

Zakład Neuroradiologii i Rentgenodiagnostyki. Instytut Radiologii. Akademia Medyczna w Lublinie  
Kierownik: prof. dr. hab. n. med. Stanisław Bryc

Stanisław BRYC

## Rentgenodiagnostyka następstw urazów czaszkowo-mózgowych

### Radiological Diagnosis of the Consequences of Head Trauma

Ostatnie dziesięciolecie znamionuje osobliwy rozwój cywilizacyjny, który, niestety, obfituje zwiększeniem odsetka urazów głowy powstałych głównie w wypadkach komunikacyjnych. Opublikowano prace na temat zespołu objawów, które niezupełnie odpowiadają dawnym opisom, a podział klasyfikacyjny urazów nie mieści się już w znanych schematach (11, 12). Przykładem może być chociażby dawna ocena wstrząśnienia jako tylko czynnościowego zakłócenia działalności mózgu po urazie. Wszakże ostatnio okazało się, że w stanie wstrząśnienia mózgu mogą pojawić się uszkodzenia morfologiczne ultrastrukturalne o zróżnicowanym stopniu ciężkości (11, 18). Podczas obdukcji wykazano zmiany w strukturach nerwowych, które nie mogły być dawniej wykryte przy użyciu mikroskopu optycznego. Na podstawie wyników badań neurofizjologicznych i korelacji anatomiczno-klinicznej wyodrębniono zatem zespół objawów stłuczenia pnia mózgu i jego różne odmiany, np. zespół stłuczenia mózdzku (13).

Szacuje się, że w ostatnim ćwierćwieczu liczba urazów 4-krotnie wzrosła. Zważywszy, że w wypadkach giną przeważnie ludzie młodzi, a rekonwalescencja ocalałych osób jest wielomiesięczna, należy obecnie rozpatrywać ten problem jako ważny społecznie.

Założeniem pracy jest spopularyzowanie wśród lekarzy nowych poglądów na patomorfologię i postępowanie diagnostyczne następstw obrażeń głowy, gdyż właściwa postawa klinicysty często decyduje o przeżyciu chorego. Praca ta stanowi zarazem podsumowanie bogatego, przeszło 30-letniego własnego doświadczenia, opartego na wieloletniej działalności rozpoznawczej i leczniczej tutejszego ośrodka.

Mimo różnorodnych propozycji kwalifikacja urazów głowy opiera się głównie na klasycznym podziale, jakim jest: wstrząśnienie mózgu, stłuczenie mózgu i ucisk mózgu (11, 12). Mimo że podział ten znany jest już od ponad dwóch wieków, wyrażam przekonanie, że uzupełniając go przez nowe wyniki badań doświadczalnych z zakresu patologii i kliniki, triadę powyższą należy utrzymać w jej zasadniczym zrębie. Podaję terminologię za Głowackim i Haftkiem (11):

I. Zespół wstrząśnienia mózgu.

II. Zespół stłuczenia mózgu:

A. Stłuczenie półkul mózgu (pierwotne, wtórne);

- B. Stłuczenia pnia mózgu (pierwotne, wtórne);
  - C. Stłuczenie mózdzku.
- III. Zespół pourazowej ciasnoty wewnątrzczaszkowej:
- A. Krwiałek nadwardówkowy (ostry, podostry);
  - B. Krwiałek podwardówkowy (ostry, podostry, przewlekły);
  - C. Wodniak podwardówkowy;
  - D. Krwiałek śródmózgowy;
  - E. Pourazowy obrzęk mózgu.

Wstrząśnienie mózgu występuje wówczas, gdy głowa znajduje się w gwałtownym ruchu kinetycznym. Mózg ulega wówczas nagłemu przyśpieszeniu lub zahamowaniu i wtedy dochodzi do największych jego obrażeń. Zwykle w płaszczyźnie urazu następuje znaczne podwyższenie ciśnienia, podczas gdy po przeciwległej stronie od płaszczyzny urazu wytwarza się ciśnienie ujemne. Występuje tzw. zjawisko kawitacji (11). Ciśnienie ujemne prowadzi bowiem do uwalniania pęcherzyków powietrza we włosniczki naczyń, które uszkodzają ściany naczyń i tkankę mózgową. Dochodzi do drobnych wybroczyn krwawych określanymi stłuczeniem mózgu. Wprawiony w ruch mózg powoduje przerwanie żył mostkowych uchodzących do zatok opony twardej, co prowadzi często do powstania krwiaka podwardówkowego. Podobnie następstwem upadku na potylicę bywa wyrwanie nitek węchowych wskutek gwałtownego przemieszczenia mózgu ku tyłowi. Mechanizm ten znany jest jako uraz z odbicia (*countre coup*).

Odmiana urazu głowy w typie przyśpieszenia bądź opóźnienia występuje w wypadkach komunikacyjnych po uderzeniu od tyłu stojącego samochodu bądź jego zderzeniu czołowym (*whiplash injury*). Siła wyzwalamca opóźnienie bądź przyśpieszenie powoduje znaczny ruch mózgu, prowadzący do utraty przytomności.

Bezpośrednim następstwem urazów czaszkowo-mózgowych (u.cz.m.) bywają złamania sklepienia i postawy czaszki. Na sklepieniu wyróżniamy najczęściej złamania linijne, dalej złamania z rozkawałkowaniem oraz złamania z wgłobieniem fragmentów kostnych. Na podstawie czaszki występują głównie złamania pośrednie, będące przedłużeniem złamań linijnych sklepienia. Spośród złamań podstawy czaszki aż w 75% przypadków uszkodzona jest piramida kości skroniowej, która wykazuje złamania podłużne, poprzeczne bądź skośne. Jednak rozpoznanie takich złamań wymaga dokonania zdjęć specjalnych w różnych płaszczyznach, najlepiej z zastosowaniem lampy z mikroogniskiem i tomografem o wielokierunkowym wymazaniu (7, 16). Należy podkreślić, że o ciężkości stanu chorego nie przesądzają rozpoznane lub nie rozpoznane złamania kości czaszki, lecz uszkodzenie struktur mózgowych. Znane są bowiem przypadki śmiertelne bez złamań kości czaszki (6).

Zdjęcia standardowe czaszki tylnoprzodnie, przednio-tylne, półosiowe, prawo- i lewoboczne oraz podstawy czaszki zupełnie wystarczają do rozpoznania złamań, jeśli stan chorego na to pozwala. Złamania ujawniają się na nich w postaci szczelin linijnych (ryc. 1) bądź zagęszczeń struktury kostnej w przypadkach zachodzenia na siebie brzegów złamania, jak to ma miejsce we wgłobieniach. Należy też wspomnieć, że złamania sklepienia czaszki po kilku tygodniach od urazu lepiej są widoczne, gdyż odstęp między brzegami złamań jest zwiększony wskutek postępujących zmian zanikowych. Nawet po upływie 2 lat od urazu szczelina może być widoczna w blaszce zewnętrznej. Znaczne

ułatwienie i większą czułość rozpoznania złamania kości czaszki uzyskujemy w badaniu TK przy zastosowaniu okna kostnego (ryc. 2). Obecnie uważa się, że proste, niepowikłane złamania kości głowy, jeśli nie wywołują powikłań, leczenia nie wymagają (11). Możemy także wykazać śródczaszkowe ciała obce kontrastowe i odmę pourazową.

