

**В.М.Китаев, С.В.Китаев**

# **Лучевая диагностика заболеваний головного мозга**



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2015

УДК 616-073.75:611.81  
ББК 53.6:56.12  
К45

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Рецензент: А.Н.Кузнецов* – профессор, главный невролог, заведующий кафедрой неврологии с курсом нейрохирургии Института усовершенствования врачей ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ.

### **Китаев В.М.**

К45 Лучевая диагностика заболеваний головного мозга / В.М.Китаев, С.В.Китаев. – М. : МЕДпресс-информ, 2015. – 136 с. : ил.  
ISBN 978-5-00030-209-5

Предлагаемая книга содержит основные сведения по КТ- и МРТ-диагностике заболеваний головного мозга, необходимые врачу, сталкивающемуся с проблемами заболеваний и повреждений головного мозга. Представленный материал основан на многолетних собственных наблюдениях и анализе публикаций последних лет и отражает возможности методов в диагностике ЧМТ, сосудистых заболеваний и опухолей головного мозга. Описана КТ- и МРТ-семиотика этих заболеваний, показаны преимущества и недостатки методов в диагностике рассматриваемой патологии. Представлены основы дифференциальной диагностики. Книга содержит более 150 иллюстраций.

Книга предназначена для интернов, специалистов по лучевой диагностике, неврологов и нейрохирургов.

Издание одобрено и рекомендовано к печати редакционно-издательским советом при Ученом совете ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ. Президент Центра – академик РАН Ю.Л.Шевченко.

УДК 616-073.75:611.81  
ББК 53.6:56.12

ISBN 978-5-00030-209-5

© Китаев В.М., Китаев С.В., 2014  
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2014

## Авторы

**Китаев Вячеслав Михайлович** – докт. мед. наук, профессор, заслуженный врач РФ, главный специалист, заведующий кафедрой лучевой диагностики с курсом клинической радиологии Института усовершенствования врачей ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ.

**Китаев Сергей Вячеславович** – докт. мед. наук, врач-рентгенолог Научного центра неврологии РАМН.

## Благодарность

Авторы выражают искреннюю признательность и благодарность за поддержку и участие сотрудникам отделения лучевой диагностики клинико-диагностического комплекса ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ.

Особую признательность авторы выражают главному неврологу, заведующему кафедрой неврологии с курсом нейрохирургии Института усовершенствования врачей ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ докт. мед. наук, профессору А.Н.Кузнецову за оценку рукописи.

# Оглавление

<b>Сокращения</b> .....	5
<b>Глава 1. Травматические повреждения головного мозга</b> .....	6
Сотрясение головного мозга .....	6
Ушиб головного мозга .....	6
Ушибы головного мозга 1-го вида .....	6
Ушибы головного мозга 2-го вида .....	7
Ушибы головного мозга 3-го вида .....	8
Ушибы головного мозга 4-го вида .....	8
Диффузные поражения .....	9
Сдавление головного мозга .....	11
Травматическая эпидуральная гематома .....	12
Травматическая субдуральная гематома .....	13
Внутрижелудочковые гематомы .....	15
Гидромы .....	15
Переломы костей черепа .....	15
Исход черепно-мозговой травмы .....	18
<b>Глава 2. Сосудистые заболевания головного мозга</b> .....	21
Ишемический инфаркт мозга .....	23
Этиология ишемических инсультов .....	23
Локализация ишемических очагов .....	25
Морфофункциональные изменения при инфаркте .....	26
Лучевая диагностика ишемического инсульта .....	27
Геморрагический (красный) инфаркт .....	34
Осложненный ишемический инфаркт .....	37
Малые и лакунарные инфаркты .....	38
Кровоизлияния .....	42
Нетравматические внутримозговые кровоизлияния .....	42
Нетравматические субарахноидальные кровоизлияния .....	47
Сосудистые мальформации .....	54
Нетравматические субдуральные гематомы .....	60
<b>Глава 3. Диагностика опухолей головного мозга</b> .....	64
Основные принципы лучевого исследования .....	64
Компьютерная томография .....	64
Магнитно-резонансная томография .....	64
Общие принципы диагностики опухолей .....	65
Использование контрастного усиления .....	65
Классификация опухолей головного мозга .....	65
Внутримозговые опухоли .....	66
Внутримозговые супратенториальные опухоли .....	66
Внутрижелудочковые опухоли .....	88
Опухоли пинеальной области .....	95
Внутримозговые инфратенториальные опухоли .....	100
Внемозговые опухоли .....	109
Опухоли селезистой и параселезистой областей .....	109
Опухоли мозговых оболочек .....	116
Экстрацеребральные опухоли задней черепной ямки .....	123
<b>Заключение</b> .....	131
<b>Литература</b> .....	132

# Сокращения

<b>ADC</b>	относительный коэффициент диффузии (apparent diffusion coefficient)
<b>EPI</b>	эхопланарная визуализация (echo planar imaging – режим МРТ)
<b>FLAIR</b>	импульсная последовательность «инверсия–восстановление» с подавлением сигнала от жидкости (fluid attenuation inversion recovery – режим МРТ)
<b>FLASH</b>	быстрая последовательность импульсов под малым углом (fast low angle shot – режим МРТ)
<b>GE</b>	импульсная последовательность градиентных эхо (режим МРТ)
<b>HU</b>	единицы Хаунсфилда (рентгеновской плотности)
<b>IR</b>	импульсная последовательность «инверсия–восстановление» (inversion recovery – режим МРТ)
<b>MIP</b>	преобразование изображений по проекциям максимальной интенсивности (maximum intensity projection – режим постобработки КТ и МРТ)
<b>PSIF</b>	режим МРТ (T2*-взвешенная импульсная последовательность с контрастным усилением), аббревиатура которого зеркально отражает FISP (fast imaging with steady state precession – быстрая визуализация в состоянии динамического равновесия спинов)
<b>SE</b>	импульсная последовательность спиновых эхо (режим МРТ)
<b>T1</b>	время продольной релаксации
<b>T2</b>	время спин-спиновой релаксации
<b>TE</b>	время эхо
<b>TI</b>	время инверсии
<b>TOF</b>	«времяпролетная» (time-of-flight) МР-ангиография
<b>TR</b>	время восстановления
<b>TSE</b>	импульсная последовательность быстрых спиновых эхо (режим МРТ)
<b>АВМ</b>	артериовенозная мальформация
<b>АКТГ</b>	адренокортикотропный гормон
<b>ВИЧ</b>	вирус иммунодефицита человека
<b>ВОЗ</b>	Всемирная организация здравоохранения
<b>ВСА</b>	внутренняя сонная артерия
<b>ВЧД</b>	внутричерепное давление
<b>ДВИ</b>	диффузионно-взвешенное изображение
<b>КС</b>	контрастное средство
<b>КТ</b>	(рентгеновская) компьютерная томография
<b>КТА</b>	КТ-ангиография
<b>МКБ</b>	международная классификация болезней
<b>ММУ</b>	мостомозжечковый угол
<b>МРТ</b>	магнитно-резонансная томография
<b>ПВИ</b>	перфузионно-взвешенное изображение
<b>ПНЭО</b>	примитивная нейроэпителиальная опухоль
<b>САК</b>	субарахноидальное кровоизлияние
<b>СКВ</b>	системная красная волчанка
<b>СМА</b>	средняя мозговая артерия
<b>СПИД</b>	синдром приобретенного иммунодефицита
<b>ТИА</b>	транзиторная ишемическая атака
<b>ТМО</b>	твердая мозговая оболочка
<b>ЦНС</b>	центральная нервная система
<b>ЦСЖ</b>	цереброспинальная жидкость
<b>ЧМТ</b>	черепно-мозговая травма
<b>ЧН</b>	черепной нерв

# Травматические повреждения головного мозга

Рентгеновская компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) открыли неведомые ранее возможности для диагностики черепно-мозговой травмы (ЧМТ). В настоящее время применение этих методов является решающим при установлении показаний или противопоказаний к хирургическому лечению пострадавшего для определения объема хирургического лечения и прогнозирования исхода ЧМТ. Различают открытые и закрытые ЧМТ. Открытыми считаются повреждения, при которых существует реальная угроза инфицирования полости черепа. Они включают широкий спектр повреждений от случаев проникновения ранящего агента через мягкие ткани головы и апоневроз до проникающих ранений мозга. Достаточно часто проникающая и непроникающая ЧМТ сопровождается травматическими повреждениями вещества мозга. Роль методов визуализации в диагностике этого вида травмы особенно велика. Среди травматических повреждений головного мозга различают сотрясение, ушиб и сдавление. Выбор метода диагностики должен определяться с учетом возможности визуализации не только структурных изменений мозгового вещества, но и костной ткани. Поэтому при исследовании больных с ЧМТ в острой стадии КТ является методом выбора.

## Сотрясение головного мозга

Это повреждение относят к наиболее легкой форме ЧМТ. По понятным причинам в мировой практике нет верифицированных сведений о процессах, происходящих в клетках головного мозга при сотрясении, поскольку моделировать это состояние в эксперименте

на лабораторных животных крайне сложно. Считается, что при сотрясении головного мозга макроанатомические изменения мозгового вещества отсутствуют, а изменения, обуславливающие клиническую картину, происходят на клеточном уровне, носят функциональный характер и при этом обратимы. Диагноз «сотрясение головного мозга» – это клинический диагноз, поэтому при исследовании методами визуализации больных с сотрясением мозга структурные изменения, вызванные травмой, должны отсутствовать.

## Ушиб головного мозга

Под ушибом мозга понимают его закрытые повреждения, характеризующиеся макроскопически видимыми очагами деструкции, кровоизлияний и некрозов. В зависимости от преобладания тех или иных макроскопических изменений, определяемых методами медицинской визуализации, и прежде всего КТ, существует несколько вариантов классификации ушибов. В нашей стране принята классификация, предложенная Институтом нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко (Корниенко В.Н., 1987). Согласно этой классификации выделяют 4 вида ушиба головного мозга.

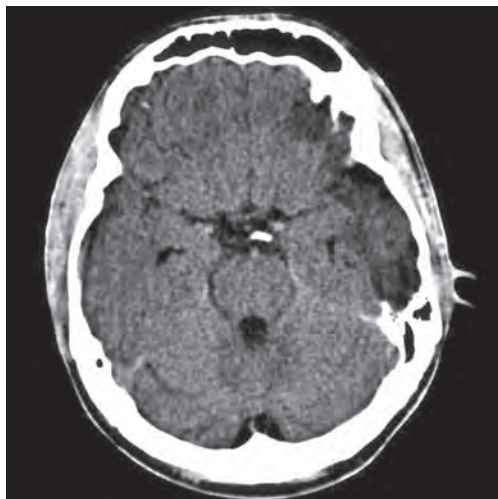
## Ушибы головного мозга 1-го вида

При этом виде повреждения на КТ обнаруживаются зоны пониженной плотности вещества мозга, денситометрический показатель которых соответствует 18–25 НУ (рис. 1.1). Возникновение этих изменений объясняют очагами посттравматического отека вследствие повреждения стенки со-

судов гидродинамической ударной волной. В зависимости от глубины поражения стенки сосуда и его пристеночного нервного аппарата в пораженных сосудах возникает нарушение кровообращения. Следствием этого является ишемия мозга в зоне ушиба, которая может развиваться как непосредственно после травмы, так и спустя несколько часов. Вместе с тем при первом виде ушиба не исключается наличие мелкоочечных кровоизлияний в зоне поражения, визуализация которых лежит за пределами разрешающей способности применяемых методов исследования. Принципиальное значение имеет обратимость изменений при этом виде ушиба: зоны пониженной плотности мозгового вещества должны быстро поддаваться обратному развитию. Таким образом, повреждения 1-го вида относятся к ушибу мозга весьма условно, поскольку выявляемое на КТ снижение денситометрического показателя (без видимых очагов повышенной плотности) является по своей сущности очагом посттравматического отека и ишемии.

