

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

Stanisław BRYC, Janusz ZŁOMANIEC,
Stanisław GRUDZIŃSKI, Feliks KAŁUŻYŃSKI

Pourazowe wodogłowie u dzieci w obrazowaniu TK

Traumatic Hydrocephalus in Children in CT Imaging

Bezpośrednie urazy głowy u dzieci powodują zróżnicowane zaburzenia czynności mózgu, zależne od wielu czynników (2, 9). Jednym z głównych następstw urazów okołoporodowych oraz we wczesnym okresie rozwoju dziecka są różnego stopnia zaniki mózgu z następowym poszerzeniem układu cieczowego mózgu (3, 10, 11).

Na podstawie własnego materiału i danych z piśmiennictwa podjęto próbę określenia częstości, rozmiarów i czasu pojawiania się pourazowego wodogłowia, rozpoznawanego za pomocą techniki tomografii komputerowej (TK).

MATERIAŁ I TECHNIKA BADANIA

Ocenie poddano 37 dzieci z wodogłowiem pourazowym, w tym 17 dziewcząt i 20 chłopców w wieku od 7 miesięcy do 14 lat (przeciętnie 83,4 miesiąca). Badania przeprowadzono w Pracowni TK ZOZ Chorób Płuc w Kielcach w latach 1990—1993 (kierownik: dr n. med. S. Grudziński). Używano sprzęt firmy Siemens, typ Somatom H i Q z matrycą 512 × 512 pikseli, należący do IV generacji o wysokiej rozdzielczości przestrzennej i kontrastowej. Wykonywano przekroje o grubości 8, 4 lub 2 mm, zgodnie z ogólnie przyjętym postępowaniem (12).

W przypadku rozpoznania zmian morfologicznych wykonywano kontrolne skany po dożylnym podaniu Uropoliny 75% w postaci bolusa, nie przekraczając 2 ml/kg m.c. Posługiwano się również rekonstrukcją w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej. U małych dzieci istniała często konieczność zastosowania krótkotrwałego znieczulenia ogólnego przy pomocy Thiopentalu w ilości 2—4 mg/kg m.c.

WYNIKI

Czas, jaki upłynął od chwili urazu do rozpoznania wodogłowia, był zróżnicowany w grupie 23 dzieci (średnio — 4,3 miesiąca). Najkrótszy wynosił 3 tygodnie, a w 2 przypadkach — 4 tygodnie od urazu.

W grupie 15 dzieci uraz miał miejsce przed 1—3 laty. Badanie TK późnego wodogłowia było zatem kontrolne, zmiany bowiem rozpoznano wcześniej. Średni okres od urazu wynosił w tej grupie badanych 29 miesięcy, natomiast w całym materiale — 18,6 miesiąca.

Badania kontrolne TK przeprowadzono u 27 dzieci, w tym w 16 przypadkach po uprzednim wszczępieniu zastawki odbarczającej. Zabieg stosowano w przypadkach pogarszania się stanu zdrowia dzieci wskutek narastania objawów nadciśnienia śródczaszkowego. U 12 dzieci dokonano kontrolnego badania TK w 3 miesiące od zabiegu. W 7 przypadkach stwierdzono zmniejszenie rozmiarów wodogłowia, co uwidocznilo się na skanach kontrolnych w porównaniu z wyjściowymi. Jednocześnie nastąpiła wyraźna poprawa stanu zdrowia. Natomiast w 2 przypadkach nie zauważono wyraźnej różnicy między stanem przed zabiegiem i po zabiegu.

Obrzęk mózgu występował w grupie świeżych urazów u 3 dzieci, a stłuczenie u dalszych 3. Krwiaki śródmózgowe, głównie liczne, występowały u 5 dzieci. W 2 przypadkach rozpoznano podtwardówkowe krwiaki, a nadtwardówkowe krwawienie obserwowano u 1 dziecka. Krwawienia podpajęczynówkowe obserwowano u 2 dzieci, a u 7 wykazano zróżnicowane uszkodzenia mózgowia. Kraniotomię wykonano u 3 dzieci.