## I. ZESPÓŁ WSTRZAŚNIENIA MÓZGU

Wiodącym objawem zespołu najczęściej występującego w u.c.z.m. jest utrata przytomności. Uważa się, że jest to czynnościowy zespół w odróżnieniu od zespołu stłuczenia mózgu, w którym zachodzą uszkodzenia morfologiczne. Jednakże zespoły te mogą pojawiać się równocześnie bądź na przemian. Pourazową utratę przytomności z następującą niepamięcią wsteczną badacze tłumaczą uszkodzeniem kory mózgowej (6, 11, 12). Objawy niepowikłanego wstrząśnienia mózgu przeważnie mijają, nie pozostawiając śladów po upływie 48 godz. Jednakże może dojść do zejścia śmiertelnego na skutek porażenia ośrodków regulujących podstawowe czynności życiowe, a znajdujących się w pniu. Dlatego też regułą winno być hospitalizowanie chorego w ciągu 2—3 dni celem obserwacji i przeprowadzenia podstawowych badań (11).

## II. ZESPÓŁ STŁUCZENIA MÓZGU

Stłuczenie dotyczy głównie płytkiej powierzchni mózgu, objawia się wynaczeniem krwi, martwicą, rozmiękaniem tkanki i często tym zmianom towarzyszy obrzęk. Uszkodzenie naczyń w obszarze stłuczenia przy silnym urazie powoduje dalsze krwawienie, drążące w głąb. Mamy w TK obraz „nadzianki krwawej”, trudnej do odróżnienia od krwiaka śródmózgowego (ryc. 3). Ilościową zmianą stłuczenia jest rozerwanie mózgu i często opon miękkich.

Objawy zależne są od rozległości, głębokości i miejsca uszkodzenia mózgu, a także od wtórnych powikłań (obrzęk, krwiak śródmózgowy). Najczęściej stłuczenie dotyczy płata skroniowego i okolicy skroniowo-czołowej. W przypadku zmian w płacie czołowym obserwujemy pobudzenie psychoruchowe chorego po różnym okresie nieprzytomności. Mogą one ustąpić zupełnie, jednak przy zmiażdżeniu tkanki może dojść po upływie kilku tygodni do wytworzenia się jamy opustoszeniowej, niekiedy z płynem. W rzadkich wypadkach stłuczenia okolicy ciemieniowej i czuciowo-ruchowej mogą pojawić się drgawki ogniskowe, połowicze, przeciwstronne zmiany w napięciu mięśni i różnice w odruchach (11). W uszkodzeniach dominującej półkuli mogą wystąpić zaburzenia mowy. Jeszcze rzadziej spotykamy stłuczenia płata potylicznego, które objawiają się ślepotą korową.

Rozpoznanie stłuczenia opieramy głównie na stwierdzeniu domieszki krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym, nawet bez wykazania badaniem neurologicz-

nym objawów ogniskowych. Także stwierdzenie na zdjęciu wgłobienia fragmentów złamania w kierunku jamy czaszki świadczy o miejscowym stłuczeniu bądź rozerwaniu tkanki mózgowej. Pomocne jest badanie naczyniowe, które, wykluczając objawy rentgenowskie krwiaka przymózgowego, sugeruje stłuczenie bądź rozerwanie tkanki mózgowej. Nierzadko widoczne na angiogramach naprzemianległe przewężenia i poszerzenia naczyń są wyrazem chemicznego oddziaływania produktów rozpadu na ściany tętnic (ryc. 4). Współistniejący często obrzęk wokół ognisk stłuczenia powoduje zwolnienie szybkości przepływu krwi w obrębie danego obszaru. W przypadku podejrzenia krwiaka śródmózgowego (rozwarstwienie gałązek naczyniowych, przemieszczenie żył głębokich) należy wykonać TK.

Badanie TK stworzyło bowiem nowe, dotychczas nieosiągalne możliwości umiejscawiania wczesnych i późnych następstw u.c.z.m. W przypadkach stłuczenia pozwala uwidaczniać rozległość ogniska stłuczenia, głębokość zmian oraz współistniejący obrzęk (ryc. 3). Badaniem tym można rozpoznać wieloogniskowe krwaki śródmózgowe, których nie wykrywa się podczas zwiadowczych standardowych trepanacji (8, 14, 27).

W zespole stłuczenia pnia mózgu wyróżniamy zespół śródmózgowiowy (górnny) oraz opuszkowy (dolny). Pojawienie się zaraz po urazie głębokiej nieprzytomności, rozkojarzenia wegetatywnego i napadów prężeń przy odmóżdżeniu świadczy o uszkodzeniu pnia górnego (11, 18). Objawami zespołu opuszkowego są: głęboka śpiączka, prężenie i zniesienie napięcia mięśni, odruch Babinkiego, zniesienie odruchów rogówkowych, niereagowanie na światło poszerzonych źrenic, załamanie regulacji wegetatywnych, hipotermia. W końcowej fazie dochodzi do śmierci mózgowej z ustaniem krążenia mózgowego, które rozpoznajemy na podstawie badania angiograficznego oraz linii zerowej w EEG (5). Badaniem TK można wykazać w pniu jego dystorsję i często ogniska krwotoczne. Rozpoznanie obrzęku przemawia za wtórnym jego rozwojem na skutek niedostatecznej wentylacji i zaburzonych regulacji wegetatywnych. W tych wypadkach okazało się pomocne podawanie środków osmotycznie czynnych, kortykosterydów, a także stosowanie hiperwentylacji (18).

Ostatnio wyodrębniono zespół stłuczenia mózdzku zdarzający się rzadko, narząd ten jest bowiem otoczony warstwą ochronną, łagodzącą siłę urazu (13). Występuje głównie po upadku na potylicę. Badanie TK może wykryć ogniska stłuczenia z otaczającym je obrzękiem, rzadziej krwiak w tylnej jamie czaszki. Angiografia w tych razach jest mało przydatna.

### III. ZESPÓŁ POURAZOWEJ CIASNOTY WEWNĄTRZCZASZKOWEJ

Zespół ten powstaje w przypadku zaburzonej korelacji między objętością mózgu a pojemnością czaszki. Już krwiak 70 ml powoduje wzmoczenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, dalsze zaś jego zwiększenie i obrzęk mózgu stanowią

poważną groźbę dla życia. Zwiększona masa najczęściej jednej półkuli przemieszcza i zniekształca układ cieczowy mózgu, który może wgłobić się do otworu potylicznego wielkiego pod sierp bądź pod namiot. Zaciskane drogi płynowe przestają funkcjonować, a wypieranie krwi prowadzi do zwolnienia jej przepływu. Ucisk żył, a następnie tętnic powoduje zastoinowe krwotoki żyłne i zawały. Następstwem tego jest niedotlenienie i zakwaszenie krwi w obszarze ucisku, co zwiększa ciasnotę wewnątrzczaszkową (11, 22). Narastanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego objawia się nagłym podwyższeniem ciśnienia krwi. Nadto występuje jednostronne rozszerzenie źrenicy, przeważnie po tej stronie co krwiak. Znamienne jest szybkie uformowanie się tarczy zastoinowej.

