария, а также в стволе мозга.

В качестве контроля использовали показатели кровотока, полученные с помощью аналогичного метода КТ-перфузии у пациентов без признаков церебрального повреждения [5]. При этом в качестве «нормальных» значений кровотока принимали показатели, которые находились в диапазоне средней величины ± 2 стандартных отклонения, учитывая тот факт, что в область интереса были включены как серое, так и белое вещество мозга, где абсолютные значения существенно различаются. Таким образом диапазон «нормальных» значений составил: для гСВФ от 28,6 до 69,0 (в среднем $48,8 \pm 10,1$ мл/100 г в мин), для гСВВ — от 2,1 до

4,5 (в среднем $3,3 \pm 0,6$ мл/100 г), для МТТ — от 2,7 до 5,9 (в среднем $4,3 \pm 0,8$ с). Кроме того, принимались во внимание особенности зон интереса в разных сосудистых бассейнах и в очагах ушибов.

У всех пациентов осуществляли инвазивный мониторинг внутричерепного давления и прямое измерение артериального давления (АД), что позволило одновременно мониторировать церебральное перфузионное давление (ЦПД = Среднее АД — Среднее ВЧД в мм рт. ст.).

В качестве критерия наличия и выраженности внутричерепной гипертензии использовали значения максимального ВЧД за весь период мониторинга (2–12 сут), в качестве критерия степени снижения ЦПД использовали минимальные его значения за весь период мониторинга.

У всех пациентов проводилась интенсивная терапия (включая искусственную вентиляцию легких) в соответствии с Международными рекомендациями по лечению тяжелой ЧМТ [16–19].

Из 40 пострадавших у 19 (47,5%) выполнялись нейрохирургические вмешательства по поводу внутричерепных гематом, вдавленных переломов черепа и базальной ликвореи. Из них у 10 (25%), в связи с нарастающей внутричерепной гипертензией и неэффективностью консервативных методов, была проведена декомпрессивная трепанация черепа (одно- или двухсторонняя).

Для оценки КТ-признаков диффузного аксонального повреждения мозга использовали классификацию L. Marshall и соавт. (1991), согласно которой выделено 4 типа ДАП: I — отсутствие видимой интракраниальной патологии; II — паренхиматозные повреждения высокой и смешанной плотности менее 25 см³, мезэнцефалические цистерны визуализируются, смещение срединных структур менее 5 мм; III — паренхиматозные повреждения высокой и смешанной плотности менее 25 см³, увеличение объема мозга с компрессией или отсутствием цистерн, смещение срединных структур менее 5 мм; IV — паренхиматозные повреждения разной плотности ≥ 25 см³, смещение более 5 мм.

Очаговые ушибы корково-подкорковой локализации оценивали по следующей КТ-градации [20]: 1 — очаг низкой плотности, 2 — геморрагический очаг смешанной плотности, 3 — внутримозговые гематомы на фоне очага смешанной плотности.

Наличие и локализацию субарахноидального кровоизлияния (САК) оценивали по следующим категориям: 0 — нет, 1 — конвекситальное, 2 — базальное, 3 — конвекситальное + базальное. Учитывали также наличие внутрижелудочкового кровоизлияния.

Состояние мезэнцефальных цистерн оценивали по следующим категориям: 0 — нормальные, 1 — умеренное сужение, 2 — асимметричная деформация, 3 — грубое сужение и/или деформация, 4 — не визуализируются.

Исходы оценивали через 6 месяцев после травмы по шкале исходов Глазго: хорошее восстановление, умеренная инвалидизация, глубокая инвалидизация, вегетативное состояние, смерть.

В табл. 1 представлены основные характеристики и статистические данные анализируемой группы, включая оценку тяжести состояния по ШКГ, длительность комы, исходы по ШИГ, результаты КТ-исследований и мониторинга ВЧД и ЦПД.

Данные статистического анализа суммировали в таблицах, учитывая диапазон минимальных и максимальных значений, средние абсолютные, относительные и ранговые значения, стандартные отклонения, ошибку средней, коэффициенты ранговой корреляции и достоверность различий.

Результаты и их обсуждение. Шкала комы Глазго являлась адекватным интегральным индикатором тяжести травмы мозга всей группы, поскольку между ШКГ и исходами по шкале Глазго наблюдалась высокая корреляция ($r=0,73$, $p<0,01$). Получены также достоверные ($p\leq 0,05$) коэффициенты ранговой корреляции между шкалой комы Глазго, с одной стороны, и наличием стертого светлого промежутка ($r=0,31$), степенью сдавления базальных цистерн ($r=-0,65$), наличием внутрижелудочкового кровоизлияния ($r=-0,41$), выраженностью субарахноидального кровоизлияния ($r=-0,32$), минимальными значениями церебрального перфузионного давления ($r=0,43$) — с другой (см. табл. 1). Длительность комы была несколько менее существенным, чем ШКГ, индикатором тяжести травмы, поскольку между этим показателем и исходами коэффициент корреляции составил только $0,24$ ($p<0,05$). Выявлена также умеренная корреляция между длительностью комы и максимальными значениями внутричерепного давления ($r=0,32$, $p<0,01$).

Достоверное прогностическое значение, помимо ШКГ, в отношении исходов травмы в целом по группе имели: тяжесть ДАП ($r=-0,46$), степень сдавления базальных цистерн ($r=-0,61$), выраженность субарахноидального кровоизлияния ($r=-0,40$), внутрижелудочкового кровоизлияния ($r=-0,43$), а также минимальное значение церебрального перфузионного давления ($r=0,34$).

Поскольку между показателями объемного кровотока и объема крови выявлена высокодостоверная корреляция ($r\geq 0,71$, $p<0,01$), в данной работе использовали только показатели $rCBF$ (мл/100 г в мин).

Анализ данных КТ-перфузионных исследований показал, что в сравнительно однородной по тяжести группе пациентов, которые при поступлении находились в коме ($6\pm 1,5$ балла по ШКГ), наблюдались различные варианты изменений регионарного мозгового кровотока: у 37 (92,5%) пациентов отмечалась редукция кровотока ниже 28,6 мл/100 г в мин и у 9 (22,5%) повышение кровотока выше 69 мл/100 г в мин, причем у 6 из них повышение кровотока в одном сосудистом бассейне сопровождалось его редукцией в другом.

Установлено, что средние значения кровотока, как правило, были выше в бассейне СМА, чем в других сосудистых бассейнах и подкорковых структурах. В связи с этим проведен анализ особенностей церебральной перфузии и регионарных различий, доминирующих механизмов травмы (ускорение/замедление, ударный/противоударный либо их сочетания) и преобладающего вида повреждений мозга (диффузного, очагового или многоочагового).

Из 40 пострадавших с тяжелой ЧМТ 27 (67,5%) получили травму в автоаварии, следовательно, ведущим механизмом повреждения мозга было ускорение-замедление в различных сочетаниях с ударным/противоударным воздействием. По данным компьютерной томографии:

— у 12 пострадавших в автоаварии (1-я группа) имело место диффузное аксональное повреждение (ДАП) I-III типа;

— у 15 пострадавших в автоаварии (2-я группа), помимо ДАП, имелись признаки очаговых корково-подкорковых ушибов и у 5 из них — оболочечные гематомы;

— 13 (32,5%) человек травма получили травму при ударе по голове или ударом головой (3-я группа), а на КТ доминировали признаки очаговых ушибов I-III видов и у 6 из них в сочетании с оболочечными гематомами.

