

ИНСТИТУТ НЕЙРОХИРУРГИИ им.Н.Н.БУРДЕНКО
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО ПО ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Под редакцией
академика РАМН **А.Н.Коновалова**
профессора **Л.Б.Лихтермана**
профессора **А.А.Потапова**

Том II

**Острый период черепно-мозговой травмы:
хирургия, анестезия, интенсивная терапия, клинические формы**

ИД «ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
ИНТЕРНЕТШЛ»
2001

Москва
«АНТИДОР»
2001

20

ДИФФУЗНЫЕ АКСОНАЛЬНЫЕ
ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГАА.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман,
С.Ю. Касумова, А. Чабулов, Э.И. Гайтур

К диффузным аксональным повреждениям головного мозга относят полные и /или частичные распространенные разрывы аксонов в частом сочетании с мелкоочаговыми геморрагиями, обусловленные травмой преимущественно инерционного типа. При этом наиболее характерными территориями аксональных и сосудистых нарушений являются ствол мозга, мозолистое тело, белое вещество больших полушарий, а также паравентрикулярные зоны (рис. 20—1). Одновременно возможны «скользящие» парасагитальные ушибы мозга [6, 8, 9, 10, 15, 16, 20, 21, 22, 23, 25, 27, 47, 51, 53, 81, 86, 87].

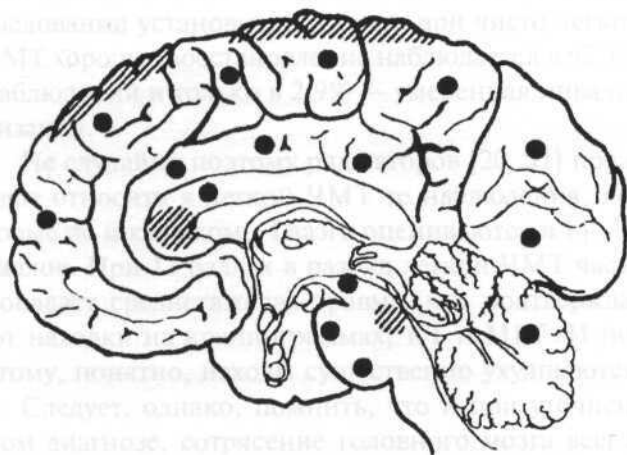


Рис. 20—1. Типичная локализация аксональных повреждений (черные кружки) и очагов геморагии (заштрихованные участки). K. Boström, C.G. Helander (1986) с разрешения редактора.

20.1. БИОМЕХАНИКА И ПАТОГЕНЕЗ

Из всех имеющихся теорий возникновения повреждений головного мозга для понимания механизма формирования ДАП наиболее приемлема «ротаци-

онная теория», предложенная А. Holbourn [56], подтвержденная и уточненная последующими экспериментальными исследованиями. Мозг при ударах головой совершает движения в сагиттальной вертикальной и горизонтальной плоскостях [61, 67]. При этом ротации в основном подвергаются относительно подвижные полушария, в то время как фиксированные ствольные отделы остаются неподвижными и подвергаются травматизации вследствие перекручивания [27, 41, 45, 49, 55, 71].

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 [31, 42, 48, 50].

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 [35], 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.

Большое значение в изучении механогенеза ДАП имели исследования группы ученых Пенсильванского Университета [27, 47, 49, 58], проведенные на приматах с помощью специального устройства, позволяющего сообщить голове различные виды ускорения в разных плоскостях (голова животного защищалась особым шлемом от прямого удара). Было установлено: во-первых, ДАП может возникнуть и без непосредственного контакта головы с твердым тупым предметом. Достаточно лишь угловое ускорение порядка 0,75—1 радиан в секунду в квадрате. Это объясняет частое отсутствие переломов черепа и даже повреждений мягких тканей головы у пострадавших с диффузной аксональной травмой. Во-вторых, угловое ускорение головы, приданное в сагиттальной плоскости, приводит преимущественно к повреждению кровеносных сосудов с образованием внутримозговых геморрагии, а ускорение головы в боковой или косой плоскостях приводит к избирательному повреждению аксонов с изначальной травматической комой. Следует подчеркнуть, что приведенная экспериментальная модель ДАП наиболее близка к биомеханике автомобильной травмы у человека. В клинических исследованиях [45, 70, 74, 80, 82] показано преобладание ДАП при автодорожных травмах, а также приводятся случаи образования ДАП в условиях множественных ударов по голове [57].

