



УДК 617.51

ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА

**Ю.Д. ГУБАРЕВ
Ж.Ю. ЧЕФРАНОВА
Е.А. ЯЦЕНКО**

*Белгородский государственный
национальный исследовательский
университет*

e-mail: Gubarev@bsu.edu.ru

Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП) — распространённый вид черепно-мозговой травмы, при которой резкое ускорение либо торможение головы, например, в момент ДТП, приводит к натяжению и разрыву аксонов. Другими, менее распространёнными причинами ДАП могут быть падения, удары при драке или избиении, а у маленьких детей аксональное повреждение отмечается при «синдроме сотрясения».

Ключевые слова: диффузное аксональное повреждение, патогенез, клиника, нейровизуализационные методы в дифференциальной диагностике.

Актуальность. Термин «диффузное аксональное повреждение» (ДАП) был предложен в 1982 г. J.H. Adams и соавт. Они подразумевали под ним локальные разрушения в мозолистом теле и их эволюцию. ДАП также было определено как «диффузная дегенерация белого вещества». Для определения ДАП использовали термины: «режущее повреждение», «диффузное режущее повреждение белого вещества», «внутричерепная травма» [1]. По данным National Institute of Health Traumatic Coma Data Bank (США), частота ДАП составляет 28–55% от всей тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Летальность при различных степенях тяжести ДАП колеблется от 47 до 70%. Диффузное аксональное повреждение является причиной смерти 35% пострадавших тяжелой ЧМТ [3].

В цифровом выражении (США, 2008) ДАП является причиной смерти 26.000 пострадавших ежегодно, а от 20.000 до 45.000 пациентов страдают от его значительных физических и нейроповеденческих последствий (функциональной дезадаптации). Ежегодно в США на лечение пациентов с ДАП и тяжелой ЧМТ тратится более 25 млрд. долларов [4]. В Белгородской области, несмотря на сохраняющийся высокий уровень черепно-мозговых травм при дорожно-транспортных происшествиях, диагноз ДАП верифицируется достаточно редко.

Этиология и патогенез. Из всех имеющихся теорий возникновения повреждений головного мозга для понимания механизма формирования ДАП наиболее приемлема «ротационная теория», предложенная А. Holbourn, подтвержденная и уточненная последующими экспериментальными исследованиями. Мозг при ударах головой совершает движения в сагиттальной вертикальной и горизонтальной плоскостях. При этом ротации подвергаются относительно подвижные полушария, в то время как фиксированные стволовые отделы остаются неподвижными и подвергаются травматизации вследствие перекручивания [2].

Повреждения мозга возникают и тогда, когда отдельные части его вместе с оболочками и цереброспинальной жидкостью либо отдельные слои мозга смещаются в момент травмы по отношению друг к другу. Даже незначительное смещение мозга может быть достаточным для разрыва нервных волокон, синапсов и кровеносных сосудов. Теоретически обоснована возможность асимметричного распределения подобных повреждений в головном мозге при ротационной травме. Поскольку полушария мозга отображают себя зеркально, то следует ожидать, что при вращении мозга в какой-нибудь плоскости симметричные нервные волокна, идущие в одних направлениях, будут избирательно повреждены в одном полушарии и интактны в другом.

Основным следствием, вытекающим из ротационной теории повреждения мозга при травме, является возможность первичного повреждения ствола мозга в результате перекручивания и натяжения, что объясняет изначальную кому с грубой стволовой симптоматикой. J. Clark, определив повреждения аксонов в мозолистом теле, внутренней капсуле и прилежащих к ней отделах мозга, а также различных уровнях ствола, отметил, что расположение их зависит от направления воздействия внешней нагрузки и места ее приложения к голове. Эту взаимосвязь он объясняет ротацией мозга в полости черепа [5].

Клиника и патоморфология. J.H. Adams и соавт. (1982г.) по распространенности повреждений предложили выделять 3 типа тяжести ДАП- легкую, среднюю и тяжелую [6].