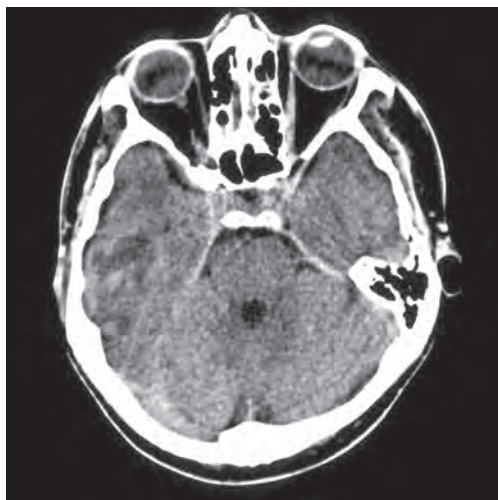
### Ушибы головного мозга 2-го вида

Этот вид характеризуется появлением очагов контузионного повреждения мозга. При этом в одних случаях на КТ появляется зона пониженной плотности вещества мозга, в структуре которой имеются некомпактно расположенные мелкоочечные гиперденсивные включения – мелкоочечные кровоизлияния (рис. 1.2). В других случаях в зоне ушиба на фоне отека обнаруживается умеренное гомогенное повышение плотности до 50 НУ, что объясняется геморрагическим пропитыванием (см. рис. 1.3). Геморрагические размягчения, геморрагические инфаркты возникают после длительного сосудистого спазма, стаза, сопровождающегося ишемическим некрозом. Пропитывание мозговой ткани кровью происходит путем диапедеза эритроцитов из кровеносных сосудов в патологический очаг через измененную стенку сосуда. В патофизиологическом механизме возникновения подобного очага большое значение имеют как первичные травматические поражения кровеносных сосудов, так и вторичные очаги некроза вследствие

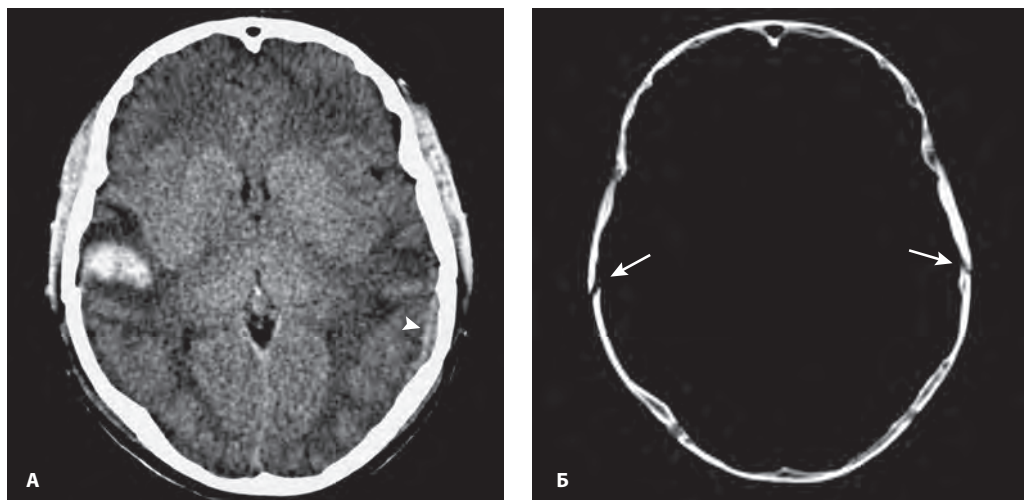


**Рис. 1.1** ЧМТ средней степени тяжести. Ушиб мозга 1-го вида. В лобной и височной долях левого полушария мозга определяется снижение плотности вещества мозга. Измененные участки прилежат к костям свода и основания черепа.

тромбозов и местных вазомоторных нарушений, которыми и обуславливается увеличение области некроза мозговой ткани. Очаги контузионного повреждения в большинстве случаев также подвергаются обратному развитию.



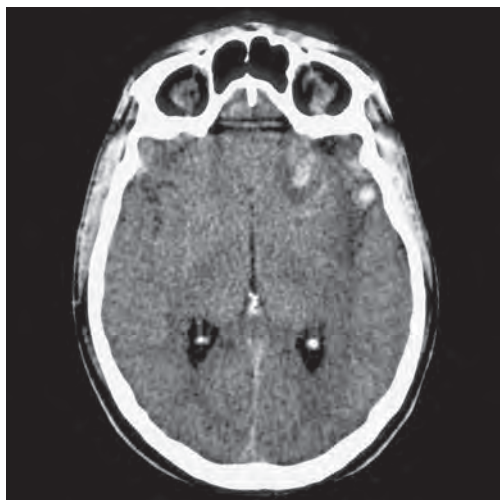
**Рис. 1.2** ЧМТ средней степени тяжести. Ушиб мозга 2-го вида. В височной доле правого полушария мозга определяется гиподенсивная зона ушиба, в структуре которой выделяются слабо гиперденсивные участки за счет мелкоочечных кровоизлияний.



**Рис. 1.3 Тяжелая ЧМТ. Ушиб мозга 2-го вида.** А) В височной доле правого полушария определяется участок снижения плотности вещества мозга, в структуре которого отмечается однородное повышение плотности за счет геморрагического пропитывания. Отмечаются сглаженность субарахноидального пространства и уменьшение объема желудочков мозга, что указывает на отек мозга. В височной доле левого полушария также определяются снижение денситометрического показателя белого вещества и небольшая субдуральная гематома (*головака стрелки*). Б) При увеличении ширины окна динамического диапазона отчетливо определяются линейные переломы височных костей (*стрелки*).

### Ушибы головного мозга 3-го вида

Это более тяжелый вид ушиба мозга. На КТ он проявляется зоной неоднородной



**Рис. 1.4 ЧМТ средней степени тяжести. Ушиб мозга 3-го вида.** В лобной доле левого полушария определяется область с неоднородной плотностью вещества мозга за счет размозженной мозговой ткани и наличия сгустков крови.

плотности, сочетающей гиподенсивный фон с денситометрическим показателем от 18 до 25 HU и яркие гиперденсивные очаги с плотностью 64–76 HU (рис. 1.4). Морфологическим субстратом гиподенсивных изменений является травматически размозженная мозговая ткань, гиперденсивных участков – сгустки крови.

### Ушибы головного мозга 4-го вида

Этот вид повреждения, как и очаги 3-го вида, относится к тяжелым ушибам. Различия между указанными повреждениями заключаются лишь в том, что в очагах 3-го вида объем мозгового детрита превышает количество излившейся крови, а в очагах 4-го вида, наоборот, объем излившейся крови и сгустков больше мозгового детрита. С морфологической точки зрения очаги 4-го вида больше напоминают внутримозговую гематому. На КТ ушиб 4-го вида проявляется единичными или множественными однородными, массивными очагами округлой или овальной формы плотностью до 76 HU (рис. 1.5).

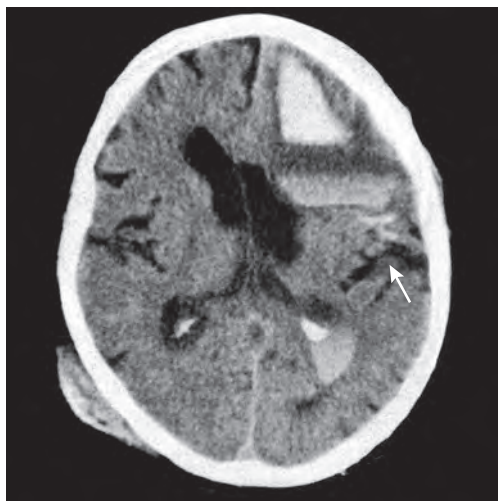


В диагностике ушибов головного мозга необходимо учитывать две особенности. Первая заключается в том, что перечисленные выше изменения, обнаруживаемые при КТ, могут быть как в зоне удара, так и на противоположной стороне, в зоне противоудара (рис. 1.6). Повреждения в зоне удара возникают под воздействием внешней силы, передающей кинетическую энергию через кость на прилежащую часть мозга. Причиной возникновения морфологических изменений в зоне противоудара является столкновение мозга, получившего кинетическую энергию, с неподвижными костями или мембранами твердой мозговой оболочки (ТМО) на противоположной по отношению к месту удара стороне. Особенности очагов ушиба состоят в том, что они обязательно примыкают к внутренней костной пластинке либо к мембранам ТМО – серпу или намету мозжечка.

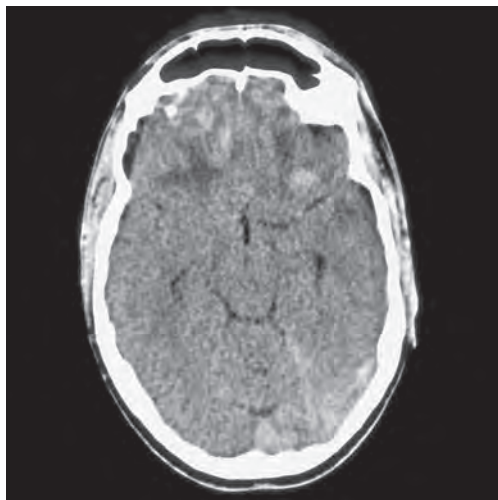
Другая особенность заключается в частом сочетании механического повреждения мозговой ткани с нарушением тонуса сосудистой стенки. Это вызывает либо повторные кровоизлияния, либо спазм сосудов и ишемию. Зоны вторичной посттравматической ишемии чаще располагаются вокруг первичного контузионного очага. По этой причине при повторно проведенном (обычно на 3–5-е сутки после травмы) КТ-исследовании часто наблюдается увеличение зоны поражения. Усиление отека мозга сопровождается увеличением деформации рядом расположенных отделов желудочковой системы и подбололочных пространств. Эти изменения сопровождаются ухудшением общего состояния пострадавшего. Небольшие ишемические изменения исчезают бесследно, а более крупные сменяются рубцово-атрофическим процессом.

### Диффузные поражения

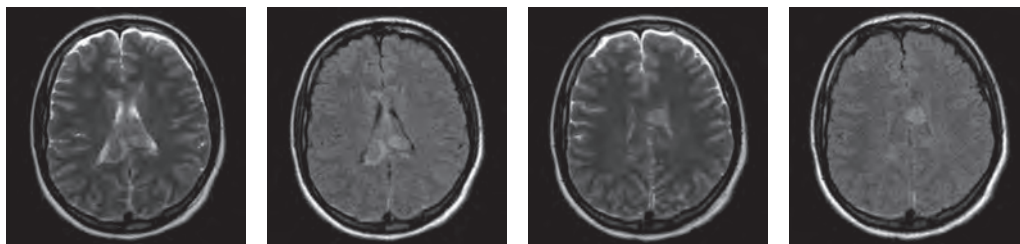
К перечисленным четырем видам локального повреждения головного мозга необходимо добавить диффузные поражения. Такие повреждения обычно возникают при автодорожных происшествиях, когда на головной мозг действует резкое положительное или отрицательное ускорение. Среди диффузных повреждений различают:



**Рис. 1.5** ЧМТ тяжелой степени. Ушиб мозга 4-го вида. В лобной доле левого полушария определяется внутримозговая гематома с прорывом крови в боковой желудочек мозга и в субарахноидальное пространство (стрелка). Имеется фронтальное смещение срединных структур мозга.



**Рис. 1.6** ЧМТ тяжелой степени. Очаги ушиба мозга 3-го вида в области удара и противоудара. В лобных долях головного мозга определяется обширная зона ушиба, включающая гиподенсивные и гиперденсивные очаговые изменения. В затылочно-теменной области левого полушария (область противоудара) определяется геморрагическое пропитывание мозговой ткани. Отек головного мозга.



**Рис. 1.7** Диффузное контузионное поражение головного мозга.

### 1. Диффузное контузионное поражение.

Клинически оно характеризуется развитием глубокого коматозного состояния с выраженным расстройством жизненно важных функций и грубой стволовой симптоматикой. Согласно наблюдениям В.Н.Корниенко, при этом повреждении на МРТ выявляются множественные, небольшие (до 1 см) или средние (до 2,5 см) гиперинтенсивные очаги поражения, окруженные зоной перифокального отека (второй тип контузионных очагов). Они локализуются в семиовальном центре обоих полушарий, мозолистом теле, в подкорковых ядрах, паравентрикулярном веществе мозга. При этом наблюдается увеличение объема мозга, грубое сдавление желудочков и подоболочечных пространств (рис. 1.7).

### 2. Диффузное увеличение объема мозга.

При этом повреждении наблюдается диффузное увеличение объема мозга без грубых проявлений очагового поражения. На КТ диффузное увеличение объема мозга характеризуется сглаживанием мозговых борозд, уменьшением субарахноидального пространства вплоть до его полного исчезновения, резким сужением и деформацией мозговых цистерн и желудочков мозга. При этом сохраняется нормальная плотность мозгового вещества (рис. 1.8). Указанные изменения сочетаются с признаками аксиальной дислокации ствола мозга, что выражается грубой деформацией или исчезновением поперечной, мостовых цистерн и IV желудочка.