Экспериментальные исследования на моделях ДАП, осуществленные в конце 90-х годов, показали, что большую роль в развитии комы тотчас вслед за травмой играет повреждение аксонов в стволе мозга, тогда как связи между развитием комы и распространенными аксональными повреждениями в других отделах головного мозга не было найдено [29, 33, 79, 81, 86].

20.2. ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Патологоанатомический диагноз тяжелой формы ДАП может быть верифицирован при обязательном наличии трех типов повреждений мозга, характерных для этого вида ЧМТ: 1) диффузное повреждение аксонов; 2) очаговое повреждение мозолистого тела; 3) очаговое повреждение дорзолатерального квадранта оральных отделов ствола мозга, переходящее на ножку мозжечка. Так как указанные очаговые повреждения видны макроскопически, то при их наличии диагноз ДАП может быть установлен уже при макроскопическом исследовании мозга на аутопсии. Однако повреждения аксонов можно выявить только при специальном

исследовании. И потому для распознавания ДАП средней или легкой степени, при которых нет макроскопически видимых повреждений в характерных участках, необходимо тщательное микроскопическое изучение ткани мозга. Очаговое повреждение мозолистого тела в первые несколько дней часто выглядит как типичное кровоизлияние диаметром не более 3—5 мм в диаметре, тогда как его протяженность может достигать нескольких сантиметров в передне-заднем направлении. Очаг этот может располагаться как в нижней, так и в верхней части мозолистого тела по средней линии или несколько латерально, может захватывать прозрачную перегородку и свод. В ряде случаев очаг повреждения в мозолистом теле может иметь вид надрыва ткани с геморрагическим пропитыванием краев дефекта. Через несколько дней после травмы очаг первичного повреждения мозолистого тела макроскопически представляет собой ржавопигментированную мелкозернистую ткань, а впоследствии обнаруживается пигментированный рубчик или небольшая киста.

Гистологическое изучение выявляет вначале периваскулярное, затем паренхиматозное кровоизлияние. Специальные исследования позволяют обнаружить множественные аксональные шары (при импрегнации серебром — через 15—18 ч, иммуногистохимически — через 3 ч). В дальнейшем реактивные изменения выражаются в макрофагальной реакции со стороны микроглии и астроцитов, пролиферации эндотелия капилляров, появлении липидсодержащих макрофагов, что способствует постепенному удалению поврежденной ткани. Реактивные астроциты и микроглиоциты выявляются в течение 4 ч после аксональной травмы мозга, тогда как отсутствует сегментоядерная инфильтрация ткани мозга, что резко отличается от того, что обнаруживается при ушибе мозга [39]. Конечная стадия этого процесса в мозолистом теле представляет глиальный рубчик из волокнистых астроцитов, среди волокон которых можно обнаружить макрофаги. Повреждения в ростральных отделах ствола мозга по существу претерпевают аналогичные изменения, за исключением того, что в этой зоне не наблюдаются макроскопические видимые надрывы ткани, а также в конечной стадии организации очага кровоизлияния не формируются кисты.

Небольшие макроскопически видимые повреждения мозга нередко могут расцениваться патологами как незначительные. Однако наличие на секции (или на КТ-МРТ) очаговых повреждений указанных типичных локализаций и характера, патогномоничны для ДАП.

