

Jan Tehovnik¹, Jernej Avsenik²

Vloga radioloških preiskovalnih metod pri bolniku s poškodbo glave

The Role of Imaging in a Head Injury Patient

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: poškodba glave, računalniška tomografija z angiografijo, zlom lobanje, možganske krvavitve, možganski edem, herniacija možganovine, difuzna aksonska okvara

Poškodbe glave so redke, vendar pogosto ogrožajo življenje. Največkrat so posledica prometnih nesreč, zato je bolj prizadeto tudi mlajše, aktivno prebivalstvo. Glede na stopnjo motnje zavesti lahko poškodbe glave delimo na blage, zmerne in hude. V večini primerov jih ugotovimo s pomočjo anamneze (tudi heteroanamneze) in kliničnega pregleda, radiološka preiskava izbora v urgentni obravnavi bolnikov s poškodbo glave pa je CT glave brez uporabe kontrastnega sredstva. Ob sumu na travmatsko poškodbo žilja je treba dodatno opraviti tudi CT-angiografijo. MRI se v urgentni obravnavi bolnikov s poškodbo glave redko uporablja, opravimo ga predvsem pri bolnikih, pri katerih sumimo na travmatsko aksonsko poškodbo.

ABSTRACT

KEY WORDS: head injury, computed tomography angiography, skull fracture, cerebral hemorrhage, brain edema, brain herniation, diffuse axonal injury

Head injuries are rare but often fatal. Many head injuries occur in traffic accidents, therefore, the active population is commonly affected. Based on consciousness impairment, head injuries are commonly classified into mild, moderate and severe forms. The diagnosis of a head injury is usually evident from history and examination. Non-contrast CT is the imaging modality of choice in the acute setting. When suspected, vessel injury should be excluded through CT angiography. Magnetic resonance imaging is rarely employed in the acute stage, but is commonly employed in patients with suspected traumatic axonal injury.

¹ Jan Tehovnik, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

² Asist. dr. Jernej Avsenik, dr. med., Klinični inštitut za radiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana; jernej.avszenik@gmail.com

UVOD

V Sloveniji vsako leto okoli 320/100.000 prebivalcev doživi tako hudo poškodbo glave, da ta zahteva bolnišnično zdravljenje, izmed teh pa jih v povprečju letno umre 22 (1, 2). Kljub majhnemu številu umrlih poškodbe glave predstavljajo veliko javno-zdravstveno težavo, saj večkrat prizadenejo delovno aktivno prebivalstvo. Poškodbe glave se največkrat zgodijo v prometnih nesrečah (prizadeti predvsem mlajši) in pri padcih (prizadeti starejši). Glavni dejavniki tveganja, ki vplivajo na incidenco, so alkohol, ekonomski status in starost (1).

Med zunanje poškodbe glave štejemo poškodbe lasišča in lobanje, med znotrajlobanjske pa epiduralni hematomi (EDH), subduralni hematomi (SDH), travmatsko subarahnoidno krvavitev (SAK) ter obtolčenine in zmečkanine možganskega parenhima (3). Poškodbe lasišča navadno ne ogrožajo življenja, poškodbe lobanje pa so lahko usodne. Med poškodbami obraznih kosti je največkrat poškodovana nosna kost, sledi pa ji poškodba spodnje čeljustnice (lat. *mandibula*) (3). Zlome lobanje delimo na zlome lobanjskega svoda in zlome lobanjske baze. Klinična slika pri poškodbah lobanje je odvisna od mesta poškodbe. Poleg znakov poškodb pomembnih znotrajlobanjskih struktur nam tako lahko npr. sum na zlom senčnice vzbudi prizadet sluh, medtem ko ob očalnem hematomu oz. periorbitalni ekhimozi (t. i. »rakunjih oče«) pomislimo na zlom lobanjske baze. Pri EDH pride do krvavitve v prostor med trdo opno (duro) in kostjo lobanje. Zanj je značilen lucidni interval – bolnik sprva ni videti prizadet, kasneje pa se pri njem pojavijo napredujoče motnje zavesti s pridruženimi nevrološkimi izpadi, ki so posledica herniacije možganovine. Pri SDH pride do krvavitve med duro in pajčevnico (arahnoida). Klinična slika SDH je za razliko od EDH mnogo bolj raznolika, saj je krvavitev večinoma venskega izvora. Pri SDH ne zasledimo lucidnega intervala, pogostejša

je postopna motnja zavesti ob zmerno naraščajočem znotrajlobanjskem tlaku. Travmatska SAK je redkejša, nastane pri hujših poškodbah zaradi delovanja strižnih sil in navadno spremlja EDH ali SDH. Ob delovanju večjih sil lahko pride tudi do poškodb možganskega parenhima – pri bolniku takrat lahko opazimo različne stopnje motenj zavesti v kombinaciji z žariščnimi nevrološkimi izpadi (2, 3).