1 группа (n=12). Диффузное аксональное повреждение. Особенностью этой группы было развитие комы длительностью от 2 до 17 суток (в среднем $9\pm 6,7$ суток) с момента травмы у 11 из 12 пострадавших; и только у одного пациента, длительной коме предшествовал стертый светлый промежуток. Следовательно, у пациентов этой группы имело место тяжелое первичное повреждение срединно-стволовых структур мозга, которое обусловило развитие длительной комы с момента травмы.

Корреляционный анализ выявил достоверную взаимосвязь между шкалой комы Глазго, шкалой исходов Глазго и следующими показателями: типом ДАП ($r=-0,89$), наличием и локализацией САК ($r=-0,98$), наличием внутрижелудочкового кровоизлияния ($r=0,67$), степенью сдавления базальных цистерн ($r=-0,70$), максимальными значениями ВЧД ($r=-0,79$), минимальными значениями ЦПД ($r=0,70$).

Обнаружена также достоверная взаимосвязь между исходами по шкале Глазго и следующими показателями: типом ДАП ($r=-0,76$), наличием и локализацией САК ($r=-0,83$), наличием ВЖК ($r=-0,72$), степенью сдавления базальных цистерн ($r=-0,61$), максимальными значениями ВЧД ($r=-0,61$), минимальными значениями ЦПД ($r=0,64$).

В этой группе пациентов тип ДАП (I-III), тесно коррелировал с максимальными значениями ВЧД ($r=0,58$), минимальными значениями ЦПД ($r=-0,63$), со ШКГ ($r=-0,89$) и исходами ($r=-0,76$).

Следует отметить, что у 6 из 12 пациентов этой группы на компьютерных томограммах не было при-

Таблица 1

Обобщенные данные клинических и инструментальных исследований

№	Возраст, пол	Вид ДАП 1-2-3	Видушиба 1-2-3	Вид гематомы	САК 1- кон., 2- баз., 3- кон.+баз.	ВЖК 0- нет, 1-да	Смещение, мм	Цистерны 1-2-3-4- нет	ШКТ, баллы	Длительность комы, сут	ШИ, баллы	Мин. ЦПД, мм рт. ст.	Макс. ВЧД, мм рт. ст.	Ишемия, %	Гиперемия, %/	Вид операции
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1	18 ж	3	Нет	-	3	1	0	3	4	6	3	55	35	37,5	0	ВД
2	23 ж	3	Нет	-	2	0	0	3	5	11	3	60	18	50	0	
3	37 м	1	Нет	-	0	0	0	1	7	2	5	87	23	66	0	
4	24 м	1	Нет	-	2	1	0	1	5	27	3	50	40	12,5	0	
5	22 ж	3	Нет	-	3	0	0	4	4	17	3	23	55	25	0	РТ L
6	17 м	1	Нет	-	0	0	0	3	7	3	5	65	15	0	12,5	
7	23 м	3	Нет	-	3	1	0	4	4	7	1	24	50	12,5	0	
8	29 м	1	Нет	-	0	0	0	1	7	6	4	73	16	25	0	
9	22 ж	3	Нет	-	3	1	0	4	4	5	1	50	30	30	0	ДТ R+L
10	30 м	1	Нет	-	0	0	0	1	7	14	4	86	15	25	12,5	
11	29 ж	2	Нет	-	1	0	0	1	5	6	3	86	27	25	0	
12	17 ж	1	Нет	-	0	0	0	1	7	4	4	60	20	0	25	
13	26 м	2	2	-	1	0	0	2	7	10	5	59	40	12,5	0	
14	20 м	1	2	-	2	0	0	1	7	12	4	74	26	50	0	
15	23 м	3	2	-	2	0	0	3	7	8	3	75	15	12,5	12,5	УВП
16	34 м	3	2	CR	3	0	12	3	4	8	3	67	28	25	0	РТ, ДТ, Ус
17	38 м	3	2	CL	3	1	5	2	4	15	1	60	50	0	50	РТ, Ус
18	37 м	1	2	CL	3	0	2	1	8	11	4	95	48	75	0	
19	31 м	2	2	-	3	0	0	2	7	14	4	59	30	12,5	0	
20	51 ж	3	2	-	3	1	4	3	5	10	3	55	22	25	0	ДТ L
21	16 ж	2	2	CR	3	1	3	2	7	7	5	50	40	25	0	ДТ R, Ус
22	26 м	2	2	-	3	0	6	2	6	7	4	50	20	33	0	Треф.
23	25 м	2	2	-	3	0	5	2	8	17	3	90	28	12,5	0	
24	17 ж	3	1	CR	3	0	4	2	7	9	4	55	20	50	37,5	КПТ, Ус
25	38 ж	3	2	-	3	0	0	3	4	9	1	50	35	25	0	ДТ R
26	20 м	2	2	-	3	0	5	3	5	6	4	80	32	12,5	12,5	
27	54 м	1	2	-	3	0	0	1	8	11	5	70	24	12,5	0	
28	42 ж	Нет	3	C	3	0	0	3	6	9	3	30	50	12,5	37,5	ДТ, Ус
29	29 м	Нет	2	-	3	0	2	1	8	3	5	80	27	12,5	62,5	

Окончание таблицы 1

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
30	33 м	Нет	3	—	3	1	10	3	7	6	3	60	24	17	0	ДТ L
31	48 м	Нет	3	—	3	0	4	2	7	13	3	30	50	25	0	ДТ L, УВ
32	29 м	Нет	2	СL	3	0	10	4	4	8	1	70	27	66	0	ДТ L, Ус
33	25 м	Нет	3	—	1	0	0	1	8	7	4	70	26	17	0	
34	31 м	Нет	3	ЭL	3	0	4	1	7	4	4	74	25	12,5	0	РТ, Уэ
35	28 м	Нет	2	—	3	0	0	1	8	3	5	87	28	12,5	0	
36	32 м	Нет	1	ЭL	1	0	8	2	7	9	4	30	50	25	0	ДТ, Уэ
37	44 м	Нет	2	—	3	0	0	2	4	20	2	70	20	37,5	0	Пласт. осн.
38	48 м	Нет	3	—	3	0	3	2	7	9	3	79	28	25	0	
39	43 м	Нет	3	СL	3	1	10	3	4	7	1	55	12	33	0	РТ R, Ус
40	49 м	Нет	3	—	3	0	2	2	7	3	3	65	18	25	0	
Средн.	30,7						2,5		6,0	9,1	3,3	62,7	29,7	25,3	6,6	
Мин.	16,0						0,0		4,0	2,0	1,0	23,0	12,0	0,0	0,0	
Макс.	54,0						12,0		8,0	27,0	5,0	95,0	55,0	75,0	62,5	
SD	10,4						3,5		1,5	5,1	1,2	18,3	11,8	17,6	15,0	
М	1,6						0,5		0,2	0,8	0,2	2,9	1,9	2,8	2,4	