W przypadkach wodogłowia występowały strefy obrzęku okołokomorowego u 11 badanych. Najczęstszym umiejscowieniem podwysięciłkowego obrzęku były rogi czołowe i trójkąty komór bocznych mózgu. Po wszczępieniu zastawki zmiany te ustąpiły u 7 dzieci i u dalszych 3 uległy zmniejszeniu. W miarę zmniejszania się rąbka obrzęku wokół rogów czołowych komór bocznych mózgu następowała poprawa stanu zdrowia u 6 dzieci.

Rozpoznany u 3 dzieci obrzęk mózgu w badaniu kontrolnym TK przekształcił się w wyraźne poszerzenie układu komór mózgowych (ryc. 1a, b).

Podobnie w 3 przypadkach stłuczenia mózgu, współistniejące z obrzękiem rozpoznany w pierwszym tygodniu po urazie (ryc. 2a), doprowadziły w ciągu 3 i pół miesiąca do znacznego poszerzenia komór mózgu (ryc. 2b).

U 5 dzieci skany TK wyjściowe wykazały świeże krwiaki śródmózgowe (ryc. 3a), natomiast w trakcie kontrolnego badania TK uwidoczniono znaczne symetryczne poszerzenie układu komorowego mózgu (ryc. 3b).

W 3 przypadkach obszary stłuczeń i następowego rozmiękania przekształcały się w nieostro odgraniczone strefy zaniku zarówno istoty białej, jak i kory szarej (ryc. 4). W 2 z nich stłuczenia z cechami obrzęku okołokomorowego doprowadziły do znacznych poszerzeń przestrzeni cieczowych mózgu (ryc. 5a, b). Występowanie obrzęku okołokomorowego w tych przypadkach może świadczyć o komunikującym, aktywnym charakterze wodogłowia.

W grupie 11 dzieci z późnymi następstwami urazowymi zmiany postępowały w kierunku tworzenia zanikowych, jamistych poszerzeń układu komorowego mózgu (ryc. 6a, b). Zmiany te, powstające w następstwie stłuczenia i obrzęku

mózgu, wskazują na pourazowy, zanikowy charakter poszerzenia układu cieczowego mózgu (ryc. 7a, b).

W 7 przypadkach wykazano jamy porencefaliczne w okolicy czołowej i skroniowej, będące następstwem stłuczeń krwotocznych i niedokrwienia (ryc. 8). Jamy te u 4 dzieci wykazywały połączenie z szerokimi komorami mózgu.

Obserwowano w 3 przypadkach wodogłowie niekomunikujące, będące wynikiem krwawień śródkomorowych. Podobny typ wodogłowia powodują również krwawienia okołowodociągowe i pokrwotoczne zmiany zapalne.

Ponadto przeprowadzono pomiary struktur mózgu i uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej według przyjętych w piśmiennictwie wskaźników (1, 7, 8, 13). Dane są do wglądu u autorów.

OMÓWIENIE

Wiadomo, że wodogłowie pojawia się u ponad 30% chorych po upływie 3 miesięcy od urazu głowy (3, 15). Ujawnienie zmian morfologicznych mózgowia zależy zatem od czasu, jaki upłynął od urazu do badania TK, a także od stopnia ciężkości urazu (9). Poszerzenie komór mózgu, niekiedy zbiorników podstawy, zatarcie bruzd na sklepiści oraz okołokomorowe strefy zmniejszonej gęstości są następstwem obrzęku. Jest on spostrzegany jako wynik mechanicznego poszerzenia komór wskutek nadmiernego nagromadzenia się w nich płynu. Dochodzi do mechanicznego uszkodzenia wyściółki ścian komorowych. Płyn przedostaje się wówczas przez ściany komór i gromadzi się w istocie białej. Zarówno ucisk ścian komór, jak i przenikanie płynu wywołuje tworzenie się gliozy włóknistej w istocie białej. Dochodzi także do przewlekłego uszkodzenia mózgowia wskutek niedokrwienia obszaru zmian. W przypadkach wodogłowia o ciśnieniu prawidłowym przesiąkanie poprzez wyściółkę komór jest wynikiem głównie uszkodzenia miąższowego, rzadziej utrudnionego przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego. Dlatego też uwidocznienie w obrazowaniu TK przejaśnień pod wyściółką komór mózgu nie zawsze świadczy o postępującym charakterze wodogłowia wewnętrznego. Obraz taki nie stanowi także wskazań do leczenia zastawkowego. W takich przypadkach wskazania ustala się po przeprowadzeniu testów infuzyjnych w korelacji z wynikami tomocysternografii komputerowej.

