

Магнитно-резонансная томография при диффузных аксональных повреждениях головного мозга

Т.А. Ахадов*, Г.Н. Доровских**

* ЦКБ РАН, лаборатория МРТ, г. Москва,

** 1 городская больница, г. Омск

Даже при закрытой черепно-мозговой травме (ЧМТ) вещество мозга может быть сильно повреждено. Вследствие ускорения, сдавления и вращения головы происходят натяжение и разрывы аксонов в белом веществе головного мозга и мелкоочечные геморагии [1, 3, 4, 6, 11, 17]. Ограниченные аксональные повреждения головного мозга, возникающие при любой ЧМТ, располагаются как непосредственно в патологической области, так и за ее пределами и могут охватывать различные по объему зоны. При их неограниченном распространении они приобретают клиническое звучание. **Диффузное аксональное повреждение головного мозга** выделяют как особо тяжело протекающую форму ЧМТ. Диффузное аксональное повреждение (ДАП) было впервые описано в 1956 г. [17]. При некоторых видах травм ДАП составляют приблизительно 48% всех первичных повреждений [4, 7, 8, 11, 14, 16]. Возникновение, локализация и тяжесть проявлений ДАП определяется главным образом двумя факторами:

- 1) направление и величина вращательного ускорения или сил замедления;
- 2) различие в плотности и жесткости между двумя смежными тканями, например, серым и белым веществом мозга [5, 9, 14].

Аксональные, в том числе и диффузные, повреждения мозга могут встречаться как в “чистом” виде, так и в сочетании с иными формами ЧМТ (внутричерепные гематомы, ушибы мозга, травматические гемангиопатические очаги и др.). Первоначально было установлено, что приблизительно 80% ДАП имеют не геморрагический характер [5, 10, 14]. Но применение магнитно-резонансной томографии (МРТ) показало, что процент геморрагических повреждений фактически гораздо выше, чем первоначально предполагалось.

Знание топика и характеристик изображения ДАП важно для его лучевого обнаружения

и точной диагностики. Обычное местоположение ДАП: серое и белое вещество больших полушарий головного мозга и белое вещество подкорковых структур, ствол и валик мозолистого тела, базальные ганглии, дорсолатеральный отдел ствола мозга и мозжечок [3, 11].

Материал и методы

В этой статье мы рассматриваем возможности МРТ у 21 пациента с диффузным аксональным повреждением после закрытой ЧМТ. Клинически 12 пострадавших находились в умеренно коматозном состоянии, у 9 была глубокая кома. У 5 больных коматозное состояние длилось до 14 сут и более. Кома сопровождалась тяжелой стволовой симптоматикой и выраженными вегетативными нарушениями, периодическим двигательным возбуждением, сменяющимся адинамией. У 20 пострадавших с этим видом травмы отмечалось снижение и отсутствие корнеальных рефлексов, у 14 – снижение фотореакции, у 18 – грубое ограничение зрения вверх, у 5 – анизокория, у 17 – нарушение частоты и ритма дыхания. У 16 пациентов ДАП закончилось летальным исходом.

В литературе обсуждаются технические аспекты МРТ для получения информативных изображений при ДАП. Не геморрагические повреждения могут быть обнаружены при использовании ИП с подавлением жидкости инверсия восстановления (FLAIR), ρ- или T2ВИ, принимая во внимание, что ИП GE с длинным TE увеличивает выявляемость старых кровоизлияний.

Результаты и обсуждение

В острой стадии ДАП могут быть выявлены при КТ в виде тотального увеличения объема головного мозга, сопровождающегося компрессией ликворных пространств, или петехи-

альных кровоизлияний, располагающихся в стволе и валике мозолистого тела или паравентрикулярных отделах подкорковых структур на фоне различной степени выраженности отека мозга [2, 3, 11]. Однако обнаруженные изменения бывают незначительными.

Истинная степень поражения головного мозга прижизненно может быть оценена только с помощью МРТ, потому что МРТ позволяет точнее дифференцировать геморрагические и не геморрагические повреждения (глиальные рубцы). Поэтому тяжелых пациентов с постоянным и существенным ухудшением сознания или неврологического дефицита необходимо исследовать с помощью МРТ [12, 13, 15]. У этих пациентов могут быть выявлены существенные изменения головного мозга типа диффузного аксонального повреждения, ушиба и поражения ствола. Рекомендуется проводить, если возможно, первичную МРТ в пределах первых двух недель после травмы.

