

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ТОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Т.Н.Трофимова, М.Д.

Санкт-Петербург

Токсические поражения головного мозга могут быть, как случайные, так и осознанные. Перечень веществ, приводящих к острому или хроническому процессу, значителен, но к наиболее распространенным относятся:

- Токсические вещества (алкоголь)
- Наркотики (героин, кокаин, амфетамин)
- Промышленные химикаты и яды (метанол, синильная кислота)
- Лекарства (химиотерапия, инсулин, иммуносупрессивная терапия)
- Токсины, находящиеся в окружающей среде (фосфоорганические вещества, угарный газ и т.д.)

Необходимо отметить, что, независимо от причины, повлекшей токсическое поражение ЦНС, достаточно часто наблюдается развитие когнитивных расстройств, манифестирующее деменцией. Под деменцией понимают приобретенное нарушение интеллектуальных способностей, вследствие органического заболевания головного мозга, приводящее к расстройствам социальных функций, снижению профессиональных навыков и способностей к самообслуживанию. Среди причины, вызывающих деменцию, токсические поражения составляют сравнительно небольшую группу – не более 4%. Вместе с тем, если рассмотреть деменцию у лиц молодого и среднего возраста, то частота снижения когнитивных функций, обусловленная приобретенным дисметаболическим состоянием, окажется много выше, что делает проблему социально значимой.

Наиболее часто в клинической практике встречается алкогольная энцефалопатия, приводящая к хроническому повреждению вследствие прямого нейротоксического (атрофия мозга: кортикальная и церебеллярная дегенерация; болезнь Марчафава-Бигнами), а также непрямого эффектов. К последнему относятся метаболические расстройства (миелинолизис, печеночная энцефалопатия, энцефалопатия Вернике). Кроме этого, возможны опосредованные поражения (ЧМТ – кровоизлияния, ушибы, переломы).

Алкогольная энцефалопатия (б-нь Марчафава-Бигнами) встречается редко и связана с чрезмерным и многолетним употреблением красного вина. Изменения ЦНС проявляются демиелинизацией и прогрессирующими некротическими изменениями в мозолистом теле. Исследователи отмечают следующую зависимость: сначала поражается коллено, далее тело, в последнюю очередь утолщение. Поздняя фаза характеризуется атрофией мозолистого тела. Иногда повреждаются другие отделы белого вещества, U-волокна, серое вещество коры. Клинические проявления сводятся к судорожным припадкам, расстройства сознания, межгемисферной диссоциации, прогрессирующей деменции. В клинической практике приходится проводить дифференциальный диагноз между острой фазой болезни Марчафава-Бигнами, энцефалопатией Вернике, острым миелинолизом.

Энцефалопатия Вернике является редким курабельным осложнением, вызванным дефицитом тиамин (vit B1), что наблюдается у алкоголиков, в финальной стадии рака, при рецидивирующих рвотах, алиментарном дефиците. Типичная локализация: маммилярные тельца, медиальный таламус, гипоталамус, периакведуктальный регион, стенки Ш и крыша 1У желудочков, верхний червь). В острую фазу наблюдается некроз, сосудистая пролиферация, пролиферация глии, петехиальные геморрагии. Для хронической характерны атрофия маммилярных телец, дилатация Ш желудочка. Начало обычно острое (классическая триада): атаксия, офтальмоплегия, спутанность сознания. Клиницисты отмечают положительный ответ на внутривенное введение тиамин.

Деструкция миелина в типичных местах ствола и гемисфер большого мозга с сохранением нейронов и аксонов заставляет думать о миелинолизе. При поражении центральных отделов моста говорят о центральном понтийном миелинолизе. Под экстрапонтийном миелинолизом понимают поражение базальных ядер, хвостатого ядра, таламусов, коленчатых ядер, внутренней и наружной капсул, стыка серого и белого вещества. Последний изолированно встречается редко. В 75% случаев миелинолиз обусловлен хроническим алкоголизмом или гипонатриемией. Другие причины: реципиенты при трансплантации, истощенные, ослабленные люди. Клиника характеризуется бифазным течением. Первоначально вследствие гипонатриемии развивается генерализованная энцефалопатия, через 2-3 дня при неадекватной коррекции дисэлектролитемии развивается миелинолиз, проявляющийся спастической квадриплегией и псевдобульбарными расстройствами. Патогенез неизвестен. Гипотезы рассматривают варианты осмотического эндотелиального повреждения, интенсивной дегидратации мозга, метаболических нарушений. Дифференциальный диагностический ряд охватывает:

- Инфаркт
- Метастазы
- Глиому
- Рассеянный склероз
- Энцефалит
- Лучевая и химиотерапия

Тяжелые хронические поражения печени, составляющие значимую проблему для этого контингента больных, сами по себе могут осложняться развитием гепатоцеребральной дегенерации (не - Вильсона) - потенциально курабельного синдрома, возникающего в результате множественных метаболически инсультов. Печеночная энцефалопатия ведет к появлению экстрапирамидной симптоматики: дизартрия, ригидность, тремор, атаксия, снижение интеллектуальных функций. Патоморфологические исследования отмечают диффузную пролиферацию клеток Альцгеймера II типа, спонгиозные изменения в сером веществе, кортикальный глиоз, ламинарный нейрональный некроз, атрофию лентиккулярных ядер, отложение металлов, полимикрокавитацию кортикомедуллярного стыка, полосатого тела и мозжечкового белого вещества. Дифференциальный диагноз включает :

- Повышение концентрации меди: б-нь Вильсона, холестаза
- Переизбыток меди
- Микроангиопатия и инфаркты у ВИЧ-инфицированных пациентов (стадия СПИДа)
- Гипоксически-ишемическая энцефалопатия
- Нейрофиброматоз I типа
- Эндокринные расстройства, ведущие к обызвествлениям базальных ядер (гипер/гипо паратиреоидизм, гипотиреоидизм)
- Отравление медью (гиперинтенсивность на T1ВИ в аденогипофизе)

Употребление наркотиков и психотропных препаратов, также может приводить к поражению головного мозга. В целом, у этого рода пациентов развиваются васкулиты, ОНМК, кровоизлияния, отложения тяжелых металлов, лейкоэнцефалопатия, церебериты, абсцессы. Вместе с тем, существуют некоторые отличия при приеме различных наркотиков.

Так, при употреблении кокаина (интраназальный, ингаляционный, внутривенный, внутримышечный пути) обычно развивается ОНМК, обусловленный церебральным ангиоспазмом. Обращает внимание молодой возраст и отсутствие очевидных факторов риска. Если есть сосудистые аномалии, то развивается геморрагический инсульт (50% случаев) с формированием внутримозговых и субарахноидальных кровоизлияний, развитие церебрального васкулита. Возможен летальный исход.

При употреблении кокаина беременной женщиной отмечается гипоксия плода, возможно внутримозговое кровоизлияние, развитие врожденных мальформаций. Клиническая картина: судорожные припадки, инсульт, головные боли, инсомния, снижение аппетита, снижение либидо.

Дифференциальный диагноз приходится проводить с:

- Кровоизлиянием на фоне гипертонического криза
- Пороками развития сосудов
- Внутриопухолевым кровоизлиянием
- Синус-тромбозом с венозным инфарктом

Употребление амфетамина приводит, как и при кокаине, к ОНМК, геморрагиям, ТИА-подобным эпизодам. Пути введения разнообразные: оральный, интраназальный, парентеральный. Клинический исход: тяжелые головные боли, спутанность сознания в течение нескольких часов при приеме наркотика у хронических наркоманов. Патогенез обусловлен вазоспазмом с возможным тромбозом. Хроническое и внутривенное введение приводит к васкулиту с последующей билатеральной ишемией или кровоизлиянием. При ангиографии выявляют сужение крупных артерий.

Героин вводят внутривенно, ингаляционно и подкожное. При этом развивается эйфория, сужение зрачков, сухость во рту. Возможны тошнота, рвота, кашель, подавление дыхательных центров, токсическая лейкоэнцефалопатия с развитием церебеллярных, пирамидных и бульбарных симптомов вплоть до летального исхода, кардиореспираторные проблемы (аспирация рвотных масс), инфекционные процессы (инфекционный септический эндокардит, эмболический инсульт, абсцесс, артериит, микотическая аневризма, кровоизлияние).

Метанол - высокотоксичная очищающая и обесцвечивающая жидкость, запахом и вкусом напоминающая этанол. Входит в состав промышленных растворителей, антифриза, очищающих жидкостей, контрафактного алкоголя и т.д. Употребление приводит к метаболическому ацидозу, слепоте, неврологическим дисфункциям, смерти. Чувствительность к метанолу носит индивидуальный характер. В клинике выделяют латентный период - 12-24 часа после приема, когда метилалкоголь метаболизируется в более токсическую субстанцию формальдегид. Начальные симптомы – зрительные нарушения (некроз и демиелинизация зрительного нерва), головная боль, припадки, ступор, кома. Возможны симптомы гастроэнтерологического профиля. Дифференциальный диагноз включает болезнь Вильсона, болезнь Лея. При отравлении метанолом развивается билатеральный некроз бледных шаров, нередко с кровоизлиянием, если пациент живет более 24 часов.