Примечания: 3 — наличие КТ-МРТ признаков ДАП 1–3 видов; 4 — наличие КТ-МРТ признаков корково-подкорковых ушибов 1–3 видов; 5 — вид гематомы: с — субдуральная, э — эпидуральная, L — слева, R — справа; 6 — субарханоидальное кровоизлияние: 0 — нет, 1 — конвексимальное, 2 — базальное, 3 — и то, и другое; 7 — внутрижелудочковое кровоизлияние: 0 — нет, 1 — есть; 8 — смещение прозрачной перегородки, мм; 9 — степень сдавления цистерн: 1–3; 4 — цистерны отсутствуют; 10 — баллы по шкале комы Глазго; 12 — баллы по шкале исходов Глазго; 15 — процент сдавленных бассейнов из анализируемых с показателями ≤28,6 мл/100 г в мин; 16 — процент сосудистых бассейнов из анализируемых с показателями более 69 мл/100 г в мин; 17 — вид операции: ВД — вентрикулярный дренаж, РТ — резекционная трепанация, КПП — костно-пластическая трепанация, УВП — устранение вдавненного перелома, ДТ — слева, R — справа, Ус, Уэ, Ув — удаление субдуральной, эпидуральной и внутримозговой гематом соответственно, трэф. — трепанация, пласт. осн. — пластика основания в связи с базальной ликвореей. Внизу таблицы строки со статистическими показателями: средними, минимальными, максимальными, а также стандартное отклонение (SD), ошибка средней (m).

знаков кровоизлияний в веществе мозга и желудочках (ДАП I типа); базальные цистерны были нормальными или умеренно суженными (1-я подгруппа). При поступлении 5 из 6 пациентов находились в умеренной коме (7 баллов по ШКГ) и один — в глубокой (5 баллов по ШКГ). У этих 5 пациентов исходы были благоприятными (4–5 баллов по ШИГ), у одного наступила глубокая инвалидизация (3 балла по ШИГ).

У других 6 из 12 пациентов этой группы при КТ выявились в различном сочетании: кровоизлияния в белое вещество мозга, подкорковые ядра и средний мозг, базальные и конвекситальные субарахноидальные пространства и желудочки мозга (1-я подгруппа). У всех этих пациентов отмечались признаки грубой деформации, сужения или полного сдавления базальных цистерн. Все они находились в глубокой коме (≤ 5 баллов по шкале Глазго) и у 4 из них наблюдались признаки децеребрации. У всех 6 пациентов с ДАП и наличием на КТ паренхиматозных, субарахноидальных и внутрижелудочковых геморрагий были неблагоприятные исходы (двое скончались и 4 остались глубокими инвалидами) (рис. 2).

Исследования мозгового кровотока показали, что у 7 из 12 пациентов выявилась редукция кровотока (гСВФ ниже 28,6 мл/100 г в мин) в одном или нескольких сосудистых бассейнах, при этом у всех 7 пациентов имела место внутричерепная гипертензия.

У трех из 12 пациентов в одном из сосудистых бассейнов регистрировалась гиперемия (гСВФ выше 69 мл/100 г в мин) и у одного из них — в сочетании с олигиемией. При этом максимальное ВЧД не превышало 20 мм рт. ст. У этих трех пациентов с нормальными значениями ВЧД и признаками регионарной гиперемии исходы были благоприятными.

При раздельном анализе кровотока установлено, что средние значения во всех сосудистых бассейнах были выше (хотя и недостоверно) в 1а подгруппе (ДАП I типа), чем у пациентов с ДАП II–III типа (рис. 1).

Таким образом, характерной особенностью всей группы пациентов с диффузным аксональным повреждением явилась прямая зависимость исходов от наличия или отсутствия паренхиматозных, субарахноидальных и/или внутрижелудочковых геморрагий, степени компрессии базальных цистерн, выраженности внутричерепной гипертензии и наличия олигиемии или ишемии мозга в сочетании с редукцией церебрального перфузионного давления.

Абсолютно неблагоприятными прогностическими признаками являлись сдавление базальных цистерн, наличие геморрагий в среднем мозге, клинические признаки децеребрации (рис. 2). У всех 7 пациентов с наличием этих признаков наблюдалась разной степени редукция мозгового кровотока в одном или нескольких сосудистых бассейнах на фоне внутричерепной гипертензии и в последующем отмечались неблагоприятные исходы (смерть или глубокая инвалидизация).

2-я группа (n=15). Диффузное аксональное повреждение в сочетании с очаговыми ушибами (у 5 из них имелись субдуральные гематомы). Все пациенты этой группы (как и предыдущей) получили травму в автоаварии, у 11 из 15 из них с момента травмы развилось коматозное состояние длительностью от 6 до 15 суток, а у 4 человек коме предшествовал стертый светлый промежуток. У 13 из 15 пациентов этой группы (по данным мониторинга) были признаки внутричерепной гипертензии (ВЧД ≥ 20 мм рт. ст.).

Корреляционный анализ показал достоверную взаимосвязь между шкалой комы Глазго и следующими

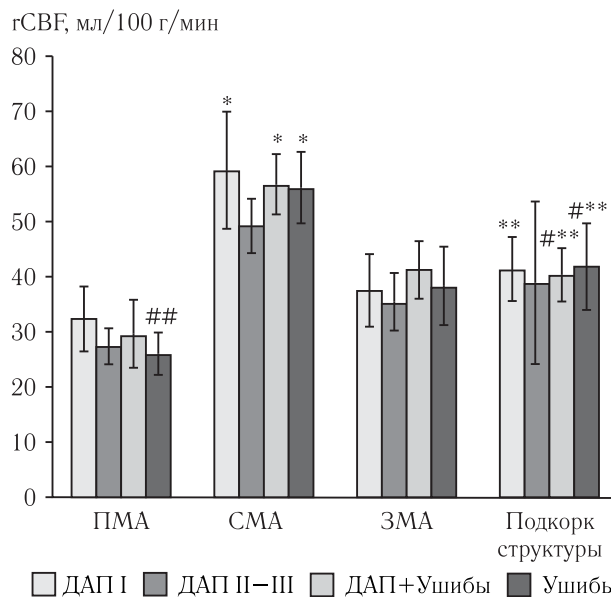


Рис. 1. Средние значения гСВФ ($x \pm mt$) в исследуемых сосудистых бассейнах у пациентов разных групп. Достоверное отличие средних значений гСВФ: * — $p < 0,01$ в бассейне СМА от ПМА и ЗМА; ** — $p < 0,05$ — в подкорковых структурах от СМА; # — $p < 0,05$ — в подкорковых структурах от ПМА; ## — $p = 0,05$ — в бассейне ПМА в 3-й группе от аналогичных показателей в 1-й группе.

ми показателями: типом ДАП ($r = -0,77$) и в меньшей степени — видом очаговых ушибов ($r = -0,36$), степенью сдавления базальных цистерн ($r = -0,62$), смещением срединных структур ($r = -0,50$), минимальными значениями ЦПД ($r = 0,60$).

