

УДК 617.51-001.036.18

**ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ
ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО
МОЗГА (ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ)**

Антипова Людмила Николаевна – к.м.н
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар,
Россия*

Ковалева Яна Борисовна
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар,
Россия*

Малахов Андрей Александрович
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар,
Россия*

Петрущенко Елена Сергеевна
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар,
Россия*

Прохорова Елена Сергеевна – к.м.н
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница №1
им. профессора С.В. Очаповского»,
Краснодар, Россия*

В статье представлен клинический случай диффузного аксонального повреждения головного мозга у 19-летнего мужчины с длительным пребыванием в коматозном состоянии и последующим быстрым регрессом неврологического дефицита.

Продemonстрирована нейровизуализационная динамика в период 42 дней. Приведен краткий литературный обзор по проблеме клинико-нейровизуализационной диагностики диффузного аксонального повреждения головного мозга.

Ключевые слова: ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА, КОМА, НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ, ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА.

UDC 617.51-001.036.18

**THE DIFFUSE AXONAL INJURY OF
THE BRAIN (VARIANT OF CLINICAL
COURSE)**

Antipova Liudmila Nikolaevna – MD
*City Hospital Nr 2 «KMLDO», Krasnodar,
Russia*

Kovaleva Jana Borisovna
*City Hospital Nr 2 «KMLDO», Krasnodar,
Russia*

Malahov Andrey Alexandrovich
*City Hospital Nr 2 «KMLDO», Krasnodar,
Russia*

Petrushenko Elena Sergeevna
*City Hospital Nr 2 «KMLDO», Krasnodar,
Russia*

Prokhorova Elena Sergeevna – MD
*GUZ Regional Clinic hospital Nr 1 of prof.
S.V. Otchapovsky, Krasnodar, Russia*

The clinic case of diffuse axonal injury of the brain in 19-age male patient with long duration in coma and following quick regress of neurologic deficits is presented. The neuro-visual dynamics during 42 days is demonstrated. The brief literature review of abovementioned problem was performed.

Key words: DIFFUSE AXONAL INJURY OF THE BRAIN, COMA, NEUROVISUALIZATION, CRANIOCEREBRAL TRAUMA.

Одной из тяжелых черепно-мозговых травм (ЧМТ) является диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП). Гипотезу первичного повреждения нервных волокон выдвигал ещё в 1835 году J. Gama [11]. Диффузное поражение головного мозга, отличное от фокальной ЧМТ, впервые было обозначено Sabina Strich в 1956 г. Длительное пребывание молодых пациентов в посттравматическом вегетативном статусе она объяснила первичным разрывом аксонов непосредственно в момент травмы. Постмортально во всех описанных случаях выявлялась резкая атрофия вещества мозга, а при гистологическом исследовании – диффузная дегенерация миелина [2]. Нейровизуализационное подтверждение ДАП впервые описано R.A. Zimmerman в 1978 г. [8]. Современный термин «диффузное аксональное повреждение» (ДАП) был предложен в 1982 г. J. Adams [2, 8]. Несмотря на то, что представления о механизмах повреждения головного мозга при ДАП дискутируются и эволюционируют [2], современная классификация выделяет данный тип травмы головного мозга. Описываются различные варианты клинического течения ДАП, однако чаще всего отмечается тяжелое течение с длительным коматозным состоянием, позднотоническими реакциями декорткации или децеребрации и выходом с грубым неврологическим дефицитом. Как более редкий вариант течения ДАП рассматривается значительный регресс неврологической симптоматики после длительного пребывания в коме.

