
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616-073.916:616.831-001(048.8)

МИКОЛА ВОЛОДИМИРОВИЧ КАДЖАЯ, СЕРГІЙ СЕРГІЙОВИЧ МАКЕЄВ,
ТЕТЯНА ГРИГОРІВНА НОВІКОВА, СТАНІСЛАВ СЕРГІЙОВИЧ КОВАЛЬ

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРФУЗІЙНОЇ ОДНОФОТОННОЇ ЕМІСІЙНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ ПРИ ЛЕГКІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Резюме. Висвітлені ключові аспекти та теорії патогенезу при легкій черепно-мозковій травмі (ЛЧМТ), вказані загальноприйняті клінічні та інструментальні діагностичні підходи, сучасні можливості основних методів діагностики даної патології, розглянуті їх переваги і обмеження. Детально розкриті можливості перфузійної однофотонної емісійної комп'ютерної томографії при ЛЧМТ та перспективи, що відкриваються із застосуванням даної методики у комплексній діагностиці цієї патології та її наслідків.

Ключові слова: легка черепно-мозкова травма, перфузійна однофотонна емісійна комп'ютерна томографія головного мозку, ^{99m}Tc -НМРАО, ^{99m}Tc -ECD.

Легка черепно-мозкова травма (ЛЧМТ) є надзвичайно поширеним явищем, унаслідок якого щорічно звертаються по лікарську допомогу від 100 до 300 осіб на 100 тис. населення [1].

Згідно з даними Центру контролю і профілактики захворювань Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) ЛЧМТ є гострою черепно-мозковою травмою в результаті впливу на голову механічної енергії від зовнішніх фізичних сил. Критеріями клінічної ідентифікації визнані: 1) один або декілька таких проявів — сплутаність свідомості, дезорієнтація, втрата свідомості тривалістю до 30 хв, посттравматична амнезія протягом < 24 год, інші скороминучі неврологічні порушення, зокрема вогнищеві симптоми, судоми і внутрішньочерепні ураження, що не потребують хірургічного втручання; 2) оцінка за шкалою коми Глазго (ШКГ) — 13–15 балів через 30 хв після травми або пізніше; 3) ці прояви ЛЧМТ не повинні бути зумовлені дією наркотиків, алкоголю, ліків, проникаючої черепно-мозкової травми або викликані іншими травмами чи іншими станами (наприклад, психологічна травма, супутні захворювання) [2].

Стандартна діагностика ЛЧМТ включає в себе методи структурної нейровізуалізації — комп'ютерну та магнітно-резонансну томографію (КТ та МРТ) [3–5]. Однак у хворих на ЛЧМТ патологічні зміни на КТ діагностуються лише у 25 %, а на МРТ — у 40 % [6].

Можливості функціональної нейровізуалізації при ЛЧМТ поки що не так широко досліджені. Аналіз літератури свідчить, що пошкодження, пов'язані з такою травмою, як правило, краще виявляються функціональними, ніж структурними методами візуалізації як при гострій травмі, так і більш довгостроковій перспективі [7–10], хоча і не завжди [11, 12].

Наразі розглядаються два механізми пошкодження головного мозку при ЛЧМТ: ураження кіркових відділів лобної ділянки від удару — вогнищева травма [13] та внаслідок дії лінійних і ротаційних сил на пучки аксонів, що призводить до їх травм — дифузна травма [14]. Руйнування транспорту в аксонах може бути опосередковане ущільненням нейрофіламентів, яке відбувається в результаті дефосфорилування і визнається як одна з визначних характеристик аксонального пошкодження в результаті ЧМТ [15, 16].

Після дії первинної травми через деякий час відбувається вторинне ушкодження клітин мозку [17], де однією з основних патогенетичних ланок є розвиток каскаду змін через ішемічні порушення. Вважається, що ішемічний каскад починається з порушення нормального кровотоку [18] і може завершитися клітинною смертю [19]. Кровоносні судини, гліальні клітини та нейрони діють як єдине ціле [20–22], тому зміни такого «нейросудинного зв'язку» можуть негативно вплинути на здатність мозку забезпечити адекватний кровотік, що, в свою чергу, може призвести до нейронної дисфункції.

На однофотонних емісійних комп'ютерних томограмах (ОФЕКТ) головного мозку при ЛЧМТ зазвичай виявляється гіперперфузія церебральної тканини [23]. Вважається, що вона може виникнути в результаті ангіоспазму та прямого пошкодження судин, а також у зв'язку зі змінами нейрональної активності на відстані (діашиз) [12, 24, 25]. Експериментальні дослідження показали, що після ЛЧМТ мозок стає більш уразливим для ішемічних ушкоджень [26].

У частини пацієнтів після такої травми послаблюється церебральна ауторегуляція [22, 27, 28] тому була висунута гіпотеза, що гіперперфузія може спричинити вторинне ішемічне пошкодження головного мозку. Ця гіпотеза підтверджується зв'язком між церебральними змінами на ОФЕКТ при первинному дослідженні та розвитком атрофії мозку через 6 місяців після травми [12]. Доведення цієї гіпотези дозволило остаточно визначити ефективне терапевтичне вікно для лікування пацієнтів із ЛЧМТ.

Запропоновано кілька радіофармпрепаратів (РФП) для перфузійної ОФЕКТ головного мозку, які відрізняються один від одного за особливостями їх включення саме в метаболізм нервової клітини.

Найбільш поширеним радіофармпрепаратом для ОФЕКТ візуалізації в головному мозку є гексаметилпропіленаміноксим, мічений ^{99m}Tc -технецієм (^{99m}Tc -НМРАО). ^{99m}Tc -НМРАО накопичується в ділянках інтенсивного церебрального кровотоку, виявляється до 24 годин після введення і широко використовується в методиці функціональної нейровізуалізації [29].

Кальцій (Ca) відіграє ключову роль у розвитку вторинного (ішемічного) пошкодження головного мозку. З літератури відомо про застосування ОФЕКТ з ^{57}Co -кобальтом хлоридом ($^{57}\text{CoCl}_2$), який є аналогом Ca, у хворих із легкою черепно-мозковою травмою. Цей РФП дозволяє діагностувати не лише зони ЧМТ, але й ділянки протиудару [30]. Однак на сьогоднішній день $^{57}\text{CoCl}_2$ застосовується лише в експериментальних дослідженнях.

Для збільшення інформативності ОФЕКТ використовують методику фармавантаження з ацетазоламідом [31], який як мозковий вазодилататор, посилює контрастність між неушкодженими ділянками головного мозку з нормальним мозковим кровотоком і зонами ішемії. Описано ефективне застосування ОФЕКТ з ацетазоламідом у той час, коли дефект мозкового кровотоку при звичайній ОФЕКТ не вдалося діагностувати [31, 32]. Опубліковані також праці, в яких описується застосування нітрогліцерину як вазодилататора при проведенні перфузійної ОФЕКТ головного мозку [33–35].