У пациентов с коротким сроком переживания, повреждения аксонов проявляются большим количеством эозинофильных (при окраске гематоксилин-эозином) и аргирофильных (при импрегнации серебром) шаров на концах нервных волокон — так называемые шары Кахаля — в белом веществе полушарий мозга, ствола, мозжечка (рис. 20—2). Распределение этих шаров в белом веществе неоднородно и несимметрично, однако наиболее часто они обнаруживаются в мозолистом теле на расстоянии от очага первичного повреждения, в своде мозга, во внутренней капсуле, в мозжечке дорзальное зубчатого ядра. В стволе мозга шары выявляются в различных трактах проводящих путей, при этом обращает внимание нередкая асимметричность вовлечения кортикоспинального тракта, медиальной петли, медиального продольного пучка и центрального тракта моста. Часто обнаруживается большое число аксональных шаров и набухание нервных волокон в тракте, идущем в одном направлении, однако их нет в соседнем тракте с другим направлением проводящих путей. В описываемый период хорошо выявляется деструкция миелина, в частности, методом Марки (рис. 20—3).

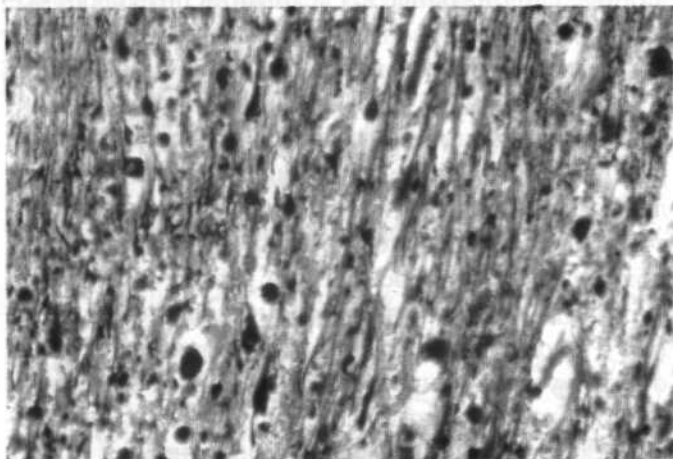


Рис. 20—2. Аксональные шары. Импрегнация серебром по Бильшовскому. Увеличение $\times 100$.

Через несколько недель в этих участках обнаруживаются очаговые скопления микроглиоцитов в виде так называемых «звезд». На данной стадии поврежденные аксоны подвергаются фрагментации и миелиновая оболочка разрушается, вследствие чего на гистологических препаратах набухание волокон редко выявляется. На препаратах, окрашенных по Шпильмейеру, миелин не обнаруживается (рис. 20—4). По мере удлинения сроков переживания травмы, дегенерация миелина распространяется по проводящим путям как в ствол мозга, так и в полушария. Процесс деструкции в белом веще-

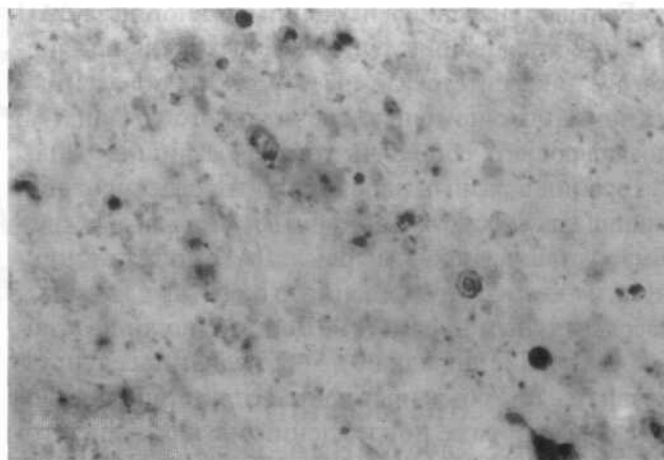


Рис. 20—3. Дегенерирующий миелин. Импрегнация по Маркли. Увеличение $\times 200$.

