

Компьютерная томография и МРТ в диагностике эпилепсии

Компьютерная томография и МРТ в диагностике эпилепсии

Составители: Проф. Ирит А. Ридер-Грососсер,

д-р Йорам Сегев, центр диагностической

визуализации при мед. центре им. Сораски,

Тель-Авив

Введение

Эпилепсия имеет разнообразные клинические проявления. Причины возникновения заболевания связаны с различными патологическими процессами мозга. Визуализация тканей мозга во многих случаях позволяет распознавать патологический процесс, вызывающий эпилепсию, а также его локализацию.

Развитие в изучении причин эпилепсии связано с прогрессом в области технологии диагностической визуализации. Использование компьютерной томографии (СТ) началось в 70-е годы, став прорывом в области современной диагностики, позволив получение морфологических характеристик процессов в тканях организма и данные об их локализации. Компьютерная томография впервые позволила производить качественную диагностику непроникающим способом.

В настоящее время КТ в диагностике эпилепсии используется лишь для исключения состояния, требующего экстренного вмешательства: повышенного внутричерепного давления, наличия острого кровоизлияния или известкования тканей мозга. Рентгеновское излучение (на котором основан принцип работы СТ) небезопасно для организма человека, поэтому компьютерная томография используется в строго определенных диагностических целях.

MRI (Magnetic Resonance Imaging) или МРТ - магнитно-резонансное исследование на сегодняшний день является ведущим методом диагностики эпилепсии. МРТ дает оптимальную возможность обнаружения очагов патологических изменений в тканях мозга. Данная методика предпочтительна также тем, что в ней не используется рентгеновское излучение и, насколько известно медицине, она безвредна для организма.

MPT – это дорогостоящее исследование, и загруженность аппаратов для проведения MPT по-прежнему высока. В некоторых случаях, например, если в организме пациента имеется кардиостимулятор или другие металлические инородные тела, проведение исследования невозможно. MPT дает возможность проведения исследований различных типов.

Применение MPT началось в 80-х годах, впоследствии методика стала более точной в идентификации патологических процессов и анализе различных типов тканей организма. Примеры типов MRI: Flair, SPGR, Diffusion и Perfusion.

Спектроскопия (MRS – Magnetic Resonance Spectroscopy) позволяет определить концентрацию некоторых метаболитов в определенном фрагменте тканей мозга, тем самым дополняя диагностику. Функциональная MRI (fMRI) – методика, позволяющая наблюдать за процессами в тканях отдельных участков мозга во время их активации при осуществлении пациентом различных движений, разговоре, фотостимуляции и пр.

Для определения участков мозга, отвечающих за речь, оптимальным является тест Вада. Перед проведением теста осуществляется катетеризация артерий мозга и изучение их анатомических особенностей. В сонные артерии вводится анестезия, попеременно в каждую артерию. Это позволяет произвести анестезию каждого полушария мозга в отдельности и исследовать функционирование другого полушария с помощью нейрофизиологических тестов на речь и память, с целью определить, какое из полушарий мозга отвечает за речь и память. Тест Вада является проникающим исследованием.

Эпилепсия может быть связана со следующими этиологическими факторами: анатомические дефекты развития мозга, опухолевые и воспалительные процессы, последствия черепно-мозговых травм, метаболические нарушения и пр. Визуализация при каждой из форм эпилепсии служит для обнаружения структурных патологий и для локализации очагов функциональных патологий.

Данный обзор посвящен нарушениям, выявляемым при помощи визуализации, в соответствии с причинами заболевания. Следует подчеркнуть, что в основном визуализация является одним из способов диагностики эпилепсии, однако не все формы эпилепсии требуют проведения исследований, основанных на визуализации. Например, Врайт (Wright) в своем научном труде перечисляет формы эпилепсии, при которых проведение визуализации необходимо (в случае обнаружения неврологических отклонений при клиническом обследовании), а также формы эпилепсии, не требующие визуализации, такие как абсанс эпилепсия или миоклоническая эпилепсия.

Нарушения, выявляемые при визуализации у пациентов

с врожденными патологиями мозга

Эпилепсия не всегда проявляется на фоне врожденных патологий мозга, особенно если они не затрагивают кору головного мозга.

Нарушения, происходящие на стадии развития мозга, образуют отдельную группу. Такая группа характеризуется, как правило, широким диапазоном дефектов, поражающих различные отделы мозга с различной степенью тяжести. Данные дефекты вызваны нарушениями в развитии плода или новорожденного ребенка вследствие ряда причин: инфекционного, сосудистого либо генетического плана (по отдельности либо вместе взятых).

Врожденные нарушения головного мозга проявляются на клиническом уровне в разном возрасте, однако чаще всего в более взрослом возрасте. Вместе с тем, их общие признаки можно обнаружить уже в раннем детстве. Визуализация играет важную роль в индикации врожденных нарушений и их характеристике. Она, по сути, позволяет проведение последующих генетических консультаций, как до момента зачатия, так и в ходе самой беременности, начиная от стадии зародыша до момента рождения и продолжая развитием новорожденного. Целью визуализации является демонстрация структурных изменений головного мозга. Примерами таких изменений может быть нарушение в развитии определенных отделов мозга или нарушения в развитии извилин.