Как было сказано выше, приведенная классификация основана на данных КТ и отображает только характер морфологических изменений. В зависимости от различных сочетаний признаков ушиба и их локализации В.Н.Корниенко (1987) выделяет 5 типов контузионных поражений мозга.

I тип – признаки ушиба 1, 2, 3, 4-го вида определяются только в месте удара;

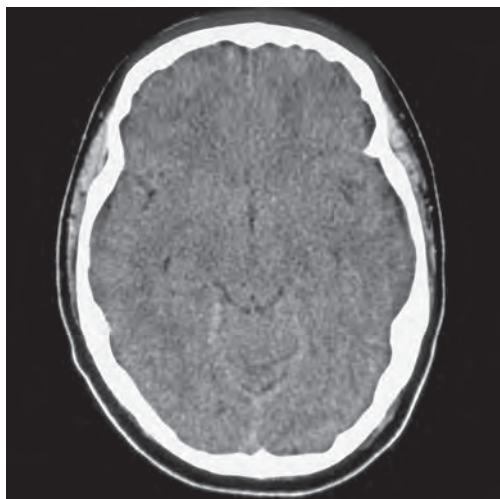
II тип – признаки ушиба мозга 1, 2, 3, 4-го вида или их сочетание определяются как в месте удара, так и в зоне противоудара;

III тип – признаки ушиба мозга 1, 2, 3, 4-го вида или их сочетание определяются только в зоне противоудара;

IV тип – имеются признаки диффузного контузионного поражения мозга;

V тип – признаки острого диффузного увеличения объема мозга без грубых проявлений очагового поражения.

На основании клинической картины, данных анамнеза, результатов внешнего осмотра, неврологического статуса и данных КТ сформулирована клиническая классификация. Согласно клинической классификации выделяют ушибы головного



**Рис. 1.8** ЧМТ тяжелой степени. Диффузное увеличение объема мозга. Определяется уменьшение объема субарахноидального пространства и мозговых желудочков. Поперечная цистерна сдавлена. Различие между белым и серым веществом мозга в значительной степени утрачено.

**Таблица 1.1** Клинико-компьютерно-томографическая классификация ЧМТ (Лебедев В.В. и др., 2005)

Степень ЧМТ	Патологические проявления
Клинически легкая	1. Сотрясение мозга 2. Очаговая посттравматическая ишемия
Клинически средней степени тяжести	1. Мелкоочаговый корковый или корково-подкорковый ушиб мозга (объемом до 30 мл) 2. Острая посттравматическая гидрома (без сопутствующих гематом или очагов ушиба)
Клинически тяжелая	1. Травматическое САК 2. Ограниченный ушиб мозга объемом от 30 до 50 мл 3. Распространенный очаг ушиба (охватывает кору и подкорковые образования) объемом более 50 мл 4. Ушибы мозжечка 5. Множественные ушибы мозга односторонние или двусторонние. Очаги ушиба различной степени выраженности располагаются в одном или в обеих полушариях большого мозга и в мозжечке 6. Ушиб мозгового ствола 7. Диффузное аксональное повреждение мозга 8. Травматические внутричерепные гематомы 9. Сложные патологические посттравматические внутричерепные очаги в виде внутричерепных посттравматических гематом в сочетании с очагами ушиба мозга, острой посттравматической ишемией, гидромами или иными острыми посттравматическими повреждениями 10. Внутрижелудочковые посттравматические кровоизлияния в виде: <ul style="list-style-type: none"> <li>• простого внутрижелудочкового кровоизлияния;</li> <li>• интенсивного внутрижелудочкового кровоизлияния;</li> <li>• внутрижелудочковой гематомы.</li> </ul>

мозга легкой, средней и тяжелой степени. Примечательно, что вид ушиба по классификации В.Н.Корниенко не является определяющим фактором тяжести травмы. Так, при ушибе легкой степени могут присутствовать очаги 1-го и 2-го вида, при ушибах средней и тяжелой степени – очаги 1, 2, 3, 4-го вида или их различное сочетание. Исключением являются диффузное контузионное поражение и диффузное увеличение объема мозга, которые характерны исключительно для тяжелой ЧМТ. Учитывая это, В.В.Лебедев и соавт. (2005) предложили клинико-компьютерно-томографическую классификацию всех видов ЧМТ, которая, по мнению авторов, наиболее полно согласуется с запросами клиники (табл. 1.1).

Представленная в таблице 1.1 классификация отображает не только вид повреждения, но его объем и локализацию, что во многом является определяющим для установок степени травмы. Однако, по нашему мнению, классификация по видам повреждения, предложенная В.Н.Корниенко,

наиболее удачно отражает морфологические изменения при ушибах головного мозга, поэтому для специалистов лучевой диагностики является более удобной. Что касается степени травмы, то она должна определяться комплексно с учетом клинической картины, неврологического статуса и данных КТ.

## Сдавление головного мозга

О сдавлении мозга говорят в случаях образования эпидуральной или субдуральной гематомы. В этом разделе речь пойдет о травматических оболочечных кровоизлияниях, к которым необходимо отнести и травматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) и травматическое внутрижелудочковое кровоизлияние, которые сдавления мозга обычно не вызывают. ЧМТ не всегда сопровождаются образованием внутричерепных гематом, их возникновение обычно связывают с переломом костей черепа, с по-

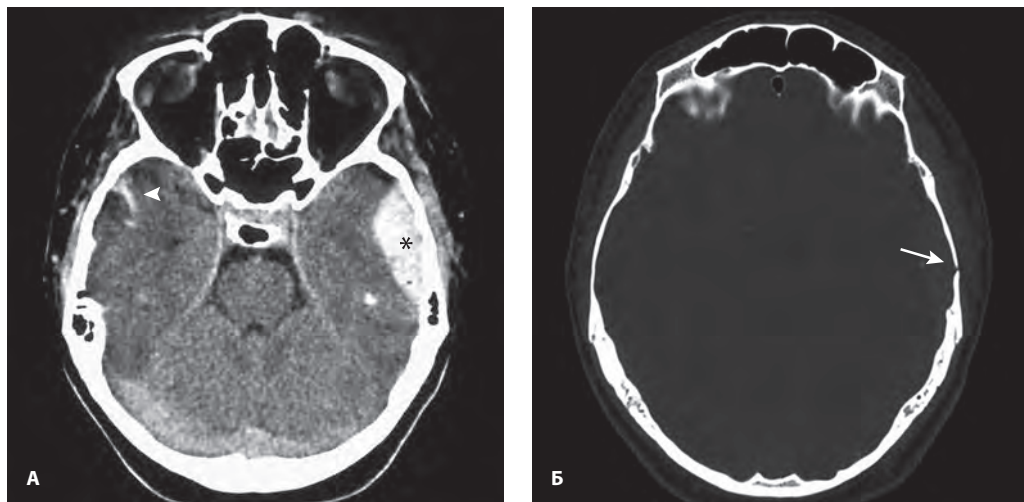
вреждением оболочечных артерий, диплоических вен, венозных синусов.

### Травматическая эпидуральная гематома

Причиной травматической эпидуральной гематомы является повреждение оболочечных артерий, диплоических вен или венозных синусов. Эти повреждения развиваются в месте приложения травмирующей силы, возникают при переломах костей свода черепа, как правило, в области теменных и височных костей, наиболее подверженных повреждению. Излившаяся кровь отслаивает ТМО и скапливается в образовавшемся пространстве. В силу того, что ТМО имеет достаточно прочное сращение с костью, эпидуральная гематома не распространяется на большую площадь. Давление внутри эпидуральной гематомы всегда высокое, она напряжена, поэтому имеет форму двояковыпуклой линзы, у которой внешний край ограничен внутренней пластинкой прилегающей кости, а внутренний – отслоенной ТМО. Гематома не распространяется за площадь той или иной кости свода черепа, что объясняется прочной связью ТМО с костью в области швов. Наиболее напряженными являются эпидуральные гематомы, возник-

шие в результате повреждения артерии. Формирование гематомы при повреждении артерии происходит быстро, поэтому такая гематома проявляется яркой клинической картиной, вызванной локальным воздействием на мозговое вещество. При кровотечении из вен нарастание объема гематомы происходит медленнее, такая гематома не столь напряженная, а ее клинические проявления более стертые. Смещения срединных структур при эпидуральной гематоме не наблюдается, или оно очень незначительное. Вклинения не наступает. Принято считать, что у эпидуральной гематомы отношение диаметра к толщине  $\leq 5$  (Корниенко В.Н., 1987). Угол между внутренним и наружным контуром  $>30^\circ$ . В острую фазу плотность эпидуральной гематомы высокая, достигает 70–75 НУ (рис. 1.9).

При эпидуральной гематоме в зоне противоудара часто формируется ушиб головного мозга. Его возникновение объясняют локальным повышением внутричерепного давления (ВЧД) в результате травматического воздействия, которое затем сменяется понижением давления и возникновением явлений кавитации как в месте приложения травмирующей силы, так и на противоположной стороне. Все это может закончиться-



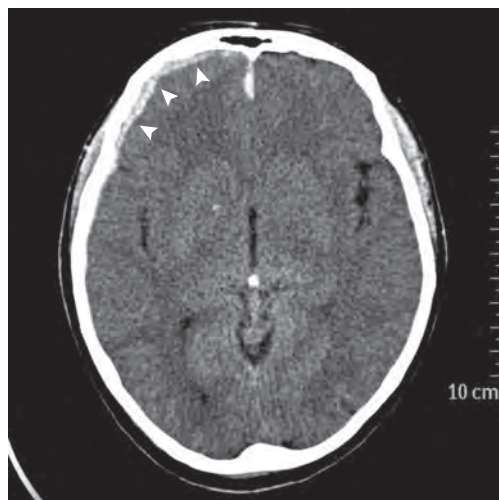
**Рис. 1.9** ЧМТ тяжелой степени. Травматическая эпидуральная гематома. А) В височной области левого полушария мозга определяется ограниченное скопление крови в виде двояковыпуклой линзы (звездочка). Характерны однородная структура и высокий денситометрический показатель гематомы. В зоне противоудара (правая височная область) ушиб и САК (головка стрелки). Б) Линейный перелом челюсти височной кости в области гематомы (стрелка).

ся развитием посттравматической ишемии с последующим диапедезом в ишемический очаг эритроцитов.

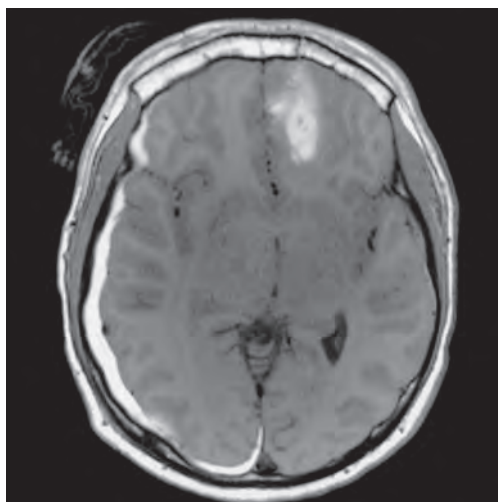
В зависимости от объема эпидуральной гематомы и интенсивности образования капсулы вокруг нее, скорости и интенсивности резорбции содержимого эпидуральная гематома или полностью рассасывается, или на ее месте образуются рубцово-атрофические изменения, или формируется киста, обозначающая переход в хроническую стадию эпидуральной гематомы.