МРТ-картина в остром периоде аксонального поражения мозга заключается в выраженном увеличении его объема вследствие диффузного отека, который выявляется у 75% больных, и набухания, а также нередко мелкоочаговых кровоизлияниях в мозолистом теле, стволовых и перивентрикулярных структурах. Ликворные пространства могут быть суженными или вообще не определяются. У 20% больных при диффузном аксональном поражении мозга имеются мелкие (до 20 мм) интрапаренхиматозные кровоизлияния при отсутствии локального масс-эффекта и смещения средней линии, а также могут быть признаки геморрагической контузии ствола мозга. У половины больных отмечается повышение внутричерепного давления [11, 12].

У погибших в 1–5 сут после травмы с признаками диффузного аксонального повреждения мозга при МРТ на аутопсии отмечалось резкое увеличение объема мозга. Это было результатом его выраженной гиперемии, о чем свидетельствовало значительное расширение артерий, вен, артериол и капилляров. Указанные изменения сочетались с признаками аксиальной дислокации ствола мозга со сдавлением его на уровне вырезки намета мозжечка и вклиниванием миндалин мозжечка в затылочную воронку, а также с вторичными петехиальными кровоизлияниями в стволовые отделы мозга.

У выживших больных при регрессе процесса отек мозга уменьшается, желудочки и цистерны начинают проявляться.

В острых и подострых стадиях T1- или T2ВИ могут использоваться для обнаружения крово-

излияний как очагов с гиперинтенсивным сигналом. Очаги имеют размеры от 1 до 15 мм и меняют свое местоположение. Они обычно овальной формы с длинной осью, параллельной направлению вовлеченных аксональных трактов. Они имеют тенденцию быть множественными, до 15–20 у тяжелых пациентов. Гистологические исследования показали, что степень аксонального ущерба всегда превышает видимые макроскопически поражения [1, 6, 11].

Чувствительность МРТ-изображений относительно высока и очень достоверна. Следует отметить, что T2ВИ более чувствительны, чем T1ВИ (в соотношении 92,4% против 72,3%) в выявлении не геморрагических ДАП. Отек и аксоплазмическая инфильтрация вокруг областей неврональных разрушений в не геморрагических повреждениях более заметны на T2ВИ.

В хронической стадии ДАП МРТ намного более информативна, чем КТ, в идентификации характера патологических изменений головного мозга. Для обнаружения не геморрагических диффузных аксональных повреждений, таких как глиотические рубцы центральных отделов, оптимальны рВИ или T2ВИ. Для выявления не геморрагических ДАП рекомендуют использовать последовательность FLAIR [14, 15]. Наоборот, для обнаружения геморрагических ДАП в хронической стадии лучше использовать ИП GE, потому что при ней лучше выявляются продукты трансформации гемоглобина (гемосидерин). Визуализация старых геморрагических повреждений значительно улучшается при использовании T2*ВИ, то есть ИП GE с длинными TE более чувствительна, чем T2ВИ в ИП SE или FLAIR, в обнаружении старых геморрагических ДАП.

Клиническое течение и исходы при ДАП мозга при целенаправленной патогенетической терапии могут быть в ряде случаев благоприятными. Выраженность, обратимость или необратимость ДАП зависят от глубины повреждений и количества разрывов аксонов. По-видимому, этим объясняется и тот факт, что после введения в практику КТ и МРТ, несмотря на быстроту и точность диагностики, летальность при ушибах мозга тяжелой степени и при внутримозговых травматических гематомах осталась на том же уровне, который был до использования КТ и МРТ.

Диффузные аксональные повреждения, как правило, располагаются в трех анатомических областях: в белом веществе лобных долей и подкорковых структурах обоих полушарий, в стволе и валике мозолистого тела и дорсолатерально

в оральном отделе ствола. Эта топика поврежденный известна как “триада”, связанная с ДАП [11]. В связи с этим выделяют три типа подобных повреждений, которые рассмотрены ниже.