Первый тип — легкая — поражение распространяется на парасагиттальные отделы лобных долей, перивентрикулярные отделы височных долей и, менее вероятно, теменные и затылочные доли, внутреннюю и наружную капсулы, мозжечок. Второй тип — средняя — поражения первого типа сопровождаются вовлечением мозолистого тела, его валика и тела. В процесс могут быть вовлечены обе стороны мозолистого тела. Встречается у ~20% пострадавших. Третий тип — тяжелая. К повреждениям, характерным для второго типа, присоединяются поражения ростральных отделов ствола мозга (верхние мозжечковые ножки, медиальная петля, кортикоспинальные тракты). Патологоанатомический диагноз ДАП может быть верифицирован при обязательном наличии трех типов повреждений мозга, характерных для этого вида ЧМТ: диффузное повреждение аксонов; очаговое повреждение мозолистого тела; очаговое повреждение дорсолатерального квадранта оральных отделов ствола мозга, переходящее на ножку мозжечка. Характерными территориями аксональных и сосудистых нарушений являются ствол мозга, мозолистое тело, белое вещество больших полушарий, а также паравентрикулярные зоны. Основными микроскопическими признаками поражения аксонов являются: аксональные шары, микроглиальные звезды, дегенерация длинных трактов [7]. При макроскопическом исследовании в 66% случаев можно обнаружить изменения в веществе головного мозга. Это могут быть очаговые кровоизлияния в валик и тело мозолистого тела, ростральные отделы ствола головного мозга. Локальные повреждения мозолистого тела могут захватывать всю толщину его валика. Они могут достигать размеров нескольких сантиметров в сагиттальной плоскости. Повреждения ствола мозга чаще всего локализуются в дорсолатеральном квадранте ростральной части ствола, в области верхних мозжечковых ножек и нижних бугорков. Локальные повреждения редко обнаруживаются на уровне продолговатого мозга. Зоны геморрагических поражений претерпевают в течение нескольких месяцев последовательные изменения, превращаясь у пациентов с большим сроком переживания в маленькие кисты, выстланные гемосидерином [9]. Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения мозга является переход из длительной комы в стойкое или транзиторное вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствует открывание глаз спонтанно либо в ответ на различные раздражения (при этом нет признаков слежения, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций). Вегетативное состояние при ДАП длится от нескольких суток до нескольких месяцев и отличается развертыванием нового класса неврологических признаков — симптомов функционального и/или анатомического разобщения больших полушарий и ствола мозга. При отсутствии каких-либо проявлений функционирования первично грубо неповрежденной коры мозга растормаживаются подкорковые, орально-стволовые, каудально-стволовые и спинальные механизмы. Хаотичная и мозаичная автономизация их деятельности обуславливает появление необычных, разнообразных и динамичных глазодвигательных, зрачковых, оральных, бульбарных, пирамидных и экстрапирамидных феноменов.

Сегментарные стволовые рефлексы активизируются на всех уровнях. Восстанавливается живая реакция зрачков на свет. Хотя анизокория может сохраняться, но преобладает сужение зрачков с обеих сторон, нередко с изменчивым их спонтанным или — в ответ на световые раздражения — парадоксальным расширением. Глазодвигательные автоматизмы проявляются в виде медленно плавающих движений глазных яблок в горизонтальной и вертикальной плоскостях; дивергенция сопровождается меняющимся разстоянием глазных яблок по вертикали. Отмечаются спазмы взора (чаще вниз), Болевые и особенно поздние раздражения иногда приводят к тоническому сведению глаз и появлению крупного конвергирующего нистагма.

Вызывание роговичных рефлексов, в том числе с помощью падающей капли, часто обуславливает появление различных патологических ответов — корнеомандибулярного рефлекса, оральных автоматизмов, генерализованных некоординированных движений конечностей и туловища. Характерен тризм. Часто выражены лицевые синкинезии — жевание, сосание, причмокивание, скрежет зубами, зажмуривание век, мигание. Наблюдаются зевательные и глотательные автоматизмы. При отсутствии фиксации взора порой проявляется мимика боли, плача, тетрапарез сохраняется. При этом нередко характерна поза рук — они согнуты в локтевых суставах, а кисти при этом свисают, напоминая «лапки кенгуру» [8].

