

Диффузное аксональное повреждение головного мозга

Колокуток Рамазан Казбекович, врач-нейрохирург, научный руководитель
Арушанян Маргарита Юрьевна, студентка 2 курса лечебного факультета
Майкопский Государственный Технологический Университет, (г. Майкоп)

Аннотация. В статье с целью анализа различных точек зрения на диффузное аксональное повреждение (ДАП) проанализированы данные литературы. Рассмотрены причины возникновения, методы диагностики и лечения ДАП.

Ключевые слова: диффузное аксональное повреждение, диагностика, лечение.

Annotation. The article takes a review of the literature data for the purpose of analyzing different points of view on the diffuse axonal injury. Causes, methods of diagnosis and treatment of DAI were discussed.

Keywords: diffuse axonal injury, diagnosis, treatment.

Задачи:

1. Провести литературный обзор и обзор источников сети Интернет по диффузному аксональному повреждению.

2. Рассмотреть методы диагностики.

3. Изучить методы лечения.

Диффузное аксональное повреждение (ДАП) (англ. Diffuse axonal injury (DAI)) — является одним из видов черепно-мозговой травмы. В основе его лежит натяжение и разрыв аксонов в белом веществе полушарий и ствола мозга. [1]

Эпидемиология. National Institute of Health Traumatic Coma Data Bank (США) делает вывод о том, что частота ДАП составляет 28—55% от всей тяжелой ЧМТ. Смертельные исходы при различных степенях тяжести ДАП варьируются от 47 до 70%. Диффузное аксональное повреждение выступает причиной смерти 35% пострадавших с тяжелой ЧМТ. [2] Также, нужно отметить, что данный вид черепно-мозговой травмы в большинстве случаев встречается у детей и молодых людей, которые пострадали в ДТП или упали с большой высоты.

В большинстве случаев ДАП выявляют при аутопсии. J.H. Adams и соавт. (1982 г.) при изучении 434 пострадавших с тяжелой ЧМТ диагностировали ДАП у 28% из них. Частота выявления ДАП по данным КТ колеблется в пределах от 2,4 до 15,55%. В одной из серий исследований диффузное повреждение головного мозга составляло 55%. Частота ДАП в этой группе составила 43%. [3].

Причины возникновения:

➤ ДТП, когда головой ударяются об лобовое стекло.

➤ Падения.

➤ Удары массивными предметами.

➤ Синдромы сотрясения, органические преобразования из-за встряхивания или ударов [4]

Из всех имеющихся теорий возникновения повреждений головного мозга для понимания механизма формирования ДАП наиболее приемлема «ротационная теория», предложенная A. 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 ствольные отделы остаются неподвижными и подвергаются травматизации вследствие перекручивания. [5]

Повреждения головного мозга могут возникнуть и тогда, когда отдельные части его вместе с оболочками и ликвором, либо отдельные слои мозга смещаются в момент травмы по отношению друг к другу. Даже незначительное смещение головного 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 его перекручивания и натяжения, что объясняет изначальную кому с грубой ствольной 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. [6]

Клиническая картина. Для диффузного аксонального повреждения характерны такие симптоматические признаки, как:

☒ Длительная потеря сознания (коматозное состояние);

☒ Стволовая симптоматика (асимметричное расположение глазных яблок, симптом Гертвига — Мажанди, изменение ритма и частоты дыхания, отсутствие роговичных рефлексов);

☒ Вегетативная симптоматика (гипертермия, гиперсаливация, артериальная гипертензия);

☒ Ригидность мышечных тканей, вызванная наружными растяжениями.

Со стороны пирамидной системы возможны асимметрии парезов, мозаичные нарушения рефлексогенных зон, гиперрефлексии, арефлексии

или гипорефлексии. Патологические стопные рефлексы часто сопровождают ДАП. По данным NIH TCDB внутричерепная гипертензия развивается у 10—15% пострадавших. [3]

Классификация:

☐ **легкая** — длительность комы от 6 до 24 ч;

☐ **умеренная** — длительность комы более 24 ч, но без грубых стволовых симптомов;

☐ **тяжелая** — длительная кома, с грубыми персистирующими стволовыми симптомами — декортикацией, децеребрацией. [7]

Таблица 1. **Классификация диффузного повреждения головного мозга [2]**

Тип диффузного повреждения головного мозга	Компьютерно-томографическая картина
Диффузное повреждение мозга: тип 1	При КТ-исследовании видимой патологии не определяется
Диффузное повреждение мозга: тип 2	Цистерны основания визуализируются, смещение срединных структур 5 мм, мелкие геморрагии, очаги повышенной и смешанной плотности не >25 мл
Диффузное повреждение мозга: тип 3	Цистерны основания сдавлены или отсутствуют, смещение срединных структур 5 мм, очаги повышенной и смешанной плотности не >25 мл
Диффузное повреждение мозга: тип 4	Цистерны основания сдавлены или отсутствуют, смещение срединных структур >5 мм