Відомі також й інші перфузійні РФП, зокрема мічений ^{99m}Tc -пертехнетатом етиленцистеїнат димер (^{99m}Tc -ECD). ^{99m}Tc -ECD і ^{99m}Tc -НМРАО мають високоекстракційні фракції, швидкий кліренс із крові з малою зворотною дифузиею та 6-годинний період напіврозпаду, що дозволяє вважати їх «статичними» радіомаркерами. Порівняння ранніх та відстрочених зображень із використанням ^{99m}Tc -НМРАО

і ^{99m}Tc -ECD показало, що ^{99m}Tc -НМРАО є більш стабільним РФП, який тривалий час не вимивається з головного мозку. У зв'язку з цим вважають, що застосування ^{99m}Tc -НМРАО більш доцільне, ніж ^{99m}Tc -ECD [8]. Однак ^{99m}Tc -ECD забезпечує кращу якість зображення, ніж ^{99m}Tc -НМРАО. Обидва РФП використовуються для вимірювання регіонального мозкового кровотоку (рОМК), але разом з тим на ОФЕКТ діагностується різна перфузія у одних і тих самих пацієнтів при їх застосуванні. Так, якщо ^{99m}Tc -ECD переважно показує клітинно-метаболічне поглинання, то ^{99m}Tc -НМРАО відображає приплив крові в ділянках кори головного мозку [36]. Це пояснює відмінності у ОФЕКТ відображенні перфузії. Так, у випадках церебрального перфузійно-метаболічного роз'єднання посилена гіперфіксація ^{99m}Tc -НМРАО може відображатися у вигляді явища «розкішної перфузії» («luxury perfusion»), тоді як поглинання ^{99m}Tc -ECD у цьому випадку залишається низьким і відображає гіперперфузію на місці ішемії.

Дослідження мозкової перфузії також може проводитись із застосуванням ^{133}Xe [37,38] чи ^{123}IMZ . Використання рецепторних лігандів, зокрема, ^{123}I -іомазенілу (^{123}IMZ), більшою мірою відображає поглинання РФП бензодіазепіновими рецепторами при ЛЧМТ у префронтальній корі [39]. ^{123}IMZ ОФЕКТ може бути використана для оцінки кіркових пошкоджень після травми [40]. Зменшення зв'язування радіоліганда з центральними рецепторами бензодіазепіну вважається незворотною реакцією, хоча проведене дослідження показало у віддаленому періоді редукцію зони зв'язування даного РФП у гострому періоді травми.

На відміну від позитронної томографії, ОФЕКТ вимагає проведення порівняння між зоною інтересу та контралатеральною ділянкою неушкодженого мозку. Такі методологічні вимоги ускладнюють оцінку ЛЧМТ у зв'язку з можливим дифузним характером пошкоджень. Крім того, інтенсивність кровотоку не обов'язково може бути еквівалентною інтенсивності метаболізму. Незважаючи на їх значну кореляцію, у здорових людей ці відношення між кровотоком і метаболізмом можуть бути порушені після ЛЧМТ [41].

При ЛЧМТ кіркові порушення слабкі і мають переважно дифузний характер, натомість медичні дослідження, хоч і характеризуються високою чутливістю, є неспецифічними або ж низькоспецифічними, тому визначити конкретні патерни кровотоку, властивого для ЛЧМТ, є надзвичайно складним завданням. Враховуючи неоднорідність ушкоджень мозку при ЛЧМТ, варіабельність клінічних проявів і результатів, а також факт, що свідчення пацієнта є часто єдиним доказом порушення свідомості під час травми, можна порізно зрозуміти результати нейровізуалізаційного дослідження.

Audenaert зі співавт. [30] виявили фокальні порушення в лобній і скроневій ділянках за допомогою ^{57}Co -ОФЕКТ у пацієнтів з ЛЧМТ без ознак патологічних змін на КТ або електроенцефалограмі. Отримані результати вказують на істотне зростання достовірності одержаних даних стосовно КТ, однак не

вказують, якою мірою ці дані можуть бути специфічними для черепно-мозкової травми. Було визначено зв'язок результатів ОФЕКТ із нейропсихологічним тестуванням, однак тільки за якісними показниками. На відміну від цього, Хофман зі співавт. [12] не виявили стійкого взаємозв'язку між результатами нейропсихологічних тестів і змінами на ^{99m}Tc -НМРАО ОФЕКТ у пацієнтів у ранньому посттравматичному періоді. ОФЕКТ продемонструвала зростаючу достовірність у порівнянні зі звичайним МРТ дослідженням, виявляючи зміни в лобній, тим'яній частках і таламусі.

У 20 пацієнтів з черепно-мозковою травмою легкої та середньої тяжкості, які були обстежені ^{99m}Tc -НМРАО ОФЕКТ у перші 9 днів посттравматичного періоду [24], автори відзначили переважання чутливості радіонуклідного методу над КТ як у виявленні більшої кількості уражень (87,5 проти 37,5 %), так і у визначенні більшої площі ураження. Більшість порушень виявлялись у вигляді гіперперфузії у порівнянні з контрольною групою, хоча в поодиноких випадках спостерігалась і гіперперфузія, що могло бути пов'язано з відносною тривалістю періоду спостереження (1–9 днів).

Як у гострому, так і у віддаленому періоді після ЧМТ ОФЕКТ показала вищу чутливість порівняно з КТ і МРТ. Umile зі співавт. [42] у своїх нечисленних спостереженнях за пацієнтами з ЛЧМТ виявили зменшення перфузії на ОФЕКТ у лобно-скроневих ділянках у середньому через 19 міс. після травми. У всіх пацієнтів спостерігалися симптоми депресії, погіршення виконання нейропсихологічних тестів на увагу, пам'ять і обробку інформації. Однак ці зміни були оцінені без групи порівняння. Також не були порівняні можливі співвідношення між змінами в межах зон інтересу і нейропсихологічними тестами. Varney и Bushnell [43] у 14 пацієнтів з ЛЧМТ із нормальною КТ і МРТ картиною та щонайменше 5-річним посттравматичним періодом, які були безробітними, але до травмування займали відповідальні посади, виявили при ^{99m}Tc -НМРАО ОФЕКТ дослідженні гіперперфузію в передньомедіальних відділах скроневої частки порівняно з контрольною групою. Втім, з огляду на те, що такі приклади не є типовими і розглянуті як специфічно відібрані групи, важко робити статистично підтверджені висновки.

Vonne зі співавт. [44] у групі з 28 пацієнтів із ЛЧМТ у середньому через 5,2 року посттравматичного періоду з нормальними КТ і МРТ даними при проведенні ^{99m}Tc -НМРАО ОФЕКТ виявили гіперперфузію в першу чергу в нижньомедіальних відділах лобно-скроневої ділянки відносно групи порівняння. Відмічено значну кореляцію між гіперперфузією лівої задньолобної і підкіркових ділянок з відповідними нейропсихологічними тестами.

У низці робіт досліджували пацієнтів у віддаленому періоді після ЛЧМТ як зі зміненими, так і не зміненими КТ і МРТ даними. Так, Gray зі співавт. [45] провели дослідження 20 пацієнтів з ЛЧМТ, при цьому у 25 % з них були виявлені зміни на КТ протягом 6 міс. після травми. На ^{99m}Tc -НМРАО ОФЕКТ гіперперфузія

була діагностована у 60 % пацієнтів, з кореляцією загальних змін між КТ та ОФЕКТ у 55 % випадків. Ichise зі співавт. [7] дослідили 15 пацієнтів з ЛЧМТ, яким КТ дослідження були проведені майже у половині випадків, серед яких у 88 % зміни не спостерігалися. Через 6 міс. післятравматичного періоду ^{99m}Tc -НМРАО ОФЕКТ показала у цих пацієнтів відносну гіперперфузію, в першу чергу в лобній і скроневій ділянках.