Достоверная корреляция обнаружена между исходами по шкале Глазго и следующими показателями: шкалой комы Глазго ($r = 0,60$), типом ДАП ($r = -0,64$), степенью сдавления базальных цистерн ($r = -0,47$).

Исследования кровотока выявили у 11 из 15 пациентов этой группы редукцию кровотока (гСВФ ниже 28,6 мл/100 г в мин) в одном или нескольких сосудистых бассейнах на фоне внутричерепной гипертензии (ВЧД выше 20 мм рт. ст.); у 4 пациентов — признаки повышения кровотока (гСВФ больше 69 мл/100 г в мин), у 3 из них — в сочетании с редукцией кровотока в других сосудистых бассейнах (рис. 3).

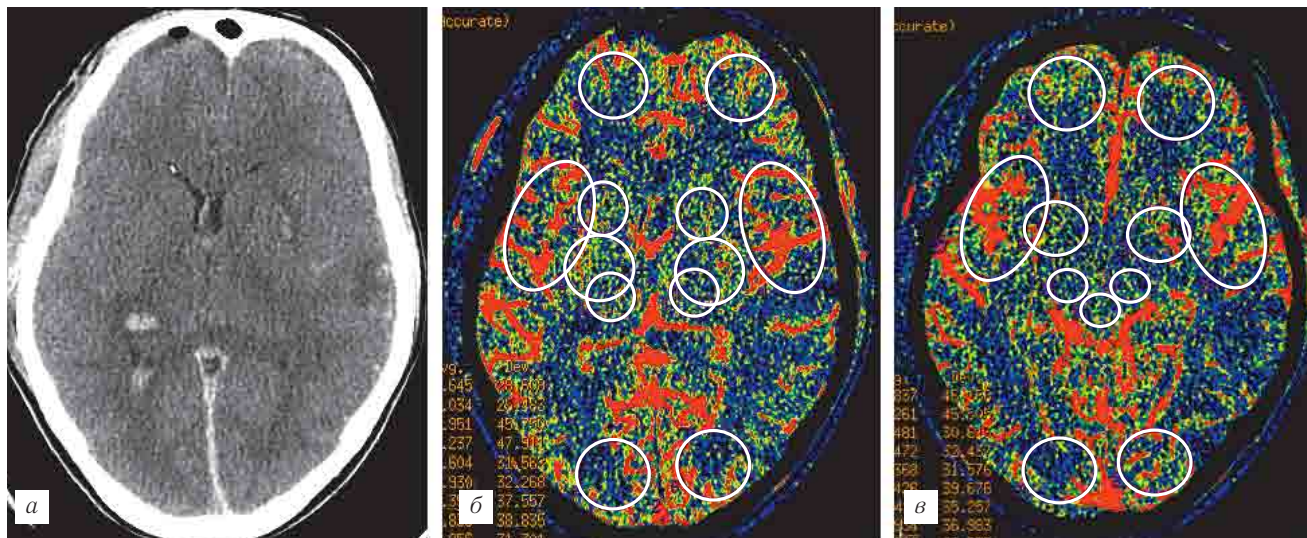


Рис. 2. С., 22 года. Тяжелая ЧМТ в автоаварии. Кома — 4 балла по ШКГ. КТ-признаки ДАП III типа (а), множественные геморагические очаги в паренхиме мозга, субарахноидальное и внутривentricуловое кровоизлияние, диффузный отек мозга, сужение желудочков мозга. На картах CBF снижение величин менее 28,6 мл/100 г в мин выявлено в таламусах (б, в). Летальный исход на 5-е сутки на фоне неуправляемой внутричерепной гипертензии.

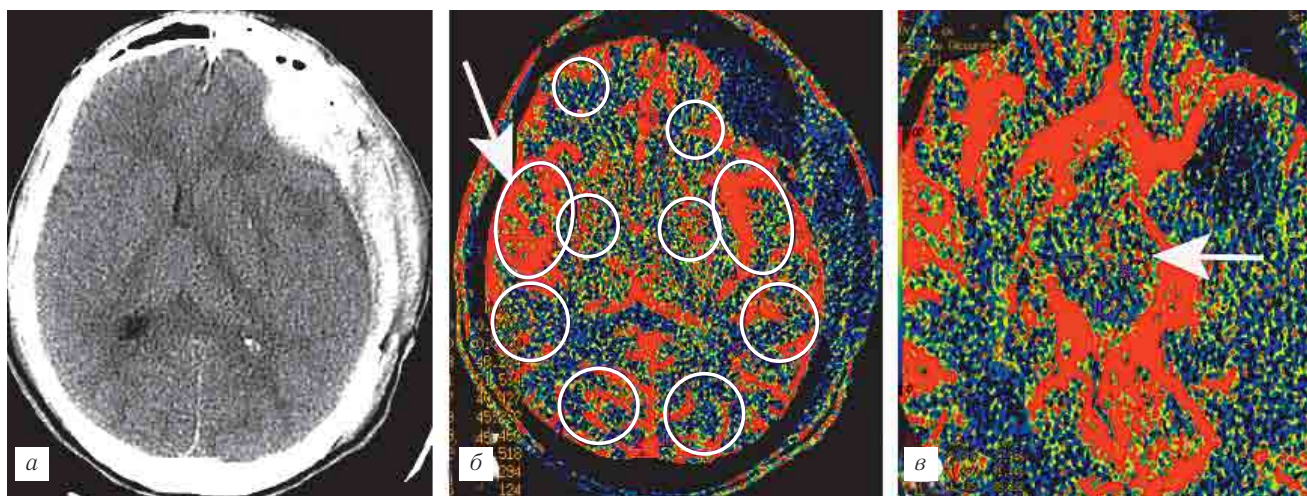


Рис. 3. Пациент Ш., 20 лет. Тяжелая ЧМТ, полученная в автоаварии. Кома 5 баллов по ШКГ. КТ после частичного удаления эпидуральной гематомы левой лобно-височной локализации (а). Карты rCBF (б, в) — выявляются зоны гиперемии в бассейне СМА справа, левой ножке мозга.

Вместе с тем средние значения кровотока в анализируемых сосудистых бассейнах этой группы достоверно не отличались от аналогичных показателей предыдущей группы.

У двух пациентов в глубокой коме (4 балла по ШКГ) признаки гиперемии наблюдались в сосудистых бассейнах на стороне удаленной субдуральной гематомы. Один из этих пациентов восстановился до степени умеренной инвалидизации, а другой — скончался через 15 суток после травмы, вследствие присоединения экстракраниальных осложнений и полиорганной недостаточности. У других двух пациентов признаки гиперемии отмечались в бассейне средней мозговой артерии, в то время как в других бассейнах наблюдалась редукция кровотока.

Неблагоприятными прогностическими признаками в этой группе, наряду с тяжестью состояния, были геморагический характер ДАП (II–III типа), степень сдавления базальных цистерн, наличие

признаков компрессии мозга, требующих хирургического вмешательства.

3-я группа (n=13). Очаговые ушибы мозга. У всех 13 пациентов этой группы травма обусловлена ударами по голове или головой, у 5 из них после травмы развилось длительное коматозное состояние (от 7 до 20 сут), у 8 — коматозное состояние (длительностью от 3 до 8 суток) развилось после стертого светлого промежутка.