Диагностика. В последние 20 лет значительно изменились подходы к диагностике и прогнозированию исходов ДАП. Для оценки тяжести, динамики и прогнозирования исхода традиционно применяют шкалу комы Глазго [8]. Дополнительное диагностическое значение имеет компьютерная томография головного мозга [9]. Для диагностики и прогнозирования исходов ДАП используют ряд показателей, таких как объем очагов повреждения, сдавление желудочковой системы, смещение срединных структур, сдавление базальных цистерн. Однако, учитывая минимальные повреждения ткани мозга при ДАП, значимость компьютерной томографии мала вследствие низкой чувствительности и недостаточной специфичности. Для формирования общей картины повреждений предложены алгоритмы с использованием вычислительной техники и программного обеспечения [10, 11].

Еще одним довольно информативным методом как прижизненной, так и посмертной диагностики ДАП служит определение биомаркеров, появляющихся при травме головного мозга [8]. Целесообразность их использования обусловлена механизмами повреждения клеток нервной ткани головного мозга. Для диагностики повреждения нейронов рассматривается большое количество биомаркеров, однако специфических, как, например, биомаркеры повреждения миокарда, не найдено [12, 13].

На данный момент, с целью диагностики и прогноза ДАП в периферической крови определяют уровень не только структурных составляющих клеток нервной системы (белок S-100β и глиальный фибриллярный кислый белок) и ферментов, находящихся в нейронах (нейронспецифическая энзолаза, креатинфосфокиназа, лактатдегидрогеназа), но и различных продуктов деградации клеточных структур, возникающих в результате протеолиза (т-белки, αII-спектрин и продукты его деградации, амилоид-β1-42, аполипопротеин E) [14].

Лечение. Пострадавшие с ДАП, подтвержденным КТ и МРТ, не подлежат хирургическому лечению, в каком бы тяжелом состоянии они ни находились. Показания к операции

при ДАП возникают только при обнаружении сопутствующих очаговых повреждений (вдавленные переломы, оболочечные и внутримозговые гематомы), если они вызывают опасное сдавление головного мозга. Находящиеся в коме пострадавшие с ДАП нуждаются в проведении длительной ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции и комплексной интенсивной терапии: поддержании обменных процессов с использованием энтерального (зондового) и парентерального питания, коррекции нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса, нормализации осмотического и коллоидного давления, системы гомеостаза. Использование буферных систем, проникающих через ГЭБ, может увеличивать внутриклеточное рН, способствуя восстановлению активности ферментов аэробного гликолиза и соответственно нормализации состояния клеток. Для профилактики и лечения инфекционно-воспалительных осложнений назначают антибактериальные препараты с учетом чувствительности микрофлоры. Целесообразно раннее включение психотерапии для восстановления эмоциональной и психической сферы, для борьбы с парезами и предупреждения вторичных контрактур — лечебной гимнастики, для коррекции речевых нарушений — логопедических занятий. Для нормализации и улучшения общего функционального состояния ЦНС, компенсации нарушенных мозговых функций и ускорения темпа их восстановления важно длительное систематическое применение сосудистых препаратов, средств, влияющих на тканевой обмен, биогенных стимуляторов [3, 15, 16].

Исследование в динамике показывает раннее развитие диффузного атрофического процесса в головном мозге. Летальные исходы, в основном, обусловлены осложнениями, такими как кахексия, пролежни, пневмония, восходящая мочевая инфекция. [17] К тому же, предполагается, что чем больше человек находился в коматозном состоянии, тем выше риск развития неблагоприятных нарушений, вплоть до смертельных исходов.

Выводы. Таким образом, описывая ДАП, ссылаясь на морфологические и гистологические исследования, авторы публикаций, касающихся

ДАП, ограничивают его повреждениями мозолистого тела, ствола головного мозга, границей белого и серого вещества или паравентрикулярной областью. Стало быть, можно говорить о том, что повреждение аксонов носит не диффузный, а локальный характер.

При лечении пациентов с ДАП, хирургическое вмешательство не показано. Больным в состоянии комы необходимы длительная ИВЛ, парентеральное питание и интенсивная терапия, направленная на поддержание гомеостаза, купирование отека мозга, предупреждение инфекционных осложнений. В целях улучшения функционирования ЦНС, компенсации нарушенных функций мозга и увеличения скорости их восстановления назначают сосудистые препараты, средства, влияющие на

тканевой обмен, биогенные стимуляторы.