У 43 пацієнтів із ЛЧМТ, які були досліджені з допомогою ^{99m}Tc -НМРАО ОФЕКТ в інтервалі 1–65 місяців посттравматичного періоду, Kant зі співавт. [46] виявили гіперперфузію на ОФЕКТ у 53 % випадків і лише у 12 % випадків — патологічні зміни при КТ та/чи МРТ. Більшість ОФЕКТ змін були відзначені у лобній і скроневих ділянках. Слід зазначити, що результати нейропсихологічних тестів з вивчення пам'яті, виконавчого дефіциту, визначенні симптомів депресії значною мірою не корелювали з отриманими даними ОФЕКТ порушень.

Симптоматика струсу головного мозку та посткомоційного синдрому більше корелює з даними ОФЕКТ, ніж КТ. Так, у пацієнтів зі струсом головного мозку, втратою свідомості і нормальними результатами на КТ ОФЕКТ виявила зміни в 43,2 % випадків, а з посттравматичною амнезією — у 70,1 % [47]. ОФЕКТ була позитивною у 84,6 % пацієнтів з посткомоційним синдромом [48]. Схожі дані отримані і в інших дослідженнях [46]. Найчастіше (69,2 %) гіперперфузія спостерігається у скроневій частці, 46,2 % — у лобній частці і 46,2 % — у базальних гангліях і таламусі [47].

Згідно з даними проведеного огляду літератури Саго зі співавт. [2], з'ясували, що як у дорослих, так і у частини дітей, госпіталізованих з ЛЧМТ, у подальшому може спостерігатися помірна інвалідність. Посттравматичні симптоми у дітей не корелювали із соматичними, неврологічними та електроенцефалографічними даними досліджень, проведеними безпосередньо після травми або в подальшому дослідженні протягом 6 тижнів після травми [49]. Разом із тим відзначено, що функціональна ОФЕКТ, особливо у пацієнтів із втратою свідомості, амнезією або посткомоційним синдромом і при нормальній КТ може допомогти в прогнозуванні стійких посттравматичних симптомів у дітей з ЛЧМТ [47].

Дослідник Jacobs зі співавт. [50, 51] розглянули можливість прогнозування посттравматичного періоду за допомогою ОФЕКТ на прикладі 136 пацієнтів з ШКГ > 13 і нормальними показниками КТ протягом року. Клінічні результати були оцінені неврологічно, переліком посткомоційних симптомів, тестів на пам'ять і концентрацію уваги. Початкова позитивна прогностична здатність ОФЕКТ становила 44 % протягом 3 міс. і до 83 % на 12-й міс. спостереження, тоді як негативна прогностична сила початкового сканування становила 92 % через 3 міс. з поліпшенням до 100 % на 12-й міс. спостереження. Автори продемонстрували чутливість ОФЕКТ при ЛЧМТ, його інкрементальну валідність при нормальній КТ. Однак необхідність проведення довгострокового спостереження

для вивчення прогностичної валідності методу виявляється очевидною.

Враховуючи нечисленність досліджень ефективності ОФЕКТ при ЛЧМТ, Американська академія неврології рекомендує поки що використовувати ОФЕКТ лише з дослідницькою метою [52].

Відсутність «золотого стандарту» у діагностиці пошкодження головного мозку при ЛЧМТ не дозволяє точно обчислити чутливість і специфічність ОФЕКТ. Проте за наявними даними можна зробити висновок, що ОФЕКТ набагато чутливіша у виявленні уражень, ніж КТ. Відзначається збільшення кількості уражень головного мозку, виявлених на ОФЕКТ, з 54,5 до 91,0 % при зниженні ШКГ з 15 до 13 балів [47].

Дані, представлені Abdel-Dayem зі співавт. [8], вказують на високу чутливість ОФЕКТ при ЛЧМТ без втрати свідомості і з нормальною КТ. Так, у 28 з 41 таких пацієнтів (68,3 %) відзначалися зміни на ОФЕКТ.

Вирішення багатьох питань методичного і технічного характеру сучасної ОФЕКТ дозволяє розширити діапазон її використання з щоденної рутинної клінічної практики до молекулярної візуалізації, пропонуючи позитивні перспективи її використання [53]. Проведені дослідження показали, що перфузійна ОФЕКТ мозку може бути використана для оцінки ефективності нових методів лікування ЧМТ. Так, наприклад, Laatsch зі співавт. [54, 55] обстежили 5 пацієнтів з травмою головного мозку, у яких на ранній стадії виявили нейропсихологічний дефіцит і різний ступінь гіперперфузії на ОФЕКТ. Після когнітивної реабілітаційної терапії (КРТ) усі пацієнти змогли повернутися до продуктивної діяльності або продовжити освіту. Експертиза результатів нейропсихологічних тестувань показала значне поліпшення показників після КРТ; ОФЕКТ дані показали, що в більшості випадків також відзначалось істотне збільшення церебрального кровотоку.

У дослідженні Harch зі співавт. [56] 16 військових пацієнтів, які зазнали травм легкої та середньої тяжкості внаслідок вибухів, пройшли нейропсихологічну оцінку, а потім отримали 40 сеансів гіпербаричної оксигенації (ГБО) протягом 30 днів. ГБО проводилася під тиском в 1,5 атмосфери. Нейропсихологічна оцінка протягом одного тижня після лікування показала поліпшення IQ на 14,8 пункту ($p < 0,001$) в показниках депресії, тривоги і відповідала поліпшенню перфузії за даними ОФЕКТ.

Дослідження відставних американських футболістів показали, що спосіб життя і режим харчування можуть поліпшити якість виконання нейропсихологічних тестів, що може впливати на церебральну перфузію за даними ОФЕКТ [57].

Гіперперфузія може також зумовити клінічні прояви посткомоційного синдрому (ПКС). Водночас введення низької дози пірацетаму (2,4 г) поліпшує регіонарний мозковий кровотік і зумовлює редукцію порушень перфузії [58].

Сучасне лікування хворих на ЛЧМТ ґрунтується на визначенні симптомів незалежно від даних ОФЕКТ. Очевидно, що такий підхід має бути переглянутий. ОФЕКТ візуалізація може служити основою

для тестування ефективності дії різних лікарських засобів і нейропсихологічних заходів при лікуванні хворих на ЛЧМТ [47].

Тільки 5 % пацієнтів мають скарги на стійкі когнітивні розлади відповідно до критеріїв посткомоційного синдрому (ПКС) згідно з Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition (DSM-IV) [12, 59]. Однак також є повідомлення про проспективне дослідження пацієнтів з ЛЧМТ, де у 25 % постраждалих спостерігався ПКС через 6 місяців після травми. Разом із тим у контрольній групі пацієнтів без ЧМТ 11–34 % досліджуваних також пред'являли скарги, які відповідають критеріям ПКС [7, 22, 60, 61]. Тому застосування ОФЕКТ у діагностиці посткомоційного синдрому може мати важливе значення [62, 63].