Poškodbe glave delimo na primarne in sekundarne (3). Primarne nastanejo zaradi neposrednega delovanja sile na lobanjo v trenutku poškodbe. Mednje sodijo predvsem zlomi, epiduralne, subduralne in subarahnoidne krvavitve ter udarnine. Med sekundarne poškodbe, ki kot posledica sosledja različnih patofizioloških mehanizmov nastanejo kasneje, pa štejemo zlasti nastanek edema, ekscitotoksično poškodbo, vnetne procese in spremembe na ravni možganske prekrvitve, celične presnove ter oksigenacije tkiv (2).

Sum na poškodbo glave postavimo predvsem na podlagi anamneze in hitro napredujoče klinične slike. Pri bolniku so lahko prisotni znaki, kot so motnja zavesti, glavobol in bruhanje, ali pa je klinična slika neznčilna (npr. žariščni nevrološki izpadi) (4). Poškodovanca ocenimo s pomočjo glasgowske lestvice kome (angl. *Glasgow coma scale*, GCS), pri kateri ocenjujemo odpiranje oči, govor in motorični odziv poškodovanca. Glede na GCS poškodbo glave delimo na blago (GCS = 13–15), zmerno (GCS 9–12) in hudo (GCS < 9) (3, 5). Pri bolnikih s poškodbo glave nam ocena po GCS-lestvici pomaga pri odločitvah o urgentni radiološki diagnostiki. Preiskovalna metoda izbora v urgentni obravnavi bolnika s poškodbo glave je nativni CT glave.

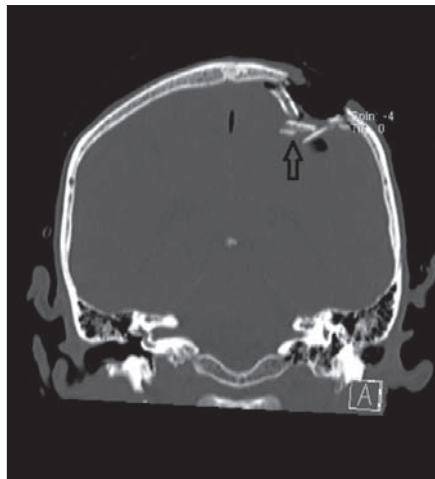
LASIŠČE

Krvavitve v predelu lasišča delimo na kefalhematome in subgalealne hematomate (SGH). Kefalhematom predstavlja zbir krvi pod pokostnico na zunanji strani lobanje, značilno

je enostranski in ne prehaja lobanjskih šivov, največkrat pa ga srečamo pri novorojenčkih. Pri novorojenčkih se pojavlja tudi *caput succedaneum*, torej hematoma ali edem nad galealno aponevizo. Po drugi strani SGH predstavlja zbir krvi pod aponevizo (galea) in ga pogosto vidimo pri poškodovancih vseh starosti. SGH za razliko od kefalhematoma ni omejen z lobanjskimi šivi in lahko doseže večji obseg – pri otrocih in dojenčkih lahko predstavlja pomembno izgubo krvi in tako resno ogrozi bolnika. Čeprav lahko diagnozo SGH postavimo tudi z UZ, se zaradi možnih pridruženih poškodb navadno opravi CT. Svež SGH se na CT pokaže kot pretežno hiperdenzen in pogosto heterogen mesečasto oblikovan zbir (3, 6).

OKOSTJE

Zlomi kosti so prisotni pri kar dveh tretjinah vseh bolnikov z zmerno ali hudo poškodbo glave. Po drugi strani pa kar četrtnina umrlih poškodovancev nima prisotnih zlomov kosti na slikovnih preiskavah (3). Zlome najbolje opredelimo z nativnim CT, ki ima za ta namen visoko specifičnost in občutljivost, če ga opravimo v spiralni tehniki z dovolj tankimi rezi, ki omogočajo visoko ločljivost in rekonstrukcije v poljubnih ravninah (7). Na manjši zlom, ki bi ga sicer lahko spregledali, moramo pomisliti tudi ob prisotnosti zračnih vključkov v znotrajlobanjskem prostoru, ki kaže na povezavo z zunajlobanjskim prostorom, najpogosteje z obnosnimi votlinami ali otomastoidom. Pozorni moramo biti na zlome, ki potekajo v neposredni bližini pomembnih struktur, kot so npr. srednja meningealna arterija, duralni venski sinusi, optični in karotidni kanal ter druga prestopišča na lobanjski bazi. Razlikujemo linearne, diastatične, utorne in mozaične zlome. Diastatični zlomi se kažejo kot razširjeni lobanjski šivi ali sinohondroze (najpogosteje je prizadeta sfenookcipitalna sinohondroza). Pri utornih in mozaičnih zlomih pride do vbočenja kosti, lahko pa tudi do odmaknjenih kostnih odlomkov (slika 1) (3).