#### A. Krwiak nadtwardówkowy (k.n.)

Najczęściej spowodowany jest urazowym uszkodzeniem tętnicy oponowej środkowej i dlatego występuje głównie w okolicy skroniowej i ciemieniowej, gromadząc wydzielinę między powierzchnią zewnętrzną opony twardej a wewnętrzną powierzchnią sklepienia czaszki (ryc. 5). Rzadziej źródłem krwawienia tętniczo-żylnego bywają uszkodzone zatoki opony twardej i żyły śródkościa spowodowane złamaniem kości (4, 21). Według różnych badaczy k.n. spotykany jest w 1—6% wszystkich u.c.z.m., a stosunek do krwiaka podtwardówkowego ma się jak 1:5 (11, 21). Zwykle współwystępuje złamanie sklepienia krzyżujące się z rowkiem tętnicy oponowej środkowej, najczęściej po stronie wylewu krwi (ryc. 1). Objętość krwiaka szybko powiększa się, ponieważ w miarę odwarstwiania się opony twardej od kości ulegają rozerwaniu drobne tętnice. Należy wspomnieć, że bywają k.n. obustronne lub jednostronne, przeciwległe do złamania kości (4).

Typowa triada objawów klinicznych występuje jedynie w 30% (1 — uraz głowy z nieprzytomnością, interwał jasny i wtórna nieprzytomność, 2 — rozszerzenie źrenicy po stronie krwiaka, 3 — niedowład kończyn po przeciwnej stronie). Jednakże pewnych objawów klinicznych nie można brać pod uwagę przy stawianiu diagnozy, podobne bowiem występują w przypadku krwiaków: podtwardówkowego i śródmózgowego oraz w rozległych czołowo-skroniowych stłuczeniach z obrzękiem. W warunkach braku specjalistycznych badań instrumentalnych stwierdzone złamanie wymaga rozpoznawczej trepanacji otworkowej, która obok funkcji diagnostycznej może się okazać jedynym skutecznym działaniem leczniczym (11). Rozstrzygające znaczenie diagnostyczne w k.n. ma badanie angiograficzne bądź TK (4, 10). Badanie echoencefalograficzne wykazuje bowiem jedynie przemieszczenia śródczaszkowe.

Obrazy angiograficzne pozwalają rozpoznać k.n. na podstawie objawów bezpośrednich i pośrednich. Do pierwszych zaliczamy wykazanie beznacyniowej 2-wypukłej przestrzeni (ryc. 5), odwarstwienie i przemieszczenie tętnicy oponowej środkowej (ryc. 6), wynacynienie kontrastu (ryc. 1 i 7) i odwarstwienie od sklepiości zatoki strzałkowej (ryc. 8). Natomiast objawy pośrednie

pojawiają się w wyniku szybkiego narastania poziomu krwi, która gromadzi się w zbiorniku między odwarstwowaną oponą twardą a sklepiścią czaszki. Mózg poddany jest ograniczonemu uciskowi tego zbiornika, którego kształt przypomina stożek. Konsekwencją tego jest zwolnienie przepływu krwi w naczyniach leżących poniżej tego obszaru (21). Na angiogramach pojawia się silniej wysyczone pasmo o większym kalibrze niż znajdujące się tam naczynia, określane jako linia kondensacji kontrastu (ryc. 9). Do innych pośrednich objawów zaliczamy: przemieszczenie z linii środkowej naczyń, 2-wypukłość przebarwienia mięszonego i beznacyniową przestrzeń jako objaw stożka (4, 21).

Do rzadkości należy k.n. umiejscowiony nad zatoką strzałkową, w tylnym dole czaszki i w okolicy czołowo-biegunowej (17). Pojawiają się wówczas trudności rozpoznawcze. W przypadku pierwszym metodą diagnostyczną z wyboru jest angiografia (21, 25). W fazie żylny pojawia się znamieny beznacyniowy obszar powstały w wyniku odwarstwienia zatoki (ryc. 8). Natomiast TK jest mniej przydatna w diagnostyce k.n. o tym umiejscowieniu, odwrotnie niż w przypadku krwiaka w tylnej jamie czaszki (ryc. 10). Wenogramy wówczas mogą jedynie uwidaczniać odwarstwienie zatoki poprzecznej od kości czaszki (11, 24).

Jednak badanie TK, jak wykazują doświadczenia własne z ostatnich 4 lat, pozwala odróżnić k.n. od k.p. i innych schorzeń. W ostrym k.n. widzimy na skanach również objawy bezpośrednie i pośrednie. Pierwsze przedstawiają się pod postacią zbiornika o zwiększonej gęstości w porównaniu z mózgiem, kształtu przeważnie 2-wypukłego. Odsunięta od sklepiścia opona twarda ujawnia się jako hiperdensyjna cienka linia, ostro odgraniczająca mózg od krwiaka (ryc. 11). Przewlekłe k.n. są izo- lub hipodensyjne. Odgięta hiperdensyjna warstwa twardej opony ma wówczas w rozpoznawaniu znaczenie decydujące. Po dożylnym podaniu kontrastu może krwiak hipodensyjny przeobrazić się w hiperdensyjny. Pojawienie się tego objawu ułatwia rozpoznanie. Uwidocznienie na skanie kąta otwartego utworzonego przez przyśrodkowy zarys k.n. i blaszkę wewnętrzną sklepiścia pozwala odróżnić go od k.w., gdyż w tym ostatnim kąt jest ostry (9). Do objawów pośrednich w TK zaliczamy przemieszczenia układu komorowego mózgu, szyszynki oraz pojawienie się cech obrzęku (14).

## B. Krwiak podtwardówkowy (k.p.)

Tworzy się k.p. z nagromadzonej krwi pomiędzy pajęczynówką a wewnętrzną powierzchnią opony twardej, najczęściej nad okolicą skroniowo-czołową. Krew pochodzi z urwanych żył mostkowych dorzecza zatoki strzałkowej i z krwawienia tętniczo-żylnego z ognisk stłuczenia i zranienia kory (3, 27). Zależnie od czasu, jaki upłynął od urazu, i objawów klinicznych k.p. wyróżniamy krwiaki ostre, podostre i przewlekłe (2, 3, 11). Za stan ciężki chorego rzadko krwiak jest odpowiedzialny, jest on bowiem dodatkiem do współwystępujących wieloognis-

kowych stłuczeń i rozerwań mózgu, a narastający obrzęk prowadzi do ucisku pnia mózgu (11, 21).