При КТ-исследовании выявлялись корково-подкорковые геморагические очаги ушибов преимущественно лобной и височной (рис. 4) и, реже, теменной и затылочной локализации, у 4 из них были диагностированы также внутричерепные гематомы, которые потребовали хирургического вмешательства.

По данным мониторинга у 11 из 13 пациентов были признаки внутричерепной гипертензии (ВЧД выше 20 мм рт. ст.).

Корреляционный анализ показал достоверную взаимосвязь между шкалой комы Глазго и следующими показателями: длительностью коматозного состояния ($r = -0,55$), степенью сдавления базальных цистерн ($r = -0,72$), смещением срединных структур ($r = -0,40$), процентом сосудистых бассейнов с редукцией гСВФ менее 28,6 мл/100 г в мин ($r = -0,77$), наличием внутричерепных гематом, требующих хирургического вмешательства ($r = -0,47$).

Прогностически неблагоприятными признаками у пациентов этой группы были: тяжесть состояния по ШКГ ($r = 0,91$), длительность комы ($r = -0,46$), КТ-признаки смещения срединных структур ($r = -0,52$) и сдавления базальных цистерн ($r = -0,82$), процент сосудистых бассейнов с редукцией гСВФ мене 28,6 мл/100 г в мин.

Средние значения гСВФ в бассейне ПМА в 3-й группе были достоверно ниже, чем в аналогичном сосудистом бассейне 1-й группы (см. рис. 1). Это обусловлено преобладанием в 3-й группе ушибов лобных долей (рис. 4).

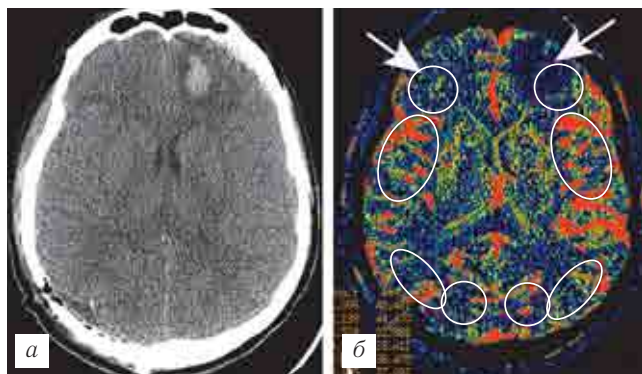


Рис. 4. У, 48 лет. Тяжелая ЧМТ в результате падения с высоты. Кома 7 баллов по ШКГ. Состояние после костно-пластической трепанации и удаления острой эпидуральной гематомы. КТ-признаки ушибов лобных и височных долей (а). Карта гСВФ (б) — снижение кровотока в очагах ушибов.

Исследования кровотока в очагах ушибов. Исследования гСВФ показали, что значения объемного кровотока в очагах ушибов составили $16,3 \pm 6$ мл/100 г в мин, в то время как в аналогичных интактных структурах противоположного полушария величины кровотока были достоверно выше ($36,0 \pm 10$ мл/100 г в мин, $p < 0,01$).

В целом у 27 из 28 (96%) пациентов с тяжелой ЧМТ и очагами ушибов мозга (2-я и 3-я группы) значения регионарного мозгового кровотока в одном или более сосудистых бассейнах были ниже 28,6 мл/100 г в мин; только у 6 (21%) пациентов показатели кровотока свидетельствовали о регионарной гиперемии (гСВФ более 69,0 мл/100 г в мин), в том числе у 5 из них в сочетании с олигемией или ишемией в другом сосудистом бассейне.

Исследования кровотока в подкорковых структурах и стволе мозга. Как показали результаты исследований, средние значения гСВФ в подкорковых структурах существенно не отличались от аналогич-

ных показателей в бассейнах СМА и отличались от средних значений в бассейнах ПМА и, особенно, ЗМА (см. рис. 1). Эти различия можно объяснить различным соотношением серого и белого вещества в анализируемых зонах интереса [10], а также включение в зону интереса крупных сосудов. При анализе средних значений гСВФ в подкорковых структурах отдельно в группах пациентов с преобладанием диффузного или очагового повреждения мозга достоверных различий не выявлено (см. рис. 1).

У 8 пациентов анализируемой серии проведены исследования кровотока как в полушарных структурах, так и в стволе мозга на уровне среднего мозга (табл. 2).

Эти пациенты в период исследования находились в коме (4–7 баллов по ШКГ), при КТ у них выявлялись признаки ДАП и очаговых ушибов, субарахноидального кровоизлияния и сужения базальных ликворных цистерн. Только у одного из 8 пациентов при поступлении отмечались КТ-признаки повреждения ствола на уровне среднего мозга (наблюдение № 2, см. табл. 1, 2).

Исследования кровотока в первые 1–5 суток после травмы показали, что у 4 больных с благоприятными исходами величины гСВФ на уровне ножек мозга варьировали от 18,5 до 51,4 (в среднем 28,4) мл/100 г в мин. У одного из этих 4 пациентов на фоне выраженной гиперемии во всех зонах интереса выявлено повышение гСВФ в левой ножке до 51,4 мл/100 г в мин, в то время как в правой ножке кровотока составлял 31,3 мл/100 г в мин. У четырех других пациентов с неблагоприятными исходами величины гСВФ на уровне ножек мозга находились в диапазоне от 12,5 до 31,4 (в среднем 25,3) мл/100 г в мин. Наиболее низкое значение гСВФ (12,5 мл/100 г в мин) выявлено у пациента с ДАП и наличием геморрагического очага в зрительном бугре и ножке мозга справа на фоне комы (5 баллов по ШКГ), при этом на уровне левой ножки значение кровотока составило 30,1 мл/100 г в мин. В последующем этот пациент вышел из комы, однако в неврологическом статусе сохранялся глубокий стойкий левосторонний гемипарез. При динамических МРТ-исследованиях (на 33-и, 77-е сутки) в правой ножке (в зоне геморрагического повреждения и редукции гСВФ) отмечалось формирование кисты, а при МР-трактографии — нарастающая дегенерация правого кортикоспинального тракта.

На рис. 2 (набл. № 9) показаны результаты исследований кровотока в сосудистых бассейнах ПМА, СМА, ЗМА, а также избирательно в подкорковых образованиях, зрительных буграх и среднем мозге у пациентки в глубокой коме (4 балла по ШКГ) с ДАП III типа, внутримозговым, субарахноидальным и внутрижелудочковыми кровоизлияниями, выраженным диффузным увеличением объема мозга, сужением желудочковой системы и базальных цистерн. При этом показатели гСВФ в основных

Таблица 2

Показатели кровотока в стволе мозга при тяжелой ЧМТ

Показатель	Номера наблюдений из табл. 1								
	№ 21	№ 24	№ 22	№ 26	№ 31	№ 2	№ 9	№ 32	
Возраст	16	17	26	20	48	23	22	29	
ШКГ	7	7	6	5	7	5	4	4	
ШИГ	5	4	4	4	3	3	1	1	
Макс. ВЧД	40	20	20	32	50	18	30	27	
Мин. ЦПД	50	55	50	80	30	60	50	70	
Правая ножка	rCBF	30,8	18,5	24,4	31,3	30,5	12,5*	23,4	22,5
	rCBV	1,8	1,2	1,6	2	2	0,8	1,5	1,6
	MTT	4,7	4,4	4,4	3,8	50	3,4	4	3,2
Левая ножка	rCBF	23,1	20,6	27,3	51,4	25,2	30,1	27	31,4
	rCBV	1,7	1,6	1,6	2,9	1,7	1,6	1,7	2,2
	MTT	6,5	5,7	3,7	4	4,4	3,6	4	3,5
Время исследования rCBF, сут	3	3	5	4	5	5	1	3	

* В зоне интереса очаг геморрагического повреждения.