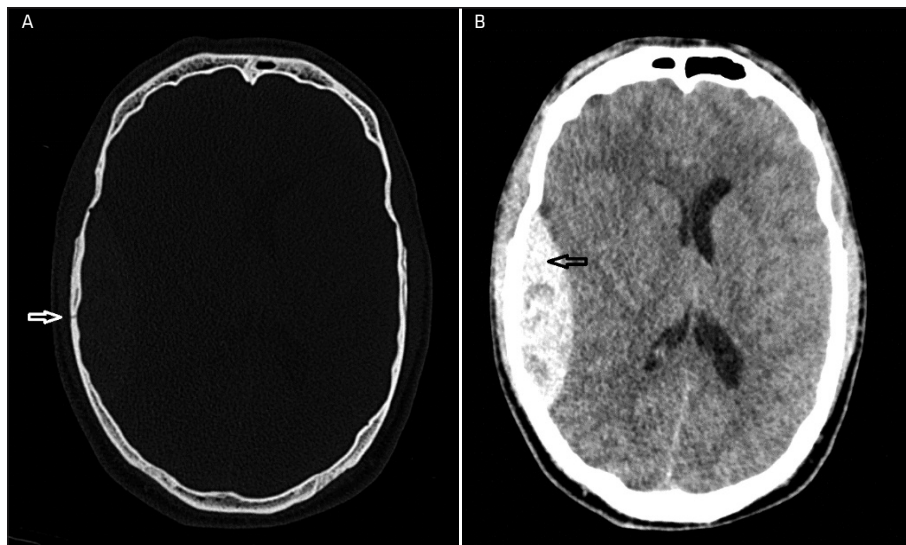


Slika 1. CT-posnetek utornega zloma leve temenice z vbočenjem kostnih odlomkov (puščica).

Posebna entiteta so obrazne kosti. Poškodbe teh največkrat nastanejo pri pretepih. Večina zlomov je zaprtih, kar pomeni, da so sluznice in koža nad zlomom nepoškodovane. Obrazno okostje je zapletena struktura, polna votlin. Tu se nahajajo ustna votlina, nosna votlina, obe očesni votlini in obnosne votline. Pri diagnostiki zlomov obraznih kosti se poslužujemo rentgenskega slikanja, vendar ga je v današnjem času v večini primerov nadomestil CT. Pri diagnostiki zlomov obraza moramo CT-posnetke obvezno narediti v dveh ravninah, aksialni in koronarni, saj le na ta način dobimo informacije o kostnih dislokacijah v vseh treh pogledih. V primeru zapletenih zlomov očesnih votlin so uporabni tudi posnetki CT v sagitalni ravnini, ki lepo prikažejo dno očesne votline v celotni dolžini – tako lahko izključimo *blow out* zlom dna očesne votline (3).

EKSTRAAKSIALNE KRVAVITVE

Ekstraaksialne krvavitve so krvavitve v znotrajlobanjskem prostoru izven možganovine. Pri poškodbi glave najpogosteje nastaneta EDH in SDH. Najpogostejša lokacija EDH je temporalni del lobanje (v 75 %),



Slika 2. Bolnik s poškodbo glave. Na levi sliki je prikazan CT-posnetek, ki z uporabo kostnega okna (način prikaza CT-posnetkov z najboljšim kontrastom med kostnino in okolnimi tkivi) prikaže tanek linearni zlom lobanje na desni strani (bela puščica). Na desni sliki je prikazan isti CT-posnetek, ki pa z uporabo mehko tkivnega okna na mestu zloma pokaže lečast hiperdenzni zbir (črna puščica) z iztisnjenimi priležnimi sulкуси, začetno utesnjenim desnim stranskim (lateralnim) ventrikulom in blagim pomikom možganovine pod falksom v levo. Gre za značilen videz svežega epiduralnega hematoma.

kjer pride do krvavitve iz srednje možganske arterije (8). Svež EDH na posnetku s CT vidimo kot dobro omejeno hiperdenzno strukturo lečaste oblike, ki pri odraslih ne prehaja lobanjskih šivov (slika 2). Prisotnost hipodenzne komponente (znak vrtnca, angl. *swirl sign*) kaže na še nestrjeno kri (aktivno krvavitev) in slabšo prognozo (3). EDH lahko prehaja preko falksa in tentorija. Po drugi strani SDH predstavlja zbir krvi med duro in arahnoido. Na CT se kaže kot polmesečast zbir, ki je v akutni stopnji hiperdenzen, v subakutni stopnji pa je lahko izodenzen z možganovino in ga zato lahko tudi spregledamo. Kronična subduralna krvavitev je starejša od treh tednov in je na CT hipodenzna (slika 3), znotraj zbira pa lahko najdemo trakove, ki so znak ponavljajočih se krvavitev. Kasneje lahko pride tudi do kalcifikacije kroničnega SDH (videz oklepa, angl. *armored brain*) (3). Za razliko od EDH gre pri SDH večinoma za venso krvavitev, ki lahko prehaja preko šivov, ne