Na ogół k.p. tworzy się bez uszkodzenia kości, a niekiedy występujące szczeliny złamań nie przesądzają o jego umiejscowieniu (2, 3). Znane są przypadki pojawienia się objawów klinicznych ciasnoty wewnątrzczaszkowej dopiero po upływie wielu miesięcy, a nawet lat od chwili przebytego urazu. Dochodzi wówczas do otorbienia krwiaka i następnych zmian w chemizmie rozpadu krwi, powodujących zwiększenie ciśnienia osmotycznego. Płyn mózgowo-rdzeniowy poprzez błonę przymózgową przenika do zbiornika i tym tłumaczy się stałe, choć powolne, zwiększanie objętości krwiaka (11). Mogą również zwiększać objętość krwiaka krwawiące często nowo wytworzone naczynia wrastające do torebki od opony twardej (19). Niekiedy już na zdjęciach sumacyjnych torebka krwiaka może wapnieć, a nawet kostnieć (ryc. 12). Występujący w 25% przypadków objaw przemieszczenia zwapniałej szyszynki nie jest znamienny dla k.p. i wskazuje raczej stronę schorzenia (23).

Przed erą badań naczyniowych rozpoznawano niekiedy k.p. na podstawie obecności powietrza wokół jego torebki podczas pneumoencefalografii. Jednak odma mózgową wskazywała najczęściej na stronę umiejscowienia krwiaka (3, 23). Wprowadzona angiografia znacznie przyczyniła się do zawyżenia skuteczności rozpoznań k.p. Najbardziej znamiennym obrazem angiograficznym, podobnie jak w k.n., jest obszar beznaczyniowy między pokrywą czaszki a uciśniętym mózgiem, najlepiej widoczny w fazie żylniej (ryc. 13). Uważa się, że przed upływem 14 dni od urazu krwiak przylega do bocznej płaszczyzny powierzchni mózgu, obejmując najczęściej całą półkulę (23).

Przemieszczenie naczyń z linii środkowej zależy od umiejscowienia krwiaka oraz współistniejącego obrzęku mózgu. W przypadku 2-stronnego krwiaka naczynia pozostają w linii środkowej. W przypadku krwiaków przewlekłych dobrze uwidacznia się stłoczenie powierzchownych żył mózgu, czego na ogół nie spostrzega się w krwiakach ostrych. Postać ostra k.p. i podostra daje zatem nieco odmienny obraz, umożliwiając ich rozróżnienie (3). W różnicowaniu k.p. z ograniczonym lub uogólnionym zanikiem mózgu, za tym ostatnim przemawia obustronność sierpowatej przestrzeni beznaczyniowej o głębszej niż w k.p. falistości linii podstawy, która odpowiada zakrętom mózgu (23). Należy zaznaczyć, że badanie naczyniowe jest techniką inwazyjną, obciążającą stan chorego. Wiadomo bowiem, że podanie kontrastu zwiększa ciśnienie śródczaszkowe, a oddziaływanie na śródbłonki naczyń mózgowych powoduje zaburzenia w przepuszczalności bariery krew—mózg, zwiększając w ten sposób obrzęk mózgu (3). Sytuacja uległa zmianie wraz z wprowadzeniem do kliniki nowej, nieinwazyjnej techniki TK, dzięki której uzyskujemy wyższy odsetek prawidłowych rozpoznań (9, 23, 24, 27).

Bezpośrednim objawem ostrego k.p. w TK jest sierpowaty obszar zwiększonej gęstości pod sklepiością czaszki, najczęściej nie dający się odróżnić od zarysów

wewnętrznej blaszki (ryc. 14). Krwiaki podostre stają się w miarę rozpadu elementów morfotycznych krwi mniej zagęszczone, po 4 dniach są już izodensyjne, a po 7 dniach — hipodensyjne (ryc. 15). Należy nadmienić, że zjawisko izodensji krwiaka może być źródłem omyłek, zwłaszcza gdy zmiany są obustronne. Spostrzegane wówczas wydłużenie i spłaszczenie w kształcie „uszu zajęczych” przednich rogów komór bocznych nie stanowi cechy patognomonicznej. Dlatego w trakcie izodensji krwiaka prawidłowe rozpoznanie można uzyskać jedynie badaniem angiograficznym.

Występuje niewielki odsetek k.p. neurazowego pochodzenia. Bywa on wówczas przypadkowo rozpoznawany podczas wykonywania badania naczyniowego bądź TK przeprowadzanego w związku z podejrzeniem o zmiany naczyniowe lub guz mózgu.

### C. Wodniak podtwardówkowy (w.p.)

Pourazowy w.p. tworzy się w miejscu uszkodzenia pajęczynówki, tworząc zbiornik z przejrzystym płynem, niekiedy z domieszką krwi, a uciskając na mózg powoduje objawy takie jak k.p. Jedni badacze uważają, że płyn pochodzi z uszkodzonych naczyń opony twardej (7), a inni są zdania, że w.p. jest końcowym stadium przeobrażonego krwiaka (11, 14). Występują często 2-stronnie. W obrazie angiograficznym nie różnią się od krwiaków i zaników mózgu.

Dopiero badanie TK wnosi informacje pozwalające na odróżnienie wodniaków od innych schorzeń. Uwidacznia się wówczas bowiem odsunięcie kory mózgu od sklepistości czaszki, a utworzony obszar odznacza się zmniejszoną gęstością o wartościach współczynnika osłabienia zbliżonego do 0. W odróżnieniu od wodniaków przewlekłe krwiaki hipodensyjne są zazwyczaj 1-stronne, a ich współczynnik osłabienia waha się w granicach  $+12 - +24$  j. EMI (14).

Zanik korowo-podkorowy obustronny może być trudny do odróżnienia od zaniku wskutek zmian wstecznych, szczególnie u ludzi w podeszłym wieku. Widoczne są na sklepistości mózgu poszerzenia rowków, szczelin międzypłatowych oraz układu komorowego mózgu.

### D. Krwiak śródmózgowy (k.ś.)

Jest to zbiornik krwi w korze bądź w istocie białej. Wprowadzenie badań naczyniowych zwiększyło liczbę zażyciowych rozpoznań k.ś. Jednak dopiero TK pozwoliła wykazać, że k.ś. jest częstym następstwem u.cz.m. (15). W większości przypadków k.ś. umiejscawiają się w płatach skroniowych i czołowych (27). Uważa się, że klinicznie nie można odróżnić k.ś. od k.n., k.p. i obrzęku mózgu (11, 16). W wypadku powolnego tworzenia się k.ś. z powierzchniowych ognisk stłuczenia i następowego drążenia w głąb mózgu pojawiają się uszkodzenia



zależne od zniszczonych przez krwiak struktur mózgu (niedowłady i porażenia kończyn, zaburzenia mowy, wzmożone ciśnienie śródczaszkowe).