Przeprowadzone na 16 dzieciach badania TK przed i po leczeniu za pomocą wszczępienia zastawki komorowo-otrzewnowej umożliwiły wybór metody stosowanego leczenia, ocenę dynamiki przebiegu procesu chorobowego oraz rozpoznanie niekorzystnych następstw.

Częstość występowania wodogłowia pourazowego, oceniana różnymi metodami, waha się w granicach 0,7—44% (2, 3, 10). Natomiast oceniana jedynie na podstawie techniki TK wynosi 1,5—29% (4, 6), a wodogłowia aktywnego

1,5—9% (9, 11). Z tego wynika, że rozpoznanie wodogłowia w wyniku jedynie badań TK zaniża jego odsetek (2). Wahania te są wyrazem różnicy czasowej od urazu oraz rodzaju stosowanej techniki badawczej. Ponadto ustalenie częstości występowania wodogłowia pourazowego jest trudne, gdyż badanie dotyczy przypadków jedynie wodogłowia objawowego.

W przedstawionym materiale wykazano znaczącą korelację między ciężkością stanu klinicznego dziecka, siłą przebytego urazu a stopniem wodogłowia, co koresponduje z danymi podawanymi przez innych autorów (3, 10).

Przyjmujemy, że zanik pourazowy mózgu prowadzący do wytworzenia wodogłowia jest wynikiem rozległego uszkodzenia mózgu. Nierzadko obserwujemy także zaburzenia w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Utrudnienie jego przepływu bądź zamknięcie dróg jest głównie powikłaniem krwotocznym wtórnym. Podobnie krwawienie do przestrzeni pajęczynówkowej powoduje z biegiem czasu wytwarzanie zrostów. Także zrosty i zwłóknienia pajęczynówki utrudniają przepływ płynu mózgowo-rdzeniowego i często są powodem tworzenia torbieli pajęczynówkowych (15). Występowanie przegród pajęczynówkowych pokrwotocznych prowadzi natomiast do wodogłowia typu komunikującego (10). W takich przypadkach zmiany zrostowo-włókniste będące następstwem skrzepów krwi obejmują także kosmki (9). Krwawienie śródkomorowe prowadzi do zapalenia wyściółki, a powstawanie skrzepów powoduje zgrubienia i zwłóknienia pajęczynówki. Krwiak śródkomorowy zanika w obrazie TK zwykle po upływie 5—7 dni od zadziałania urazu (6). W następstwie utworzenia się torbieli pajęczynówkowych może dojść do zniekształcenia komory IV mózgu, a nawet do zamknięcia wodociągu. Ten sposób tworzenia zmian morfologicznych nosi miano wodogłowia obstrukcyjnego. Jednakże wodogłowie pourazowe ma głównie charakter komunikujący i najczęściej postępujący (10).

Następstwa stłuczeń prowadzą do resorpcji punkcikowatych ognisk krwotocznych. W tkance nerwowej tworzą się obszary o zmniejszonej gęstości, które odpowiadają ogniskom rozmiękania, martwicy z następowo pojawiającymi się procesami zaniku (14). Jeśli idzie o różnicowanie zmian pochodzenia zanikowego i wczesnego okresu martwicy, to napotykamy trudności, gdyż są one podobne na skanach TK. Duże obszary rozmiękania ze współistniejącą komponentą zanikową prowadzą do znacznych powiększeń przestrzeni cieczowych mózgu. Zaniki pourazowe tworzą się w wyniku niedokrwienia i niedotlenienia mózgu, to zaś zapoczątkowuje skomplikowane zmiany zwyrodnieniowe. Rozmiękanie w następstwie urazów stwierdzono u 16% badanych (5). Natomiast utrata tkanki nerwowej występowała u ponad 20% chorych po ciężkich urazach czaszki (9, 15).