Slika 3. CT-posnetek glave, na katerem lahko opazimo manjša hipodenzna subduralna zbira nad konveksitetama obeh možganskih polobel (črni puščici), ki lahko predstavljata kronični subduralni krvavitvi ali higroma (prisotnost možgansko-hrbtenjačne tekočine v subduralnem prostoru). Trakasta hiperdenzna področja v sulkusih obojestransko (beli puščici) imajo značilen videz sveže subarahnoidine krvavitve.

prehaja pa preko duralnih venskih sinusov in falksa. SDH je obojestranski v kar 25 %, zato je treba natančno pregledati tudi področje, ki je na nasprotni strani udarca (fr. *contrecoup*) (9). Posledica EDH in SDH so lahko tako zvišan znotrajlobanjski tlak kot tudi različni pomiki možganovine.

Poškodba je lahko tudi vzrok za nastanek SAK, pri kateri za razliko od spontane (večinoma po raztrganju anevrizme) SAK navadno pride do venske krvavitve med arahnoido in žilnico (pia). Na CT lahko opazimo več trakastih hiperdenznih področij vzdolž sulkusov (najpogosteje frontalnih in parietalnih režnjev), lahko pa tudi v bazalnih cisternah – manjše količine pri dalj časa ležečem bolniku najlažje opazimo v interdunkularni cisterni (3, 10).

PARENHIM

Med poškodbe možganskega parenhima spadajo udarnine možganske skorje, difuzna možganska poškodba ter večje intraparenhimske krvavitve. Udarnine možganov so redke, vendar pogosto smrtne. Najpogosteje sta prizadeta temporalni in frontobazalni predel možganov, pri čemer je prvi CT ob sprejemu lahko brez vidnih sprememb (8). Hemoragične udarnine možganov se kažejo kot hiperdenzne spremembe – sveže krvavitve, okoli katerih lahko zasledimo hipodenzni rob, ki predstavlja vazogeni edem (slika 4). Sčasoma spremembe v možganovini postanejo bolj očitne. Pogosto ob poškodbi parenhima najdemo pridruženo travmatsko SAK. Diferencialno diagnostično jih moramo ločiti od difuzne aksonske poškodbe (angl. *diffuse axonal injury*, DAI), ki se na CT lahko kaže zgolj kot difuzni edem možganov, lahko pa tudi z drobnimi krvavitvami na meji med skorjo in subkortikalno belo možganovino, v kaloznem korpusu ali v možganskem deblu. Za diagnozo nehemoragične DAI si pomagamo z MRI. DAI v možganskem deblu lahko spominja tudi na sekundarno (Duretovo) krvavitve, ki nastane zaradi izrazite trans-



Slika 4. Levo frontalno so vidne drobne udarninske krvavitve z okolnim edemom (obkroženo črno). Desno temporooccipitalno je vidna nekoliko večja krvavitev v parenhim (puščica) s tankim hipodenznim pasom okolnega edema.

tentorialne herniacije in se kaže kot znotrajparenhimska krvavitev v možganskem deblu, največkrat v ponsu oz. na prehodu ponsa v mezencefalon. Podobno se kažejo tudi večje intraparenhimske poškodbe, ki jih lahko srečamo v možganskem deblu, talamusu ali bazalnih ganglijah. Pri poškodbi glave lahko pride tudi do krvavitve v ventrikle, in sicer zaradi raztrganja subependimalnih ali horoidnih ven, kri pa lahko prodre v ventrikle tudi neposredno iz parenhima ali pa retrogradno preko izstopnih odprtin četrtega ventrikla.

EDEM

Travmatski edem lahko pomembno prispeva k povečani smrtnosti po poškodbi glave (3). Na možganski edem kažejo predvsem iztisnjeni sulkusi na konveksiteti možganov, zabrisana meja med sivo in belo možganovino ter utesnjeni ventrikli. Na prisotnost izrazitega difuznega edema možganovine kaže tudi znak belih malih možganov (nižja denziteta) supratentorialnih

možganskih struktur glede na dokaj ohranjen videz malih možganov), ki pogosto pomeni nepovratno hipoksično okvaro oz. slabo prognozo (11). Bolnik je še posebej ogrožen, kadar gre za kombinacijo izrazitejšega edema možganovine in večjih krvavitev v znotrajlobanjskem prostoru (3). Posledica možganskega edema in večjih znotrajlobanjskih zbirov je povišan znotrajlobanjski tlak in nastanek herniacij. Anatomsko jih delimo na subfalcino, ascendentno/descendentno transtentorialno, tonzilarno, transalarno in transkranialno. Pri vseh tipih herniacij moramo biti pozorni tudi na znake ishemiije, ki lahko nastane kot posledica večjih pomikov možganovine.