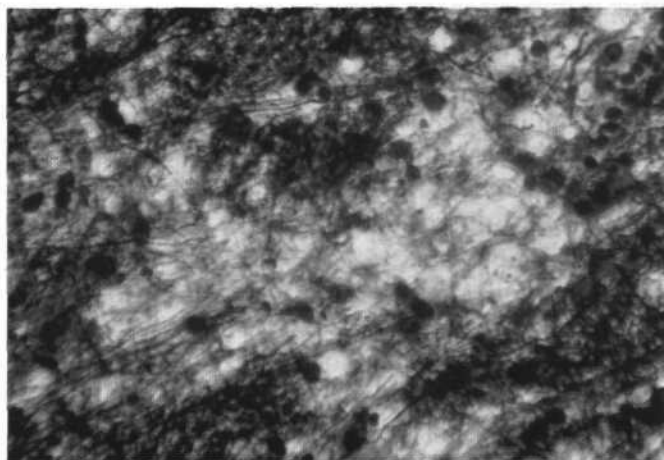


Рис. 20—4. Очаг демиелинизации. Окраска по Шпильмейеру. Увеличение $\times 200$.

стве приводит к уменьшению объема белого вещества полушарий мозга, истончению мозолистого тела и компенсаторно к расширению желудочков мозга.

Традиционные гистологические методы окраски гематоксилин-эозином или импрегнация серебром, позволяют выявлять аксональные шары только в случаях переживания травмы более 15 ч. Тогда как современные методы иммуногистохимии, в частности с антителами к бета-APP, на замороженных или залитых в парафин препаратах, могут показать аксональные шары уже через 3 ч [88].

Несмотря на то, что повреждения аксонов обнаруживаются при травме мозга как легкой, так и средней и тяжелой степени, все большее получает доказательств предположение, что первичный травматический разрыв аксонов встречается при тяжелой травме мозга. Наиболее частой причиной вторичной отсроченной аксотомии (в случаях травмы мозга средней и легкой степени), являются нарас-

У пациентов с коротким сроком переживания, повреждения аксонов проявляются большим количеством эозинофильных (при окраске гематоксилин-эозином) и аргирофильных (при импрегнации серебром) шаров на концах нервных волокон — так называемые шары Кахаля — в белом веществе полушарий мозга, ствола, мозжечка (рис. 20—2). Распределение этих шаров в белом веществе неоднородно и несимметрично, однако наиболее часто они обнаруживаются в мозолистом теле на расстоянии от очага первичного повреждения, в своде мозга, во внутренней капсуле, в мозжечке дорзальнее зубчатого ядра. В стволе мозга шары выявляются в различных трактах проводящих путей, при этом обращает внимание нередкая асимметричность вовлечения кортикоспинального тракта, медиальной петли, медиального продольного пучка и центрального тракта моста. Часто обнаруживается большое число аксональных шаров и набухание нервных волокон в тракте, идущем в одном направлении, однако их нет в соседнем тракте с другим направлением проводящих путей. В описываемый период хорошо выявляется деструкция миелина, в частности, методом Марки (рис. 20—3).

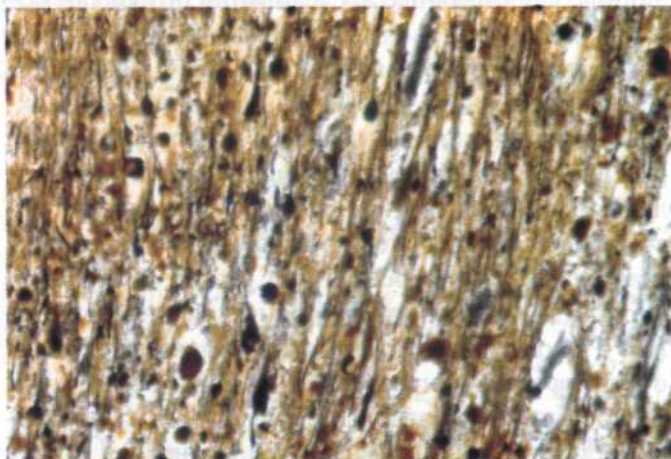


Рис. 20—2. Аксональные шары. Импрегнация серебром по Бильшовскому. Увеличение $\times 100$.