1. Диффузные аксональные повреждения белого вещества полушарий мозга

67% ДАП происходит в переходе между серым и белым веществом лобных долей и подкорковых структур. Эта анатомическая область более уязвима к воздействию напряжений из-за периферийного местоположения и резкого изменения в плотности ткани между серым и белым веществом. Повреждения типично вовлекают парасагиттальные области лобных долей и перивентрикулярные области височных долей. Иногда ДАП могут располагаться в теменных долях, затылочных долях, базальных ганглиях и мозжечке. В хронической стадии эти повреждения обычно невидимы при КТ. Обнаружение ДАП при МРТ зависит от нескольких факторов, включая сроки травмы, наличие кровоизлияния или продуктов распада крови (например, гемосидерин), использованный тип последовательности.

В остром периоде аксонального повреждения белого вещества полушарий мозга на МРТ определяется увеличение его объема вследствие отека и набухания. Отличительной чертой этой картины является отсутствие значительных признаков паренхиматозного повреждения мозга. Результаты измерения боковых желудочков у этих больных указывали на резкое сдавление желудочков. Наряду с компрессией желудочков в результате отека и набухания мозга отмечались и другие признаки дефицита “резервных” пространств мозга и грубое нарушение внутричерепных объемных соотношений. Это выражалось в деформации или исчезновении цистерн основания мозга, а также субарахноидальных конвексительных борозд, межполушарной и силвиевой щелей. На Т2ВИ имеется слабое повышение интенсивности сигнала от коры и подкорковых образований. При этом в подкорковых структурах выявляются мелкоочаговые кровоизлияния с перифокальным отеком (рис. 1–3).

При динамической МРТ у выживших больных по мере нормализации интенсивности сигнала через 3–4 нед после травмы отмечается заметное расправление желудочков и подбололочных пространств. Указанные изменения совпадают с клиническим улучшением, которое характеризуется выходом пострадавших из коматозного состояния. Параллельно с расширением ликворных пространств в отдельных наблюдениях, на фоне положитель-

ной динамики, выявляются повторные кровоизлияния, генез которых не установлен.

2. Диффузные аксональные повреждения мозолистого тела

Мозолистое тело – вторая наиболее типичная область проявления ДАП. Частота их составляет от 21 до 47% от всех диффузных аксональных повреждений. Возникают такие поражения при латеральном смещении, когда имеется действие ускорения на мозг в сагиттальной, или фронтальной, или косой плоскостях. На валлик мозолистого тела воздействие происходит чаще из-за близости к большому серповидному отростку [11]. При этом подвижные большие полушария смещаются относительно малоподвижного мозолистого тела. В результате натяжения и скручивания происходит разрыв аксонов, которые связывают кору полушарий и подкорковые структуры. Итогом этого является разобщенность коры и подкорковых образований. Кроме разрыва аксонов повреждаются и их периневральные сосуды, следствием чего являются мелкие кровоизлияния [3, 11, 14].

Визуальная МРТ-картина аксональных повреждений мозолистого тела довольно характерна. Объем головного мозга асимметрично увеличивается. При диффузном тотальном, но слабом усилении МР-сигнала более выраженное повышение интенсивности сигнала отмечается на стороне наибольшего увеличения мозга, которое вызывало умеренную дислокацию срединных структур. Типичны кровоизлияния, которые чаще односторонние и слегка эксцентричные к средней линии. Калозиальные геморагии могут быть также двусторонними [11, 14]. Иногда наблюдается умеренное количество крови внутри желудочков. Это предположительно вызвано разрывом субэпендимальных вен [11]. На фоне диффузного увеличения объема мозга выявляются слабое повышение интенсивности сигнала на Т2ВИ от зон поражения, компрессия желудочков, слабый перивентрикулярный отек (рис. 4). В случаях выживания пострадавшего объем поврежденного мозолистого тела становится меньше первоначального. В зоне повреждения за счет кистозной трансформации МР-сигнал становится идентичным сигналу ликвора.

3. Диффузные аксональные повреждения ствола головного мозга

Третье обычное местоположение ДАП – средний мозг и дорсолатеральные участки ростральных отделов ствола мозга. Стволовые ДАП часто малы, их трудно обнаружить с помощью КТ, если они не имеют выраженного