### Травматическая субдуральная гематома

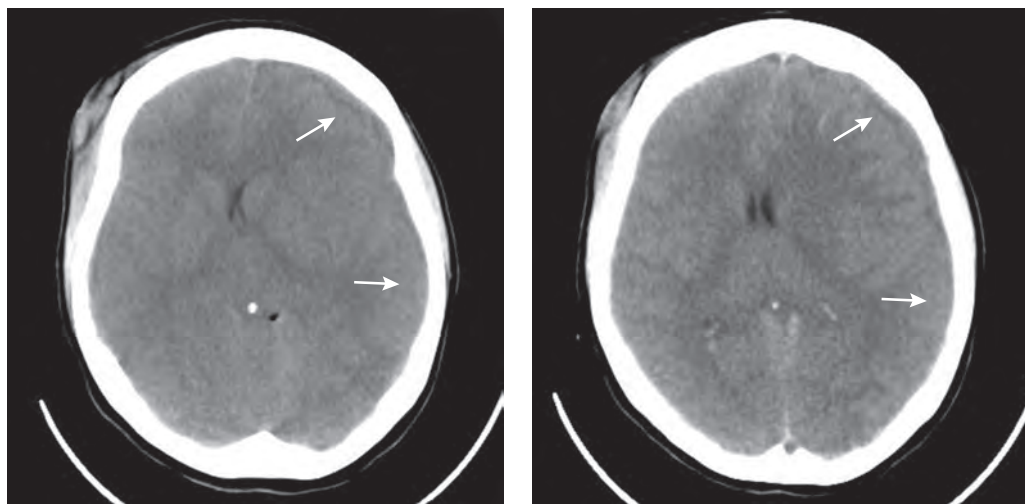
Под субдуральной гематомой подразумевают скопление крови между ТМО и мягкой мозговой оболочкой. При закрытой ЧМТ субдуральная гематома возникает при разрыве вен конвекситальной поверхности мозга, переходных вен, впадающих в венозные синусы. Более редким источником кровотечения являются поврежденные корковые артерии или поверхностные контузионные очаги. При открытой ЧМТ в образовании субдуральных гематом могут участвовать и поврежденные артерии ТМО, и диплоические вены. Особенность субдуральной гематомы состоит в том, что излившаяся кровь свободно растекается между ТМО и паутинной оболочкой, не встречая препятствия на своем пути. Поэтому такая гематома занимает большую площадь, а отношение диаметра гематомы к ее толщине обычно около 10 (Корниенко В.Н., 1987). Наружный край гематомы, ограниченный ТМО, всегда ровный и выпуклый, внутренний – вогнутый и неровный. Угол между наружным и внутренним краями  $<30^\circ$ . Нередко субдуральная гематома в остром периоде приобретает линзообразную форму, что создает ложное впечатление эпидурального кровоизлияния. Причина заключается в атрофических изменениях головного мозга в месте предлежания гематомы. Чаще это наблюдается в области латеральной борозды мозга. В отличие от эпидуральной, содержимое острой субдуральной гематомы представлено в большей части жидкой кровью и в меньшей – ее сгустками. Поэтому на КТ она отображается как более однородная и менее гиперденсивная структура (рис. 1.10, 1.11).



**Рис. 1.10 Острая субдуральная гематома в правой лобной области.** В субдуральном пространстве определяется плащевидное скопление небольшого объема крови (головки стрелок), денситометрический показатель которой равен 60 НУ. Левая латеральная щель сдавлена, но смещения срединных структур нет по причине небольшого объема излившейся крови.



**Рис. 1.11 Субдуральная гематома и внутри-мозговая гематома, подострая фаза тяжелой ЧМТ.** МРТ T1/SE. В правой теменной области определяется субдуральное скопление крови. В левой лобной доле (область противоудара) определяется очаг ушиба вещества мозга 4-го вида – внутримозговая гематома. Отмечается латеральное смещение срединных структур и отек мозга, проявляющийся сужением желудочков, цистерн и подпаутинного пространства.



**Рис. 1.12** Субдуральная гематома в первые минуты после травмы (стрелки). Подкожная гематома в области правого лобного бугра. (Пояснения в тексте.)

При анализе денситометрического показателя гематом следует учитывать время, прошедшее после травмы. На рисунке 1.12 представлены томограммы, выполненные менее чем через 1 ч после травмы. В левой лобно-височной области определяется субдуральная гематома, изоденсивная веществу мозга. Такая картина наблюдается в первые минуты травмы, когда свежая излившаяся кровь еще не сформировала сгустки.

Согласно наблюдениям В.В.Лебедева и соавт. (2005), при одной и той же массе эпидуральная гематома оказывает большее давление на мозг, чем субдуральная. В то же время патологическое воздействие на сам мозг, нейроны, сосуды мозга оказывает более интенсивно кровь, излившаяся под ТМО. Объясняется это тем, что излившаяся субдурально кровь разрушает тонкий слой клеток, соединяющих ТМО и паутинную оболочку, и вступает в непосредственный контакт с нейронами и сосудами мозга. В связи с этим и вторичные патологические процессы (перифокальный и регионарный отек, сосудистый спазм, нарушение метаболизма нейронов и др.) при субдуральной гематоме развиваются быстрее по времени и протекают интенсивнее, чем при эпидуральной. Иными словами, весь патологический очаг при субдуральной гематоме более агрессивен, чем при эпидуральной. Исходя из этого, и дислокационные явления при

субдуральной гематоме развиваются более бурно, что обуславливает более высокую летальность больных с субдуральными гематомами.

По механизму образования субдуральные гематомы в большинстве случаев сопровождаются ушибами мозга того или иного вида. Очаги ушиба мозга могут являться определяющими или равноценными гематоме факторами, обуславливающими как сдавление и дислокацию мозга, так и летальность. Очаги ушиба более чем сама гематома способствуют или включают вторичные факторы поражения мозга, т.е. обуславливают нарушения энергетического обмена и нарастание отека мозга. Отек и ишемия мозга имеют тенденцию к нарастанию, что обеспечивает развитие дислокационного синдрома и увеличение зоны некроза нейронов как в самом очаге, так и на расстоянии от него.

К концу 1-й недели после травмы в гематоме образуются сгустки крови, которые отчетливо выделяются в виде плотных структур на фоне лишенной эритроцитов сыворотки. На 10-й день гематома становится изоденсивной по отношению к мозговой ткани.

Как видно на рисунках 1.10 и 1.11, МРТ несколько не уступает КТ в диагностике травматических гематом и структурных изменений вещества мозга при ушибах. МРТ

более чувствительна в распознавании диффузных поражений мозга и негеморрагических ушибов. Этот метод также успешно может использоваться особенно в подострой и хронической фазах развития гематом, а также в случаях, когда данные КТ не позволяют уверенно поставить диагноз.

### Внутрижелудочковые гематомы

Возникновение внутрижелудочковых гематом связывают с воздействием ударной ликворной волны на сосудистую систему желудочков. Внутрижелудочковые гематомы образуются при тяжелой ЧМТ и протекают очень тяжело, поскольку сопровождаются очагами ушиба мозга различной степени выраженности, САК, внутричерепными гематомами, первичными и быстро возникающими вторичными повреждениями мозгового ствола. В.В.Лебедев (1990) предложил разделять внутрижелудочковые гематомы в зависимости от объема излившейся крови на 3 вида.

**1. Простое внутрижелудочковое кровоизлияние**, при котором количество эритроцитов в желудочковой цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) не превышает 10 000 в 1 см<sup>3</sup>. Желудочки не деформированы, а плотность их содержимого равномерно повышена до 20–25 НУ.

**2. Интенсивное внутрижелудочковое кровоизлияние**. Количество эритроцитов в ЦСЖ до 100 000 в 1 см<sup>3</sup>. Содержимое желудочков имеет неоднородную плотность: от плотности ЦСЖ до плотности свернувшейся крови. При этом плотная часть крови может спускаться в нижние отделы желудочков, образуя уровень. Желудочки при таком варианте умеренно деформированы и расширены.

**3. Внутрижелудочковые гематомы**. Сгустки выполняют более 1/3 одного из желудочков или закупоривают ликворопроводящие пути. При этом количество свободных эритроцитов не имеет значения. На КТ в желудочках определяется плотный сгусток крови, оказывающий давление как на стенки самих желудочков, так и на прилежащие отделы головного мозга.

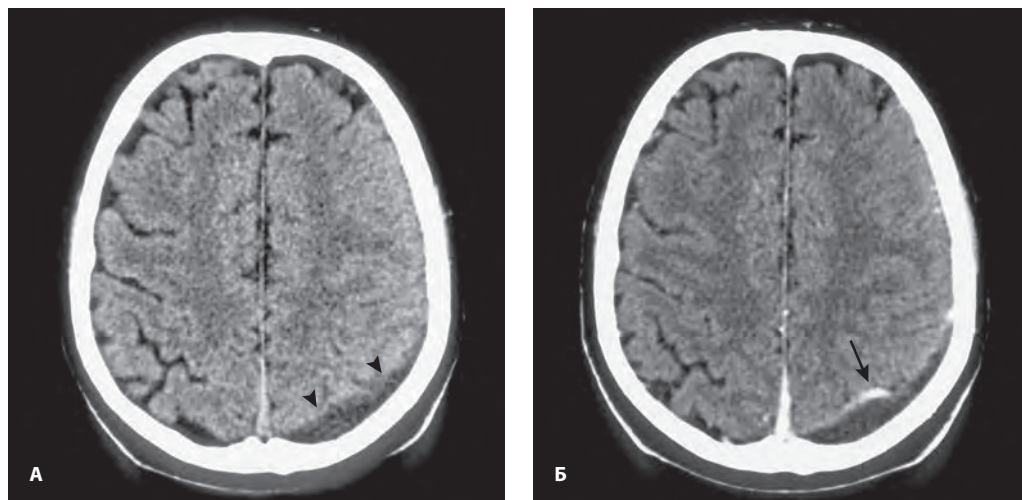
### Гидромы

Термином «гидрома» обозначают посттравматическое скопление ЦСЖ под ТМО, образующееся в острый период ЧМТ. Гидрома формируется в результате спадения, коллапса мозга, сочетающегося с надрывом паутинной оболочки. При этом в образовавшееся пространство между паутинной оболочкой и ТМО начинает поступать ЦСЖ (Трофимова Т.Н. и др., 2005). Как только давление ЦСЖ в образовавшейся полости и в субарахноидальном пространстве уравнивается, поступление жидкости прекращается. Из механизма образования гидромы вытекает, что она, в отличие от субдуральной гематомы, не может оказывать давления на окружающие структуры мозга. При направлении мозга и повышении ВЧД до нормального значения гидрома исчезает.

На КТ гидрома выглядит как участок пониженной плотности, расположенный под ТМО. Иногда на внутренней поверхности гидромы обнаруживаются кортикальные вены, прижатые к коре головного мозга (см. рис. 1.13). Наиболее часто гидрома локализуется в лобно-височно-теменной области. Это скопление ликвора не имеет капсулы, что и отличает ее от различного рода субдуральных кист и хронических гематом. Гидрому необходимо отличать от субдуральной гематомы в хронической фазе. По денситометрическому показателю обе эти структуры неразличимы. В дифференциальной диагностике ведущим является анамнез. Гидрома возникает в острый период травмы, и ко времени, соответствующему хронической фазе субдуральной гематомы, она, как правило, исчезает.

### Переломы костей черепа

В литературе существует мнение, что рентгенография черепа является наиболее эффективным методом диагностики переломов. Не отрицая возможностей традиционной рентгенографии, вместе с тем мы считаем, что при условии соблюдения определенных требований КТ-диагностика травматических повреждений костей превосходит традиционную рентгенографию,



**Рис. 1.13** ЧМТ легкой степени тяжести. Острая фаза. Гидрома в левой теменной области. А) При нативном исследовании в заднем отделе левой теменной области определяется ограниченное скопление ликвора (*головики стрелок*). Б) При контрастном усилении определяется сеть кортикальных вен, прижатых к коре головного мозга (*стрелка*).

особенно в выявлении переломов костей основания черепа. Первое требование весьма банально – это необходимость анализа изображений в широком окне динамического диапазона. Второе требование заключается в проведении исследования тонким срезом, по программе высокого разрешения.

Существуют различные классификации травм черепа. Наиболее полно травматические повреждения костей черепа отражены в классификации Н.С.Косинской. Согласно этой классификации, принято различать неполные, линейные, оскольчатые, вдавленные и дырчатые переломы. Неполными обозначают переломы внутренней пластинки кости (следует заметить, что наружная костная пластинка при бытовой травме изолированно никогда не ломается и ее изолированное повреждение можно наблюдать только при огнестрельных переломах). Все остальные виды переломов относятся к полным переломам, при которых кость повреждается по всей толщине, включая наружную и внутреннюю пластинки. Относительно наличия или отсутствия повреждений мягких тканей головы и апоневроза переломы делят на открытые и закрытые.

Линейные переломы наиболее часто возникают при ЧМТ. Увидеть линию перелома на КТ на всем протяжении помогает реконструкция изображений при помощи программы MIP Thin (проекция максимальной интенсивности толстым слэбом). Часто в области черепных швов линия перелома затухает, а в месте затухания наблюдается локальное расширение шва (рис. 1.14). В других случаях перелом может распространяться на кости основания черепа, образуя *продолженные переломы*. Выделяют три наиболее типичных вида продолженных переломов.

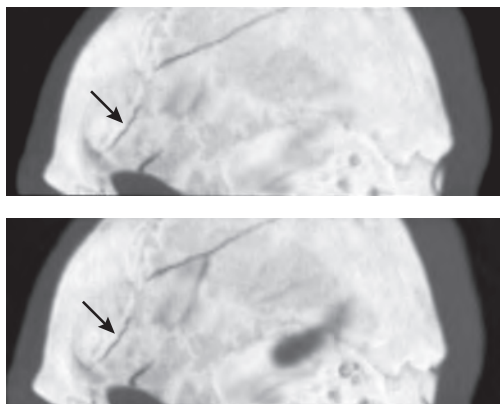
1. Фронтобазальный перелом, когда линия перелома с лобной кости переходит на переднюю черепную ямку.