Отже, між даними ОФЕКТ, психоневрологічними симптомами або нейропсихологічним тестуванням відсутнє системне взаємовідношення. Разом із тим зростаючий обсяг літератури свідчить, що ОФЕКТ може виявити порушення мозкового кровотоку, обміну речовин і таким чином опосередковано уточнити рівень функціонування головного мозку після ЛЧМТ, навіть за відсутності структурних змін [64]. ОФЕКТ може показати змінену активацію мозку під час складних когнітивних завдань у хворих із хронічними (> 2 років) симптомами після ЛЧМТ у порівнянні зі здоровою контрольною групою [65]. Хворі з ЛЧМТ і когнітивною слабкістю продемонстрували інший характер активації під час виконання слухового тесту на складання в заданому темпі. Статистичний аналіз перфузії показав велику площу супратенторіальної активації, але меншу площу активації в мозочку, що свідчить про лобно-мозочкову дисоціацію. Таким чином, фронтоцеребелярна дисоціація може пояснити когнітивні порушення і когнітивну слабкість у хронічній фазі відновлення після ЛЧМТ.

Нині розглядається можливість застосування ОФЕКТ при різних типах черепно-мозкової травми. Так, пропонується застосування ОФЕКТ дослідження аносії після ЧМТ, яка є стійким і необоротним симптомом. За даними досліджень, ОФЕКТ може бути об'єктивним методом, придатним для оцінки аносії після травми голови разом з іншими діагностичними методиками [66].

У функціональній нейровізуалізації клінічна ефективність емісійної томографії визначається етіологічною обґрунтованістю при інтерпретації позитивних результатів. ОФЕКТ може відповідати критеріям чутливості та інкрементальної валідності при клінічній кореляції. Комбінація структурних і функціональних досліджень у формуванні зображень може забезпечити більш високу чутливість виявлення посттравматичних змін, ніж будь-яка техніка дослідження окремо [67]. Одним з гальмуючих чинників широкого застосування ОФЕКТ у діагностиці ЛЧМТ є його низька специфічність. Одним із етіологічних факторів, що впливають на низьку специфічність ОФЕКТ дослідження при ЛЧМТ, є стан депресії. Деякі з ділянок головного мозку є загальними як для ураження внаслідок ЧМТ, так і для великої депресії без супутньої

ЧМТ. У хворих на ЛЧМТ, досліджених за допомогою ОФЕКТ, відзначена гіперперфузія в лобних і скроневих ділянках, що асоціюється з більш низькими кількісними показниками нейропсихологічних тестів і може бути пов'язана з когнітивними порушеннями [30, 44, 47], але подібна локалізація гіперперфузії може спостерігатися також і при великому депресивному розладі (ВДР) [30, 68–70]. З клінічної точки зору, враховуючи такий збіг нейровізуалізуючих даних, у осіб з ЛЧМТ і ВДР можуть виникнути труднощі у визначенні зв'язку зниження мозкової активності після ЛЧМТ та супутньої депресії [71]. Разом із тим ОФЕКТ перфузія може відрізнитися у пацієнтів з ВДР і ЛЧМТ при використанні кількісної оцінки даних на протигагу стандартній візуальній клінічній оцінці. Хоча і ЧМТ і ВДР пов'язані з фронтальною гіперперфузією, дані показують, що величина фронтальної гіперперфузії при ВДР більша, ніж після ЛЧМТ. Слід враховувати, що ОФЕКТ може бути ефективною у пацієнтів, чії симптоми досягають рівня ВДР, і є малочутливою, щоб диференціювати наявність або відсутність невиражених симптомів депресії [71].

Точність діагностики, прогнозування та оцінка наслідків, спричинених ЛЧМТ, набуває особливо значення у контексті судово-медичного розгляду і проведення лікарсько-трудова експертиз. Близько 24 % діяльності відділу експертизи громадян у Бюро судово-медичної експертизи пов'язано з ЛЧМТ [72]. Проведений ВООЗ мета-аналіз передбачає, що фінансова компенсація є серйозним ризик-фактором за наявності тривалого обмеження дієздатності, симптомів і об'єктивних даних після ЛЧМТ [2]. Тому об'єктивізація змін, пов'язаних з ЛЧМТ, при проведенні судово-медичних або лікарсько-трудова експертиз стає особливо актуальною. Існують різні погляди щодо даних ОФЕКТ у судово-медичних висновках. Поряд із прямою підтримкою їх використання в судово-медичних висновках [47], майже повсюдно в публікаціях зустрічаються значні застереження.

Всесвітня асоціація з ядерної медицини (SNM) вказує, що використання в судових процесах результатів ОФЕКТ або ПЕТ, які базуються на окремих несистемних спостереженнях, може не відповідати дійсності. Це може призвести до неправомірних висновків, якщо вони будуть розглядатися як «об'єктивні дані». Але констатується, що рано чи пізно результати цих методів будуть використовуватися в суді, що підкреслює правову і етичну необхідність ретельно зваженого застосування доказів [73]. Досліджуючи судово-медичні висновки, отримані на підставі ОФЕКТ і ПЕТ зображень, підкреслюється неможливість забезпечення надійних взаємин між функціональними зображеннями і конкретними хворобами чи психоневрологічними симптомами або ознаками [74]. Тому до встановлення причинних зв'язків між функціональними зображеннями і психоневрологічними розладами застосування ОФЕКТ у судово-медичних висновках є ані науково обґрунтованим, ані юридично допустимим.

Reeves зі співавт. [75] у своїй роботі зазначають, що недостатність знань технологічних аспектів

сучасної нейровізуалізації в цій галузі для багатьох експертів і непрофесіоналів є вагомою причиною потенційно неправильного висновку. Поріг чутливості, вибір кольору, рівень контрастності, типу зображення і умов тестування варіюють залежно від програми зображення. Усі ці фактори впливають не тільки на отримані дані, але й на те, яким чином ці дані інтерпретуються і подаються на судовому процесі. Технічні аспекти функціональної візуалізації мозку можуть служити основою для отримання даних, якими можна маніпулювати. Під час розгляду кожного окремого випадку слід враховувати різницю в обладнанні, рівень досвіду спеціаліста при проведенні дослідження та інтерпретації отриманих даних з урахуванням клінічних деталей для визначення прийнятності отриманих доказів [76, 77].

Отже, Reeves зі співавт. [75] приходять до висновку, що використання даних церебральної ОФЕКТ у судах може направити учасників судового засідання на хибний шлях розуміння процесу і застерігають щодо використання функціональної візуалізації для суду.

Частота ЛЧМТ, зростаюча доступність ОФЕКТ і відповідна кон'юнктура судового розгляду створюють умови, при яких об'єктивізація травми на основі інтерпретації ОФЕКТ стає неминучою і тепер є частиною арсеналу доказів у судовому процесі наявності ЧМТ у галузі «NeuroLaw» (напрямок міждисциплінарного дослідження, який вивчає дію відкриттів у галузі неврології на юридичні правила і стандарти) [78]. При цьому потрібно ретельно забезпечити контроль якості при виконанні дослідження і відповідним чином оформити та інтерпретувати отримані дані.