При диагностике ДАП следует принимать во внимание как характер травмы, срок коматозного состояния, клинические проявления, так и данные МРТ, позволяющие достоверно выявить характерные изменения в веществе головного мозга для данной патологии, а также, важно не забывать об иммуногистохимических методах диагностики ДАП, которые возможно использовать благодаря биологическим маркерам. Итак, для получения достоверных данных, касающихся диффузного повреждения, необходимы дальнейшие комплексные исследования с участием математиков, физиков, гистологов, неврологов, патофизиологов, нейрохирургов и нейроаниматологов.

Литература:

- [1] Большая медицинская энциклопедия. Актуализированное и дополненное издание бестселлера. - М. : Эксмо, 2013. - 880 с. : ил. - (Большая современная энциклопедия).
- [2] Maxwell W.L., Graham D.I. et al. Focal axonal injury: the early axonal response to stretch injury // J. Neurocytol. — 1991. — Vol. 20. — P. 157—164
- [3] Aldrich E.F., Eisenberg H.M. Diffuse brain injury // The Practice of Neurosurgery. — Baltimore: Williams&Wilkins, 1996. — Vol. 2, Chapt 98. — P. 1491—1501
- [4] URL: <https://nevrology.net/sindromy-i-zabolevaniya/povrezhdeniya-mozga-i-pozvonochnika/diffuznoe-aksonalnoe-golovno.html>
- [5] Коновалова, А. Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А. Н. Коновалова. — М., 2002. — Т. 2, глава 20. — 500 с.
- [6] 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.
- [7] (Graham D.I., Adams J.H., Gennarelli T.A. Pathology of brain damage in head injury. // The Practice of Neurosurgery. — Baltimore: Williams&Wilkins, 1996. - Vol. 2. - P. 1385-1399.)
- [8] Храпов Ю.В., Поройский С.В. Роль биомаркеров повреждения вещества головного мозга в диагностике, оценке эффективности лечения и прогнозировании исходов тяжелой черепно-мозговой травмы. Волгоградский научно-медицинский журнал 2013; 3(39): 10—20.
- [9] Senuakova O.V., Galanine V.E., Krylov A.S., Petraikin A.V., Akhadov T.A., Sidorin S.V. Diffuse axonal injury lesion segmentation using contouring algorithm. In: Proceedings of GraphiCon 2011; 84—87.
- [10] Xie Y., Tao X. White matter lesion segmentation using machine learning and weakly labeled MR images. In: Proceeding of SPIE 2011; 7962: 79622G.
- [11] Петрайкин А.В., Ахадов Т.А., Сеникова О.В., Крылов А.С. Алгоритм идентификации очагов диффузно-аксонального повреждения у больных с черепно-мозговой травмой. В сб.: Труды международного симпозиума «Нейроимиджинг и магнитоэнцефалография: фундаментальные исследования и клиническая практика». М., 2012: 92—94.
- [12] Papa L., Robinson G., Oli M., Pineda J., Demery J., Brophy G., Robicsek S.A., Gabrielli A., Robertson C.S., Wang K.K., Hayes R.L. Use of biomarkers for diagnosis and management of traumatic brain injury patients. Expert Opin Med Diagn 2008; 2(8): 937—945.
- [13] Kochanek P.M., Berger R.P., Bayir H., Wagner A.K., Jenkins L.W., Clark R.S. Biomarkers of primary and evolving damage in traumatic and ischemic brain injury: diagnosis, prognosis, probing mechanisms, and therapeutic decision making. Curr Opin Crit Care 2008; 14(2): 135—141.
- [14] Шай А.Н., Федулова М.В., Квачева Ю.Е., Шигеев С.В., Ковалев А.В. Аспекты изучения диффузного аксонального повреждения: возможность использования структурных компонентов нервной ткани в качестве биомаркеров при его диагностике
- [15] Потапов А.А., Гайтур Э.И. Биомеханика и основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы. // Руководство по черепно-мозговой травме. - М.: Антидор, 2001. - Том 1. - С.152-165
- [16] Meythaler J.M., Peduzzi J.D., Evangelos E., Novack T.A. Current concepts: Diffuse axonal injury — associated traumatic brain injury // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2001. — Vol. 82. — P. 1461—1471.
- [17] Можаяев С. В., Скоромец А. А., Скоромец Т. А. Нейрохирургия: Учебник для студентов медицинских вузов. - Спб.: Политехника, 2001. - 355с.: ил.