2. Переломы височно-теменной области продолжают на пирамиду височной кости, образуя продольный перелом пирамиды, или на область височно-челюстного сустава (рис. 1.15).

3. Линия перелома затылочной кости переходит на заднюю черепную ямку и затухает либо у затылочного отверстия, либо яремного отверстия, либо вызывает поперечный перелом пирамиды височной кости.

Таким образом, переломы основания черепа чаще являются продолженными

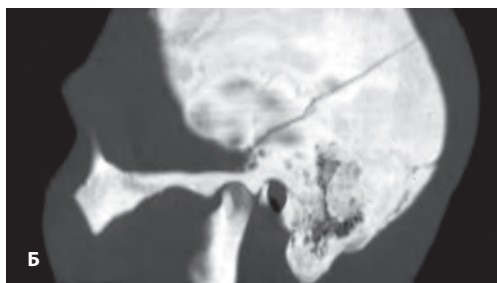
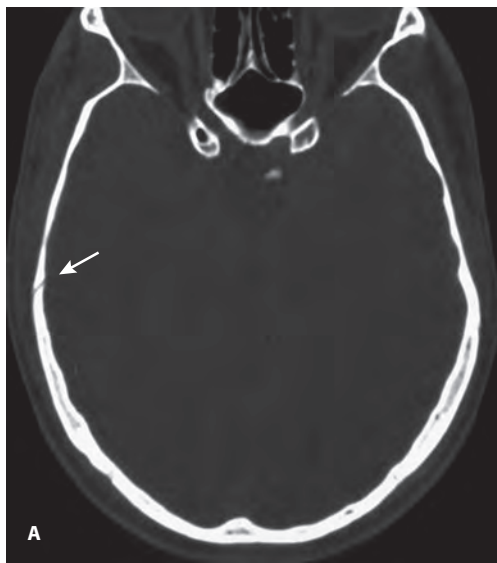




**Рис. 1.14** Линейный перелом теменной и височной костей. КТ. MIP Thin. Отчетливо видно расхождение коронарного шва в области затухания линии перелома (стрелки).

переломами. Обнаружение косвенных признаков перелома основания черепа является основанием для тщательного изучения костной структуры. Косвенными признаками переломов основания черепа являются уровни жидкости (крови) в придаточных пазухах носа, в том числе в воздухоносных сосцевидных ячейках височных костей (см. рис. 1.16), а также эпидуральные гематомы, в том числе самые малые. Значимым косвенным признаком перелома является пневмоэнцефалия – проникновение пузырька или пузырьков воздуха из воздухоносных пазух между мозговыми оболочками.

Вдавленный перелом всегда возникает в месте удара. При этом поврежденный участок прогибается в полость черепа и разделяется на несколько отломков. Область перелома приобретает вид конуса. Возникает так называемый импрессионный перелом, при котором целостность ТМО, как правило, нарушается (см. рис. 1.17). При ударе тупым предметом может образоваться другой тип вдавленного перелома – депрессионный перелом, когда полностью отделяются и смещаются в полость черепа один или несколько костных отломков. Смещаются они неглубоко, обычно не более чем на толщину поперечника соответствующей черепной кости. ТМО при этих переломах большей частью не повреждается (Есиновская Г.Н., 1973).



**Рис. 1.15** Продолженный перелом костей теменно-височной области. А) КТ. Б) MIP Thin. Определяется линейный перелом правой височной кости (стрелка), распространяющийся на область височно-нижнечелюстного сустава.

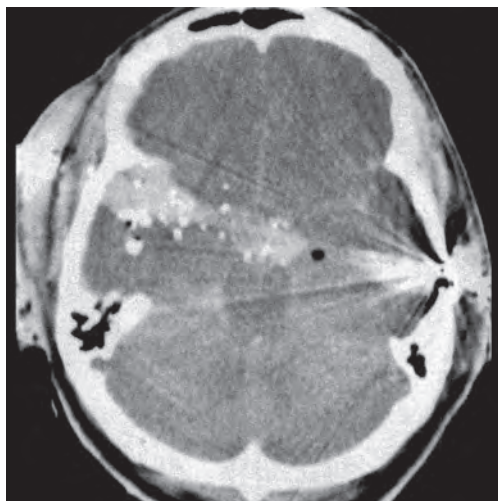
Дырчатые переломы, как правило, огнестрельные (см. рис. 1.18). Они характеризуются наличием дырчатого дефекта кости. Различают 3 типа дырчатых переломов:

- 1) дырчатый отвесный перелом, при котором имеется дырчатый дефект кости и наличие костных отломков в веществе мозга;
- 2) дырчатый слепой перелом, когда наряду с дефектом кости и наличием костных отломков в полости черепа обнаруживается ранящий снаряд;
- 3) дырчатый сквозной перелом – при наличии в костях черепа входного и выходного отверстий.

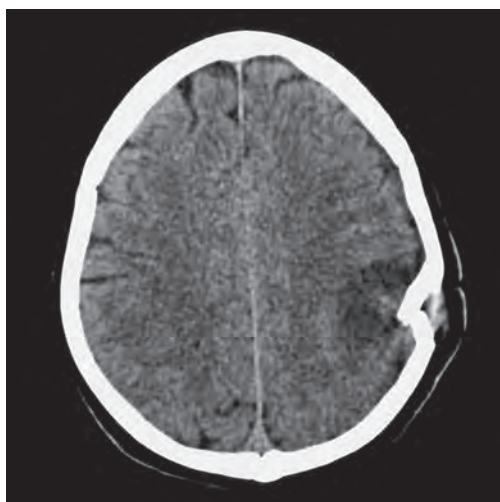
Заживление переломов черепа происходит очень медленно. Линейные переломы обычно не зарастают в течение нескольких



**Рис. 1.16** Продольный перелом пирамиды левой височной кости. Вдоль линии перелома (стрелка) определяется снижение пневматизации ячеек сосцевидного отростка.



**Рис. 1.18** Огнестрельное ранение головного мозга. По ходу раневого канала видна зона кровоизлияний и скопления инородных тел.

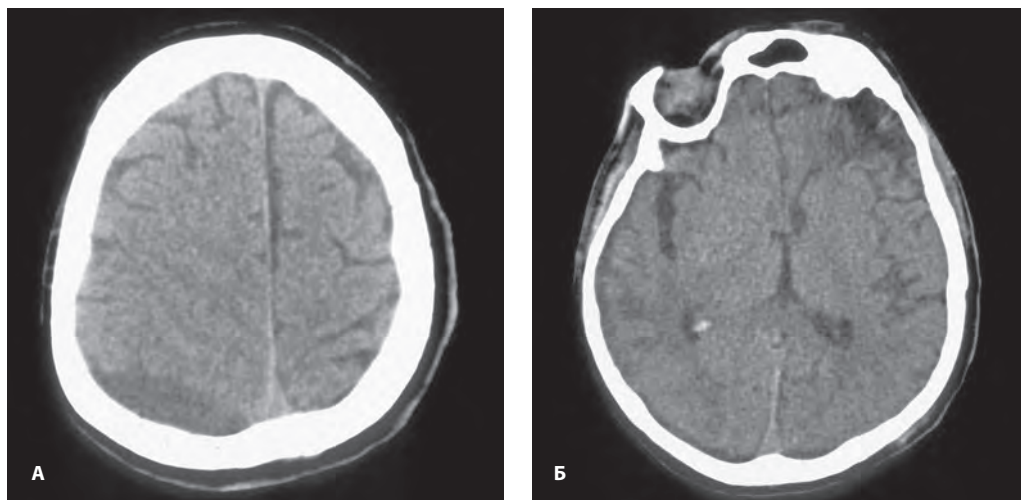


**Рис. 1.17** Импрессионный перелом левой теменной кости. В области вдавленного перелома определяется зонашиба мозга.

лет. При дырчатых переломах, так же как и при линейных, образуется замыкательная пластинка, соединяющая наружную и внутреннюю пластинки поврежденной кости. Костный дефект закрывается плотной фиброзной тканью. Иногда происходит краевое или фрагментарное костеобразование вследствие метаплазии сохранившихся участков ТМО.

## Исход черепно-мозговой травмы

Типичными исходами тяжелой ЧМТ являются рубцово-атрофические спаечные процессы и развитие посттравматической гидроцефалии. При глубоком залегании очагашиба в рубцово-атрофических процессах принимает участие преимущественно глиальная ткань. При поверхностных очагах к глиальной ткани присоединяются соединительнотканые элементы прилежащих мозговых оболочек, корковых и внутри-мозговых сосудов. Процесс формирования мозгового рубца протекает одновременно с атрофическими процессами в окружающем мозговом веществе. Макроскопическая картина зависит от величины очага рубцевания, его отношения к оболочкам и желудочкам мозга. При поверхностном расположении мозгового рубца значительных деформаций мозга не наблюдается, и поскольку глиальная ткань изоденсивна веществу мозга, такой рубец при КТ не визуализируется. В случаях глубокого расположения очагов рубцевания атрофические процессы проявляются более отчетливо, наблюдается подтягивание прилежащего отдела желудочка мозга в сторону рубца (рис. 1.19). При этом возможно образование сообщения между желудочком и субарахноидальным



**Рис. 1.19** Исход ЧМТ. Хроническая фаза эпидуральной гематомы. А) КТ. В теменной области правого полушария определяется хроническая эпидуральная гематома. Б) КТ. В лобной доле левого полушария (зона противоудара) определяются последствия ушиба мозга, проявляющиеся рубцово-атрофическими изменениями.

пространством в виде хода, который может иметь разную конфигурацию и размеры. При обширных повреждениях полное замещение участков повреждения может не наступить, поэтому вместе с рубцово-атрофическими изменениями на КТ определяются различного вида полости, нередко сообщающиеся с желудочковой системой.

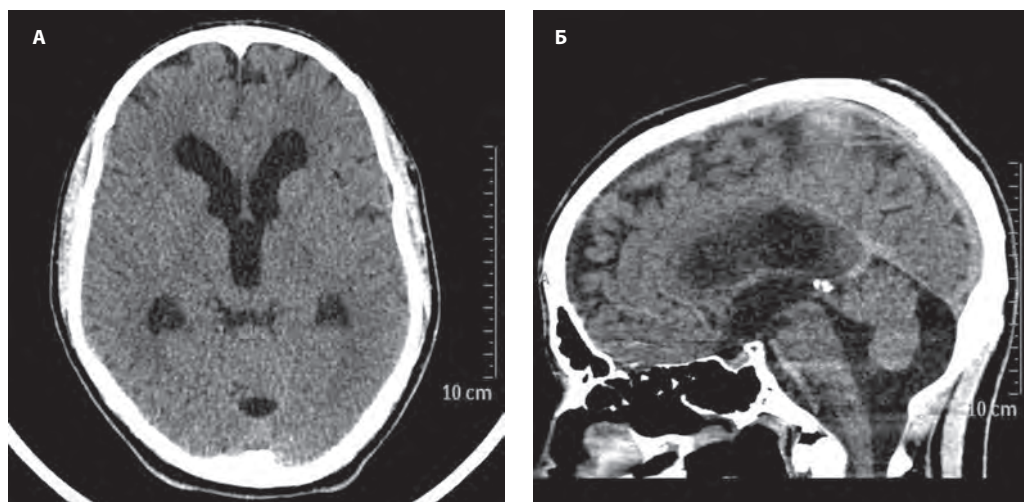
При травме, сопровождающейся размозжением мозга, в процессе рубцово-атрофических изменений образуются кистозные полости. Они обычно прилежат к дефекту черепа. Атрофические изменения бывают настолько выражены, что наступает локальное расширение желудочковой системы с формированием порэнцефалических сообщений различной формы и величины.

При ЧМТ, сопровождающейся САК, в отдаленном периоде, спустя месяцы и годы, формируется посттравматический арахноидит. Его возникновение связано с развитием продуктивно-слипчивых процессов в паутинной оболочке мозга в местах скопления крови, ведущих к нарушениям циркуляции ЦСЖ. В зависимости от локализации слипчивого процесса различают базальный и конвексальный арахноидиты. Макроскопически этот процесс проявляется облитерацией подбололочного пространства, чередующегося с его расширением.