На фоне пирамидно-экстрапирамидного синдрома с двусторонними изменениями мышечного тонуса и миотатических рефлексов спонтанно или в ответ на различные раздражения, в том числе пассивную перемену положения тела. Может развертываться гамма позотонических и некоординированных защитных реакций: приводящие тонические спазмы в конечностях, повороты корпуса, повороты и наклоны головы, пароксизмальное напряжение мышц передней брюшной стенки, тройное укорочение ног, крупноамплитудные движения и сложно-вычурные позы рук, двигательные стереотипии и тремор кистей и др. При этом следует отметить их асимметричность, парадоксальность распространения и неадекватность предъявляемым стимулам. Например, на



сильное болевое раздражение грудины какая-либо реакция конечностей отсутствует, а в ответ на обычное вызывание коленного рефлекса неожиданно возникает сведение и флексия рук.

Формула инвертированных реакций многократно меняется у одного и того же больного в течение даже короткого промежутка времени. Среди бесконечного множества патологических рефлексов, обнаруживаемых при ДАП, могут встречаться и неописанные в литературе варианты (например, феномен двусторонней ирритации брюшных рефлексов на фоне тетрапареза с угнетением миотатических рефлексов и т.п.) [9].

В клинике стойких вегетативных состояний вследствие ДАП, наряду с активизацией спинальных автоматизмов, проявляются и признаки полинейропатии спинномозгового и корешкового генеза (фибрилляции мускулатуры конечностей и туловища, гипотрофии мышц кисти, распространенные нейротрофические расстройства).

На описанном фоне при ДАП могут разворачиваться и пароксизмальные состояния сложной структуры с яркими вегетовисцеральными слагаемыми — тахикардией, тахипноэ, гипертермией, гиперемией и гипергидрозом лица и пр.

Определенный вклад в эти проявления, конечно, вносят и сопутствующие экстракраниальные инфекционно-воспалительные осложнения (пневмония, сепсис, полиорганная недостаточность). Диагностика. Коматозное состояние пострадавшего, наступившее сразу после ЧМТ, с выраженными нарушениями стволовых функций, генерализованными позотоническими реакциями и характерной симптоматикой симметричной или асимметричной децеребрации или декортикации дает все основания предполагать именно ДАП. Однако всегда следует подтвердить его КТ- или МРТ-исследованием. КТ головного мозга позволяет выявить изменения в веществе головного мозга у 48% больных. Нормальные томограммы могут быть получены у 10—44% пострадавших [2]. На КТ ДАП характеризуется увеличением объема мозга различной степени (вследствие его отека, набухания, гиперемии) со сдавлением боковых и III желудочка, субарахноидальных конвекситальных пространств, а также цистерн основания мозга. При этом часто выявляются мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах. Изменения, выявляемые на МРТ при диффузных аксональных повреждениях, зависят от наличия или отсутствия кровоизлияний и их давности. Частой находкой являются мелкоочаговые кровоизлияния в глубинных структурах и субэпендимарно. Со временем интенсивность изображения этих очагов снижается. При микрокровоизлияниях в местах поражения аксонов на томограммах в T1-режиме появляются признаки продуктов окисления гемоглобина. Множественные участки понижения сигнала на томограммах в T2-режиме и с использованием градиентного эхо при ДАП могут наблюдаться в течение многих лет после травмы. При ДАП МРТ четко выявляет повреждения мозолистого тела и ствола мозга [2]. Диффузное аксональное повреждение головного мозга не относится к хирургически значимым травматическим субстратам, в том числе и при сочетанном механизме травмы. Поэтому пострадавшие в остром периоде ДАП, подтвержденном КТ или МРТ исследованием, не подлежат оперативному вмешательству, в каком бы тяжелом состоянии они ни находились. Показания к хирургии при ДАП возникают лишь при обнаружении сопутствующих очаговых повреждений (вдавленные переломы, оболочечные и внутримозговые гематомы и др.), если они вызывают опасное сдавление головного мозга, либо при развитии угрожающего диффузного отека и набухания мозга. При ДАП часто определяются субдуральные скопления ликвора над передними отделами больших полушарий. Их могут ошибочно принимать за объемные гигромы и прибегать к оперативному устранению. Этого делать не следует, ибо эти скопления ликвора не ведут себя агрессивно и, как правило, спонтанно резорбируются [8].