Клиническая иллюстрация. Больной М., 19 лет, пострадал при ДТП (водитель автомобиля, ехал один). Пациент с места аварии доставлен бригадой скорой медицинской помощи в бессознательном состоянии. В период транспортировки фиксирован приступ тонико-клонических судорог. Пациент госпитализирован в реанимационное отделение, где в связи с нарушением дыхания и угнетением сознания до уровня умеренной комы произведена интубация трахеи и начата искусственная вентиляция

легких. АД 140/90 мм рт. ст., ЧСС – 120 в минуту. Со стороны внутренних органов при физикальном и визуализационном осмотре патологических изменений не выявлено. Во время осмотра повторялись тонические децеребрационные судороги. Глазные яблоки фиксированы по средней линии. Зрачки узкие («точечные»), фотореакции отсутствовали. На сильные болевые стимулы отмечалась нелокализованная двигательная реакция. Глубокие рефлексы оживлены с акцентом слева, двусторонний симптом Бабинского. Менингеальных знаков не выявлено. После стабилизации состояния пациента выполнена компьютерная томография головного мозга, в результате которой выявлены минимальные изменения вещества головного мозга в виде точечных геморрагий в лобных долях, компрессии передних рогов боковых желудочков (рис. 1).

Выявленная клиническая симптоматика и визуализированная КТ-картина, отсутствие четких анамнестических сведений о событиях, предшествовавших травме, требовали дифференциальной диагностики, в частности, обсуждался вопрос о возможной интоксикации. Получен отрицательный результат токсикологического теста.

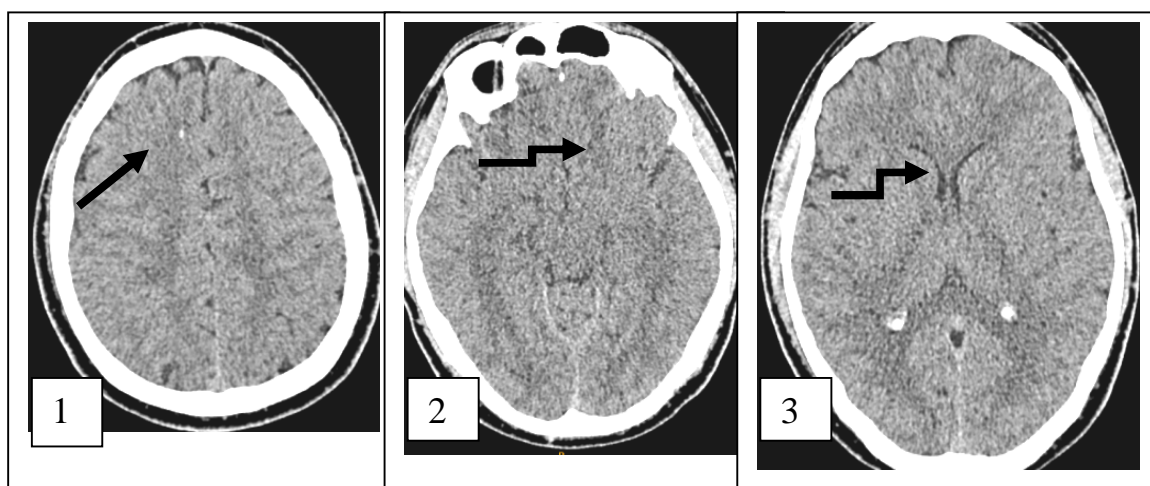


Рисунок 1. Пациент М., 19 лет. Первые сутки черепно-мозговой травмы. РКТ-сканы: точечные геморрагические очаги в правой (1) и левой лобной областях (2–3) областях, поджаты передние рога боковых желудочков (3)

Сформулирован клинический диагноз: Закрытая черепно-мозговая травма. Диффузное аксональное поражение I класса (по J.N. Adams), средней степени тяжести по Т.А. Gannarelli (продолжительность комы – более 24 часов), нейровизуализационный класс повреждений II (по W.L. Maxwell). На вторые сутки выполнена повторная РКТ, при которой существенных изменений в визуализационной картине не выявлено. Более отчетливо проявилось скопление ликвора над правой лобной областью (рис. 2). Пациент продолжал находиться в состоянии умеренной комы (рис. 3).