Нередко в подбололочном пространстве формируются ограниченные кистозные полости. Все эти изменения отчетливо проявляются при КТ- или МРТ-исследованиях. При распространении продуктивно-слипчивого процесса на область отверстий Мажанди и Люшки развивается окклюзионная гидроцефалия (см. рис. 1.20).

Развитие посттравматической гидроцефалии является нередким осложнением ЧМТ. Большинство исследователей считают, что в ее формировании основная роль принадлежит образованию сращений и рубцов в мягкой и паутинной оболочках головного мозга или в эпендиме желудочков. R.Galera и T.Greitz (1970) полагают, что гидроцефалия может быть обусловлена атрофией мозга, возникающей в результате вазоспазма и ишемии. В.Н.Корниенко (1987), не отрицая значение слипчивого процесса, считает, что посттравматическая гидроцефалия возникает вследствие генерализованного отека белого вещества головного мозга, за которым следует некроз и распад глии. В развитии гидроцефалии не исключается роль нарушения резорбции ЦСЖ вследствие вторичных нарушений микроциркуляторного русла кровеносной системы мозга.

В зависимости от уровня окклюзии различают *открытую гидроцефалию*, при кото-



**Рис. 1.20** Окклюзионная внутренняя гидроцефалия. На аксиальной КТ (А) и сагиттальной реконструкции (Б) определяется расширение мозговых желудочков и мозжечковых цистерн.

рой сохраняется сообщение между желудочками мозга и подпаутинным пространством, и *закрытую гидроцефалию*, при которой это сообщение нарушено. В свою очередь, открытая гидроцефалия может быть внутренней, когда имеется расширение мозговых желудочков, и наружной, в случаях преимущественного расширения подболоочечного пространства, или их сочетание. Как при открытой, так и при закрытой гидроцефалии может наблюдаться расширение либо всей желудочковой системы и подпаутинного пространства, либо отдельных ее частей.

В Институте нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко при оценке гидроцефалии предложено учитывать состояние ВЧД. С учетом сведений о величине ВЧД выделяют 3 вида гидроцефалии.

**1. Гидроцефалия с нормальным ВЧД** (открытая гидроцефалия). На КТ при этом виде гидроцефалии расширена вся желу-

дочковая система, хорошо выражены субарахноидальные и межполушарные щели, стенки желудочков.

**2. Гидроцефалия с умеренной гипертензией** (закрытая гидроцефалия). При этом на КТ определяется расширение всей желудочковой системы или ее части. Субарахноидальные щели не определяются или резко сужены. Наблюдается перивентрикулярное снижение плотности вещества мозга, чаще только вокруг передних рогов.

**3. Гидроцефалия с выраженной гипертензией** (закрытая гидроцефалия). Проявляется расширением всей желудочковой системы или ее части. Субарахноидальные щели не выявляются, увеличиваются извилины конвексительной поверхности мозга. Плотность белого вещества мозга вокруг желудочков значительно снижена. Цистерны мозга, особенно опоясывающая, деформированы и уменьшены.

## Сосудистые заболевания головного мозга

Цереброваскулярные заболевания относятся к чрезвычайно распространенным болезням человека. Клинические проявления недостаточности мозгового кровообращения наблюдаются почти у половины населения. В экономически развитых странах смертность от сосудистых заболеваний стоит на 3-м месте и составляет от 12 до 16%. Среди них доля смертности от сосудистых заболеваний головного мозга достигает 20–30% у мужчин и 30–40% у женщин. Эпидемиологические исследования указывают на увеличение частоты и омоложение цереброваскулярной патологии. Вышесказанное свидетельствует о большой клинической и социальной значимости рассматриваемой проблемы.

Цереброваскулярная недостаточность – это состояние несоответствия между потребностью мозговой ткани в необходимых веществах и ограниченными возможностями мозгового кровообращения в обеспечении ее ими. Клинические проявления сосудистой мозговой недостаточности зависят от множества факторов: локализации объема поражения, возможностей коллатерального кровообращения, состояния центральной гемодинамики, биохимического состава крови и ряда других факторов.

Существующие классификации цереброваскулярных заболеваний в своем большинстве основаны на характере поражения (ишемический или геморрагический), данных о сроках, этиологическом факторе, локализации патологического процесса и клинического симптомокомплекса. Эти принципы отражены в Международной классификации болезней – МКБ-10 (ВОЗ, 1995). Согласно этой классификации различают следующие дефиниции.

### 1. Инсульт.

1.1. **Малый инсульт** (с обратимым неврологическим дефицитом).

1.2. **Нетравматические кровоизлияния:**

– субарахноидальное, внутримозговое, внутрижелудочковое, субдуральное, эпидуральное, неуточненное, смешанные формы кровоизлияний.

1.3. **Ишемический инсульт.**

1.3.1. По источнику развития: атеротромботический, эмболический (кардиоэмболический), гемодинамический, лакунарный инфаркты, ишемический инсульт по типу микроокклюзии, вызванный непиогенным тромбозом вен, вызванный неуточненным механизмом.

1.3.2. По сосудистому синдрому: синдром средней мозговой артерии, синдром передней мозговой артерии, синдром задней мозговой артерии, синдромы инсульта в стволе головного мозга (Бенедикта, Клода, Фовилля, Мийяра–Гюблера, Валленберга, Вебера), синдром мозжечкового инсульта, чисто двигательный лакунарный синдром, чисто чувствительный лакунарный синдром, другие лакунарные синдромы.

1.4. **Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт.**

1.5. **Последствия инсульта:** последствия САК, последствия внутримозгового кровоизлияния, последствия другого нетравматического внутричерепного кровоизлияния, послед-

ствия инфаркта мозга, последствия инсульта неуточненного как кровоизлияние или инфаркт.

## 2. Преходящие нарушения мозгового кровообращения.

2.1. **Транзиторные ишемические атаки:** синдром вертебробазилярной артериальной системы, синдром сонной артерии (полушарный), множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий, преходящая слепота, транзиторная глобальная амнезия, транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная, спазм церебральной артерии, транзиторная церебральная ишемия.

2.2. **Церебральные сосудистые кризы.**

## 3. Поражение прецеребральных и церебральных артерий, не приводящее к инфаркту мозга:

– частичная или полная окклюзия базилярной, передней мозговой, средней мозговой, задней мозговой, мозжечковой, сонной, позвоночной артерий.

## 4. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистая деменция.

### 4.1. Сосудистая дисциркуляторная энцефалопатия:

– 1-я стадия, 2-я стадия, 3-я стадия;  
– прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия.

### 4.2. Сосудистая деменция.

4.2.1. Сосудистая деменция с острым началом. *Корковая сосудистая деменция (атеросклеротическая)*. Обычно быстро развивается после серии инсультов вследствие цереброваскулярного тромбоза, эмболии или кровоизлияния. Реже причиной может быть один обширный инфаркт мозга.

4.2.2. Мультиинфарктная деменция. Постепенное начало, связанное с повторными преходящими ишемическими состояниями, которые ведут к накоплению очагов инфаркта (преимущественно корковых) в паренхиме головного мозга. Преимущественно корковая.

4.2.3. Субкортикальная сосудистая деменция (гипертензионная). Включает случаи, характеризующиеся наличием в анамнезе гипертензии и ишемических деструктивных очагов в глубоких слоях белого вещества полушарий мозга. Кора мозга обычно сохранена, и это контрастирует с клинической картиной деменции при болезни Альцгеймера.

4.2.4. Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция.

4.2.5. Другие и неуточненные формы сосудистой деменции.

## 5. Другие цереброваскулярные болезни, приводящие к расстройствам кровообращения:

– расслоение мозговых артерий без разрыва, аневризма мозга без разрыва, церебральный атеросклероз, гипертензивная энцефалопатия, болезнь мойя-мойя, негнойный тромбоз венозной системы головного мозга, церебральная амилоидная ангиопатия, церебральный артериит различной этиологии, другие неуточненные поражения сосудов мозга.

Под **инсультом** понимают внезапное появление очагового неврологического дефицита длительностью более 24 ч. Заболевание чаще всего проявляется гемипарезом. Очаговое неврологическое расстройство, разрешающееся в течение 24 ч, называют преходящим нарушением мозгового кровообращения или транзиторной ишемической атакой (ТИА). ТИА может проявляться в виде гемипареза, дисфагии или амавроза (преходящей слепоты на один глаз). Большинство инсультов (до 80%) имеют ишемический характер, оставшиеся 20% составляют кровоизлияния. Отличить ишемический инсульт от кровоизлияния по клинической картине удастся не всегда. В этой связи решающее значение в дифференциальной диагностике принадлежит лучевым методам.

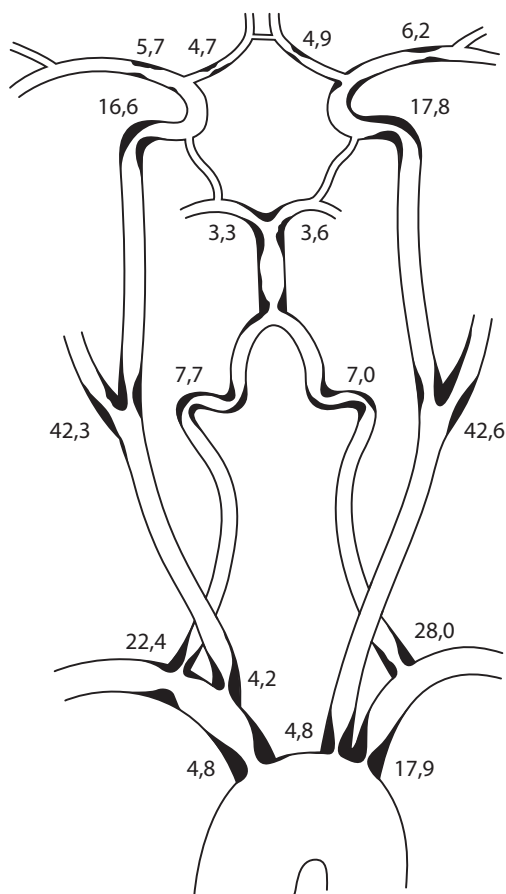
## Ишемический инфаркт мозга

В промышленно развитых странах мира ишемический инсульт является третьей по частоте причиной смерти, а также одной из распространенных причин госпитализации и длительной инвалидизации больных. Расчеты показывают, что 10–12% всех случаев смерти связаны с инсультом. В среднем 24% больных умирают в течение 1-го месяца после развития инсульта, примерно 42% – в течение 1-го года. Треть больных, перенесших инсульт, остаются неспособными к самообслуживанию. Помимо развития инсультов, у больных с патологией магистральных артерий головы нередко возникают проходящие нарушения мозгового кровообращения, которые классифицируются как ТИА. Симптоматика носит временный характер, однако нередко и после ТИА сохраняется небольшой остаточный неврологический дефицит.

Ишемический инсульт является вторичным процессом, и его развитие рассматривается как осложнение целого ряда заболеваний. Примерно у 75% больных инсульт возникает в результате поражения магистральных артерий головы и головного мозга при атеросклерозе, артериальной гипертензии или при их сочетании. Остальные 25% поражений обусловлены кардиогенными эмболиями на фоне ревматизма, системными васкулитами, артериитами.

### Этиология ишемических инсультов

**Атеросклеротическое поражение сосудов головы** считают наиболее частой причиной развития ишемических нарушений мозгового кровообращения. По мнению Н.В.Верещагина, причиной 30–40% ишемических инсультов является атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии (ВСА). В магистральных артериях головы атеросклеротические бляшки формируются, прежде всего, в области бифуркации общей сонной артерии (рис. 2.1), что объясняется особенностями гемодинамики в этой зоне. В повышении риска развития ишемического инсульта имеют значение морфологические особенности бляшек. Так, при кровоизлияниях в атеросклеротическую бляшку увели-



**Рис. 2.1** Частота атеросклеротического поражения артерий головы и шеи (в процентах).

чивается степень атеростеноза, появляются изъязвления. На изъязвленной бляшке нередко образуется пристеночный тромб или возникает острая тромботическая окклюзия, которая увеличивает вероятность атероземболии.

**Гипертоническая болезнь** является наиболее значимым фактором риска как ишемического, так и геморрагического инсульта. При гипертонической болезни ишемический инсульт развивается без предшествующего стеноза внутренних сонных артерий в 50%, поскольку артериальная гипертензия приводит к развитию ишемических нарушений мозгового кровообращения напрямую, вызывая в перфорирующих артериях мозга липогиалиноз и фибриноидный некроз. Кроме этого, существует опосредованное влияние гипертонической болезни через

стимулирование атеросклероза крупных и средних церебральных артерий и развитие сердечных заболеваний (инфаркта миокарда, мерцательной аритмии), осложняющихся кардиогенной эмболией. Помимо завершенных инсультов, плохо леченная артериальная гипертензия часто приводит к ТИА и развитию сосудистой деменции у пациентов средних лет.