Angiografia pozwala rozpoznawać k.ś. jedynie pośrednio, dając w obrazie przemieszczenie naczyń i obszar beznacyniowy w mózgu (20). Świadczy to tylko o powiększeniu masy danej półkuli. Natomiast TK dokładnie umiejscawia i określa wielkość k.ś., a także wskazuje na występowanie ognisk stłuczenia i obrzęku (9, 15). Na skanach TK k.ś. ujawnia się jako obszar nieregularny o zwiększonej gęstości, niekiedy z towarzyszącym rąbkiem o zmniejszonej gęstości, odpowiadającym obrzękowi okołogniskowemu lub zaczynającej się resorpcji krwiaka. Przebicie się krwiaka do układu komorowego mózgu może być wykryte badaniem TK (ryc. 16). Ocena kąta utworzonego przez przyśrodkowy zarys k.ś. i blaszkę wewnętrzną sklepienia (kąta ostrego) różnicuje go z k.n. (kąta otwartego). Krwiaki pourazowe w odróżnieniu od samoistnych są raczej liczne i występują w obszarze zmiażdżonej tkanki jako nieregularne pola o zróżnicowanej gęstości (ryc. 3).

Po upływie kilku tygodni k.ś. wykazują mniej znamienity obraz TK (tzw. „efekt mgły” — obszary o zróżnicowanej gęstości głównie hipodensyjnej). Zejściem korzystnym bywa zanik mózgu z jamą opustoszeniową. Dzięki możliwościom kontrolnego badania leczeniu operacyjnemu poddawanych jest jedynie 20% k.ś. Badania te winny być przeprowadzane w odstępie tygodniowym (11). Rzadko spotykane k.ś. w mózdzku tworzą się głównie z ogniska stłuczenia. Rozpoznanie można ustalić jedynie na podstawie badania TK. Podobnie TK jest metodą z wyboru w rozpoznawaniu obrzęku mózgu, jednak skuteczność tej techniki zależy od czasu — do 10 godz. od urazu (11).

Uważa się obecnie badanie TK za najbardziej wartościowe spośród znanych technik neuroradiologicznych. Nie wspominam o technice NMR, gdyż urządzenia tego nie ma w Polsce. Badanie TK rozpoznaje charakter zmian urazowych głowy w ponad 90% przypadków. Pozwala także na obserwację ich ewolucji oraz na ocenę odległych skutków u.c.z.m. Wyrażam pogląd, że wszystkich chorych z u.c.z.m. należy badać techniką TK. Badanie naczyniowe winno być stosowane jedynie w czasie zjawiska izodensji w krwiakach oraz w urazach bezpośrednich tętnic, gdy wchodzi w grę występowanie pourazowej przetoki tętniczo-żyłnej, zwężenia lub zamknięcia tętnicy.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bekier J. i wsp.: Krwiaki tylnej jamy czaszkowej. *Neur. Neurochir. Pol.* 4, 81, 1970.
2. Bromowicz J., Mert B.: Ostry krwiak podtwardówkowy. *Neur. Neurochir. Pol.* 4, 557, 1970.
3. Bryc S. i wsp.: Wartość angiografii w rozpoznawaniu krwiaków podtwardówkowych. *Neur. Neurochir. Psych. Pol.* 11, 465, 1961.
4. Bryc S. i wsp.: Pośrednie i bezpośrednie objawy angiograficzne krwiaków nadtwardówkowych. *Pol. Przegl. Rad. Med. Nukl.* 3, 147, 1981.
5. Bryc S. Kryteria śmierci mózgowej. *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sectio D* 43, 1, 1988.

6. Choróbski J.: Urazy czaszki i mózgu. PZWL, Warszawa 1950.
7. Chrzanowski R.: Podstawy neuroradiologii. PZWL, Warszawa 1971.
8. Gołąbek R.: Rola tomografii komputerowej w badaniu chorych po urazach mózgu. [w:] Materiały naukowe VI Konferencji Neuroradiologii Polskiej 21—22 X 1979, Poznań 1980.
9. Gołąbek R., Vouge M.: Krwiaki wewnątrz- i przymózgowe w badaniu tomograficznym komputerowym (TK). *Neur. Neurochir. Pol.* **14**, 659, 1980.
10. Glickman M. G. i wsp.: Cerebral Cortical Arteries in the Diagnosis of Epidural Hematoma. *Neuroradiology* **10**, 187, 1976.
11. Głowacki J., Haftek J.: Urazy układu nerwowego. [w:] *Neurochirurgia*. Pod red. J. Bidzińskiego. PZWL, Warszawa 1988.
12. Głowacki J.: Zespół urazowego uszkodzenia (stłuczenia) pnia mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* **17**, 293, 1983.
13. Głowacki J.: Urazy czaszkowo-mózgowe. AM, Kraków 1982.
14. Grądzki J. i wsp.: Wartość rozpoznawcza tomografii komputerowej w wykrywaniu krwiaków i wodniaków wewnątrzczaszkowych. [w:] *Materiały naukowe VI Konferencji Neuroradiologii Polskiej 21—22 X 1979, Poznań 1980*.
15. Grote E.: Diagnose der spontanen intracerebralen Massenblutungen im Computer-Tomogramm. [w:] *Materiały Naukowe X Konferencji Pol. Tow. Neurochir. Gdańsk 1977*.
16. Hall F. M.: Radiologic Scull Examination in Trauma. *Am. J. Roentgenol.* **132**, 1027, 1979.
17. Koźniewska H. i wsp.: Pourazowe krwiaki tylnej jamy czaszkowej. *Neur. Neurochir. Psych. Pol.* **16**, 335, 1966.
18. Koźniewska H. i wsp.: Rokowanie w stanach odmóżdżenia występujących w przebiegu ostrych zamkniętych urazów czaszkowo-mózgowych. *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sectio D* **32**, 321, 1969.
19. Nowacki P., Niezabitowski K.: Wpływ świeżych ognisk krwotocznych w utkanu krwiaka podtwardówkowego na jego obraz radiologiczny. *Pol. Przegl. Rad. Med. Nukl.* **6**, 425, 1979.
20. Pętłak O. i wsp.: Angiografia w rozpoznawaniu krwiaków śródmózgowych. [w:] *Materiały Naukowe X Konferencji Pol. Tow. Neurochir. Gdańsk 1977*.
21. Rakowski P.: Rentgenodiagnostyka krwiaków nadtwardówkowych wewnątrzczaszkowych. Praca doktorska, Lublin 1982.
22. Ruggiero G., Sabbatini L.: Postoperative CT Changes. *Neuroradiology* **16**, 226, 1978.
23. Szczygieł B.: Radiodiagnostyka krwiaków śródczaszkowych zewnątrzmożgowych. Praca doktorska, Lublin 1968.
24. Taus J. T.: Computer Tomography of Extracerebral Hematoma. *Clin. Neur. Neurosurg.* **79**, 296, 1977.
25. Waler S., Traczewska-Bogusz H.: Krwiak nadtwardówkowy w położeniu zatoki strzałkowej. *Pol. Tyg. Lek.* **29**, 1127, 1977.
26. Weichert H. C. i wsp.: Limitations of Computerized Tomography in Diagnosis of Subdural Hematoma. *Neuroradiology* **16**, 469, 1978.
27. Zimmerman R. A., Bilaniuk L. T.: Computer Tomography of Traumatic Intracerebral Hemorrhagic Lesions: the Changes in Density and Mass Effect with Time. *Neuroradiology* **16**, 320, 1978.

Otrzymano 1990.05.20.