сосудистых бассейнах и подкорковых образованиях не выходили за пределы диапазона нормальных значений (28,6–69,0 мл/100 г в мин), установленных Wintermark и соавт. (2004) [9] при КТ-перфузии в контрольной группе. Следует отметить, что исследование кровотока у этой пациентки выполнены в первые сутки после травмы на фоне диффузного отека, последующее нарастание отека и внутричерепной гипертензии явилось причиной летального исхода на 5-е сутки после травмы.

Исследования показали, что в сравнительно однородной по тяжести группе пострадавших, которые при поступлении находились в коме, наблюдались различные варианты повреждений мозга (ДАП ± очаговые ушибы ± внутричерепные гематомы), а также различные реакции церебрального перфузионного давления и регионарного мозгового кровотока. Доминирующим механизмом травмы у 27 из 40 пострадавших (67,5%) было ускорение-замедление (в результате автоаварии), что, как правило, приводит к ДАП различной степени, не исключая также ударно-противоударный механизм и, соответственно, очаговые ушибы мозга.

Наиболее достоверными показателями тяжести травмы мозга во всей анализируемой группе являлись, наряду со ШКГ, развитие длительной комы с момента травмы, КТ-признаки сдавления базальных цистерн, наличие внутрижелудочкового и выраженность субарахноидального кровоизлияния, а также минимальные значения церебрального перфузионного давления.

Полученные данные подтвердили существенное клиническое и прогностическое значение смещений и деформаций мозга при нейрохирургической патологии, ранее подробно описанных в клинко-морфологическом исследовании С. М. Блинкова и А. А. Смирнова [21], а также в последующих работах, посвященных клинко-компьютерно-томографическим сопоставлениям при ЧМТ [5, 16, 22, 23]. Внутричерепные кровоизлияния, развитие очагового, полушарного или диффузного отека мозга или его

набухание вследствие гиперемии приводит к нарушению соотношения внутричерепных объемов и давления, латеральным и аксиальным смещениям мозга. Установлено, что степень сдавления базальных околостволовых цистерн как показатель истощения резервных ликворных пространств является высокодостоверным прогностическим критерием, коррелирующим с церебральным перфузионным давлением.

По данным мониторинга внутричерепного и церебрального перфузионного давления у 33 из 40 пациентов имела место внутричерепная гипертензия (ВЧД ≥ 20 мм рт. ст.).

В литературе имеется много работ, посвященных исследованиям регионарного мозгового кровотока при тяжелой травме, однако первые публикации с использованием КТ-перфузии появились недавно [9, 12]. Преимущество этого метода — возможность быстрого исследования кровотока на спиральном компьютерном томографе у пациентов с различной степенью тяжести травмы. Последующая обработка данных и получение количественных показателей кровотока в виде карт на аксиальных срезах у опытного рентгенолога занимают не более 20 мин. Показано, что параметры кровотока, получаемые с помощью КТ-перфузии, близки к аналогичным показателям, получаемым с помощью радиоактивного ксенона, КТ со стабильным изотопом ксенона, позитронно-эмиссионной томографии, а также других методов [1, 3, 11, 24].

К основным недостаткам этого метода следует отнести необходимость кратковременной иммобилизации пациента (на несколько минут) и лучевую нагрузку, которая должна всегда учитываться в случае необходимости многократных рентгеновских исследований [14, 15].

Результаты исследования регионарного кровотока в полушарных структурах мозга показали, что у 37 из 40 обследованных пациентов значения кровотока были ниже 28,6 мл/100 г в мин, и только у 9 человек они превышали 69 мл/100 г в мин. Эти значения для

предварительного анализа использовались нами в качестве индикаторов олигемии или гиперемии, поскольку они были получены ранее в работе Wintermark и соавт. (2004) [5] при использовании метода КТ-перфузии у 32 пациентов контрольной группы и отражают диапазон среднего значения ± 2 стандартных отклонения. Применение этого диапазона в качестве «нормальных» значений обусловлено также и тем, что в литературе данные исследования регионарного мозгового кровотока у здоровых добровольцев представлены только в единичных наблюдениях [2]. Вместе с тем опыт, накопленный в процессе использования метода КТ-перфузия, показал, что абсолютные значения всех трех показателей кровотока (объемного кровотока, объема крови, среднего времени транзита) зависят от следующих моментов:

— выбора площади и области интереса с включением преимущественно серого и белого вещества, а также крупных сосудов;

— наличия в области интереса признаков повреждения вещества мозга, геморрагий, отека и др.

Как показали наши исследования, во всех анализируемых группах средние значения rCBF в бассейне СМА были достоверно выше, чем в других сосудистых бассейнах (ПМА и ЗМА), а также подкорковых структурах (см. рис. 1).

Эти обстоятельства обосновывают необходимость при оценке состояния кровотока стандартизировать зону интереса в разных сосудистых бассейнах. Такой подход, на наш взгляд, наиболее оправдан для лучшего понимания патогенеза тяжелых диффузных аксональных и очаговых повреждений мозга.

Установлено, что у трех из 6 пациентов с ДАП I типа (негеморрагический) наблюдались высокие цифры rCBF в бассейнах одной или двух средних мозговых артерий, а максимальные значения ВЧД не превышали 20 мм рт. ст. В то же время у 5 из 6 пациентов с геморрагическим типом ДАП (II–III типа) внутричерепное давление превышало 25 мм рт. ст., и только у одного оно было в пределах нормы. У всех этих 6 пациентов с геморрагическим типом ДАП и нарушением церебральной перфузии наблюдались неблагоприятные исходы: глубокая инвалидизация (4) или смерть (2).

Именно в группе пациентов с ДАП ($n=12$) наиболее значимыми в прогностическом отношении являлись ШКГ, максимальные значения ВЧД и минимальные величины ЦПД, выраженность САК, наличие внутрижелудочкового кровоизлияния и степень сдавления базальных цистерн.

У 15 из 27 пострадавших в автоаварии наряду с признаками ДАП диагностированы очаговые ушибы мозга и у 5 из них — субдуральные гематомы (2-я группа). В этой группе пострадавших выявлена достоверная корреляция между тяжестью состояния (по ШКГ), а также типом ДАП и, в меньшей степени, видом очаговых ушибов, признаками сдавления и смещения срединных структур. У 11 из 15 пациен-

тов отмечалась редукция кровотока в одном или нескольких сосудистых бассейнах, и только у четырех — признаки регионарной гиперемии.