Efektom końcowym rozwoju zmian urazowych, poprzez etapy niedotlenienia, zawału i martwicy, bywa przeważnie jamistość mózgu. Jamy mogą łączyć się z komorami bądź przestrzenią podpajęczynówkową (10). W przypadku braku

łącności pojawiają się one w obrazach TK jako odrębne, różnej wielkości, cienkościenne, jednolite, hipodensyjne twory, najczęściej w okresie 2—6 miesięcy od powstania krwiaka śródmózgowego.

Wnioski

1. Kontrolne badania TK mózgu przeprowadzone w różnym czasie od urazu pozwalają ocenić zróżnicowanie zmian mózgowia, które pojawiają się w następstwie urazu.

2. Obrazowanie TK uwidacznia stopień zaniku mózgu i umożliwia ocenę dynamiki rozwoju wodogłowie.

3. Rozpoznawano wodogłowie postępujące w tych przypadkach, w których wykazano w badaniu TK okołokomorowy obrzęk podwysięłkowy i postępujące poszerzanie komór. Średni czas od urazu wynosił 4,3 miesiąca.

4. Dzieci z wodogłowie aktywnym leczono drenażem przestrzeni płynowych. W dużym odsetku przypadków uzyskano polepszenie stanu zdrowia, a podwysięłkowe strefy obrzęku na kontrolnych skanach były niewidoczne, także wielość komór z czasem ulegała zmniejszeniu.

5. Badania kontrolne TK upoważniają do przyjęcia tezy, że pourazowy zanik mózgu prowadzi do wodogłowie pasywnego w przypadku braku zmian ogniskowych w mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. Barr A. i wsp.: Bicaudate index in computed tomography of Huntington disease and cerebral atrophy. *Neurology* **28**, 1196, 1978.
2. Cardoso E., Galbraith S.: Post-traumatic hydrocephalus — A retrospective review. *Surg. Neurol.* **23**, 261, 1985.
3. Cooper P.: *Head Injury*. Williams Wilkins. Baltimore 1987.
4. French B., Dublin A.: The value of computerized tomography in the management of 1,000 consecutive head injuries. *Surg. Neurol.* **7**, 171, 1977.
5. Gardeur D., Metzger J.: *Pathologie traumatique crânio-cérébrale*, Livre IV. [w:] *Tomodensitométrie intra-crânienne*. Ed. Ellipses, Paris 1982.
6. Gudeman S. i wsp.: Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post-traumatic hydrocephalus. *Radiology* **141**, 397, 1981.
7. Hahn F., Rim K.: Frontal ventricular dimensions on normal computed tomography. *A.J.R.* **126**, 593, 1976.
8. Jarema M.: Ocena wodogłowie wewnętrznego przy pomocy niektórych wskaźników w badaniu echoencefalograficznym i tomografii komputerowej mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* **14**, (30), 585, 1980.
9. Kishore P. i wsp.: Post-traumatic hydrocephalus in patients with severe head injury. *Neuroradiology* **16**, 261, 1978.
10. Kishore P. i wsp.: Delayed sequelae of head injury. *Comp. Tomogr.* **4**, 287, 1980.

11. Koo A., La Rouge R.: Evaluation of head trauma by computed tomography. *Radiology* **123**, 345, 1977.
12. Naidich T. i wsp.: Evaluation of pediatric hydrocephalus by computed tomography. *Radiology* **119**, 337, 1976.
13. Pellicci L. i wsp.: Frontal ventricular dimensions of the brain in infants and children. *Arch. Neurol.* **36**, 852, 1979.
14. Sellier N. i wsp.: Traumatismes. [w:] Montagne J-Ph., Couture A.: Tomodensitométrie pédiatrique. Ed. Vigot, Paris 1987, 152—158.
15. Williams A., Houghton V.: *Cranial Computed Tomography*. C.V. Mosby Company, St. Louis 1985.

Otrzymano 1993.12.31.

OBJAŚNIENIA RYCIN

Ryc. 1. Chory B. W. lat 13; a --- rozlany obrzęk półkul w 2 dni po urazie wywołuje kompresję komór i zmniejszenie gęstości kory zacierające strukturę tkanki nerwowej mózgu; bruzdy korowe i szczeliny niewidoczne; b — po upływie 3 miesięcy poszerzenie wodogłowiowe komór z cechami obrzęku okołomózgowego.