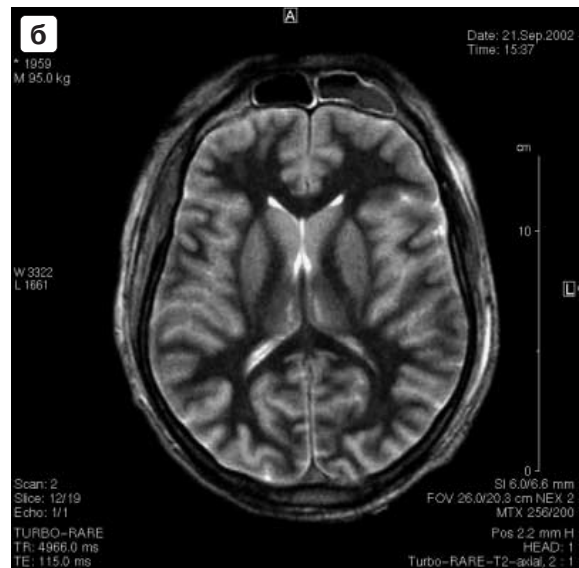


Рис. 1. Диффузное аксональное повреждение. 8 ч после травмы. Аксиальная (а, б) и сагиттальная (в) проекции ИП SE T2ВИ. Объем головного мозга увеличен вследствие диффузного отека и набухания. Визуализируются мелкоочаговые кровоизлияния (б, в) в лобной, теменной и затылочной долях. Ликворные пространства не выявляются, желудочки резко сужены.

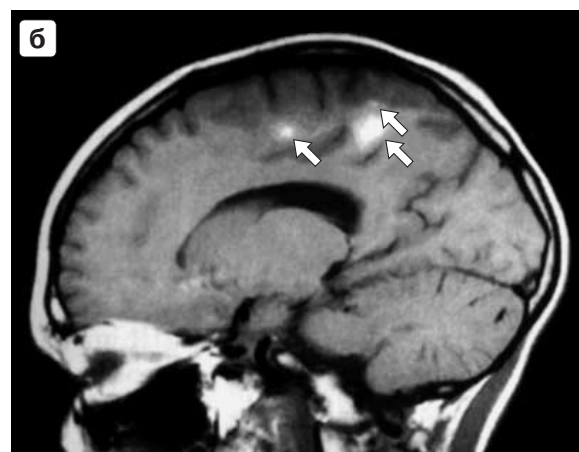


Рис. 2. Диффузное аксональное повреждение. 8 сут после ЧМТ. Аксиальная проекция ИП SE T2ВИ (а) и сагиттальная проекция ИП GE T1ВИ (б). Парасагиттально в левой теменной доле выявляются очаги кровоизлияния (стрелки) со слабо выраженным перифокальным отеком

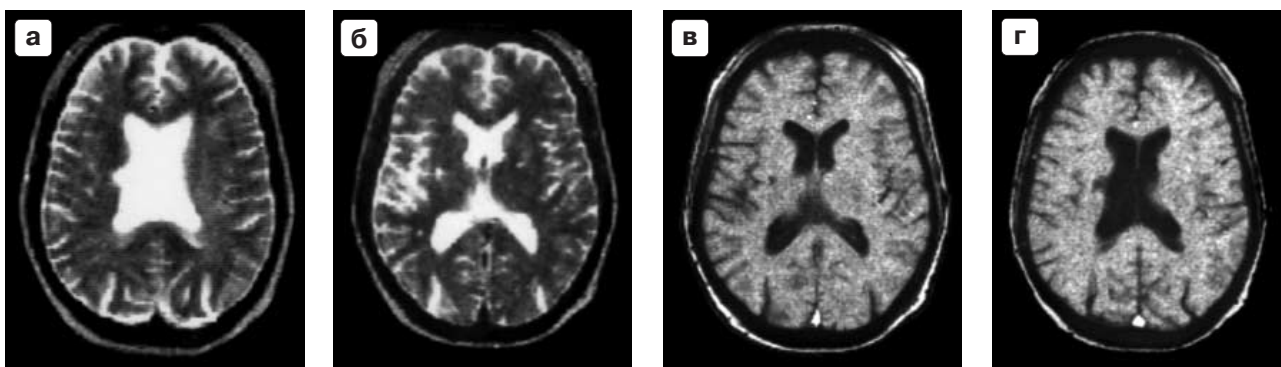


Рис. 3. Диффузное аксональное повреждение. 10 сут после ЧМТ. Аксиальная проекция ИП SE T2ВИ (а, б) и ИП IR (в, г), сагиттальная проекция ИП GE T1ВИ (е). В подкорковых структурах и паравентрикулярно выявляются очаги кровоизлияния без перифокального отека. Боковые желудочки расширены.