Для цього існує керівництво щодо вивчення перфузії головного мозку за даними ОФЕКТ [79]. У керівництві описані відповідні процедури для виконання таких досліджень з клінічною або науково-дослідною метою, зазначається необхідність обліку інформації з додаткових джерел (історії хвороби, нейропсихологічних результатів тестування, даних про структурні нейровізуалізації зображення). Наведено чіткі рекомендації щодо оцінки та форми звітності про висновки ОФЕКТ візуалізації головного мозку і подано кілька застережень про можливі потенційні неточності при роз'ясненні деяких висновків у звітності.

Серед цих попереджувальних рекомендацій — наявність широкого спектра мінливості норми при ОФЕКТ нейровізуалізації, що робить остаточну ідентифікацію «змін» непростим завданням. Тому, поперше, керівництво рекомендує для поліпшення інтерпретації отриманих результатів використовувати базу даних для порівняння отриманих сканів, по-друге, закликає до обережності у виборі рівнів контрастності, фону і рівнів порогових значень для виключення клінічної інтерпретації створених таким чином артефактів. По-третє, стверджує, що ОФЕКТ зображення найкраще оцінюються в контексті результатів структурних нейровізуалізуючих зображень.

При використанні ОФЕКТ, навіть при строгому дотриманні методики, якість дослідження у різних установах буде різнитися. Ця розбіжність виникає

в результаті відмінностей в апаратах, поведінки пацієнтів, у термінах між скануванням і введенням РФП, з огляду на тривалість сканування, рухи пацієнта, ослаблення сигналу, реконструкції зображення, аналітичні методи оцінки інформації та контролю якості [73].

В цілому при дотриманні чинних стандартів, що забезпечують якість виконання дослідження, церебральна ОФЕКТ має задовольняти критерії Daubert (evidence-based practice, доказова практика для судового розгляду) [78]. Разом із тим більше половини звітів, які описують ОФЕКТ головного мозку осіб з ЛЧМТ, були виключені з аналізу на основі невиконання вищенаведених технічних умов. Даний факт дозволяє припустити, що при недостатньо ретельному дотриманні правил виконання ОФЕКТ в окремих випадках досліджень придатність даного методу для судових цілей викликає сумнів [80]. Таким чином визнається, що ОФЕКТ, яка проводиться згідно з технічно обґрунтованим протоколом, може бути корисним допоміжним джерелом даних у певних клінічних ситуаціях, за умови, що результати розглядаються тільки як додаткові до клінічних даних, нейропсихологічних тестів і структурних нейровізуалізуючих зображень і представлені у звітах з дотриманням технічних стандартів і етичних принципів звітності. У такому контексті ОФЕКТ може тільки підтвердити діагноз ЛЧМТ [81].

Сьогодні результати нейровізуалізації розглядаються як потенційні, неінвазивні «біомаркери» ЛЧМТ [82]. І хоча ОФЕКТ поки що залишається дослідницьким інструментом для пацієнтів з ЛЧМТ [83], результати досліджень свідчать про можливість її клінічного застосування. ОФЕКТ є потенційно більш чутливою до мозкової дисфункції, ніж неконтрастна КТ або МРТ і має майже в 100 % негативну прогностичну здатність [38]. Ймовірно, що перфузійна ОФЕКТ головного мозку може бути більш чутливою до мозкової

дисфункції, ніж КТ або МРТ у гострій/підгострій фазах, коли морфологічні зміни ще не проявилися. Дані ОФЕКТ можуть стати більш значущими при використанні кількісних показників, ніж при візуальній оцінці [71, 84]. Перспективність клінічного застосування ОФЕКТ дослідження при ЛЧМТ може бути застосована лише при комплексній оцінці отриманих результатів разом із даними анамнезу та інших досліджень.

Таким чином з урахуванням вищевикладеного можна зробити висновок, що ОФЕКТ має перспективне значення в об'єктивізації ЛЧМТ. При ЧМТ на ОФЕКТ зазвичай діагностується гіперперфузія. Якщо ОФЕКТ проводиться за технічно обґрунтованими протоколами, то в такому разі може бути корисним допоміжним джерелом даних у певних клінічних ситуаціях, за умови, що результати розглядаються тільки як додаткові до клінічних даних, нейропсихологічних тестів і структурних нейровізуалізуючих зображень, а також якщо вони представлені у звітах з дотриманням технічних стандартів і етичних принципів звітності. У такому контексті ОФЕКТ може тільки підтвердити діагноз ЛЧМТ. Слід підкреслити, що відмінності ОФЕКТ перфузії можуть бути більш обґрунтованими при використанні статистичного аналізу [85, 86]. Тим більше, що сучасні однофотонні емісійні томографи після отримання 2D-зображення дозволяють реконструювати його у 3D образи, тим самим поліпшуючи оцінку одержаних томограм [53].

У цілому ОФЕКТ може відповідати критеріям чутливості та інкрементальній валідності клінічних корелятив. При цьому інтеграція структурних та функціональних зображень може забезпечити більш високу чутливість діагностики, ніж будь-якої техніки дослідження окремо.

Найбільш достовірний діагноз при ЛЧМТ можна отримати при комплексній оцінці даних за участю радіолога, невропатолога, нейрохірурга та психоневролога.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. *Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury* / J.D. Cassidy, L.J. Carroll, P.M. Peloso [et al.] // *Journal of rehabilitation medicine*. — 2004. — Suppl. 43. — P. 28–60.
2. *Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury* / L.J. Carroll, J.D. Cassidy, L. Holm [et al.] // *Journal of rehabilitation medicine*. — 2004. — Suppl. 43. — P.113–125.
3. *Determinants of head injury mortality: importance of the low risk patient* / M. R. Klauber, L. F. Marshall, T. G. Luerssen [et al.] // *Neurosurgery*. — 1998. — Vol. 24. — P. 31–36.
4. *Lee B. Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging* / B. Lee, A. Newberg // *NeuroRx*. — 2005. — Vol. 2. — P. 372–383.
5. *Neuroimaging of structural pathology and connectomics in traumatic brain injury: Toward personalized outcome prediction* / A. Irimia, B. Wang, S. R. Aylward [et al.] // *NeuroImage Clin*. — 2012. — Vol. 1. — P. 1–17.
6. *Magnetic resonance imaging improves 3-month outcome prediction in mild traumatic brain injury* / E. L. Yuh, P. Mukherjee, H. F. Lingsma [et al.] // *Annals of Neurology*. — 2013. — Vol. 73, N 2. — P. 224–235.
7. *Technetium-99m-SPECT, CT and MRI in the evaluation of patients with chronic traumatic brain injury: a correlation with neuropsychological performance* / M. Ichise, D.G. Chung, P. Wang [et al.] // *Journal of Nuclear Medicine*. — 1994. — Vol. 35. — P. 217–226.
8. *SPECT brain perfusion abnormalities in mild or moderate traumatic brain injury* / H. M. Abdel Dayem, H. Abu Judeh, M. Kumar [et al.] // *Clinical Nuclear Medicine*. — 1998. — Vol. 23. — P. 309–317.
9. *Dynamic Imaging in Mild Traumatic Brain Injury: Support for the Theory of Medial Temporal Vulnerability* / E. M. Umile, E. Sandel, A. Alavi [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabi.* — 2002. — Vol. 83. — P. 1506–1513.