Для пациентов с преобладанием ушибов мозга (3-я группа) с тяжестью состояния и исходами коррелировали: длительность комы, признаки смещения и сдавления срединных и стволовых структур. У всех пациентов этой группы наблюдались признаки олигемии или ишемии в одном и более сосудистых бассейнах, а у двух из них — признаки гиперемии в других сосудистых бассейнах (рис. 4).

Показатели СВФ в структурах среднего мозга у 8 пациентов с ДАП варьировали от 12,5 до 51,4 мл/100 г в мин. Наиболее низкими показатели СВФ были в ножке мозга с очагом геморрагического повреждения и отека и последующими кистозно-атрофическими изменениями (по данным динамических МРТ исследований).

Величины кровотока в зоне геморрагического повреждения ствола (12,5 мл/100 г в мин) и супратенториальных очагах ушибов смешанной плотности ($16,3 \pm 6$ мл/100 г в мин), полученные в данной работе, близки к показателям, установленным методом КТ-перфузии Soustiel и соавт. (2008) [25], в центре геморрагических очагов ушибов ($9,2 \pm 6,6$ мл/100 г в мин), а также в зоне ишемии ($14,0 \pm 9$ мл/100 г в мин) у одних и тех же больных двумя методами КТ-перфузии и КТ со стабильным ксеноном (Wintermark et al., 2001) [24]. Вместе с тем исследования кровотока методом КТ со стабильным ксеноном (Ritter et al., 1999) у ряда пациентов с тяжелой ЧМТ показали очень широкий диапазон величин СВФ на уровне среднего мозга. При этом исходы были достоверно хуже при значениях СВФ ниже 40 мл/100 г в мин, а у всех пациентов с уровнем кровотока ≤ 20 мл/100 г в мин исходы были неблагоприятными. Широкий разброс величин СВФ в стволе мозга у больных в коме, полученных методом КТ со стабильным ксеноном, можно объяснить тем, что авторы включали в зону интереса весь срез среднего мозга (в том числе и ветви или основной ствол базилярной артерии). В нашей работе в зону интереса стандартизовано включали только паренхиму среднего мозга, что и объясняет более узкий и низкий диапазон полученных значений СВФ в стволе у больных в коме (как при благоприятном, так и при неблагоприятном исходах). Дальнейшее накопление клинических наблюдений позволит получить прогностически значимые величины кровотока в стволе мозга по данным КТ-перфузии.

Причиной развития регионарной гипоперфузии (олигемии) или ишемии при тяжелой ЧМТ могут быть следующие факторы: ангиоспазм в результате субарахноидального кровоизлияния, отек мозга, внутричерепная гипертензия, нарушение ауторегуляции на фоне эпизодов снижения церебрального перфузионного давления, прямое повреждение сосудов и некоторые другие. В наших наблюдениях каждый из этих факторов в разных сочетаниях мог быть причиной регионарного снижения мозгового кровотока и ишемии мозга.

Анализ литературы показал, что в нашей серии исследований впервые получены значения объемного мозгового кровотока с помощью КТ-перфузии как в основных сосудистых бассейнах, так и избирательно в подкорковых структурах, зрительных буграх и стволе мозга при тяжелых диффузных и очаговых повреждениях мозга. Карты мозгового кровотока в разных структурах мозга сопоставлены с данными двухмерной и трехмерной анатомии мозга (КТ, ДТ МРТ). При этом количественная характеристика степени интегрированности волокон проводящих путей (по данным ФА) сопоставлена с их трехмерным изображением (МР-трактография), динамикой клинического состояния и степенью инвалидизации в разные сроки после травмы (недели, месяцы).

Причинами регионарной или диффузной гиперемии мозга у пациентов с тяжелой ЧМТ могут быть: срыв механизмов ауторегуляции, нарушение венозного оттока, тканевой лактат-цидоз, повышение метаболизма, судорожный приступ, гиперкапния или гипоксия. В нашей серии в период исследования мозгового кровотока все пациенты находились в коме, на фоне искусственной вентиляции легких в режиме нормокапнии, при этом поддерживалась нормальная оксигенация крови. Именно поэтому мы полагаем, что гиперкапнию и гипоксемию можно исключить из возможных причин регионарной гиперемии, выявленной у 9 из 40 обследованных нами пациентов. Необходимость применения субнаркозных доз пропофола или бензодиазепинов с целью синхронизации аппаратного дыхания делает маловероятным церебральный гиперметаболизм как причину регионарного повышения мозгового кровотока. Есть основания полагать, что регионарная гиперемия мозга, выявленная у этих пациентов, обусловлена нарушением регуляции регионарного мозгового кровотока или ухудшением венозного оттока. В пользу этого предположения указывает то обстоятельство, что у трех пациентов с признаками регионарной гиперемии минимальные значения церебрального перфузионного давления превышали 75 мм рт. ст., а у двух других регионарная гиперемия наблюдалась после удаления субдуральной гематомы и наружной декомпрессии. В этих случаях речь может идти о нарушении ауторегуляции мозгового кровотока в условиях повышенного церебрального

перфузионного давления и феномена постишемической гиперемии или реперфузии после устранения сдавления мозга. Этот феномен избыточной перфузии мозга (*luxury perfusion*), описанный впервые Лассенем (1966), подтвержден и в последующих работах.

Выводы. Тяжелая ЧМТ характеризуется значительным разнообразием первичных очаговых и диффузных повреждений, паренхиматозных, субарахноидальных, эпи-субдуральных кровоизлияний, которые обуславливают широкий спектр вторичных патофизиологических механизмов (развитие отека, нарушение внутричерепных объемных соотношений, кровотока, церебрального перфузионного давления и пр.). В этих условиях для адекватной оценки тяжести повреждения мозга, выраженности патофизиологических реакций, прогнозирования течения и исходов травмы особое значение имеют данные о механизмах травмы, динамика клинического состояния пациента, а также результаты КТ-диагностики очаговых, многоочаговых и/или диффузных повреждений и кровоизлияний, смещения и сдавления срединных, в том числе ствольных, структур мозга [16, 20, 22, 23, 26, 27]. Внутричерепная гипертензия с редукцией церебрального перфузионного давления и мозгового кровотока является доминирующим патофизиологическим феноменом тяжелой травмы мозга, несмотря на использование всего арсенала методов интенсивной терапии, хирургического лечения, включая декомпрессивную трепанацию черепа.