Subfalcina herniacija se kaže kot asimetrija možganskih struktur v prečni ravnini: premik girusa cinguli in septum peluciduma preko srednje črte na nasprotno stran in utesnjen lateralni ventrikel, lahko z razširjenim lateralnim ventrikлом



Slika 5. Subfalcina herniacija. CT-preiskava pri bolniku s poškodbo glave pokaže večji subduralni zbir na konveksiteti desne možganske polovice, ki je srednje denzitete in jo zato težko ločimo od priležne možganovine (črne puščice) – subakutni subduralni hematom. Okolni sulkusi in desni lateralni ventrikel so iztisnjeni, prisotna je herniacija osrednjih struktur pod falksom na levo stran.

na nasprotni strani zaradi ovire v obtoku možgansko-hrbtenjačne tekočine skozi odprtino Monroe (slika 5) (3, 8).

Pri descendentni transtentorialni herniaciji opazimo pomik unkusa sredinsko (medialno) proti supraselarni cisterni, ob napredovanju pa se medialno pomakne tudi hipokampus, ki zoži cisterno ambiens in cisterno kvadrigemino ter lahko potisne mezencefalom na nasprotno stran (nasprotni cerebralni pedunkel lahko pritisne ob rob tentorija in povzroči hemiparezo na isti strani, kot je poškodba – ker navadno pričakujemo okvaro motorike na nasprotni strani od poškodbe možganov, v tem primeru govorimo o lažnem lokalizacijskem znaku oz. Kernohanovem pojavu) (12, 13). Ob obojestranski descendentni transtentorialni herniaciji se oba temporalna režnja pomakneta proti tentorialni incizuri, v izrazitejših primerih lahko optična kiazma in hipotalamus celo pritisneta ob turško sedlo. Mezencefalom je utesnjen in potisnjen navzdol, zmanjša se tudi kot med mezencefalonom in ponsom (3, 8).

Pri ascendentni transtentorialni herniaciji gre za pomik vermisa in polovic malih možganov skozi tentorialno incizuro navzgor. Prvi znak je utesnitev kvadrigeminalne in supracerebelarne cisterne, kasneje lahko pride do utesnitve četrtega ventrikla in posledično obstruktivnega hidrocefalusa, v zelo izrazitih primerih pa lahko vermis pritisne tudi na možgansko deblo (3).

Pri tonzilarni herniaciji gre za pomik tonzil malih možganov skozi veliko zatilnično odprtino (lat. *foramen magnum*), kar se na prečnih rezih pokaže kot iztisnjen prostor možgansko-hrbtenjačne tekočine v višini odprtine. Ocena je lažja na rekonstrukcijah v sagitalni ravnini, kjer pri zdravem preiskovancu tonzili malih možganov ne segata več kot 5 mm izpod ravnine odprtine.

Pri transalarni herniaciji pride do prehajanja možganovine čez veliko krilo zagozdnice. Poznamo ascendentno, ki je pogostejša, in descendentno. Ascendentno povzroči

masa v srednji lobanjski kotanji, ki odriva temporalni režen navzgor in naprej ter lahko povzroči utesnitev notranje karotidne arterije ob sprednji klinoidni odrastek in posledično ishemijo v povirju sprednje in srednje možganske arterije. Descendentno transalarno herniacijo pa povzroči masa v sprednji lobanjski kotanji, ki odriva orbitalni girus in girus rektus čez kostni greben in lahko povzroči utesnitev srednje možganske arterije (3, 14).

MAGNETNA REZONANCA

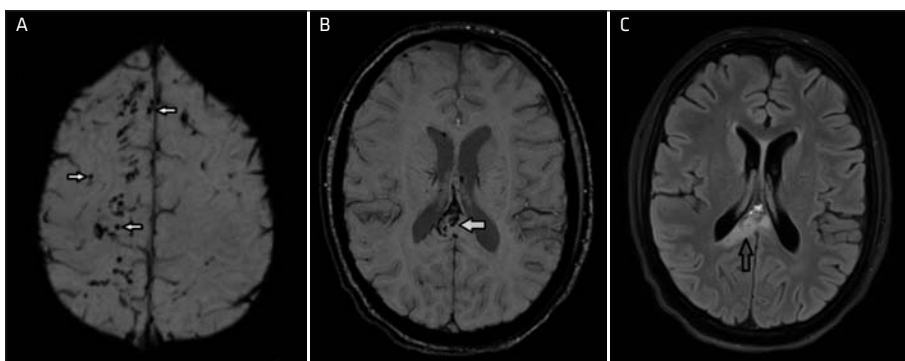
MRI ima pri bolniku s poškodbo glave dopolnilno vlogo. Uporablja se predvsem v subakutni in kronični stopnji poškodbe glave ob neznačilnih spremembah na CT in slabšanju simptomatike bolnika. MRI ima v primerjavi s CT večjo občutljivost za zaznavanje krvavitev (SAH, EDH, SDH, krvavitve v parenhim), nehemoragičnih udarnin možganovine, poškodbe aksonov in poškodb globokih možganskih struktur (15).