10. *Advances in neuroimaging of traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder* / R. W. Van Boven, G. S. Harrington, D. B. Hackney [et al.] // *J. Rehabil. Res. Dev.* — 2009. — Vol. 46, N 6. — P. 717–757.
11. *SPECT, CT, and MRI in head injury: acute abnormalities followed up at six months* / A. Mitchener, D.J. Wyper, J. Patterson [et al.] // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* — 1997. — Vol. 62. — P. 633–636.
12. *MR imaging, singlephoton emission CT, and neurocognitive performance after mild traumatic brain injury* / P. A. Hofman, S. Z. Stapert, M. J. VanKroonenburgh [et al.] // *American Journal of Neuroradiology.* — 2001. — Vol. 22, N 3. — P. 441–449.
13. *MR imaging of head trauma: visibility of contusions and other intraparenchymal injuries in early and late stage* / N. Brandstack, T. Kurki, O. Tenovuo [et al.] // *Brain Inj.* — 2006. — Vol. 20. — P. 409–416.
14. *Buki A. All roads lead to disconnection? — Traumatic axonal injury revisited* / A Buki, J.T. Povlishock // *Acta. Neurochir.* — 2006. — Vol. 148. — P. 181–193.
15. *Evolution of neurofilament subtype accumulation in axons following diffuse brain injury in the pig* / X. H. Chen, D. F. Meaney, B. N. Xu [et al.] // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 1999. — Vol. 58. — P. 588–596.
16. *Concussive brain trauma in the mouse results in acute cognitive deficits and sustained impairment of axonal function* / J. A. Creed, A. M. DiLeonardi, D. P. Fox [et al.] // *J. Neurotrauma.* — 2011. — Vol. 28. — P. 547–563.
17. *Head Injury* / Ed. Peter Reilly, Ross Bullock. — London : Chapman & Hall, 1997. — 478 p.
18. *Algattas H. Traumatic Brain Injury Pathophysiology and Treatments: Early, Intermediate, and Late Phases Post-Injury* / H. Algattas, J. H. Huang // *Int. J. Mol. Sci.* — 2014. — Vol. 15. — P. 309–341.
19. *Werner C. Pathophysiology of traumatic brain injury* / C. Werner, K. Engelhard // *Br. J. Anaesth.* — 2007. — Vol. 99, N 1. — P. 4–9.
20. *Girouard H. Neurovascular coupling in the normal brain and in hypertension, stroke, and Alzheimer disease* / H. Girouard, C. Iadecola // *J. Appl. Physiol.* — 2006. — Vol. 100. — P. 328–335.
21. *Jakovcevic D. Role of astrocytes in matching blood flow to neuronal activity* / D. Jakovcevic, D. R. Harder // *Curr. Top. Dev. Biol.* — 2007. — Vol. 79. — P. 75–97.
22. *Cerebrovascular regulation, exercise, and mild traumatic brain injury* / C. O. Tan, W. P. Meehan, G. L. Iverson [et al.] // *Neurology.* — 2014. — Vol. 83, N 18. — P. 1665–1672.
23. *Recent neuroimaging techniques in mild traumatic brain injury* / H. G. Belanger, R. D. Vanderploeg, G. Curtiss [et al.] // *J Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 2007. — Vol. 19, N 1. — P. 5–20.
24. *99mTc-HMPAO SPECT of the brain in mild to moderate traumatic brain injury patients: compared with CT: a prospective study* / K. Nedd, G. Sfakianakis, W. Ganz W [et al.] // *Brain Inj.* — 1993. — Vol. 7. — P.469–479.
25. *Early single-photon emission computed tomography in mild head trauma. a controlled study* / J. C. Masdeu, R. L. Van Heertum, A. Kleiman [et al.] // *J. Neuroimaging.* — 1994. — Vol. 4. — P. 177–181.
26. *Combined therapy affects outcomes differentially after mild traumatic brain injury and secondary forebrain ischemia in rats* / L. W. Jenkins, Y. Lu, W. E. Johnston [et al.] // *Brain Res.* — 1999. — Vol. 817. — P. 132–144.
27. *Cerebral autoregulation following minor head injury* / E. C. Junger, D. W. Newell, G. A. Grant [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1997. — Vol. 86. — P. 425–432.
28. *Len T. K. Cerebrovascular pathophysiology following mild traumatic brain injury* / T. K. Len, J. P. Neary // *Clin. Physiol. Funct. Imaging.* — 2011. — Vol. 31. — P. 85–93.
29. *Metabolic imaging of mild traumatic brain injury* / A. P. Lin, H. J. Liao, S. K. Merugumala [et al.] // *Brain Imaging and Behavior.* — 2012. — Vol. 6. — P. 208–223.
30. *Imaging of mild traumatic brain injury using 57Co and 99mTc HMPAO SPECT as compared to other diagnostic procedures* / K. Audenaert, H. M. Jansen, A. Otte [et al.] // *Med. Sci. Monit.* — 2003. — Vol. 9. — P. 112–117.
31. *Acetazolamide-enhanced neuroSPECT scan reveals functional impairment after minimal traumatic brain injury not otherwise discernible* / G. Barkai, E. Goshen, S. Tzila Zwas [et al.] // *Psychiatry Res.* — 2004. — Vol. 132. — P. 279–283.
32. *The Acetazolamide Challenge: Techniques and Applications in the Evaluation of Chronic Cerebral Ischemia* // A. S. Vagala, J. L. Leacha, M. Fernandez-Ullo [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2009. — Vol. 30. — P. 876–884.
33. *Бондар Л. В. Оцінка перфузійного резерву у хворих з ішемічними ураженнями головного мозку методом однофотонної емісійної томографії з 99mTc-ЕЦД* / Л. В. Бондар, С. С. Макеєв // *Хірургія України.* — 2003. — Т. 8, № 4. — С. 208–211.
34. *Макеєв С. С. Роль однофотонної емісійної комп'ютерної томографії у визначенні перфузійного резерву пост-ішемічного головного мозку* / С. С. Макеєв, Л. В. Бондар // *Укр. радіол. журн.* — 2005. — № 3. — С. 473–474.
35. *Assessments of perfusion a reserve at patients with ischemic defeats of a brain by a method of SPECT* / L.V. Bondar, S. S. Makeyev // *Neurological Surgery Proceedings of the 13th World Congress Marrakesh, Morocco, June 19–24, 2005* Editor Abdeslam El Khamlichi. — 2005. — P. 57–61.
36. *Catafau A. M. Brain SPECT in clinical practice. Part I. Perfusion* / A. M. Catafau // *J. Nucl. Med.* — 2001. — Vol. 42. — P. 259–271.
37. *Comparison of technetium-99m-ECD to Xenon-133 SPECT in normal controls and in patients with mild to moderate regional cerebral blood flow abnormalities* / M. D. Devous, J. K. Payne, J. L. Lowe [et al.] // *J. Nucl. Med.* — 1993. — Vol. 34, N 5. — P. 754–761.
38. *Clinical Utility of SPECT Neuroimaging in the Diagnosis and Treatment of Traumatic Brain Injury: A Systematic Review* / C. A. Raji, R. Tarzwell, D. Pavel [et al.] // *PLOS ONE.* — 2014. — Vol. 9, N 3. — P. 91–88.
39. *Hashimoto K. Abnormal regional benzodiazepine receptor uptake in the prefrontal cortex in patients with mild traumatic brain injury* / K. Hashimoto, M. Abo // *J. Rehabil. Med.* — 2009. — Vol. 41, N 8. — P. 661–665.
40. *Recovered neuronal viability revealed by Iodine-123-iomazenil SPECT following traumatic brain injury* / H. Koizumi, H. Fujisawa, T. Kurokawa [et al.] // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism.* — 2010. — Vol. 30. — P. 1673–1681.
41. *Capillary transit time heterogeneity and flow-metabolism coupling after traumatic brain injury* / L. Østergaard, T. S. Engedal, R. Aamand [et al.] // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 2014. — Vol. 34, N 10. — P. 1585–1598.