Через несколько недель в этих участках обнаруживаются очаговые скопления микроглиоцитов в виде так называемых «звезд». На данной стадии поврежденные аксоны подвергаются фрагментации и миелиновая оболочка разрушается, вследствие чего на гистологических препаратах набухание волокон редко выявляется. На препаратах, окрашенных по Шпильмейеру, миелин не обнаруживается (рис. 20—4). По мере удлинения сроков переживания травмы, дегенерация миелина распространяется по проводящим путям как в ствол мозга, так и в полушария. Процесс деструкции в белом веще-

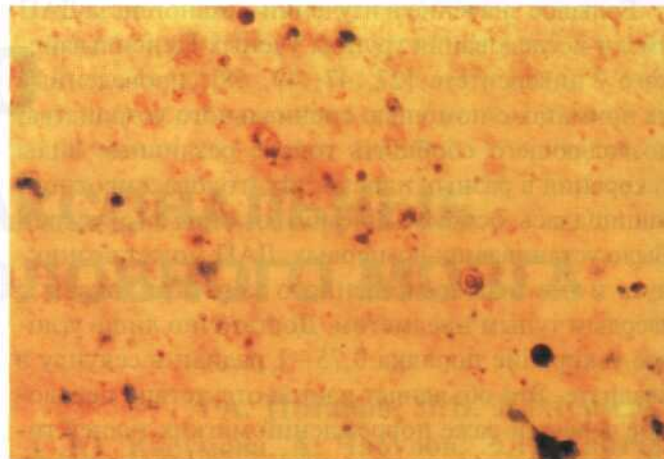


Рис. 20—3. Дегенерирующий миелин. Импрегнация по Маркли. Увеличение $\times 200$.

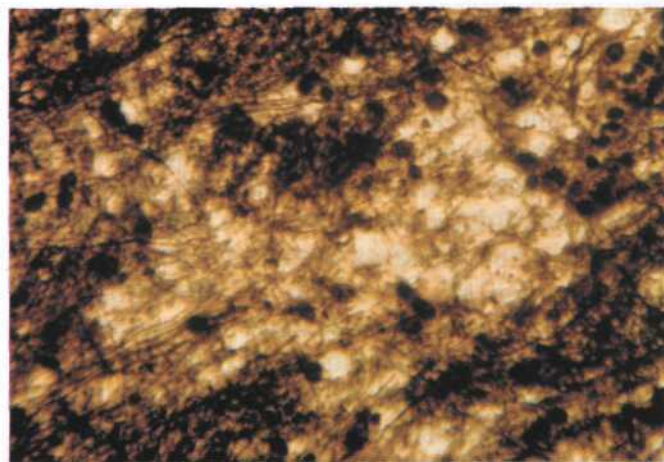


Рис. 20—4. Очаг демиелинизации. Окраска по Шпильмейеру. Увеличение $\times 200$.

стве приводит к уменьшению объема белого вещества полушарий мозга, истончению мозолистого тела и компенсаторно к расширению желудочков мозга.

Традиционные гистологические методы окраски гематоксилин-эозином или импрегнация серебром, позволяют выявлять аксональные шары только в случаях переживания травмы более 15 ч. Тогда как современные методы иммуногистохимии, в частности с антителами к бета-APP, на замороженных или залитых в парафин препаратах, могут показать аксональные шары уже через 3 ч [88].

Несмотря на то, что повреждения аксонов обнаруживаются при травме мозга как легкой, так и средней и тяжелой степени, все большее получает доказательств предположение, что первичный травматический разрыв аксонов встречается при тяжелой травме мозга. Наиболее частой причиной вторичной отсроченной аксотомии (в случаях травмы мозга средней и легкой степени), являются нарас-

тающие изменения в структуре аксона в результате изменения проницаемости аксолеммы и проникновения ионов кальция в аксон. Травма мозга легкой степени вызывает отсроченные нарушения в цитоскелете аксона, которые возможно предотвратить лечебными мерами.