#### OBJAŚNIENIA RYCIN

Ryc. 1. Angiografia tętnicy szyjnej w fazie tętnicznej i projekcji bocznej. Wynaczyniony środek cieniujący (trójkąt) z uszkodzonej liniowym złamaniem kości tętnicy oponowej środkowej.

Ryc. 2. Złamania kości potylicznej widoczne są na skanie TK.

Ryc. 3. Badanie TK bez podania środka cieniującego. W płatach czołowych widoczne podkorowe wynaczynienia krwi odpowiadające krwiakom śródmózgowym. Duże obszary hipodensyjne charakteryzują obrzęk mózgu. Rogi przednie komór mózgowych spłaszczone i przemieszczone ku tyłowi.

Ryc. 4. Angiografia tętnicy szyjnej wspólnej w fazie tętnicznej i projekcji czołowej. Widoczne przemieszczenie tętnicy oponowej środkowej z naprzemianległym przewężeniem i poszerzeniem jej światła (trójkąt). Operacyjnie: k.n. okolicy skroniowej lewej z uszkodzeniem tętnicy oponowej lewej.

Ryc. 5. Angiografia tętnicy szyjnej wspólnej w fazie tętnicznej i projekcji czołowej. Rozległy obszar beznaczyniowy pod sklepistością czaszki kształtu 2-wypukłego z falistym brzegiem przymózgowym (krzyżyk). Przemieszczenie tętnicy okołospoidłowej na stronę prawą. Linijne złamania kości skroniowej lewej.

Ryc. 6. Angiografia tętnicy szyjnej zewnętrznej w fazie tętnicznej w rzucie czołowym wykazuje przemieszczenie od sklepistości tętnicy oponowej środkowej (strzałka). Operacyjnie: k.n. okolicy skroniowej prawej.

Ryc. 7. Angiografia prawej tętnicy szyjnej wspólnej w fazie tętnicznej i rzucie czołowym. Amputacja tętnicy oponowej środkowej z przemieszczeniem przysrodkowym (strzałka). Tętnica środkowa mózgu przemieszczona ku górze.

Ryc. 8. Angiografia tętnicy szyjnej wspólnej w fazie żyłnej i projekcji profilowej wykazuje przemieszczenie ku dołowi zatoki strzałkowej górnej. Operacyjnie: k.n. okolicy czołowo-ciemieniowej.

Ryc. 9. Arteriografia tętnicy szyjnej wspólnej lewej w fazie żyłnej i projekcji czołowej. Linia kondensacji kontrastu (trójkąt). Przestrzeń beznaczyniowa kształtu 1-wypukłego okolicy skroniowej i linijne złamania kości skroniowej.

Ryc. 10. Badanie TK bez podania środka cieniującego. W tylnej jamie czaszkowej widoczny jednorodny hiperdensyjny krwiak kształtu 2-wypukłego.

Ryc. 11. Badanie TK bez podania środka cieniującego. Rekonstrukcja czołowa. Stan po opróżnieniu krwiaka nadtwardówkowego lewej okolicy skroniowej. Pod sklepistością czaszki widoczne powietrze i nieco świeżej krwi. Linijny hiperdensyjny cień odpowiada odwarstwionej oponie twardej.

Ryc. 12. Rentgenogram standardowy w projekcji czołowej. W miejscu krwiaka nad półkulami mózgu widoczne płaszczyznowate zwapnienia.

Ryc. 13. Faza żylna angiografii tętnicy szyjnej wspólnej lewej w projekcji czołowej. Typowy dla krwiaka obszar beznaczyniowy kształtu 2-wypukłego pod sklepistością czaszki, uciskający mózg i przemieszczający z linii środkowej żyły głębokie.

Ryc. 14. Badanie TK bez podania środka cieniującego. Ostro zarysowany od mózgu hiperdensyjny jednorodny obszar, bez wyraźnego odgraniczenia od wewnętrznej blaszki kości skroniowej lewej jest typowy dla ostrego krwiaka podtwardówkowego.

Ryc. 15. Badanie TK bez podania środka cieniującego. Typowy dla krwiaka podtwardówkowego podostrego hipodensyjny obszar pod sklepistością czaszki w okolicy czołowo-skroniowej prawej. Znieskształcenie i przemieszczenie komór mózgowych na stronę lewą od linii środkowej.

Ryc. 16. Badanie TK bez podania środka cieniującego. Śródmózgowy krwiak w płacie skroniowym lewym z przebiegiem do komór i efektem masy. Wokół krwiaka otoczka obrzęku mózgu.

## SUMMARY

In the light of the Lublin clinical center examinations and the literature data the author describes the roentgenodiagnostic methods used for recognition of the consequences of cranial injuries. The diagnostic effectiveness of different radiological techniques was compared. In cranial trauma without loss of consciousness no examination should be carried out. Skull films are of little use and may give a false safety, if no fracture is evident. Particular attention is paid to the importance of computed axial tomography in the diagnosis of various pathological conditions. It is revealed that a high agreement

between the radiological results and the final clinical diagnosis in the patients with head injuries should be obtained only in the way based on a good cooperation between the radiologist and clinicians.

### EXPLANATION TO FIGURES

Fig. 1. Angiography of the carotid artery in the arterial phase and profile projection. Contrast extravasation (triangle) from the middle meningeal artery which is damaged by linear bony fracture.

Fig. 2. Fractures of the occipital bone on the CT scan are seen.

Fig. 3. CT scan without contrast injection. Intraparenchymal hematomas in the forefrontal region are seen. Flattening and backwards displacement of anterior horns of the cerebral ventricles. Large hypodense areas are seen due to cerebral edema.

Fig. 4. Angiography of the common carotid artery in the arterial phase and coronal projection. Displacement of the middle meningeal artery with alternate constriction and dilatation of its lumen is seen (triangle). At operation: epidural hematoma of the right temporal region with damage of left meningeal artery.

Fig. 5. Angiography of the common carotid artery in the arterial phase and coronal projection. Biconvex large avascular area under cranial vault with undulating brain borderline (asterix). Dislocation of the pericallosal artery towards the left side. Linear fractures of the left temporal bone.

Fig. 6. Angiography of the external carotid artery in the arterial phase and coronal projection shows displacement of the middle meningeal artery from cranial vault (arrow). Epidural hematoma of the right temporal region confirmed at operation.

Fig. 7. Angiography of the right common artery in the arterial phase and coronal projection. Amputation and displacement of the middle meningeal artery towards the center (arrow). Upwards displacement of the middle cerebral artery.

Fig. 8. Angiography of the common carotid artery in the venous phase revealed downwards displacement of the superior sagittal sinus. Extradural hematoma of the fronto-parietal region confirmed at operation.

Fig. 9. Angiography of the left common carotid artery in the venous phase and coronal projection. The contrast condensation line (triangle). Convex shaped avascular area in the temporal region and linear fracture of the temporal bone.

Fig. 10. CT scan without contrast injection. In the posterior cranial fossa homogeneous, hyperdense, biconvex shaped hematoma is seen.