Если пациент живет более нескольких суток возникает некроз белого вещества (субкортикальный), внутримозговые и внутрижелудочковые кровоизлияния, церебеллярный некроз, некроз зрительных нервов, диффузный отек мозга.

Отравление угарным газом является хорошо изученной проблемой. Более того, это признанная модель токсического поражения, протекающего с развитием селективных нейрональных некрозов. Поражаются бледные шары, белое вещество, базальные ядра, черная субстанция, таламус, мозолистое тело, церебральный кортекс, гиппокамп. Выделяют бессимптомный период, продолжающийся 2-3 недели, острую и отсроченную стадию. При отравлении развиваются селективные нейрональные некрозы, отек белого вещества, участки демиелинизации, иногда обширные.

Химиотерапия целым рядом препаратов (метатрексат, 5-фторурацил, винкристин и т.д.) приводит к поражению вещества головного мозга. Выделяют следующие варианты поражения:

- Лейкоэнцефалопатия (диффузное симметричное поражения белого вещества)
- Минерализирующая микроангиопатия (дети, периваскулярные обызвествления, интратекальный метатрексат в комбинации с радиотерапией)
- Синдром задней реверсивной энцефалопатии (PRES: нарушение цереброваскулярной ангиорегуляции – острая артериальная гипертензия. В педиатрической практике артериальное давление при этом может быть минимально увеличено)
- Кровоизлияние (если лекарственный препарат вызывает тромбоцитопению)
- Синус-тромбоз (отсутствие потока с просвете синуса)

Гипогликемическая кома сопровождается смертью нейронов вследствие цитотоксического отека. Типично билатеральное поражение базальных ядер (хвостатое и лентикулярное), церебрального кортекса, черной субстанции, гиппокампов, теменно-затылочных областей.

Фосфорорганические соединения представляют собой самостоятельную группу веществ, используемых для домашних и промышленных целей: инсектициды, противопаразитарные препараты, нервнопаралитический газ и т.д. Пути поступления могут быть различными: чрезкожный, алиментарный, ингаляторный, инъекционный. Начало и тяжесть зависят от специфических особенностей, количества, продолжительности контакта, степени метаболической деградации. При МРТ выявляют диффузные зоны гиперинтенсивного сигнала в субкортикальных и перивентрикулярных отделах белого вещества, обусловленные демиелинизацией, отличной от поражения при РС. В таких случаях развивается первично аксональная дегенерация, лишь затем демиелинизация. Лучевая картина неспецифична, а диагностика трудна. Более того, часто она невозможна без знания анамнеза.

Таким образом, перечень веществ, приводящих к токсическому поражению ЦНС, очень широк, также как и характер патологических изменений, развивающихся при этом. Наиболее типичным следует признать атрофические изменения, селективные нейрональные некрозы, васкулиты, развитие ишемических поражений, кровоизлияния, лейкоэнцефалопатию, а также отложение тяжелых металлов. Диагностика трудна, так как клиническая картина неспецифична, причина часто неизвестна или скрывается больным и его близкими. Нередко наблюдается передозировка несколькими или даже многими веществами. Лучевая диагностика часто позволяет получить дополнительную информацию. Диффузная и симметричная модель повреждения белого вещества, также как базальных ядер и ствола мозга наиболее типичны. КТ обычно неспецифично – наблюдается понижение плотности белого вещества. МРТ часто неспецифично, но визуализируемая при этом лучевая картина более разнообразная и детализированная. Дополнительную информацию дают DW и перфузионные исследования. Успешность диагностики скрыта в мультидисциплинарном подходе и тщательно собранном анамнезе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Корниенко ВН, Пронин ИН*
Диагностическая нейрорадиология. М: Издательство «Андреева Т.М.», 2006, С. 1051 – 1087
2. *Трофимова ТН, Ананьева НИ, Назинкина Ю.В. и др.*
Нейрорадиология. СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2005, 288 с.
3. *Трофимова ТН, Ананьева НИ*
КТ- и МРТ-диагностика ишемических инсультов СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2006, 134 с.
4. *Expertddx. Brain and spine /edd.by Osborn A.G., Ross J.S., Salzman K.L. et al. Brain and spine. - 1st ed/AMIRSYS, 2009, P.1-538*
5. *Diagnostic imaging. Brain /edd.by Osborn A.G. - 2nd ed/AMIRSYS, 2004, sec.10.- P.1- 94*