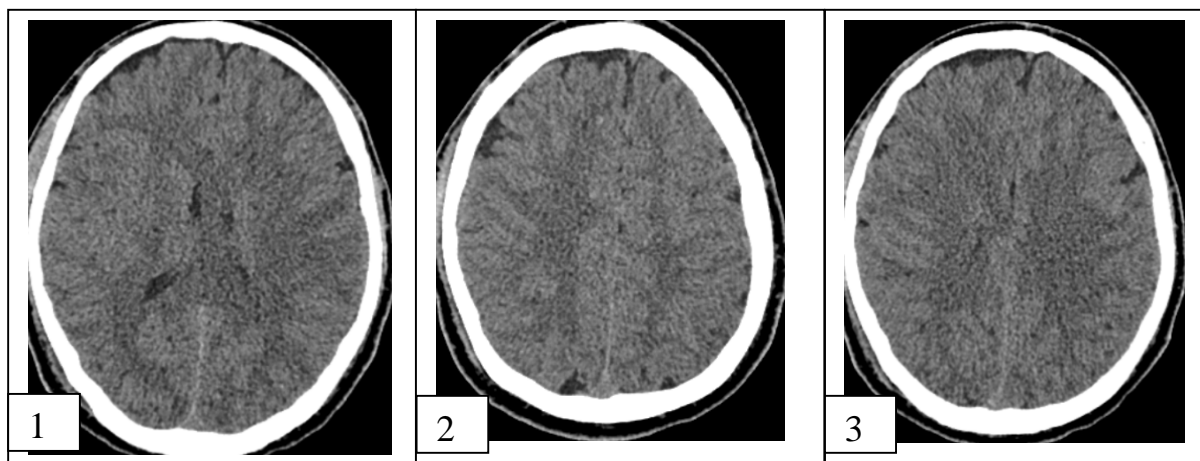


Рисунок 2. Пациент М., 19 лет . 2-е сутки черепно-мозговой травмы. КТ-сканы: скопление ликвора над правой лобной областью (1, 3), сохраняются точечные геморрагии в правой лобной области (2)

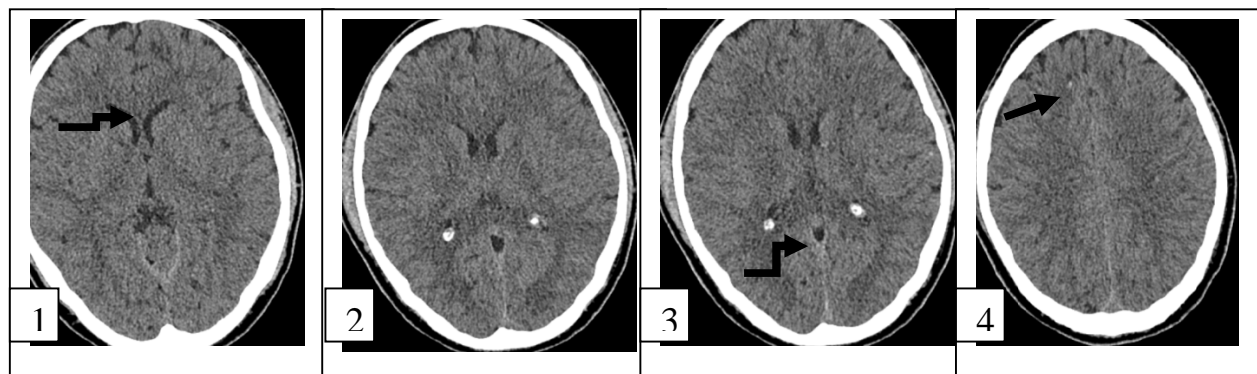


Рисунок 3. Пациент М., 19 лет. 5-е сутки черепно-мозговой травмы КТ-сканы: расширение передних рогов боковых желудочков (1–2), увеличение базальной цистерны (2–3), очаг мелкоточечного кровоизлияния в левой височной (3) и правой лобной (4) областях