Вторичные механизмы повреждения мозга у трети наших пациентов были причиной развития комы после стертого светлого промежутка, а у половины из них — причиной неблагоприятных исходов. Выявленное у части обследованных пациентов повышение кровотока в одних сосудистых бассейнах и его снижение в других не позволяет рекомендовать однозначный вектор вазоактивных лечебных мероприятий при тяжелой ЧМТ. Для этого необходимы дальнейшие исследования патогенеза различных вариантов перестройки кровоснабжения мозга, их взаимосвязи с динамикой внутричерепного и церебрального перфузионного давления с учетом локализации и тяжести патоморфологических изменений, верифицированных с помощью современных методов нейровизуализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кондаков Е. Н. Тяжелая черепно-мозговая травма (функционально-структурный ореол очага размождения мозга и варианты хирургии) / Е. Н. Кондаков, В. Б. Семенютин, Б. В. Гайдар. — СПб.: Деятка, 2001. — С. 9–101.
2. Пронин И. Н. Перфузионное КТ-исследование мозговой гемодинамики в норме / И. Н. Пронин, Л. М. Фадеева, Н. Е. Захарова и др. // Медицинская визуализация. — 2007. — № 3. — С. 8–12.
3. Haacke E. Common data elements in radiologic imaging of traumatic brain injury / E. Haacke, A. Duhaime, A. Gean et al. // J. of MRI. — 2010. — Vol. 32 (3). — P. 516–543.
4. Latchaw R. F. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia: a scientific statement for healthcare professionals by the writing group on perfusion imaging, from the council on cardiovascular radiology of the American heart association / R. F. Latchaw, H. Yones, G. Hunten et al. // Stroke. — 2002. — Vol. 34. — P. 1084–1104.

5. *Корниенко В. Н.* Диагностическая нейрорадиология. Т. II / В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. — М.: ИПАндреева, 2009. — С. 425–462.
6. *Потапов А. А.* Прогностическое значение мониторинга внутричерепного и церебрального перфузионного давления, показателей регионарного кровотока при диффузных и очаговых повреждениях мозга / А. А. Потапов, Н. Е. Захарова, И. Н. Пронин и др. // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — 2011. — № 3. — С. 3–18.
7. *Wintermark M.* Quantitative assessment of regional cerebral blood flow by perfusion CT studies at low injection rates: a critical review of the underlying theoretical models / M. Wintermark et al. // Eur. Radiol. — 2001. — Vol. 11. — P. 1220–1230.
8. *Wintermark M.* Relationship between brain perfusion computed tomography variables and cerebral perfusion pressure in severe head trauma patients / M. Wintermark et al. // Clinical Care Med. — 2004. — Vol. 32 (7). — P. 1579 — 1587.
9. *Wintermark M.* Admission Perfusion CT: Prognostic Value in Patients with Severe Head Trauma / M. Wintermark, G. van Helie, P. Schnyder et al. // Radiology. — 2004. — Vol. 232 (1). — P. 211–220.
10. *Wintermark M.* Comparative overview of brain perfusion imaging techniques / M. Wintermark et al. // Stroke. — 2005. — Vol. 36 (9). — P. 83–99.
11. *Kudo K.* Quantitative cerebral blood flow measurement with dynamic perfusion CT using the vascular-pixel elimination method: comparison with H₂O₁₅ positron emission tomography / K. Kudo et al. // Am. J. Neuroradiology. — 2003. — Vol. 24. — P. 419–426.
12. *Zakharova N. et al.* Investigation of regional cerebral blood flow volume in patients with injuries and its consequences using CT-perfusion method / N. Zakharova et al. // Neuroradiology. — 2006. — Vol. 48 (2). — P. 164.
13. *Schaefer P.* First-pass quantitative CT perfusion identifies thresholds for salvageable penumbra in acute stroke patients treated with intra-arterial therapy / P. Schaefer et al. // Am. J. Neuroradiol. — 2006. — Vol. 27. — P. 20 — 25.
14. *Wintermark M.* Using 80kVp versus 120 Kvp in perfusion CT measurement of regional cerebral blood flow / M. Wintermark, P. Maeder, F. Verdun et al. // AJNR. — 2000. — Vol. 21. — P. 1881–1884.
15. *Wintermark M.* FDA investigates the safety of brain perfusion CT / M. Wintermark // AJNR. — 2010. — Vol. 31. — P. 2–3.
16. *Потапов А. А.* Доказательная нейротравматология / А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман, В. Зельман и др. — М., 2003.
17. *Aarabi B.* Management and prognosis of penetrating brain injury / B. Aarabi, T. Alden, R. Chesnut et al. // J. Trauma. — 2001. — Vol. 51. — P. 1–86.
18. *Bratton S.* Guidelines for the management of severe traumatic brain injury / S. Bratton, R. Bullock, R. Chesnut et al. // J. Neurotrauma. — 2007. — Vol. 24 (7). — P. 55–58.
19. *Bullock R.* Guidelines for management of severe traumatic brain injury / R. Bullock, R. Chesnut, G. Clifton et al. // J. Neurotrauma. — 2000. — Vol. 17. — P. 451–553.
20. *Корниенко В. Н.* Диагностические возможности компьютерной и магнитно-резонансной томографии при черепно-мозговой травме / В. Н. Корниенко и др. // Потапов А. А. и др. Доказательная нейротравматология. — М., 2003. — С. 408–461.
21. *Блинков С. М.* Смещения и деформации головного мозга: Морфология и клиника / С. М. Блинков, Н. А. Смирнов. — Л.: Медицина, 1967.
22. *Maas A.* Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors / A. Maas, C. Hukkelhoven, L. Marshall et al. // Neurosurgery. — 2005. — Vol. 57. — P. 1173–1182.
23. *Maas A.* Prognosis and clinical trial design in traumatic brain injury: the IMPACT study / A. Maas, A. Marmarou, G. Murrey et al. // J. Neurotrauma. — 2007. — Vol. 24. — P. 223–238.
24. *Wintermark M.* Simultaneous measurements of regional cerebral blood flow by perfusion-CT and stable xenon-CT: a validation study / M. Wintermark, J. Thiran, P. Maeder et al. // AJNR. — 2001. — Vol. 22. — P. 905 — 914.
25. *Soustiel J.* Perfusion-CT for early assessment of traumatic cerebral contusion / J. Soustiel, E. Mahamid, D. Goldsher, M. Zaaroor // Neuroradiology. — 2008. — Vol. 50. — P. 189–196.
26. *Parvizi J.* Neuroanatomical correlates of brainstem coma / J. Parvizi, A. Damasio // Brain. — 2003. — Vol. 126. — P. 1524–1536.
27. *Saatman K.* Classification of traumatic brain injury for targeted therapies / K. Saatman, A. Duhaim, R. Bullock et al. // J. Neurotrauma. — 2008. — Vol. 25. — P. 719–728.

Поступила в редакцию: 20.03.2012 г.

Контакт: Захарова Наталья Евгеньевна. NZakharova@nsi.ru



Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики
(Russian Electronic Journal of Radiology — REJR) — это новое научное рецензируемое электронное издание по нашей специальности. Журнал находится в открытом доступе в сети Интернет (www.rejr.ru). В редакционный совет журнала вошли 10 действительных членов

Российской академии медицинских наук, 3 иностранных члена РАМН и 6 членов-корреспондентов РАМН.

Главный редактор журнала — академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор С. К. Терновой.

Журнал принимает к публикации проблемные статьи, научные и литературные обзоры, результаты оригинальных исследований, описания клинических случаев, лекции, тезисы докладов конференций и научный медиа-контент для «мастер-классов».

<http://www.rejr.ru>

e-mail: rejr@rejr.ru

Надеемся на сотрудничество с Вами!