42. Umile E. M. Functional assessment of mild traumatic brain injury using spect and neuropsychological testing / E. M. Umile, R. C. Plotkin, M. E. Sandel // *Brain Inj.* — 1998. — Vol. 12. — P. 577–594.
43. Varney N. R. Neurospect findings in patients with posttraumatic anosmia: a quantitative analysis / N. R. Varney, D. J. Bushnell // *Head Trauma Rehabil.* — 1998. — Vol. 13. — P. 63–72.
44. Cerebral blood flow in chronic symptomatic mild traumatic brain injury / O. Bonne, A. Gilboa, Y. Louzoun [et al.] // *Psychiatry Res.* — 2003. — Vol. 124. — P. 141–152.
45. Technetium-99m-HMPAO SPECT in the evaluation of patients with a remote history of traumatic brain injury: a comparison with x-ray computed tomography / B. G. Gray, M. Ichise, D. G. Chung [et al.] // *J. Nuclear. Med.* — 1992. — Vol. 33. — P. 52–58.
46. Tc-HMPAO SPECT in persistent post-concussion syndrome after mild head injury: comparison with MRI/CT / R. Kant, L. Smith-Seemiller, G. Isaac [et al.] // *Brain Injury.* — 1997. — Vol. 11. — P. 115–124.
47. Technetium Tc-99m Ethyl Cysteinate Dimer Brain Single-Photon Emission CT in Mild Traumatic Brain Injury: A Prospective Study / N. K. Gowda, D. Agrawal, C. Bal [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2006. — Vol. 27, N 2. — P. 447–451.
48. Brain SPECT evaluation of amnesic ED patients after mild head trauma / M. Lorberboym, Y. Lampl, I. Gerzon [et al.] // *Am. J. Emerg. Med.* — 2002. — Vol. 20. — P. 310–313.
49. Post-traumatic syndrome after minor head injury cannot be predicted by neurological investigations / R. Korinthenberg, J. Schreck, J. Weser [et al.] // *Brain Dev.* — 2004. — Vol. 26. — P. 113–117.
50. Prospective evaluation of technetium-99m-HMPAO SPECT in mild and moderate traumatic brain injury / A. Jacobs, E. Put, M. Ingels [et al.] // *J. Nucl. Med.* — 1994. — Vol. 35. — P. 942–947.
51. One-year follow-up of technetium-99m-HMPAO SPECT in mild head injury / A. Jacobs, E. Put, M. Ingels [et al.] // *J. Nucl. Med.* — 1996. — Vol. 37. — P. 1605–1609.
52. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology: assessment of brain SPECT // *Neurology.* — 1996. — Vol. 46. — P. 278–285.
53. Devous M. D. Single-Photon Emission Computed Tomography in Neurotherapeutics / M. D. Devous // *NeuroRx.* — 2005. — Vol. 2, N 2. — P. 237–249.
54. Impact of cognitive rehabilitation therapy on neuropsychological impairments as measured by brain perfusion SPECT: a longitudinal study / L. Laatsch, T. Jobe, J. Sychra [et al.] // *Brain Inj.* — 1997. — Vol. 11. — P. 851–863.
55. Incorporation of SPECT imaging in a longitudinal cognitive rehabilitation therapy programme / L. Laatsch, D. Pavel, T. Jobe [et al.] // *Brain Inj.* — 1999. — Vol. 13. — P. 555–570.
56. A phase I study of low-pressure hyperbaric oxygen therapy for blast-induced postconcussion syndrome and post-traumatic stress disorder / P. G. Harch, S. R. Andrews, E. F. Fogarty [et al.] // *J. Neurotrauma.* — 2012. — Vol. 29. — P. 168–185.
57. Reversing brain damage in former NFL players: implications for traumatic brain injury and substance abuse rehabilitation / D. G. Amen, J. C. Wu, D. Taylor [et al.] // *J. Psychoactive Drugs.* — 2011. — Vol. 43. — P. 1–5.
58. Agrawal D. Piracetam in postconcussion syndrome: preliminary results of a randomized study using SPECT / D. Agrawal, N.K. Gowda // *Indian Journal of Neurotrauma.* — 2007. — Vol. 4, N 2. — P. 109–114.
59. Frances A. J. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV. — 4th ed. / A. J. Frances. — Washington : American Psychiatric Association, 1994. — P. 886.
60. Epidemiology and predictors of postconcussive syndrome after minor head injury in an emergency population / J. J. Bazarrian, T. Wong, M. Harris [et al.] // *Brain Inj.* — 1999. — Vol. 13. — P. 173–189.
61. Mild traumatic brain injuries in low-risk trauma patients / J. Chambers, S.S. Cohen, L. Hemminger [et al.] // *J. Trauma.* — 1996. — Vol. 41. — P. 976–980.
62. 99mTc-ECD Brain SPECT in Patients With Persistent Post-Concussion Syndrome after Mild Head Injury and Normal Computed Tomography / Shung-Shung Sun, Wen-Yuan Lee, Feng-Ju Chuang [et al.] // *Mid. Taiwan J. Med.* — 2002. — Vol. 7, N 3. — P.14–20.
63. Objective Documentation of Traumatic Brain Injury Subsequent to Mild Head Trauma: Multimodal Brain Imaging With MEG, SPECT, and MRI / J. D. Lewine, J. T. Davis, E. D. Bigler [et al.] // *J. Head Trauma Rehabil.* — 2007. — Vol. 22, N 3. — P. 141–155.
64. Camargo E. Brain SPECT in Neurology and Psychiatry / E. Edwaldo // *Nucl. Med.* — 2001. — Vol. 42. — P. 611–623.
65. Differential SPECT Activation Patterns Associated with PASAT Performance May Indicate Frontocerebellar Functional Dissociation in Chronic Mild Traumatic Brain Injury / N. Hattori, M. Swan, G. A. Stobbe [et al.] // *The journal of nuclear medicine.* — 2009. — Vol. 50, N 7. — P. 1054–1061.
66. Brain Single Photon Emission Computed Tomography in Anosmic Subjects after Closed Head Trauma / H. Gerami, S. Nemati, F. Abbaspour [et al.] // *Acta Medica Iranica.* — 2011. — Vol. 49, N 1. — P. 13–17.
67. Kesler S. R. SPECT, MR and quantitative MR imaging: correlates with neuropsychological and psychological outcome in traumatic brain injury / S. R. Kesler, H. F. Adams, E. D. Bigler // *Brain Inj.* — 2000. — Vol. 14. — P. 851–857.
68. Hypofrontality and negative symptoms in major depressive disorder / I.I. Galynker, J. Cai, F. Ongseng [et al.] // *Nucl. Med.* — 1998. — Vol. 39, N 4. — P. 608–12.
69. Principal component and volume of interest analyses in depressed patients imaged by 99mTc-HMPAO SPET: a methodological comparison / M. Pagani, A. Gardner, D. Salmaso [et al.] // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* — 2004. — Vol. 31, N 7. — P. 995–1004.
70. Assessment of cerebral blood flow findings using 99mTc-ECD single-photon emission computed tomography in patients diagnosed with major depressive disorder / Y. Nagafusa, N. Okamoto, K. Sakamoto [et al.] // *J. Affect Disord.* — 2012. — Vol. 140, N 3. — P. 296–299.
71. Romero K. Differences in cerebral perfusion deficits in mild traumatic brain injury and depression using single-photon emission computed tomography / K. Romero, S. E. Black, A. Feinstein // *Frontiers in Neurology, Neurotrauma.* — 2014. — Vol. 5. — Article 158.