Ekstraaksialne krvavitve niso indikacije za MRI. Kadar diagnoza EDH na CT ni dokončna, jo lahko potrdimo z MRI, pri čemer ima sveža krvavitev na T2-poudarjenem slikanju najpogosteje signal nizke intenzitete, na T1 srednje do visoke inten-

zitetete, na T2-poudarjenem slikanju z izbrisom signala vode (angl. *fluid attenuated inversion recovery*, FLAIR) pa je hiperintenzivna. Signal krvavitve na MRI se sicer s časom precej spreminja in je odvisen tako od stanja hemoglobina (oksi-, deoksi- ali methemoglobin) kot od integritete eritrocitov ter značilnosti MRI-sekvenc. MRI natančno prikaže tudi duro. Na MRI lažje najdemo manjše SDH, ki jih na CT ne vidimo, vendar so tako majhni SDH redko klinično pomembni.

MRI je v primerjavi s CT pri odkrivanju udarnin možganov občutljivejši, vendar je v akutni stopnji za ta namen le redko potreben. Pri urgentni obravnavi bolnika se redko poslužujemo MR zaradi daljšega časa zajemanja slik, nujnega sodelovanja (oz. anestezije) preiskovanca ter strogih kriterijev delovanja v magnetnem polju (3, 16).

DAI nastane zaradi rotacijsko akcelracijske/deceleracijske sile (npr. pri prometni nesreči), ki privede do poškodb aksonov (slika 6). Lokacije okvar pri DAI so najpogosteje na stiku možganske skorje in subkortikalne bele možganovine, v kaloznem korpusu ter v možganskem deblu. Na MRI lahko pri DAI razlikujemo hemoragične in nehemoragične okvare, pri čemer so



Slika 6. Dovzetnostno poudarjeno magnetorezonančno slikanje pri bolniku s hudo poškodbo glave (ocena po glasovski koma lestvici ob sprejemu 3) pokaže drobna pikčasta področja izpada signala (bele puščice) na značilnih mestih kortikosubkortikalno frontoparietalno (A) ter v spleniumu kaloznega korpusa (B). Opisane hipointenzivne spremembe so posledica prisotnosti razpadnih produktov hemoglobina po mikrokrvavitvah. Slikanje s T2-poudarjenim slikanjem z izbrisom signala vode (angl. *fluid attenuated inversion recovery*, FLAIR) pri istem bolniku pokaže zvišan signal v predelu spleniuma (črna puščica) – edem (C).

hemoragične povezane s slabšo prognozo bolnika (17, 18). Majhne hemoragične spremembe si najbolje prikažemo z uporabo dovzetnostno poudarjenega slikanja (angl. *susceptibility weighted imaging*, SWI) (3, 11). Poleg DAI lahko z MRI natančneje prikažemo tudi preostale poškodbe globokih možganskih struktur – največkrat gre za krvavitve v talamus ali bazalna jedra (19).

POŠKODBE ŽILJA

Travmatske poškodbe žilja spadajo med nevarne zaplete, ki se pogosto končajo s smrtjo. Čeprav so travmatske poškodbe žilja redke, predstavljajo vodilni vzrok kapi pri bolnikih, mlajših od 45 let (12). Poškodbe žilja največkrat spremljajo zlome lobanjske baze. Med poškodbe žilja štejemo arterijsko disekcijo, anevrizmo in psevdanevrizmo, travmatsko karotidno-kavernozno fistulo (KKF), zaporo arterije in trombozo duralnih venskih sinusov. Najpogosteje poškodovana je notranja karotidna arterija, predvsem na mestih pritrditve – ob vstopu v karotidni kanal ob bazi piramide ter ob izstopišču iz kavernoznega sinusa pod sprednjim klinoidnim odrastkom. Ob hudi poškodbi vratu in pridruženem zlomu transverznih odrastkov vretenc moramo posumiti tudi na poškodbo vertebralne arterije. Za prikaz žilja so v preteklosti uporabljali predvsem digitalno subtrakcijsko angiografijo, danes pa jo je večinoma nadomestila CT-angiografija, redkeje magnetnoresonančna angiografija. CT-venografija (pri poškodovancih redkeje MR-venografija) se uporablja za potrditev tromboze venskega sistema.