Артериальная гипертензия является наиболее частой причиной лакунарных инсультов. Лакунарные, или малые глубинные инфаркты развиваются при закупорке мелких перфорирующих артерий мозга и составляют около 25% острых нарушений мозгового кровообращения ишемического характера. Однако их реальная частота значительно выше, поскольку около 80% лакунарных инфарктов протекает без клинических симптомов и не распознается.

**Васкулиты** – это группа системных заболеваний, которая характеризуется воспалением стенок кровеносных сосудов. Васкулиты принципиально подразделяются на первичные – вызванные воспалением самих сосудов, и вторичные – при которых воспаление сосуда является реакцией на другое заболевание. Артериит мозговых артерий способен привести к стенозированию артерии до полной ее окклюзии или быть источником артерио-артериальной тромбоэмболии. В качестве причин инфекционного артериита известны сифилис, малярия, риккетсиозные заболевания, туберкулез, аспергиллез, мукомикоз, опоясывающий герпес, трихиноз, мансониевый шистосомоз, болезнь Лайма. До 40-х годов прошлого столетия наряду с гипертонической болезнью и атеросклерозом постоянной причиной инсультов был сифилис.

Неинфекционные артерииты церебральных артерий чаще всего вторичны. Их можно наблюдать при системной красной волчанке (СКВ), системной склеродермии, узелковом периартериите, гранулематозном ангиите, височном артериите, неспецифическом аortoартериите (болезни Такаюсу), болезни Бехчета, гранулематозе Вегенера, ревматоидном артериите, синдроме Шегрена, саркоидозе. Системные ревматические заболевания, такие как СКВ, болезнь Такаюсу, узелковый полиартериит,

играют важную роль в развитии сосудистых заболеваний головного мозга преимущественно у лиц молодого возраста. Гораздо реже встречается изолированный (первичный, идиопатический) васкулит ЦНС без признаков системного поражения и других первичных заболеваний, вызывающих васкулит. За год в крупных клиниках выявляют 1–2 случая изолированного васкулита ЦНС. Его этиология и патогенез неизвестны.

Более редкой причиной ишемического инсульта считается **фиброзно-мышечная дисплазия** стенки сосуда, которая может развиваться в одной или обеих внутренних сонных артериях и проявляется гиперплазией интимы и среднего слоя артерии, что приводит к частичному или полному закрытию ее просвета, а иногда осложняется расслоением сосуда с последующим стенозом или образованием аневризмы. У 50% пациентов с каротидной фиброзно-мышечной дисплазией выявляется фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий.

**Кардиогенная эмболия** является причиной около 10–20% ишемических инсультов и ТИА. Она обычно возникает вследствие формирования эмболических фрагментов на клапанах сердца или образования внутрисердечного тромба. К доказанным кардиогенным факторам риска эмболии мозга относят мерцательную аритмию (фибрилляцию предсердий), искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, недавний (до 1 мес.) инфаркт миокарда, внутрисердечный тромб, внутрисердечное объемное образование (миксома). Риск инсульта возрастает при увеличении возраста больного, предшествующей кардиальной эмболии, артериальной гипертензии, сахарном диабете, тромбах левого предсердия и дисфункции левого желудочка и предсердия. Ревматическое поражение сердца может привести к эмболии мозга уже в острой стадии заболевания (вследствие отрыва вегетативных образований на клапанах сердца), но чаще кардиоэмболический инсульт возникает в хронической стадии при появлении мерцательной аритмии (мерцания предсердий). У больных ревматическим эндокардитом с мерцательной аритмией инфаркт мозга развивается в 30% случаев



по клиническим данным и в 50% случаев по данным аутопсии.

**Патологическая извитость.** Острая и хроническая ишемия головного мозга может быть обусловлена затруднением кровотока вследствие перегибов и петель ВСА. Эта патология встречается гораздо реже стенозов, однако истинное соотношение рассматриваемых патологических процессов в настоящее время не известно, что в первую очередь обусловлено сложной диагностикой нарушений кровотока по измененному сосуду. Удлинение артерии происходит по целому ряду причин. Феномен образования извитости артерии часто сопровождается гипертонической болезнью, атеросклеротическую дегенерацию сосудистой стенки. Изменение хода артерии приводит к заметным гидродинамическим и гемодинамическим нарушениям, в основе которых лежит градиент давления у наружного

и у внутреннего радиуса изгиба. При этом возникают стабильные вторичные потоки поперечной циркуляции крови, имеющие турбулентный характер. Резкое повышение этого градиента при гипертоническом кризе может приводить к стазу крови в области изгиба.

### Локализация ишемических очагов

Ишемия мозга проявляется изменениями в паренхиме соответственно сосудистому бассейну (рис. 2.2). Наиболее часто (58%) поражается бассейн ВСА. На долю вертебробазилярной системы приходится 24%, и множественные инфаркты встречаются в 18%. При высоком уровне окклюзии артериального бассейна изменения затрагивают и серое, и белое вещество мозга и имеют четкую границу со здоровой паренхимой. Три главных мозговых артерии, кровоснаб-

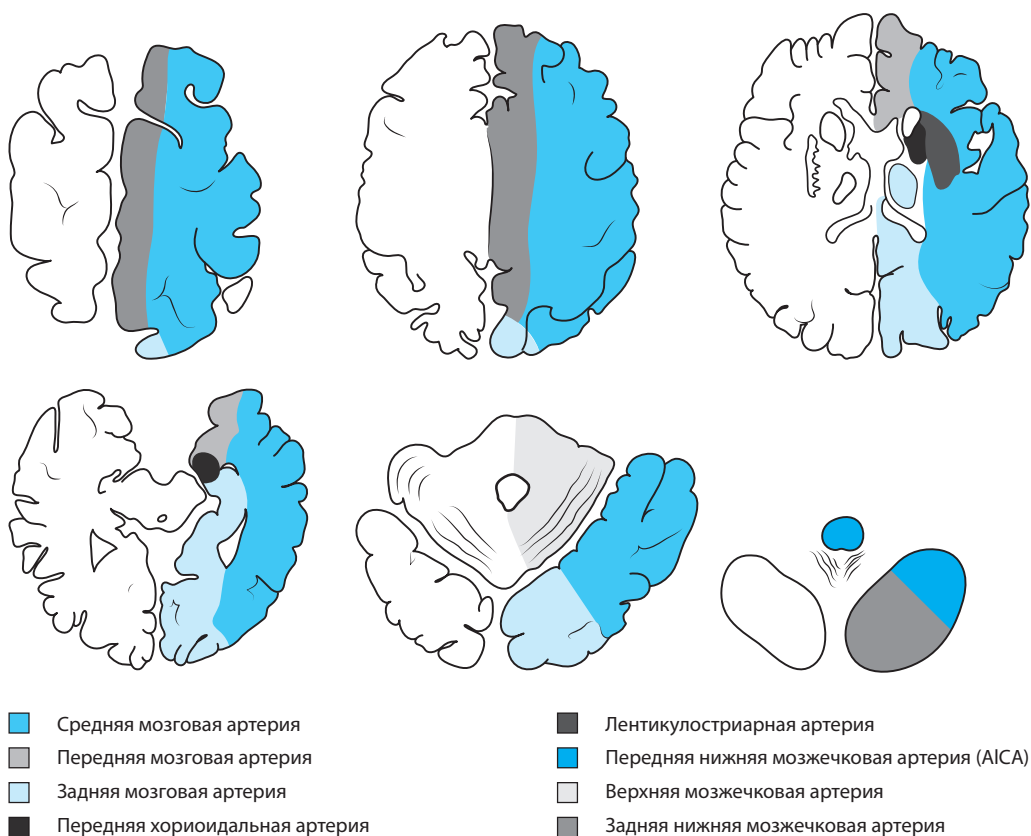


Рис. 2.2 Схема кровоснабжения головного мозга (Hosten H., 2013).

жающие корковую мантию и субкортикальное белое вещество, имеют коллатерали, способствующие восстановлению перфузии после закупорки, и в этих случаях зона инфаркта не имеет четкой границы. Небольшие артерии, кровоснабжающие глубокие отделы мозга, могут не иметь коллатералей. Если коллатеральное кровоснабжение развито хорошо или если наступила окклюзия небольшой веточки, изменения в паренхиме будут минимальны и диагностика более сложной.

По локализации в зависимости от бассейна поражения выделяют инфаркты корковых и глубоких ветвей. По величине поражения различают малые, средние, большие и обширные инфаркты. Малые – это лакунарные инфаркты. Размер поражения при лакунарном инфаркте не превышает 1,5 см в диаметре. Средние инфаркты образуются при избирательном поражении основных стволов корковых или глубоких ветвей мозговых артерий. Большие инфаркты возникают вследствие окклюзии средней мозговой артерии (СМА) или ее основного ствола после отхождения глубоких ветвей при условии недостаточного коллатерального кровообращения, а также при поражении основных стволов передней мозговой, задней мозговой и позвоночной артерий. Обширными инфарктами называют полушарные инфаркты, захватывающие кору и подкорковые образования. Они вызываются поражением интракраниального отдела ВСА.

### Морфофункциональные изменения при инфаркте

В своем развитии инфаркт мозга претерпевает ряд морфологических изменений, которые можно разделить на четыре фазы: острейшая, острая, подострая и хроническая.

**Острейшая фаза** формирования инфаркта длится до 6 ч от начала заболевания. Снижение регионарного кровотока ниже 130 мл/кг×мин сопровождается необратимыми морфологическими изменениями мозгового вещества. При быстро развившейся недостаточности кровоснабжения мозга прекращение аэробных процессов в зоне инфаркта приводит к цитолизу и острому на-

буханию клеток (цитотоксическому отеку). Цитотоксический отек в первую очередь наступает в сером веществе, в нейронах, метаболическая активность которых выше, чем в глиальной ткани и миелиновых волокнах. Ткань мозга в очаге некроза представляется дряблой, набухшей, бледной. Примерно через 1,5 ч после остро возникшей ишемии накопление молочной кислоты в зоне инфаркта способствует расширению артериол и капилляров с развитием синдрома гиперперфузии. Повышенная проницаемость сосудистой стенки в условиях гипоксии объясняет выход воды в интерстициальную ткань, и в дополнение к цитотоксическому отеку наступает вазогенный отек.

Из повседневных клинических наблюдений известно, что неврологический дефицит, возникший вскоре после ишемического эпизода, может значительно уменьшиться и даже полностью регрессировать. Исходя из этих данных, была выдвинута концепция, согласно которой зона структурных нарушений при инсульте окружена зоной, в которой сохраняется структурная целостность нейронов, но они находятся в заторможенном состоянии – это *зона ишемической полутени* (пенумбра) или зона прогрессирующей гибели клеток. Существование зоны ишемической полутени позволяет надеяться на возможность восстановления нарушенных функций при проведении активных терапевтических мероприятий. При этом максимальный срок, в который можно получить наибольший терапевтический эффект – первые 2–4 часа от начала инсульта, так называемое «терапевтическое окно».

**Острая фаза** – фаза организации инфаркта длится до 7 дней от начала ишемического эпизода. В эту стадию некротизированная ткань подвергается расплавлению и резорбции. В начале второй фазы отмечается постепенная некротизация стенок сосуда в пределах зоны инфаркта. На фоне восстановленного кровоснабжения из коллатеральных сосудов в некротизированную ткань наряду с плазмой проникают лейкоциты и эритроциты. Вследствие этого зона инфаркта может иметь желтоватый или красноватый оттенок. Благодаря воздействию протеолитических ферментов, которые вы-

деляют лейкоциты, происходит расплавление некротизированной ткани.

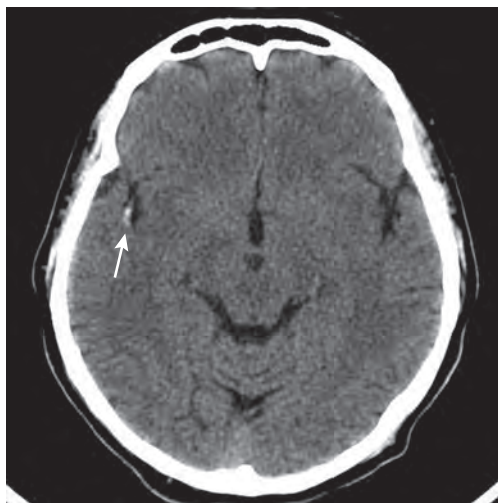
**Подострая** фаза длится до 30 дней и характеризуется началом ревакуляризации и репаративных процессов. Проникшие в некротизированную ткань макрофаги фагоцитируют погибшие клетки, и некротизированная ткань замещается глиозным рубцом.