72. Галимов А. П. Судебно-медицинская оценка легкой черепно-мозговой травмы у живых лиц / Ученая степень : дис. ... канд. мед. наук. 14.00.24. / А. П. Галимов — М. 2004. — С. 141.
73. Society of Nuclear Medicine Brain Imaging Council: Ethical clinical practice of functional brain imaging // *J. Nucl. Med.* — 1996. — Vol. 37, N 7. — P. 1256–1259.
74. Mayberg H. S. Medical-legal inferences from functional neuroimaging evidence / H. S. Mayberg // *Semin. Clin. Neuropsychiatry.* — 1996. — Vol. 1. — P. 195–201.
75. Limitations of brain imaging in forensic psychiatry / D. Reeves, M. J. Mills, S. B. Billick [et al.] // *J. Am. Acad. Psychiatry Law.* — 2003. — Vol. 31. — P. 89–96.
76. Goldstein R. An Introduction to Civil Procedure, in Principles & Practice of Forensic Psychiatry / Edited by Rosner R. — New York : Oxford University Press Inc, 2003. — P. 789–95.
77. Hicks J. Legal Regulation of Psychiatry, in Principles & Practice of Forensic Psychiatry / Edited by Rosner R. — New York : Oxford University Press Inc., 2003. — P. 850–876.
78. Forensic Applications of Cerebral Single Photon Emission Computed Tomography in Mild Traumatic Brain Injury / H. S. Wortzel, C. M. Filley, C. A. Anderson [et al.] // *J. Am. Acad. Psychiatry Law.* — 2008. — Vol. 36. — P. 310–22.
79. Guideline for Brain Perfusion SPECT Using Tc-99m Radiopharmaceuticals 3.0* / J. E. Juni, A. D. Waxman, M. D. Devous [et al.] // *Journal of nuclear medicine technology.* — 2009. — Vol. 37, N 3. — P. 191–195.
80. Davalos D. B. A review of the use of single-photon emission computerized tomography as a diagnostic tool in mild traumatic brain injury / D. B. Davalos, T. L. Bennett // *Appl. Neuropsychol.* — 2002. — Vol. 9. — P. 92–105.
81. The usefulness of CBF brain SPECT in forensic medicine: the civil law code cases. A description of four cases / M. Piskunowicz, M. Krzyzanowski, P. Lass [et al.] // *Nucl. Med. Rev. Cent. East Eur.* — 2003. — Vol. 6, N 1. — P. 45–47.
82. Contemporary imaging of mild TBI: the journey toward diffusion tensor imaging to assess neuronal damage / W.C. Fox, M.S. Park, S. Belverud [et al.] // *Neurol. Res.* — 2013. — Vol. 35, N 3. — P. 223–232.
83. Davis P. C. ACR appropriateness criteria: head trauma / P. C. Davis // *Am. J. Neuroradiol.* — 2007. — Vol. 28. — P. 1619–1621.
84. Old wine in new bottles: validating the clinical utility of SPECT in predicting cognitive performance in mild traumatic brain injury / K. Romero, N. J. Lobaugh, S. E. Black [et al.] // *Psychiatry Res.* — 2015. — Vol. 231, N 1. — P. 15–24.
85. SPECT Imaging in Head Injury Interpreted with Statistical Parametric Mapping / E. A. Stamatakis, J.T. Lindsay Wilson, D. M. Hadley [et al.] // *The Journal of nuclear medicine.* — 2002. — Vol. 43, N 4. — P. 476–487.
86. Voxel-based statistical analysis of cerebral blood flow using Tc-99m ECD brain SPECT in patients with traumatic brain injury: Group and individual analyses / Yong-Beom-Shin, Seong-Jang Kim, In-Ju Kim [et al.] // *Brain Injury.* — 2006. — Vol. 20, N 6. — P. 661–667.

Стаття надійшла до редакції 13.01.2017.

Н. В. КАДЖАЯ, С. С. МАКЕЕВ, Т. Г. НОВИКОВА, С. С. КОВАЛЬ

ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», Киев

ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРФУЗИОННОЙ ОДНОФОТОННОЙ ЭМИССИОННОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Резюме. Освещены ключевые аспекты и теории патогенеза при легкой черепно-мозговой травме (ЛЧМТ), указаны общепринятые клинические и инструментальные диагностические подходы, современные возможности основных методов диагностики данной патологии, рассмотрены их преимущества и ограничения. Подробно раскрыты возможности перфузионной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии при ЛЧМТ и перспективы, открывающиеся с применением данной методики в комплексной диагностике этой патологии и ее последствий.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга, ^{99m}Tc -HMPAO, ^{99m}Tc -ECD.

M. V. KADZHAYA, S. S. MAKEYEV, T. G. NOVIKOVA, S. S. KOVAL

SI «A.P. Romodanov Neurosurgery Institute, National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

APPLICATION OF PERFUSION SPECT IN MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY

Summary. The literature review highlights key aspects and theories of pathogenesis of mild traumatic brain injury (MTBI), indicates main clinical and instrumental diagnostic approaches, advanced features of basic diagnostic methods of this pathology and considers their major advantages and limitations. The review also reveals main advantages and prospects of brain perfusion SPECT in the complex diagnosis of MTBI and its complications

Keywords: MTBI, perfusion brain SPECT, ^{99m}Tc -HMPAO, ^{99m}Tc -ECD.

Контактна інформація:

Новікова Тетяна Григорівна

лікар-радіолог відділення радіонуклідної діагностики ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

тел.: + 38 (044) 483-82-07