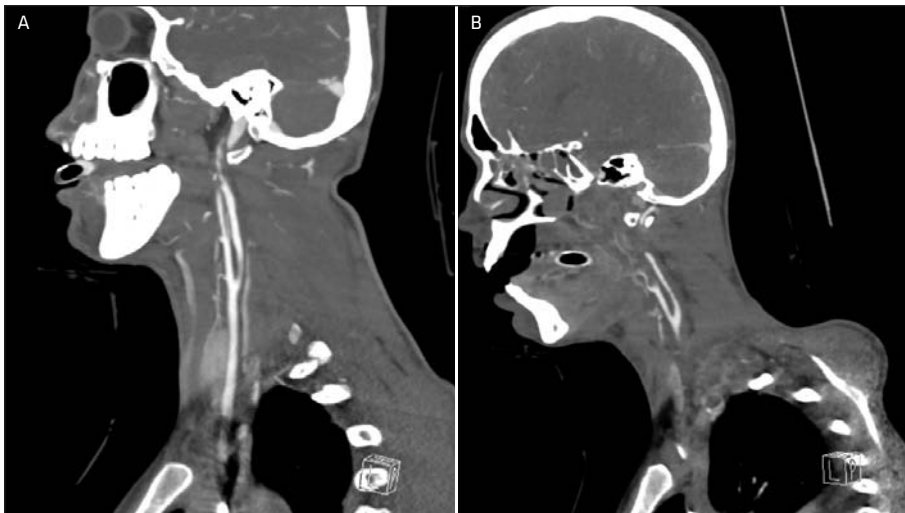
Travmatska disekcija pomeni razslojitev žilne stene zaradi krvavitve med intimo in medijo prizadete arterije (intramuralna krvavitev), ki nastane zaradi rotacijske ali tope sile pri poškodbi glave ali vratu (slika 7). Je redka poškodba, ki nastane pri manj kot 1 % poškodovancev (8). Disekcija se največkrat pojavi na vertebralni arteriji, in sicer med lobanjsko bazo in prvim vratnim vretencem (3). Angiografsko ob disek-

ciji največkrat prikažemo nepravilno zožitev ali zaporo žilne svetline, lahko pa tudi dvojno svetlino. Intramuralno krvavitev najlažje dokažemo z uporabo T1-poudarjenega MRI s tehniko izbrisa signala maščobe. Zapora arterije je lahko neposredna posledica poškodbe, lahko pa nastane posredno kot posledica disekcije ali žilnega spazma (3, 8). Tudi za zgodnje odkrivanje morebitnih ishemičnih sprememb v možganovini je MRI precej občutljivejša metoda, predvsem z uporabo difuzijsko obteženega magnetnoresonančnega slikanja (angl. *diffusion weighted imaging*, DWI) (3, 20).

Pri travmatski KKF pride do neposredne povezave med notranjo karotidno arterijo in kavernoznim sinusom. Fistula se kaže kot razširjen kavernočni sinus s hkratno kongestijo zgornje oftalmične vene ali zgornjega petroznega sinusa. Tako MR-angiografija kot CT-angiografija lahko prikažeta arterijski pretok v kavernoznem sinus ali oftalmični veni (8, 21). Klinično se KKF kaže kot utripajoči eksoftalmus, hitro napredujoča izguba vida, tinitus, pareze možganskih živcev in hemoza (21).

Anevризme (žariščna izbočenja ali razširitve žilne svetline, zamejene z vsemi tremi plastmi žilne stene) in psevdanevrizme (poškodbe žilne stene, kjer krvavitev lokalno zamejuje adventicija ali le perivaskularna mehka tkiva) so pri poškodovancih redke, največkrat pa nastanejo na notranji karotidni arteriji v poteku kavernoznega sinusa, redkeje na sprednji možganski arteriji. Simptomi so največkrat posledica pritiska na okolne strukture (arterije ali živce). Anevризme in psevdanevrizme prikažemo s CT-angiografijo (3, 8).

Pri venski trombozi so klinični znaki neznačilni. Največje tveganje za nastanek tromboze duralnega venskega sinusa predstavlja zlom v bližini samega sinusa. Na nativnem CT lahko posumimo na vensko trombozo ob zvišani oslavitvi znotraj sinusa. Za potrditev uporabljamo CT- ali MR-venografijo, kjer vensko trombozo vidimo



Slika 7. Pri bolniku s poškodbo glave CT-angiografija (levo) pokaže koničasto zoženje in nepravilne oblike v distalnem poteku desne notranje karotidne arterije na vratu (puščica) – videz disekcije. Kontrolna CT-angiografija osem dni kasneje (desno) pokaže zaporo arterije na mestu disekcije.

kot polnitveno okvaro znotraj sinusa (znak prazne črke delta, angl. *empty delta sign*) (3, 22).