Ryc. 2. Chory K. B. lat 14; a — obrzęk mózgu z cechami stłuczenia i drobnymi krwiakami śródmózgowymi; b — wodogłowie z obrzękiem podwysciółkowym.

Ryc. 3. Chora M. U. lat 12; a — obustronne krwaki śródmózgowe na sklepieniu, śródkomorowo i w prawej okolicy ciemieniowej; poszerzenie komór; b — po upływie 3 miesięcy narastające wodogłowie z zatarciem bruzd korowych.

Ryc. 4. Chory S. M. lat 14. Stan po ciężkim urazie czaszkowo-mózgowym przed 4 miesiącami. Operacyjnie stwierdzono krwaki podtwardówkowe, wgłobienie kości czaszki, stłuczenie i zranienie mózgu. TK: asymetryczne poszerzenie komór bocznych, zwłaszcza rogów czołowych z cechami obrzęku podwysciółkowego okołokomorowego. Rozlane pola hipodensyjne, malacyjno-zanikowe w płatach czołowych i lewej okolicy ciemieniowo-skroniowo-potylicznej.

Ryc. 5. Chory H. J. lat 2; a — 2 miesiące po urazie, wodogłowie ze zmniejszeniem gęstości płatów czołowych, zatarciem zarysów rogów przednich i cechami obrzęku okołokomorowego; b — po upływie dalszych 3 miesięcy wodogłowie skrajne z resztkową ilością tkanki mózgowej w okolicach czołowo-skroniowych. Zastawka była wszczepiona i następnie usunięta wobec objawów klinicznych jej niesprawności. Kontrolne badanie TK wykonane przed ponownym wszczęciem zastawki.

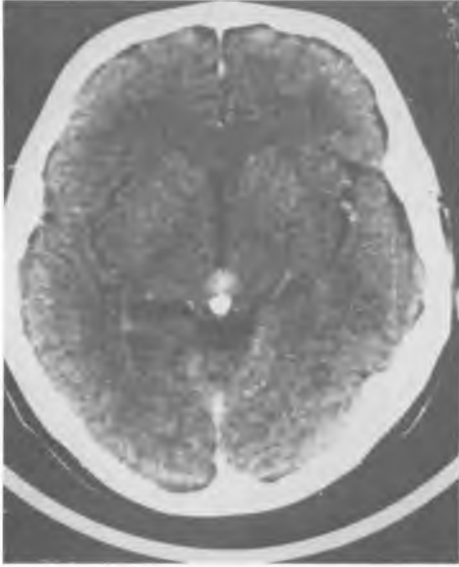
Ryc. 6. Chory K. A. lat 11; a — cechy obrzęku mózgu w 2 dni po urazie; b — po upływie 3 miesięcy uogólniony zanik korowo-podkorowy z poszerzeniem komór mózgu.

Ryc. 7. Chora B. A. lat 14. Ciężki uraz czaszkowo-mózgowy przed 3 laty. Obustronna kraniotomia dekompresyjna ze wszczęciem zastawki Pudenza. Operacyjna korekta zastawki. Obecnie niedowład czterokończynowy typu spastycznego, zaburzenia mowy. TK: układ komorowy poszerzony, pole zanikowe w otoczeniu porencefalicznie poszerzonego trójkąta i rogu potylicznego lewej komory bocznej.

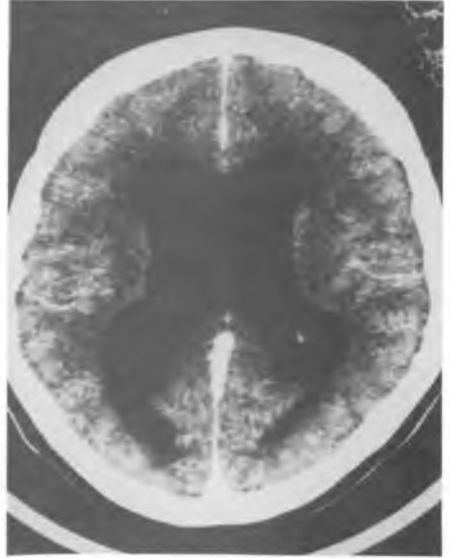
Ryc. 8. Chora G. K. lat 12. Kontrola TK w 14 miesięcy po urazie czaszki i drenażu. Jama porencefaliczna lewej okolicy czołowej komunikująca z rozszerzonym rogiem o charakterze zanikowym. Poszerzone bruzdy korowe tej okolicy i przeciągnięcie rogów czołowych w stronę lewą.