В течение 14 суток пациент находился на ИВЛ, с 12-х суток и в течение суток после восстановления спонтанного дыхания отмечалась клиническая картина вегетативного состояния: восстановился ритм сна и бодрствования, при сохраненных стволовых рефлексах вербальный контакт с пациентом отсутствовал. Сохранялась асимметрия двигательной активности – на болевую стимуляцию амплитуда движений левыми конечностями была ниже. Наблюдались глубокие рефлексы слева выше, расширенная зона вызывания рефлексов, двусторонний симптом Бабинского. Выполнена РКТ головного мозга в динамике (рис. 4), на которой определено расширение ликворных пространств (базальной цистерны, боковых желудочков).

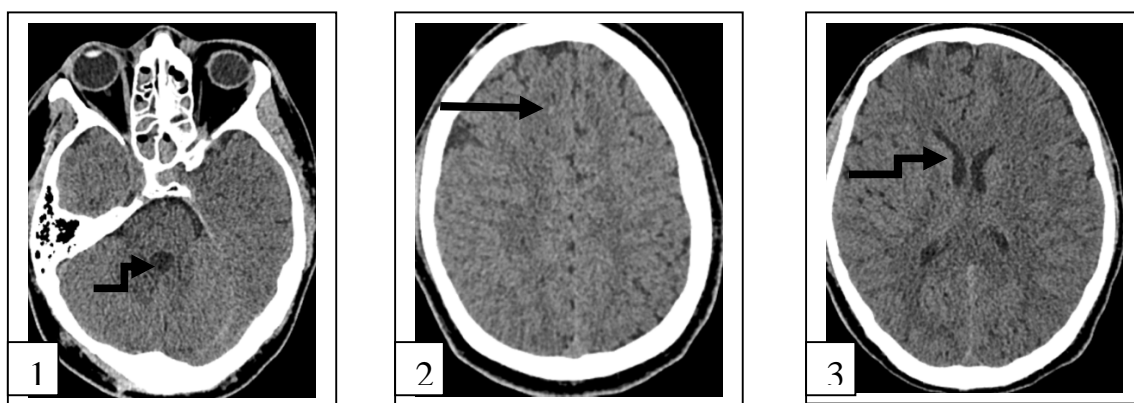


Рисунок 4. Пациент М., 19 лет. 17-е сутки черепно-мозговой травмы. РКТ-сканы: расширение базальной цистерны (1), боковых желудочков (3), исход точечного кровоизлияния в правой лобной области (2)

На 16-е сутки после черепно-мозговой травмы появилось сознание, восстановилась речь, выявлена ретроградная амнезия, отмечено нарушение кратковременной памяти. В двигательной сфере парез левых конечностей оценен в 4 балла, диагностирована динамическая атаксия, более выраженная в левых конечностях при выполнении координаторных проб и латерализованная влево стато-локомоторная атаксия. В последующие дни состояние пациента улучшалось. Легкий парез регрессировали к 25-м суткам. На 45-е сутки выполнена МР-томография головного мозга

(аппарат 3,0 Тсл), верифицирована гигрома левой лобной области (рис. 5). На 46-е сутки после ЧМТ пациент выписан в удовлетворительном состоянии. В неврологическом статусе сохранялись умеренные когнитивные нарушения, рефлекторная асимметрия с акцентом слева, легкая динамическая атаксия и умеренная статолокомоторная атаксия, предполагающая сопровождение пациента.