Fig. 11. CT scan without contrast injection. Coronal reconstruction. State after epidural hematoma removal of the left temporal region. Some amount of the air and fresh blood under cranial vault is seen. Linear hyperdense shadow due to dural displacement is seen.

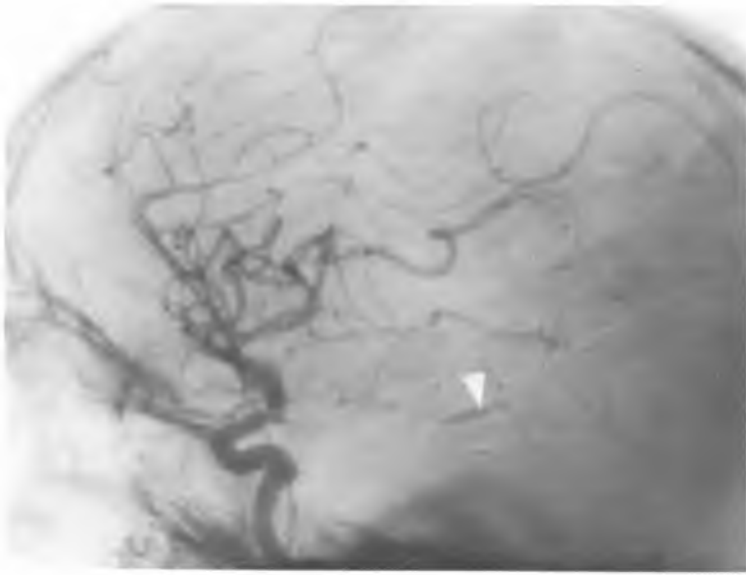
Fig. 12. Plain radiograph in the coronal projection. In the site of hematoma upon the cerebral lobes plain like calcifications are seen.

Fig. 13. Venous phase of the left common carotid artery angiography in the coronal projection. Characteristic of hematoma biconvex shaped avascular area under cranial vault is seen compressing the brain with displacement of deep veins from the middle line.

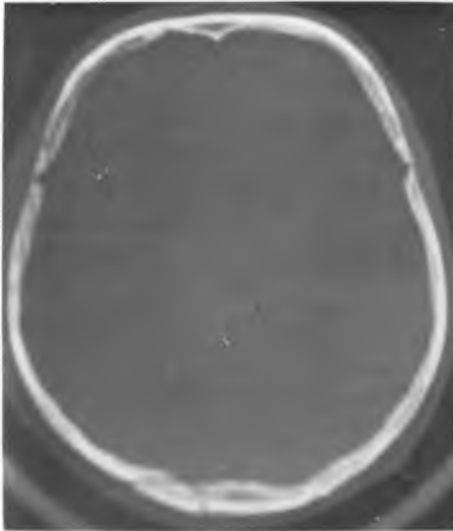
Fig. 14. CT scan without contrast injection. Sharply defined from the brain hyperdense, homogeneous area without distinct separation from the inner table of the left temporal bone is characteristic of acute subdural hematoma.

Fig. 15. CT scan without contrast injection. Characteristic of subacute subdural hematoma hypodense area upon cranial vault in the fronto-temporal region is seen. Compression and displacement of brain ventricles to the left from the middle line.

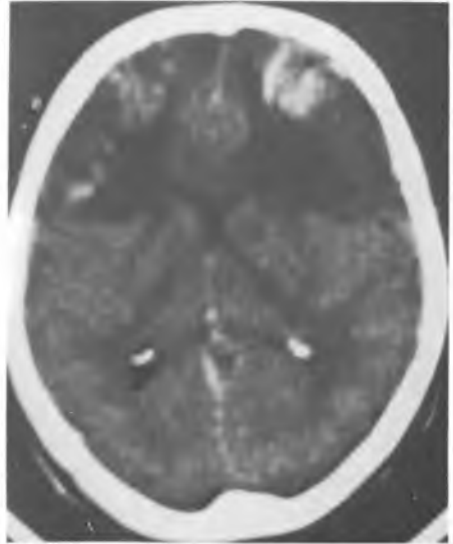
Fig. 16. CT scan without contrast injection. Intraparenchymal hematoma in the left temporal lobe with intraventricular interruption and mass effect. Around the hematoma the ring of the brain edema is seen.