SUMMARY

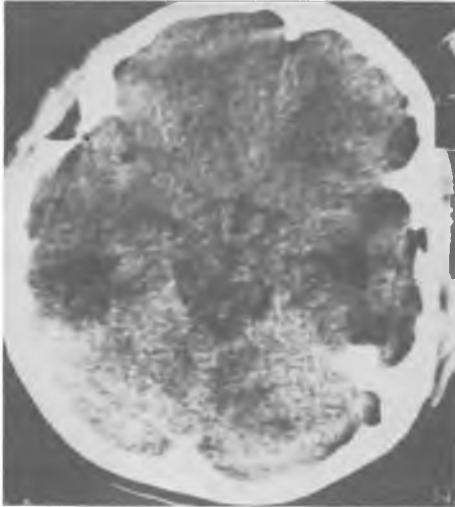
CT examinations were performed on 38 children who had suffered from perinatal trauma or a later injury. The recognised changes were classified as early or distant consequences of sustained head



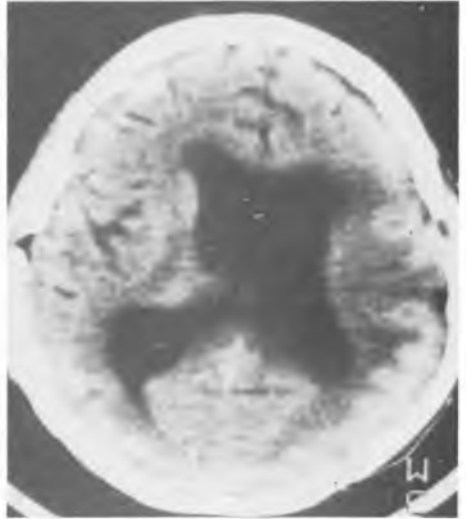
Ryc. 1a



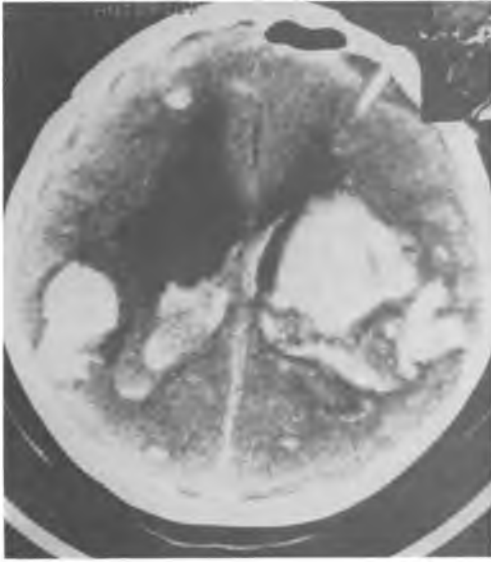
Ryc. 1b



Ryc. 2a



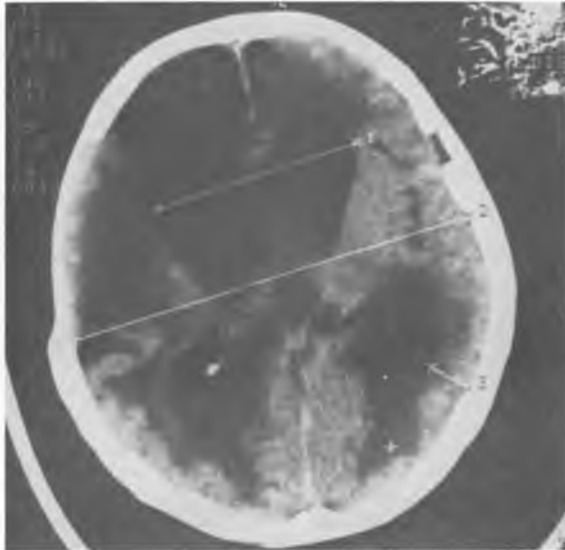
Ryc. 2b



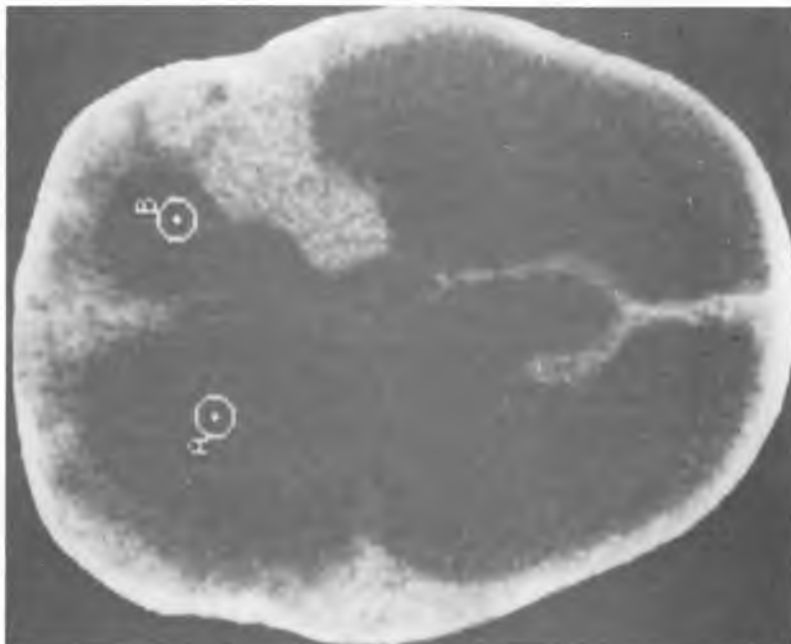
Ryc. 3a



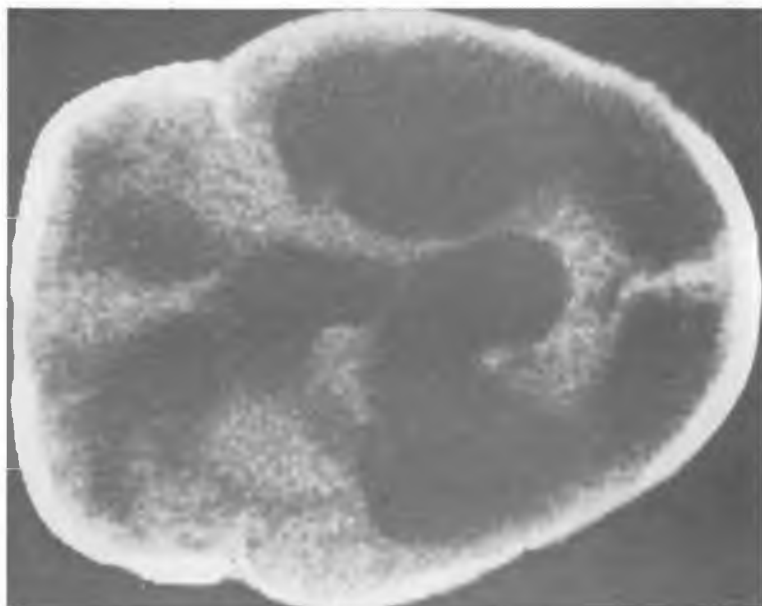
Ryc. 3b



Ryc. 4



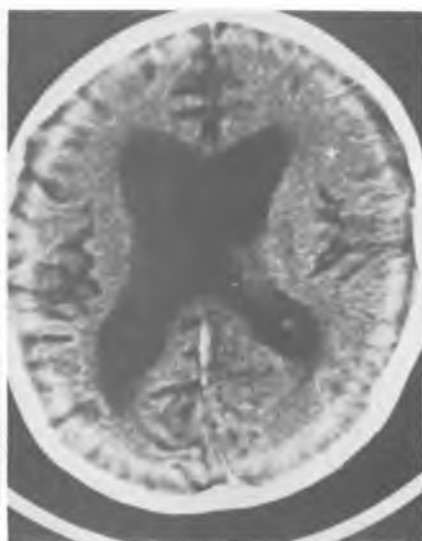
Ryc. 5b



Ryc. 5a



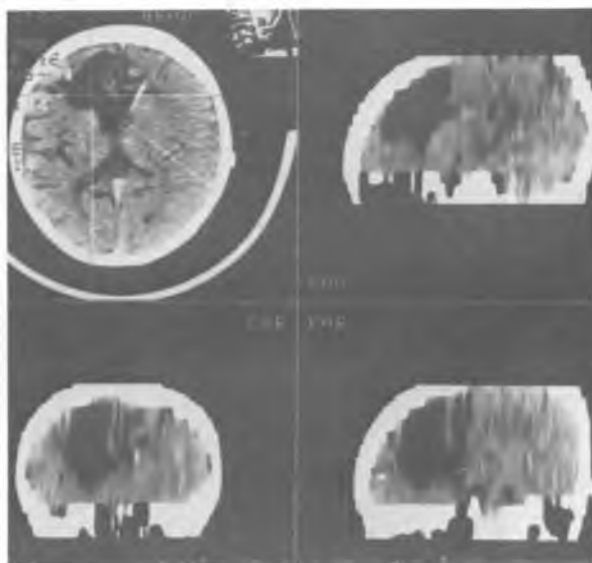
Ryc. 6a



Ryc. 6b



Ryc. 7



Ryc. 8

trauma. Special attention was paid to the time elapsing from the moment of injury to the occurrence of hydrocephalus and to the evolution of changes observed in the check-up CT examinations. The occurrence of zones of diminished periventricular density was correlated with the results of fluid drainage therapy. Atrophic changes of the cerebral nervous tissue were analysed in combination with the development of porencephalic traumatic fluid cavities.

EXPLANATION TO FIGURES