Лечение. Находящиеся в коме пострадавшие с ДАП нуждаются в проведении длительной ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции и комплексной интенсивной терапии. Последняя включает: поддержание обменных процессов с использованием энтерального (зондового) и парентерального питания, коррекцию нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса, нормализацию осмотического и коллоидного давления, системы гомеостаза. Для профилактики и лечения инфекционно-воспалительных осложнений необходимо назначение антибактериальных препаратов с учетом чувствительности флоры. Целесообразно раннее включение психостимулотерапии для восстановления эмоциональной и психической сферы, лечебной гимнастики для борьбы с парезами и предупреждения вторичных контрактур, логопедических занятий для коррекции речевых нарушений. Для нормализации и улучшения общего функционального состояния ЦНС, компенсации нарушенных мозговых функций и ускорения темпа восстановления важно длительное систематическое назначение нейрометаболических и ангиопротекторных препаратов, средств, влияющих на тканевой обмен, а также — по показаниям — нейромедиаторов и антихолинэстеразных лекарств. Необходимости в применении гормональных препаратов при ДАП обычно не возникает [7]. Тяжесть состояния пострадавших и исходы ДАП зависят не только от сте-



пени распространенности первичного повреждения аксонов, но также от выраженности вторичных интракраниальных факторов (отек, набухание, нарушение метаболизма мозга) и присоединения экстракраниальных осложнений. Поэтому при ДАП требуются эффективные лечебные мероприятия, направленные на блокирование вторичных механизмов поражения мозга и экстракраниальных осложнений. При развитии в промежуточном и отдаленном периодах ДАП таких хирургически значимых последствий, как нормотензивная посттравматическая гидроцефалия, каротидно-кавернозное соустье, хронические субдуральные гематомы, различные гиперкинетические и иные синдромы осуществляется минимально инвазивно (эндоваскулярное либо стереотаксическое вмешательство) [7].

Клинический пример. Больная К. 39 лет, доставлена бригадой скорой помощи в МБУЗ «Городская больница №2» г. Белгорода. Состояние пациентки крайне тяжелое. Как стало известно из анамнеза заболевания, больная попала в ДТП, находясь в машине, которая несколько раз перевернулась. При осмотре в приемном отделении: больная без сознания. Кожа и видимые слизистые бледной окраски, множественные ссадины конечностей, отеков нет. Сердечные тоны ритмичные, приглушены. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 57 в минуту, артериальное давление 90/50 мм.рт.ст. Частота дыхательных движений (ЧДД) до 30 в минуту. Живот при пальпации мягкий. В неврологическом статусе: степень угнетения сознания – кома-2, менингеальных знаков нет. Со стороны черепно-мозговых нервов (ЧМН): зрачки D=S, содружественно плавающие. Фотореакции отсутствуют; на пальпацию тригеминальных точек больная не реагирует; легкая асимметрия носогубных складок; язык во рту по средней линии. Активные движения в конечностях отсутствуют, мышечный тонус несколько повышен. Миотатические рефлексы без четкой латерализации сторон, оживлены. Патологические стопные рефлексы: симптома Бабинского и Пуссера с двух сторон. Чувствительных и координационных нарушений выявить не представляется возможным. Со стороны вегетативной нервной системы: красный дермографизм, гипергидроз. Учитывая вышеизложенное, больной был выставлен диагноз: тяжелая черепно-мозговая травма. Кома-2.

Больная была госпитализирована в реанимационное отделение, где переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). По данным СКТ головного мозга: увеличение объема мозга со сдавлением боковых и III желудочков, признаки отека головного мозга. Консультирована нейрохирургом, выставлен диагноз: «Ушиб головного мозга тяжелой степени». Была назначена адекватная медикаментозная терапия. На фоне проводимого лечения больная пришла в сознание спустя 28 часов после аварии. Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски, отеков нет. Сердечные тоны ритмичные, приглушены. ЧСС 68 ударов в минуту, артериальное давление 120/80 мм.рт.ст. Дыхание самостоятельное. ЧДД 20 в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Мочеиспускание по катетеру, диурез адекватный. В неврологическом статусе: менингеальных знаков нет, речь дизартричная. Больная дезориентирована в пространстве, времени и месте, ретроградная амнезия. Со стороны ЧМН: зрачки d=s, фотореакции вялые, язык по средней линии, точки выхода тройничного нерва при пальпации безболезненны. Активные движения в конечностях в полном объеме, мышечный тонус повышен. Миотатические рефлексы S=D, легкая гиперрефлексия. Из патологических рефлексов – двухсторонний рефлекс Бабинского. Уточнить чувствительные нарушения не представляется возможным, грубая дисметрия при выполнении координационных проб, лежа в постели.