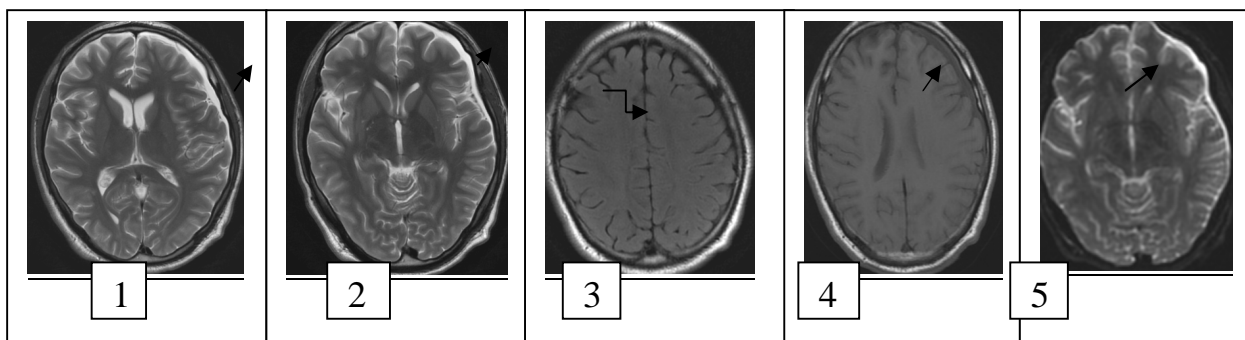


Рисунок 5. Пациент М., 19 лет. 45-е сутки черепно-мозговой травмы. МР-сканы (3,0 ТС): ликворная гигрома левой лобной области (1–5), исход геморагического очага в правой лобной области (3).

Режимы: 1,2 -T2 Propeller; 3 -T2 Flair propeller; 4 -AX SE T1 +C; 5- Tensor ASSET

Обсуждение. Диффузное аксональное повреждение (ДАП) – специфический тип ЧМТ. В настоящее время ДАП рассматривается как ведущая причина посттравматической летальности и инвалидизации. К ДАП относят травматическое повреждение головного мозга, обусловленное полным и/или частичным разрывом аксонов в сочетании с мелкоочаговыми геморрагиями вследствие травмы, преимущественно, инерционного типа [1, 2]. Наиболее типичным механизмом травмы головного мозга при ДАП является динамическое воздействие механической энергии по типу замедления-ускорения в сагиттальной, или коронарной (латеральное смещение) плоскостях, или при условии придания косоугольного ускорения голове. Это приводит к ротации и перемещению массивных больших полушарий относительно более фиксированного ствола головного мозга [4]. При этом подвижные большие

полушария смещаются относительно неподвижного ствола мозга. Это приводит к натяжению и скручиванию длинных аксонов, связывающих кору полушарий с подкорковыми образованиями. Нарастающая в течение 6–12 часов дезорганизация нейрофиламентного скелета и мембраны аксонов приводят к нарушению аксоплазматического тока, временной блокаде возбуждения, лизису и валлеровской дегенерации волокон.

Патогистологически выявляются специфические терминальные аксональные шары и петехиальные кровоизлияния в белом веществе головного мозга в скомпрометированных зонах. Через несколько дней после травмы аксональные шары могут исчезать [9]. Травматическое повреждение аксонов может быть разной степени выраженности и возникать при любом типе ЧМТ, при лёгкой травме типична лобарная локализация [9, 12]. Аксональная травма приводит к появлению определённых гистологических и патоморфологических «стигм», часто выявляемых нейровизуализационными исследованиями [1, 2, 11]. Выделяют три типа подобных повреждений: а) аксональные повреждения в белом веществе обоих полушарий большого мозга, стволе мозга и мозжечке; б) к описанным аксональным повреждениям присоединяются локальные повреждения в мозолистом теле; в) кроме описанных повреждений, обнаруживают и локальные повреждения в дорсолатеральных участках ростральных отделов ствола мозга. Одновременно с аксонами повреждаются и их сопровождающие мелкие сосуды, результатом чего являются петехиальные кровоизлияния [1, 2, 12].