ZAKLJUČEK

Radiološke slikovnopreiskovalne tehnike imajo pomembno vlogo pri obravnavi bolnikov s poškodbo glave, ki pogosto potre-

bujejo bolnišnično zdravljenje. Preiskava izbora v urgentni obravnavi takšnih bolnikov je CT glave brez kontrastnega sredstva, medtem ko je ob sumu na poškodbo žilja treba opraviti tudi CT-angiografijo. MRI glave se ob urgentnih stanjih redko uporablja, smiselna pa je predvsem pri bolnikih s sumom na travmatsko aksonsko poškodbo.

LITERATURA

1. Gradišek P. Narava in patofiziologija hude možganske poškodbe: Kaj mora vedeti urgentni zdravnik? In: Vajd R, Gričar M, eds. Urgentna medicina – izbrana poglavja: 23. mednarodni simpozij o urgentni medicini. Portorož: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2016. p. 45–53.
2. Polanc J. Diagnostika in kirurška oskrba hujših poškodb glave in možganov [internet]. [citirano 2021 Mar 5]. Dosegljivo na: https://www.bolnisnica-go.si/system/files/polanc_-_poskodbe_glave_in_mozganov.pdf
3. Osborn A, Hedlund G, Salzman K. Osborn's brain, second edition. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 13–87.
4. Shaikh F, Waseem M. Head trauma. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing [internet]; c2021 [citirano 2021 Mar 7]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430854/>
5. Adhikari K, Gupta MK, Pant AR, et al. Clinical patterns and computed tomography findings in patients with craniocerebral trauma in tertiary hospital in Eastern Nepal. *J Nepal Health Res Council*. 2019; 17 (1): 56–60.
6. Fracture and Hemorrhage [internet]. Carmody RF; c2016 [citirano 2021 Mar 7]. Dostopno na: <https://radiologykey.com/fracture-and-hemorrhage/>
7. Chawla H, Yadav RK, Griwan MS, et al. Sensitivity and specificity of CT scan in revealing skull fracture in medico-legal head injury victims. *Australas Med J*. 2015; 8 (7): 235–8.
8. Parizel PM, Phillips CD. Traumatic neuroemergency: Imaging patients with traumatic brain injury—an introduction. In: Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, eds. *Diseases of the brain, head and neck, spine 2020–2023: Diagnostic imaging* [internet]. Cham (CH): Springer; c2020 [citirano 2021 Mar 7]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554351/>
9. Lee J, Park JH. Clinical characteristics of bilateral versus unilateral chronic subdural hematoma. *Korean J Neurotrauma*. 2014; 49–54.
10. Lee B, Newberg N. Neuroimaging in traumatic brain injury. *NeuroRx*. 2005; 2 (2): 372–83.
11. Krishnan P, Chowdhury SR. »White cerebellum« sign – a dark prognosticator. *J Neurosci Rural Pract*. 2014; 5 (4): 433.
12. Lolli V, Pezzullo M, Delpierre I, et al. MDCT imaging of traumatic brain injury. *Br J Radiol*. 2016; 89 (1061): 20150849.
13. Simonin A, Levivier M, Nistor S, et al. Kernohan's notch and misdiagnosis of disorders of consciousness. *BMJ Case Rep*. 2014.
14. Transalar herniation [internet]. Radiopaedia; c2005–2020 [citirano 2021 Apr 7]. Dosegljivo na: <https://radiopaedia.org/articles/transalar-herniation>
15. Mutch CA, Talbott JF, Gean A. Imaging evaluation of acute traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am*. 2016 Oct; 27 (4): 409–39.
16. Hesselink JR, Dowd CF, Healy ME, et al. MR imaging of brain contusions: A comparative study with CT. *AJR Am J Roentgenol*. 1988; 150 (5): 1133–42.
17. Paterakis K, Karantanis AH, Komnos A, et al. Outcome of patients with diffuse axonal injury: The significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma*. 2000; 49 (6): 1071–5.
18. Liu J, Kou Z, Tian Y. Diffuse axonal injury after traumatic cerebral microbleeds: An evaluation of imaging techniques. *Neural Regen Res*. 2014; 9 (12): 1222–30.
19. Bansal M, Sinha VD, Bansal J. Diagnostic and prognostic capability of newer magnetic resonance imaging brain sequences in diffuse axonal injury patient. *Asian J Neurosurg*. 2018; 13 (2): 348–56.
20. Sharma P, Hegde R, Kulkarni A, et al. Traumatic vertebral artery injury: A review of the screening criteria, imaging spectrum, mimics, and pitfalls. *Pol J Radiol*. 2019; 84: e307–18.
21. Rutman AM, Vranic JE, Mossa-Basha M. Imaging and management of blunt cerebrovascular injury. *Radiographics*. 2018; 38 (2): 542–63.
22. Singh Ghuman, M, Salunke P, Sahoo SK, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in closed head trauma: A call to look beyond fractures and hematomas!. *J Emerg Trauma Shock*. 2016; 9 (1): 37–8.