Fig. 1. Patient B. W. (male) aged 13; a — diffuse oedema of the hemispheres 2 days after injury causes ventricular compression and decrease of cortical density obliterating the structure of cerebral nervous tissue, cortical sulci and fissures are invisible; b — after three months hydrocephalic widening of ventricles with features of pericerebral oedema.

Fig. 2. Patient K. B. (male) aged 14; a — cerebral oedema with features of contusion and tiny intracerebral hematomas; b — hydrocephalus with subependymal oedema.

Fig. 3. Patient M. U. (female) aged 12; a — bilateral intracerebral hematomas on the fornix, intraventricularly and in the right parietal region, widening of ventricles; b — after 3 months increasing hydrocephalus with obliteration of cortical sulci.

Fig. 4. Patient S. M. (male) aged 14. Condition after severe cranio-cerebral injury sustained 4 months earlier. Operatively found subdural hematomas, intussusception of cranial bones, cerebral contusion and injury. On CT examination: asymmetric widening of lateral ventricles, especially frontal horns with features of subependymal periventricular oedema. Diffuse hypodense areas, malation-atrophic in frontal lobes and left parietotemporo-occipital region.

Fig. 5. Patient H. J. (male) aged 2; a — 2 months after injury, hydrocephalus with diminished density of frontal lobes, obliteration of contours of anterior horns and features of periventricular oedema; b — after subsequent 3 months extreme hydrocephalus with residual amount of cerebral tissue in the fronto-temporal regions. A valve was implanted and then removed because of clinical symptoms of its inefficiency. Check-up CT examinations were performed before renewed valve implantation.

Fig. 6. Patient K. A. (male) aged 11; a — features of cerebral oedema 2 days after injury; b — after three months generalized cortical-subcortical atrophy with widening of cerebral ventricles.

Fig. 7. Patient B. A. (female) aged 14. Severe cranio-cerebral injury 3 years earlier. Bilateral decompressive craniotomy with Pudenz's valve implantation. Operative correction of the valve. At present spastic quadriplegia, speech disturbances. On CT examination: widened ventricular system, atrophic area surrounded by a porencephalically widened triangle and occipital horn of the left lateral ventricle.

Fig. 8. Patient G. K. (female) aged 12. CT check-up 14 months after cranial injury and drainage. Porencephalic cavity of the left frontal region communicating with widened frontal horn of atrophic nature. Widened cortical sulci of this region and transpositioning of frontal horns to the left.