Исследования экспериментальной модели травматического ДАП внесли определенную ясность в механизм вторичного повреждения аксона с последующей аксотомией. Было показано, что травма мозга повреждает белки цитоскелета, включая нейрофиламенты, что приводит к нарушению аксонального транспорта плазмы. Повреждение аксона активирует микроглиальные клетки и астроциты вокруг нейрона, у которого поврежден аксон. Активированные клетки микроглии экспрессируют воспалительные и иммунные медиаторы. Так, туморо-некротический фактор, передаваемый от микроглии является одним из компонентов, способствующих формированию отсроченных повреждений аксонов [61]. Когда наступает дегенерация аксона, микроглиоциты выступают как макрофаги.

Хотя микроглиоциты превращаются в фагоциты, они элиминируют дезинтегрированный миелин очень медленно, возможно потому, что не способны выделять молекулы, облегчающие фагоцитоз. Таким образом специфические функциональные свойства активированных глиальных клеток определяют их воздействие на переживание нейронов, регенерацию аксонов и пластичность синапсов. Контроль за индукцией и прогрессией этих процессов может предотвратить или уменьшить последствия нейротравмы, ишемии мозга и хронических дегенеративных процессов.

20.3. НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА

Состояние сознания. Характерной особенностью клинической картины ДАП является длительное коматозное состояние с момента травмы. Данные Института нейрохирургии в этом отношении представлены на таблицах 20-1 и 20-2 [1, 14, 20, 21, 22, 23].

Таблица 20—1

Распределение пострадавших с ДАП в зависимости от глубины комы

Глубина комы	Количество и % больных	В том числе:	
		дети	взрослые
Умеренная кома (6—7 баллов по ШКГ)	42 (55%)	13 (43%)	29 (63%)
Глубокая кома (4—5 баллов по ШКГ)	34 (45%)	17 (57%)	17 (37%)
Всего	76 (100%)	30 (100%)	46 (100%)

Как видно из таблицы 20—1, коматозное состояние — типичный признак ДАП; глубокая кома — чаще встречается у детей.

Таблица 20—2

Распределение пострадавших с ДАП в зависимости от длительности комы

Глубина комы	Количество и % больных	В том числе:	
		дети	взрослые
до 3 сут	6 (8%)	3 (10%)	3 (6%)
3—7 сут	36 (34%)	9 (30%)	17 (37%)
8—13 сут	24 (32%)	8 (27%)	16 (35%)
14 сут и больше	20 (26%)	10 (33%)	10 (22%)
Всего	76 (100%)	30 (100%)	46 (100%)

Как видно из таблицы 20—2, для ДАП характерно пребывание пострадавших в длительной коме. При этом корреляционный анализ выявляет тесную зависимость между глубиной и длительностью комы ($R = 0,48$; $p < 0,01$ для всех, в том числе для детей $R = -0,53$; $p < 0,01$ и взрослых $R = -0,45$; $p < 0,01$)

К особенностям коматозного состояния при ДАП относятся генерализованные позно-тонические реакции с симметричной либо асимметричной децеребрацией или декортикацией, как спонтанные, так и легко провоцируемые болевыми (ноцицептивными) и другими раздражениями. Кома при

ДАП часто сопровождается периодическим двигательным возбуждением, сменяющегося адинамией. Иногда степень двигательного возбуждения такова, что для его купирования необходим лечебный наркоз [38, 40, 72, 74, 89]. Даже при длительной коме вследствие ДАП, застойные диски зрительных нервов, как правило, не обнаруживаются.

Стволовые симптомы. В остром периоде ДАП на фоне комы особой выраженности и частоты достигают стволовые симптомы (см. таблицу 20—3).

Сравнительный анализ стволовых симптомов при ДАП показывает, что у детей их нарушения порой более грубы, чем у взрослых [1, 14, 22, 23, 32, 64, 85].