Спустя два дня больной было проведено МРТ исследование головного мозга. На серии томограмм: увеличение объема мозга со сдавлением боковых и III желудочка, субарахноидальных конвекситальных пространств, а также цистерн основания мозга, мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом телом. В правой лобной области – гигрома размером 12*7*4 мм. Данные МРТ соответствуют классическим проявлениям ДАП. В данной ситуации больной был выставлен заключительный диагноз: «Диффузное аксональное повреждение средней степени тяжести».

Выводы. При диагностике ДАП следует принимать во внимание как характер травмы (резкое ускорение, либо торможение головы, что приводит к натяжению и разрыву аксонов, например, в момент ДТП), длительность коматозного состояния (возможность уточнения степени тяжести повреждения), клинические проявления (преимущественно – клиника повреждения мозолистого тела и ствола головного мозга), так и данные МРТ (мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах, наличие гигром в лобных областях), позволяющие достоверно выявить характерные изменения в веществе головного мозга для данной патологии.

Литература

1. Лебедев, В. В. Диффузное аксональное повреждение головного мозга / В. В. Лебедев, П. В. Волков // Нейрохирургия. – 2005. – № 3. – С. 10–15.



2. Коновалова, А. Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А. Н. Коновалова. – М., 2002. – Т. 2, глава 20. – 500 с.
3. Лихтерман, Л. Б. Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП) / Л. Б. Лихтерман, А. Чабулов // Клиническая неврология. – 2010.
4. Гусева, Е. И. Национальное руководство / Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова // Неврология. – М., 2009. – 1040 с.
5. Жаворонкова, Л. Я. Межполушарные соотношения когерентности ЭЭГ при реабилитации больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / Л. Я. Жаворонкова, И. Н. Максакова // Физиология человека. 2001. - Т. 27, № 2. – С. 2.
6. Пашковский, В. Н. Смерть мозга и современное состояние проблемы / В. Н. Пашковский // Вестник хирургии им. Грекова. 1998. – Т. 175, № 5. – С. 152-156.
7. Кондаков, Е. Н. Черепно-мозговая травма: руководство для врачей неспециализированных стационаров / Е. Н. Кондаков, В. В. Кривецкий. – СПб., 2002. – 271 с.
8. Берстнев, В. П. Стационарная нейрохирургическая помощь больным с острой черепно-мозговой травмой в Санкт-Петербурге / В. П. Берстнев, Е. Н. Кондаков, Э. Д. Лебедев // Материалы 2 съезда нейрохирургов РФ. – СПб., 1998. – С. 13.
9. Добронравова, И. С. Полушарные отношения большого мозга человека в процессе восстановления сознания после длительной комы / И. С. Добронравова // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 1998. – Т. 48, № 4. – С. 69-76.

THE DIFFICULTIES MEETING AT THE DOCTOR, AT STATEMENT OF THE DIAGNOSIS OF DAP (DIFFUZYNY AKSONALJNY DAMAGE)

**Y.D.GUBAREV
Z.Y.CHEFRANOVA
E.A.YATSENKO**

*Belgorod National
Reserch University*

e-mail: Gubarev@bsu.edu.ru

Diffuse aksonal injury of a brain (DAI) — a widespread type of a craniocerebral injury at which sharp acceleration or head braking, for example, at the moment of road accident, leads to a tension and a gap akson. Falling, blows at fight or beating can be other, less widespread reasons of DAI, and at small children aksonal injury is noted at «a concussion syndrome».

Keywords: diffuse aksonal injury, patogenesis, clinic, neuroimaging methods in differential diagnostics.