**Хроническая** фаза длится несколько месяцев. Она характеризуется сокращением рубца с образованием в нем большого количества коллагеновых волокон и формированием полости – кисты.

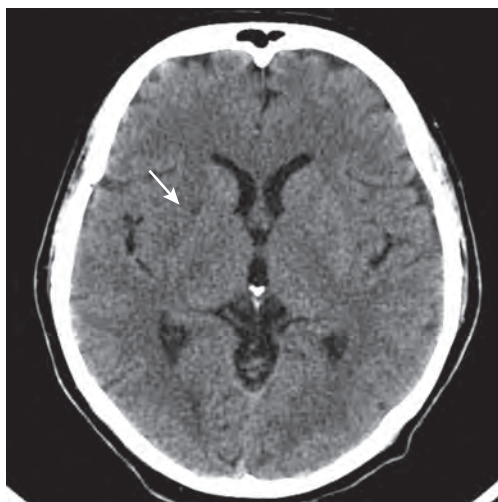
### Лучевая диагностика ишемического инсульта

Принято считать, что в первые часы после развития инсульта (острейшая фаза) на КТ нельзя выявить никаких изменений. Это действительно так, если зона ишемии имеет небольшой объем и затрагивает преимущественно корковые отделы больших полушарий. Однако в последнее время замечено, что при достаточно большой зоне ишемии (например, при окклюзии ВСА или высокой окклюзии СМА) уже спустя 3 ч можно наблюдать ранние признаки инфаркта, к которым относят: симптом гиперденсивности СМА, симптом точки, сглаженность субарахноидальных пространств и нарушение дифференцировки подкорковых ганглиев (хвостатого, лентикулярного ядер).

Симптом гиперденсивности СМА является следствием тромбоза просвета сосуда. А тромб, как известно, на КТ имеет более высокую плотность, чем текущая кровь (рис. 2.3). Аналогичную природу имеет симптом точки, отличие заключается лишь в тангенциальном сечении тромбированного сосуда. Нарушение дифференцировки подкорковых ганглиев можно заметить, сравнивая сторону предполагаемого инфаркта со здоровой стороной. Цитотоксический отек в сером веществе сопровождается едва заметным снижением его плотности уже в первые часы инсульта (рис. 2.4). Сглаженность субарахноидальных пространств проявляется только при достаточно обширной области ишемии и является



**Рис. 2.3** Острая фаза ишемии в бассейне правой СМА. Симптом гиперденсивности в островковой части правой СМА (стрелка).



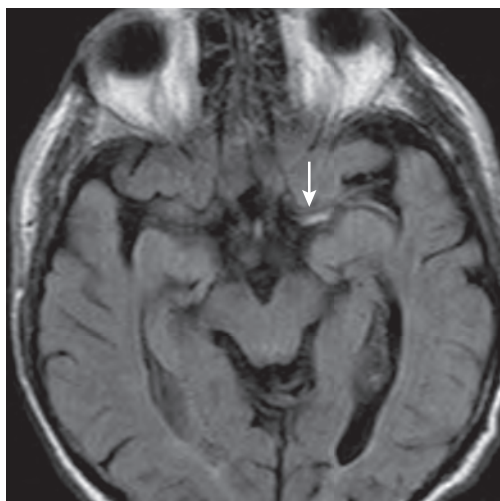
**Рис. 2.4** То же наблюдение, что и на рисунке 2.3. Снижение плотности правого лентикулярного ядра (стрелка).

следствием отека извилин в зоне поражения.

В 1–2-е сутки после манифестации инфаркта на КТ, выполненной по стандартному протоколу, изменения чаще не обнаруживаются. И все-таки при наличии гемипареза отсутствие находок на КТ является весьма ценным диагностическим критерием в пользу ишемии, поскольку при этом уверенно исключается геморрагический инфаркт.

МРТ значительно превосходит КТ в диагностике острой ишемии мозга. Какие же наиболее ранние признаки ишемического инфаркта можно наблюдать при МРТ? На МРТ, выполненных в стандартных T1/SE, T2/TSE импульсных последовательностях, изменения в паренхиме мозга в первые часы инфаркта могут быть также не видны. Однако, применяя импульсную последовательность T2/FLAIR, изменения в паренхиме можно наблюдать спустя 3 ч, а при обширных инфарктах на T1/SE-изображениях отчетливее становится заметным цитотоксический отек, проявляющийся сглаженностью борозд. В последовательностях SE и FLAIR можно увидеть повышение интенсивности сигнала от просвета магистральной артерии, участвующей в кровоснабжении подвергшегося ишемии бассейна. Усиление сигнала обусловлено стазом крови или непосредственно самим тромботическим эмболом. Чаще этот симптом можно заметить в области сифона ВСА, реже – в области СМА (рис. 2.5).

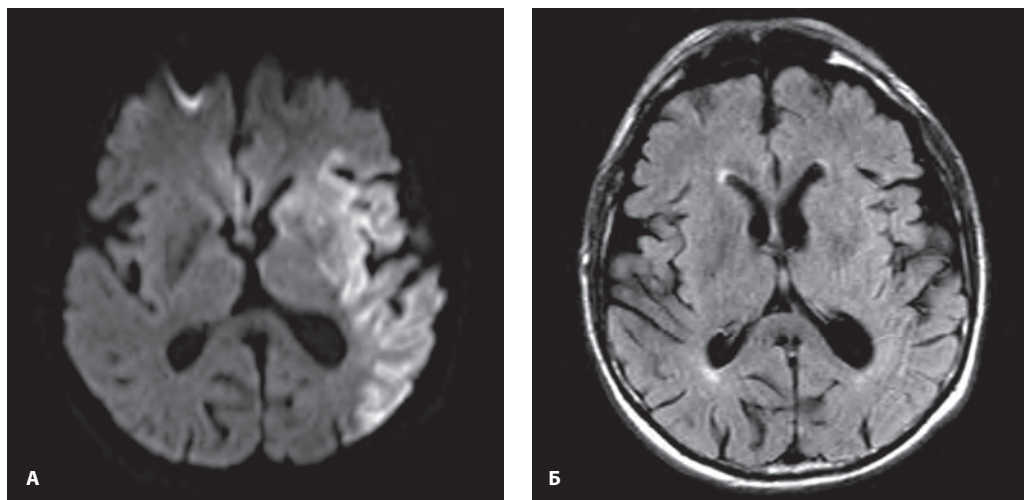
Еще до появления диффузионно- и перфузионно-взвешенных изображений для ранней диагностики инфарктов при МРТ прибегали к контрастированию. Усиление сигнала от сосудов при внутривенном вве-



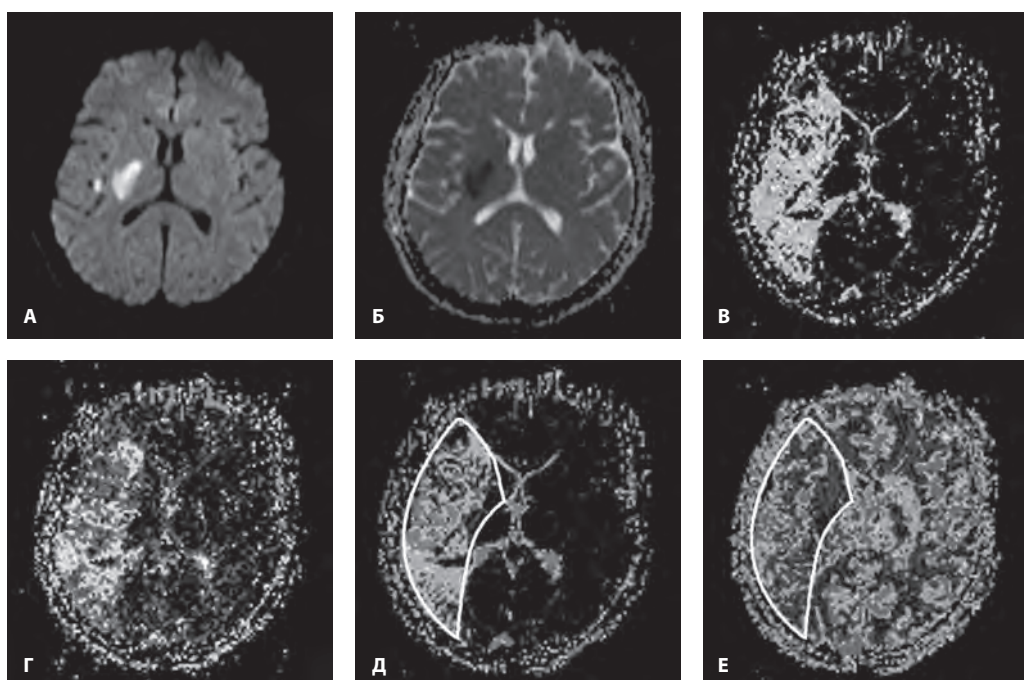
**Рис. 2.5** Острейшая фаза ишемического инфаркта в бассейне левой СМА. МРТ. T2/FLAIR. Сигнал от левой СМА повышен вследствие стаза крови (стрелка). Кровоток в правой СМА не изменен, артерия не визуализируется.

дении контрастного средства (КС) означало стаз крови в артериолах и капиллярах в регионе ишемии. Иногда обнаруживалось контрастирование оболочечных сосудов, что объяснялось включением коллатеральных путей кровоснабжения. В настоящее время самым надежным методом, позволяющим диагностировать инфаркт с момента его появления, является диффузионно-взвешенная МРТ (рис. 2.6). Особенность диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) заключается в чувствительности метода к броуновскому движению молекул. Морфологическим субстратом цитотоксического отека в зоне инфаркта является набухание и цитоллиз клеток вследствие перехода воды из межклеточного пространства внутрь клетки. В цитоплазме клеток молекулы воды связываются с крупномолекулярными белковыми соединениями, что отрицательно сказывается на их способности хаотично перемещаться. Соответственно, чем медленнее движутся молекулы воды, тем ниже коэффициент диффузии и тем сильнее интенсивность сигнала на ДВИ. Гиперинтенсивным на ДВИ инфаркт остается довольно долго – в течение всей острой и подострой фаз ишемии. Поэтому для диагностики острейшей ишемии принято оценивать относительный коэффициент диффузии (ADC). Значение этого коэффициента рассчитывается для каждого анатомического вокселя, и затем изображение каждого среза реконструируется в режиме серой или цветной шкалы. Воксели, в которых коэффициент диффузии низкий (диффузия ослаблена), в режиме серой шкалы изображаются гипоинтенсивной (темной) точкой, а воксели с высоким коэффициентом диффузии (диффузия повышена) изображаются яркой точкой (см. рис. 2.7 А, Б, *цв. вкл.*).

Перфузионно-взвешенные изображения (ПВИ) выполняются с внутривенным болюсным введением КС, содержащего гадолиний. Объем вводимого препарата определяется из расчета 0,1 ммоль на 1 кг массы тела, скорость введения – 5 мл/с. Контрастность ПВИ зависит от скорости прохождения болюса КС через микроциркуляторное русло в ткани мозга и определяет эффект магнитной восприимчивости тканей, выраженность которого прямо



**Рис. 2.6** Острейшая фаза ишемического инфаркта в бассейне левой СМА. МРТ. А) На ДВИ ( $b = 1000$ ) в коре левого полушария определяется повышение МР-сигнала за счет цитотоксического отека. Б) T2/FLAIR. Инфаркт не виден.



**Рис. 2.7** Ишемический инфаркт. МРТ. А) ДВИ ( $b = 1000$ ). Б) ADC-карта. В–Е – перфузионные карты: В)  $rMTRT$ , Г) TTR, Д)  $rCBV$ , Е)  $rCBF$ . Зона инфаркта (необратимых изменений) имеет гиперинтенсивный сигнал на ДВИ и гипоинтенсивный на ADC-карте. На временных картах (В, Г) КС проходит по бассейну правой СМА с запаздыванием (яркий сигнал). Объем крови в регионе правой СМА увеличен (Д – яркий сигнал), а кровоток (Е) – снижен, что может быть при стазе микроциркуляции. Иными словами, площадь гипоперфузии (обведена белым контуром) значительно превышает зону инфаркта. См. также цв. вкл.