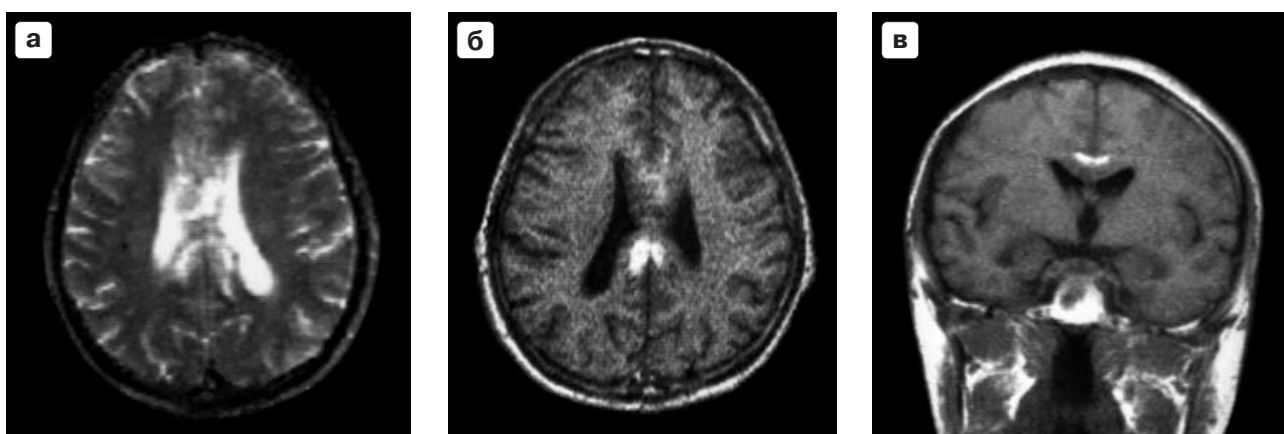


Рис. 4. Диффузное аксональное повреждение. 6 сут после ЧМТ. Аксиальная проекция ИП SE T2ВИ (а) и ИП IR (б), фронтальная проекция ИП SE T1ВИ (в), сагиттальная проекция ИП GE T1ВИ (д). В мозолистом теле и базальном отделе лобных долей парасагиттально выявляются очаги кровоизлияния.

геморрагического характера. Наиболее частая локализация повреждений — заднебоковой квадрат среднего мозга, смежный с верхними ножками мозжечка [11]. Стволовые повреждения наблюдаются у клинически наиболее тяжелых пациентов. Они всегда сочетаются с множественными кровоизлияниями в белое вещество подкорковых структур и мозолистое тело. На T2ВИ отмечается диффузно-очаговое усиление МР-сигнала от ствола, а также других отделов больших полушарий мозга, в которых имеются кровоизлияния на фоне диффузного и перивентрикулярного отека. Кроме того, могут быть и другие виды травматических повреждений (рис. 5). Появление у выживших больных с диффузным аксональным поражением мозга при динамической МРТ на T1ВИ очаговой “пятнистости” в области ствола мозга подтверждает его множественное первичное повреждение.

Дифференциальный диагноз стловых ДАП следует проводить с гипертоническим кровоизлиянием, повторным кровоизлиянием в транстенториальную грыжу, перимезенцефальческим субарахноидальным кровоизлиянием или сосудистой мальформацией.

Выводы

1. У пострадавших с остро развившейся после травмы фазой клинической декомпенсации, близкой к терминальной, наличие при МРТ в белом веществе полушарий, мозолистом теле и подкорковых структурах мелких и/или средних очагов с гиперинтенсивным сигналом на T2ВИ указывает на диффузное аксональное повреждение мозга и его стловых отделов и является неблагоприятным прогностическим признаком.
2. Диффузное аксональное повреждение мозга имеет крайне неблагоприятный прогноз,