Компьютерная томография (СТ) и в особенности магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют на сегодняшний день четко продемонстрировать изменения в различных тканях мозга благодаря отличию между серым веществом головного мозга, образованным преимущественно телами нервных клеток и тонкими нервными окончаниями, и белым веществом, состоящим из крупных нервных путей. Это позволяет диагностировать дефекты, связанные с неправильным распределением клеток головного мозга на зародышевой стадии развития, а также в раннем детстве. В данном случае визуализация выявит аномалии формы коры головного мозга, характерные для дисплазии.

Несмотря на большой объем накопленной на сегодняшний день информации и высокий темп технологического развития, исследования врожденных пороков средствами визуализации все еще находится на начальных этапах. Достижения последнего времени в области генетических исследований привнесли высокий вклад в диагностику синдромов, имеющих отношение к эпилепсии: Tuberous sclerosis complex (TSC) или Bilateral perisylvian Polymicrogyria (BPP) при участии хромосома 22.

Mesial Temporal Sclerosis (**МТС**)

Гиппокампальный склероз является ведущей причиной развития височной эпилепсии у лиц молодого возраста. Вгляды на этиопатогенетические основы МТС и его

нейровизуализационную семиологию столь же многочисленны, сколь многообразен синонематический ряд заболевания или, правильнее, патологическое состояние базальных отделов височных долей: к МТС и медиобазальному склерозу присоединяются гиппокампальный склероз, склероз амигдалярно-гиппокампального комплекса и инцизуральный склероз.

Вместе с тем, симптоматическая височная эпилепсия является самой часто встречающейся локально-обусловленной формой эпилепсии и, кроме того, наиболее частой причиной истинной резистентности к антиконвульсантному лечению. Патологическая триада - фебрильные судороги, гиппокампальный склероз и резистентная височная эпилепсия давно уже стала объектом пристального внимания неврологов и потому нам представляется весьма актуальным попытка обзорной характеристики современного состояния проблемы.

Основными на сегодняшний момент теориями развития гиппокампального склероза являются следующие:

- Влияние фебрильных судорог
- Острые нарушения регионарного кровообращения в бассейне парамедиальных и терминальных ветвей заднего мозгового отдела
- Нарушения гистогенеза в палеокортексе височной доли.
- Суперпозиционная теория формирования очага гиппокампального склероза

Увеличение нейрональной плотности происходит вследствие снижения объема гиппокампа и зависит от степени склероза. В ряде исследований повышение количества нейронов в белом веществе являлось предвестником плохого клинического исхода эпилепсии, в других случаях сочеталось с благоприятным исходом.

Специфичность MRI в диагностике мезиального склероза признается преобладающей над другими визуализирующими методами и подтверждена многочисленными проверками с позиций «золотого стандарта», т.е. полученными во время височных резекций по поводу некурабельной эпилепсии.

Признаками мезиального склероза является обнаружение асимметрии объемов гиппокампа, очаговое повышение интенсивности сигнала в T2-режиме и понижение интенсивности в T1-режиме.

По мнению ряда авторов, решающим показателем при установке диагноза гиппокампальный склероз является проведение волюметрии гиппокампа. Диагностически

значимым является снижение объема более чем на 15%.

Припадок у ребенка с МТС

Хотя приступ и провоцируется высокой температурой, следует избегать и излишнего переохлаждения. Клинический опыт показывает, что холодные ванны, обтирание спиртом, применение вентиляторов не оказывают существенного благоприятного эффекта и иногда вызывают дискомфорт, негативно влияющий на течение пароксизмов.

Это связано с тем, что сильное снижение температуры может вызвать метаболические нарушения в организме, которые способствуют второй волне температурной реакции в ответ на инфекцию. Родители должны также знать, в каких случаях необходимо немедленно показать ребенка врачу:

- продолжительность фебрильных судорог более 10 мин
- повторные фебрильные судороги, в интервале между которыми сохраняется нарушение сознания
- манифестация первого эпизода фебрильных судорог у детей моложе 6 мес.
- наличие неврологических симптомов (длительное нарушение сознания, постприступный паралич и т.д.)

Препаратом первой очереди выбора для купирования фебрильных судорог является диазепам, назначаемый в виде раствора для ректального введения либо внутривенно в дозе 0,5 мг/кг.

В настоящее время наиболее целесообразным методом профилактики возникновения фебрильных судорог считается так называемая интермиттирующая профилактика, при которой противосудорожный препарат применяется только на фоне сопутствующего заболевания с температурой, а не постоянно. Приверженцы метода интермиттирующей профилактики считают, что длительная терапия не оправдывает себя, поскольку риск трансформации фебрильных судорог в эпилепсию относительно невелик, а длительная терапия антиконвульсантами не дает абсолютных гарантий в профилактике рецидивов фебрильных судорог и обычно сочетается с побочными эффектами, некоторые из которых имеют необратимые последствия (влияние на нервно-психические функции). Комплекс интермиттирующих профилактических мероприятий включает назначение жаропонижающих препаратов и антиконвульсантов. Профилактику фебрильных приступов можно проводить фенобарбиталом, вальпроатами и бензодиазепинами. Вопрос о выборе

тактики профилактики (постоянная или интермиттирующая), препарате и его дозе обязательно решается врачом.