Рентгеновская компьютерная томография относится к диагностическим методам с низкой чувствительностью для диагностики ДАП. На КТ-сканах чаще определяются диффузное увеличение объема мозга со сдавлением ликворных пространств (желудочков мозга, субарахноидальных щелей) или мелкоочаговые кровоизлияния, располагающиеся в мозолистом теле или подкорковых ганглиях, на фоне

выраженного (или не выраженного) отека мозга. Согласно литературным данным, до 60–80 % пациентов с ДАП могут иметь нормальную КТ-картину [10]. Несоответствие незначительных РКТ находок при ДАП тяжелой клинической картине заболевания отмечается многими авторами. Поэтому сопоставление клинической характеристики ЧМТ с данными КТ следует понимать как относительное. Как метод ранней диагностики, ДАП – наиболее информативное магнитно-резонансное (МР) исследование в режиме FLAIR и T2 взвешенного изображения [5, 6, 7, 9, 12].

Стабилизация состояния и редукция симптомов при ДАП возникают за счет восстановления межнейронных связей, роста аксонов, увеличения числа функционирующих дендритов и действующих капилляров, обеспечивающих их энергетические и трофические потребности, что приводит к восстановлению мозгового кровотока и массы мозга. Нейромедиаторные нарушения, лежащие в основе персистирующих расстройств функциональной активности мозга после ДАП, могут быть обратимыми даже при тяжёлом типе поражения [3]. Выход из коматозного состояния при ДАП, как правило, проходит в 90 % случаев через вегетативное состояние [12]. Особенностью течения ДАП в демонстрируемом случае явился короткий период – до 3-х суток – персистирующего вегетативного состояния. Последующий быстрый регресс неврологического дефицита тоже может быть отнесен к редким вариантам.

Список литературы

1. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. акад. А.Н. Коновалова. – М., 2002. – Т. 2, глава 20. – 500 с.
2. *Лебедев В.В., Волков П.В.* Диффузное аксональное повреждение головного мозга // Нейрохирургия. – 2005. – № 3. – С. 10–15.
3. *Лихтерман Л.Б., Чабулов А.* Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП) // Клиническая неврология. – 2010.
4. Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1040 с.
5. *Ezaki I Y.* Lesions identified on T2 – weighted gradient echo images in two patients with suspected diffuse axonal injury that resolved in less than ten days // Acta Neurochirurgica (Wien). – 2005.
6. *Ito H., Ishii K., Onuma T., Kawashima R., Fukuda H.* Cerebral perfusion changes in traumatic diffuse brain injury; IMR SPEKT studies // Annals of Nuclear Medicine. – 1997. – V. 11. – № 2, p. 167–172.
7. *Morais D.F., Spotti A.R., Tognola W.A., Gaia F.F.P., Andrade A. F.* Clinical application of magnetic resonance in acute traumatic brain injury // Arq. Neuropsiquiatr. – 2008; 66(1): p. 53–58.
8. *Park S.J., Hur J.W., Kwon K.Y., Rhee J.J., Lee J.W., Lee H.K.* Time to Recover Consciousness in Patients with Diffuse Axonal Injury: Assessment with Reference to Magnetic Resonance Grading // J Korean Neurosurg Soc. – 2009. – 46 (3): p. 205–209.
9. *Rutgers D.R.* White matter abnormalities in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging Study doi: 10.3174/ajnr.A0856 // AJNR // BRAIN. – 2008. – March. – 29: p.514–519.
10. *Toyama Y.* CT for acute stage of closed head injury // Radiation medicine. – 2005 – 23 – (5): p. 309–16.
11. *Webber D., Gilbert J.* Диффузное аксональное повреждение и ранняя терапия травматического повреждения головного мозга с применением церебролизина. Отчет по сателлитному симпозиуму, проводившемуся в рамках X Международного симпозиума по нейротравме (Шанхай, 2011 г.) // International Journal of Stroke. Издание на русском языке. 2011. – Т. 2. – Вып. 2. – июнь.
12. *Xu J., Rasmussen I.A., Lagopolos J., Hebergi A.* Diffuse Axonal Injury in Severe Traumatic Brain Injury Visualized Using High-Resolution Diffusion Tensor Imaging // J of Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24. – № 5. p. 753–765.