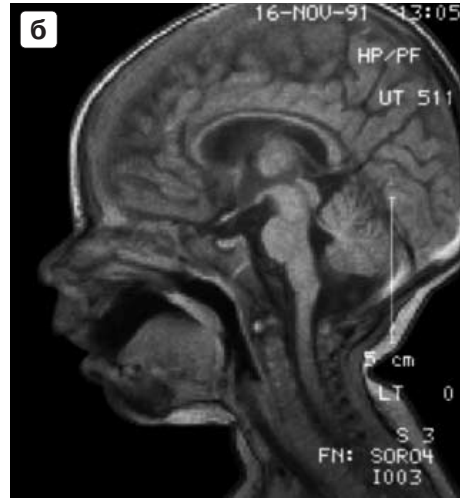


Рис. 5. Диффузное аксональное повреждение головного мозга и двусторонняя субдуральная гематома. 3 сут после ЧМТ. Аксиальная проекция ИП SE T2ВИ (а) сагиттальная проекция ИП GE T1ВИ (б). В обеих лобных и левой теменно-височной областях выявляется субдуральная гематома. На фоне диффузного отека мозга визуализируются мелкоочаговые кровоизлияния в мозолистом теле, стволовых и перивентрикулярных структурах.

если на T2ВИ на 7 сут после травмы определяется сужение желудочков мозга и подоболочечных пространств и гиперинтенсивный сигнал от мозга, более выраженный в белом веществе. Это на фоне глубокого стабильного коматозного состояния во всех наблюдавшихся нами случаях заканчивалось летальным исходом.

3. Исчезновение или грубая деформация поперечной и/или мостовых цистерн при диффузном аксональном повреждении мозга, независимо от его генеза, указывает на аксиальную дислокацию, сдавление или ущемление ствола на уровне вырезки тенториального намета и/или большого затылочного отверстия и является неблагоприятным прогностическим признаком.

Список литературы

1. Касумова С.Ю., Лихтерман Л.Б., Шарова Е.В., Ромадановский П.О. Структурно-функциональные изменения мозга при диффузном аксональном повреждении (ДАП) // Перший з'їзд нейрохірургів України. Київ, 1993. 134 с.
2. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М., Видар, 1997. 427 с.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В. Руководство по неотложной нейрохирургии. М.: Медицина. 2000. 566 с.
4. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузное аксональное повреждение: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М., Антисдор. 2001. Т. 2. С. 430–446.
5. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузные аксональные повреждения головного мозга (клиника, диагностика, исходы) // Вопр. нейрохир. 1990. Т. 2. С. 3–7.
6. Adams J.H. Brain damage in fatal non-missile head injury in man. In Handbook of Clinical Neurology (ed. R. Braakman), Elsevier Science Publishers, Amsterdam. 1990. V. 13. N 57. P. 43–63.
7. Bruse D.A., Alavi A., Bilaniuk H. et al. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of "malignant brain edema" // J. Neurosurg. 1981. V. 54. P. 170–178.
8. Cordobes F., Lobato R.D., Rivas J.J. et al. Posttraumatic diffuse axonal injury. Analysis of 78 patients studied with computed tomography // Acta Neurochirurgica. 1986. V. 81. P. 27–36.
9. Espagno J., Manelfe C. et al. Interet et valear pronastigue de la tomоденситометрия en traumatologia craniocerebrale // J. Neuroradiol. 1990. V. 7. P. 121–132.
10. Gaitur E., Potapov A., Ischacov O. et al. Criteria for different treatment of traumatic intracerebral hematomas. 7/1 international congress of neurological surgery. Amsterdam. 6–11 July. 1997.
11. Gennarelli T.A. Cerebral Concussion and Diffuse Brain Injuries. In: Head Injury, Third Edition, P.R. Cooper Ed., 1993. Williams & Wilkins. USA: 137–139.
12. Kobayashi S. Classification of computerized, tomography and prognosis of traumatic primary brain stem injury // Neurol. Med. Chir. 1982. V. 22. P. 838–848.
13. Mendelow A.D., Teasdale G.M. Pathophysiology of head injured // Br. J. Surg. 1983. V. 70, N 11. P. 641–650.
14. Povlishock J.T. Traumatically induced axonal injury: Pathogenesis and pathobiological implications // Brain Pathol. 1992. V. 2. P. 1.
15. Sahuguillo B.J., Lamarca-Cuiuro J., Vilalta-Castan J. et al. Acute subdural hematoma arid diffuse axonal injury after severe head trauma // J. Neurosurg. 1998. P. 894–900.
16. Sherriff F.E., Bridges L.R., Sivaloganathan S. Early detection of axonal injury after human head trauma using immunocytochemistry for beta amyloid precursor protein // Acta Neuropathol. 1994. V. 88. P. 433.
17. Shrich S.J. Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1956. V. 19. P. 163–167.