Эпилепсия при опухолевых заболеваниях мозга

Опухоль внутри головного мозга по вполне понятным причинам вызывает огромную тревогу, пожалуй, даже большую, чем опухоли другой локализации, поскольку этот орган считается самым важным для нашего душевного состояния и всего существования. Многие люди, страдающие простой головной болью в результате беспокойства или стресса, считают, что ее причиной является опухоль головного мозга. Между тем частота первичных опухолей этой локализации очень низка (10 на 100 000 всех случаев в год). Однако установлено, что опухоли действительно могут вызвать эпилепсию. Это гораздо чаще наблюдается у взрослых, чем у детей.

Опухоли головного мозга являются либо первичными, либо вторичными. Вторичные опухоли переносятся в мозг кровью из другой части организма. Наиболее распространенными из них считаются рак легкого (бронха) и молочной железы. Локализация первичного рода обычно известна, поэтому появление припадков у такого больного служит грозным признаком образования вторичной опухоли внутри головного мозга. Однако иногда при появлении первого припадков первичный рак еще не выявлен, и тогда при тщательном клиническом обследовании обнаруживают небольшую, но все объясняющую припухлость на молочной железе, или рак легкого во время рентгенологического исследования грудной клетки.

Первичные опухоли никогда не образуются в нервных клетках. Они развиваются либо в поддерживающих клетках, расположенных между нервными клетками и выполняющих активную роль в их питании (глиальные клетки), либо в мозговых оболочках, покрывающих головной мозг. Такие опухоли называют глиомами и менигиомами. Существуют и другие типы первичных церебральных опухолей. Это, например, те опухоли, которые образуются в клетках, выстилающих полости мозга, или в кровеносных сосудах, но встречаются они редко.

Первичные опухоли головного мозга отличаются от рака молочной железы, кишечника или бронхов. Для них нехарактерно проникновение в другие органы через кровь и образование вторичных опухолей. Это весьма благоприятный момент, но они обладают и свойствами, затрудняющими эффективное лечение. Глиомы образуют обширные инфильтраты в здоровых тканях мозга, поэтому не существует явного порога, за которым можно быть абсолютно уверенным, что не произошло проникновения аномальных клеток. Поэтому весьма вероятны рецидивы после хирургического иссечения. Менигиомы же представляют

собой инкапсулированные опухоли, и часто их удается удалить полностью, что дает хорошие шансы полного излечения.

Эпилепсия, связанная с недостаточностью

мозгового кровообращения и гипоксии

Гипоксия означает недостаточность кислорода - необходимого компонента нормальных химических процессов в клетке. Церебральные нервные клетки принадлежат к числу самых крупных потребителей кислорода в организме. Об этом свидетельствует тот факт, что четвертая часть всей артериальной крови поступает в головной мозг. Если снабжение кислородом прекращается, повреждение нервных клеток наступает через несколько минут. Некоторые люди умирают, у остальных подобные повреждения приводят к тому, что в последующей жизни у них могут возникать судорожные разряды.

Гипоксия может развиваться при рождении. Во время каждого сокращения матки при продолжительных родах частота сердечных сокращений плода уменьшается, а в результате этого снижается снабжение мозга кровью, богатой кислородом. Шея ребенка иногда бывает плотно обмотанной пуповиной. Порой происходит преждевременное отделение плаценты. После рождения у ребенка по разным причинам может в течение нескольких минут отсутствовать дыхание. Эти четыре примера иллюстрируют механизм гипоксического повреждения головного мозга при рождении. В тяжелых случаях такие повреждения приводят к серьезным нарушениям умственных способностей, церебральному параличу или эпилепсии. Однако, как уже упоминалось, причины этих патологических состояний чаще связаны с антенатальными факторами, а не с самими родами. Гипоксия возникает также при фебрильных судорогах. Во время припадка потребность нервных клеток головного мозга в кислороде чрезвычайно высока, при этом возникающая судорога нарушает нормальное дыхание, в результате чего покидающая легкие кровь содержит недостаточное количество кислорода. Данное сочетание чрезмерной потребности и недостатка снабжения иногда обуславливает гипоксическое повреждение церебральных нервных клеток. В том возрасте, когда возникают фебрильные судороги, наиболее чувствительны к повреждениям нервные клетки височной доли.

Эпилепсия, возникающая

вследствие мозговых травм

Повреждение церебральных нервных клеток может произойти в результате физической травмы. В военное время серьезной причиной эпилепсии являются повреждения головы при ее проникающих ранениях. Примерно у 45% выживающих лиц впоследствии

наблюдаются припадки. В гражданской жизни большинство травм головы имеет закрытый характер, т.е. проникающих повреждений черепа не происходит. Однако повреждения в результате удара головы о лобовое стекло или дорожную поверхность при дорожно-транспортных происшествиях могут в последующем привести к развитию посттравматической эпилепсии.