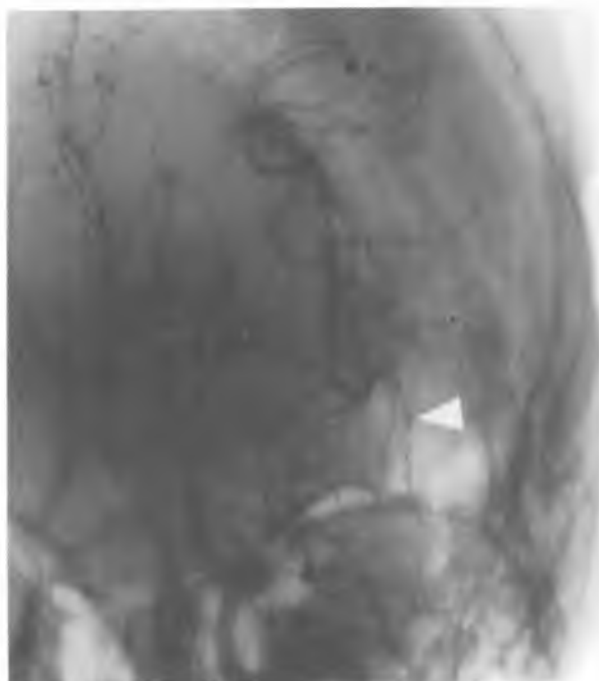
Ryc. 1



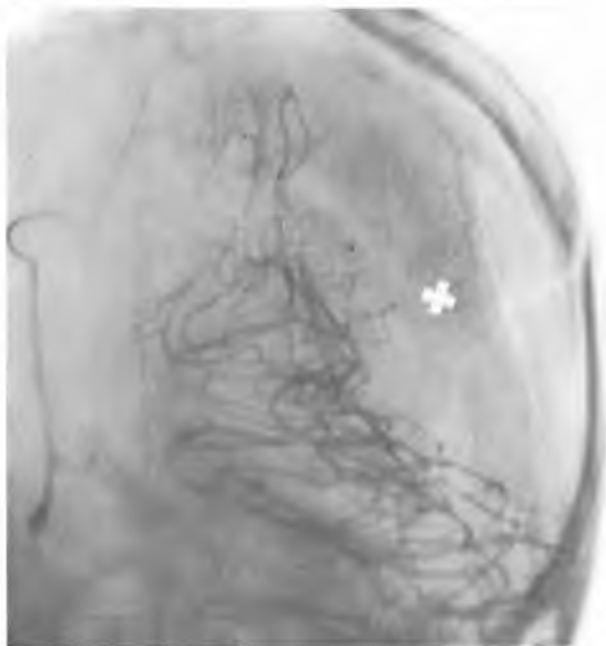
Ryc. 2



Ryc. 3



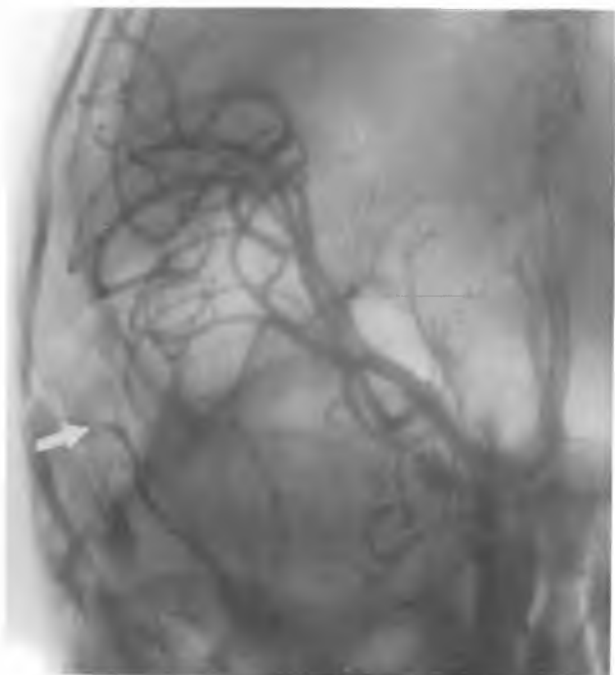
Ryc. 4



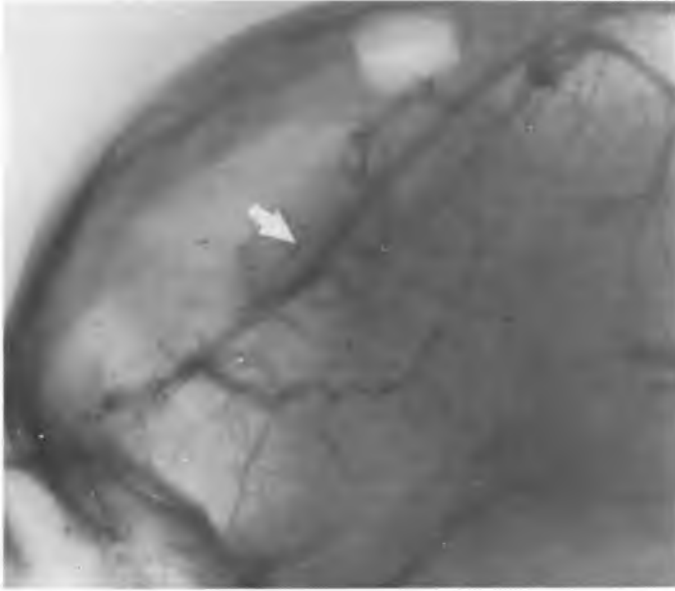
Ryc. 5



Ryc. 6



Ryc. 7

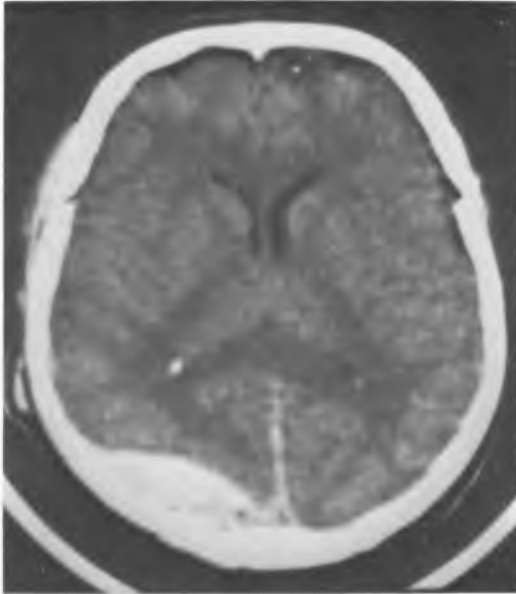


Ryc. 8

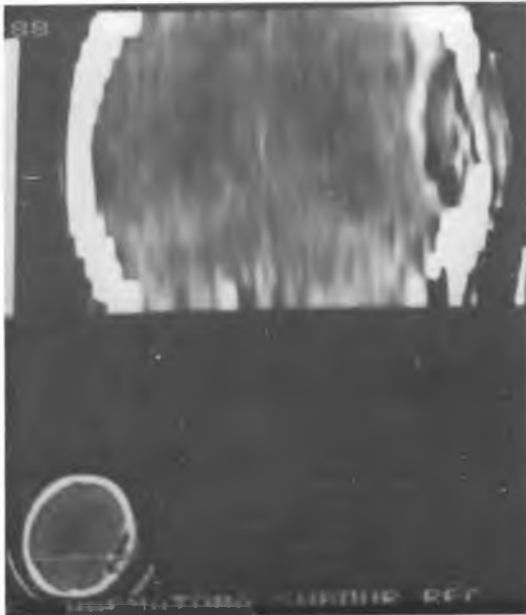


Ryc. 9





Ryc. 10



Ryc. 11



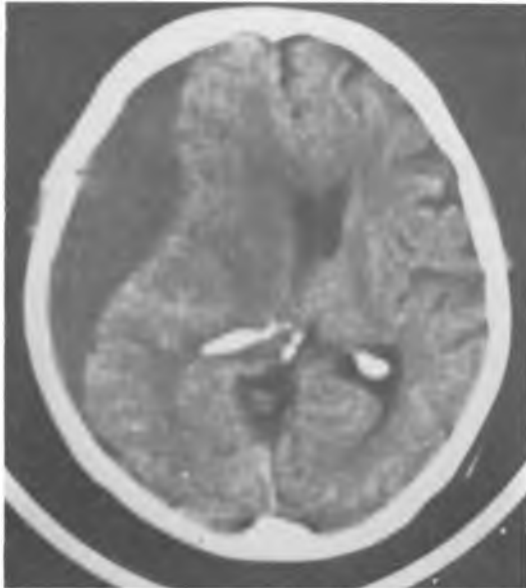
Ryc. 12



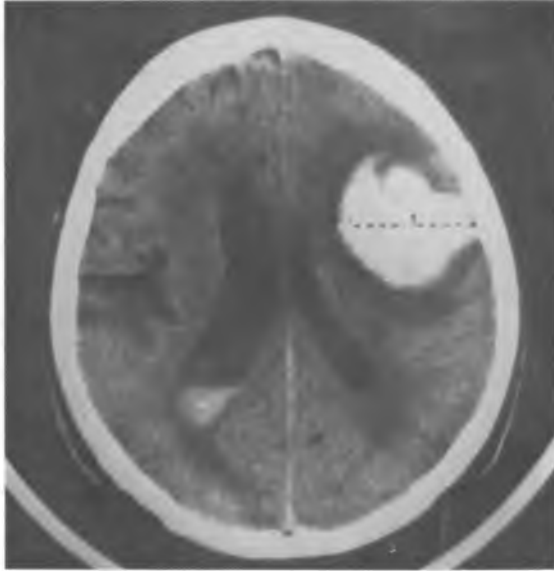
Ryc. 13



Ryc. 14



Ryc. 15



Ryc. 16