Таблица 20—3

Частота стволовых симптомов у пострадавших с ДАП

Стволовые симптомы	Количество и % больных	В том числе:	
		дети	взрослые
Снижение или отсутствие корнеальных рефлексов	73 (96%)	28 (93%)	45 (98%)
Снижение или отсутствие фотореакции	52 (68%)	23 (77%)	29 (63%)
Грубое ограничение взора вверх	67 (88%)	28 (93%)	39 (85%)
Анизокория	20 (26%)	7 (23%)	13 (28%)
Окулоцефалический рефлекс: неполный отсутствует	48 (63%)	20 (67%)	28 (61%)
	14 (18%)	6 (20%)	8 (17%)
Разностояние глаз по горизонтали	32 (42%)	11 (37%)	21 (46%)
Нарушение частоты и ритма дыхания	60 (79%)	26 (87%)	34 (74%)

При отоневрологическом исследовании у пострадавших, находившихся в коматозном состоянии, часто выявляется полное выпадение обеих фаз калорического нистагма (функциональный блок между корково-подкорковыми и стволовыми вестибулярными образованиями). Это длительно сохраняется у больных, которые переходят после комы в транзитное или стойкое вегетативное состояние. Реже отмечается выпадение только быстрой фазы калорического нистагма при сохранности его медленной фазы в виде медленного отклонения глаз и остановкой их в направлении медленной фазы нистагма на период больше, чем на 2 мин (частичный функциональный блок между корково-подкорковыми и стволовыми вестибулярными образованиями). В этих случаях жизненно важные функции бывают сохранными. Разные варианты спонтанного нистагма, выпадение или ослабление оптокинетического нистагма в одном или во всех направлениях часто сопутствуют ДАП [14, 22, 23].

Ригидность затылочных мышц и симптом Кернига — обычные находки у пострадавших с ДАП. Особенностью последнего является преимущественно не оболочечный, а подкорково-стволовой генез. Следует отметить, что при ДАП особенно ярко выступают вегетативные расстройства: артериальная гипертензия, гипертермия, гипергидроз, гиперсаливация и др.

Двигательные нарушения. Для ДАП тяжелой степени характерен пирамидно-экстрапирамидный

тетрасиндром, в большинстве наблюдений грубо-выраженный. При этом часто проявляются асимметрии парезов. Для верхних конечностей характерна поза — «лапки кенгуру» (как мы ее образно называем) — руки приведены к туловищу, согнуты в локтевых суставах, кисти свисают. В сфере сухожильных рефлексов при ДАП преобладает мозаичное расширение их рефлексогенных зон. Следует, однако, отметить, что за небольшие промежутки времени гиперрефлексия может сменяться гипорефлексией или даже арефлексией. Патологические стопные рефлексы, и в частности, двусторонний симптом Бабинского, часто сопровождают ДАП [22, 23, 74, 89].

Изменения мышечного тонуса. В остром периоде ДАП обычно выявляются чрезвычайно вариабельные нарушения мышечного тонуса от диффузной мышечной гипотонии до горметонии. Для ДАП характерен динамизм мышечного тонуса с его сторонними асимметриями и диссоциациями по продольной оси тела, а также разнообразными сочетаниями пирамидных, экстрапирамидных и мозжечковых компонентов [14, 22].

20.4. ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

В динамике клинического течения ДАП можно выделить два варианта выхода из коматозного состояния. При умеренной коме (а иногда и грубо-

кой) выход из нее характеризуется открыванием глаз спонтанно или в ответ на раздражения (болевые, звуковые), признаками слежения и фиксации взора и/или выполнением отдельных простых инструкций. Реакция пробуждения с восстановлением элементов сознания после коматозных состояний у этих пострадавших проявляется по типу «включения». У выживших больных по мере увеличения периодов бодрствования расширяется словесный контакт, отмечается постепенный регресс стволовой и очаговой симптоматики [4, 5, 14, 22, 23, 59].

Приведем наблюдение.

Больной Я., 7 лет, в результате ДТП (сбит автомашиной) получил тяжелую черепно-мозговую травму. Сразу развилось коматозное состояние. Доставлен в реанимационное отделение детской клинической больницы №2 (г. Москва) в глубокой коме через 10 мин после травмы. Выраженная анизокория справа. На фоне тетрасиндрома преобладание пареза в левых конечностях. На Эхо-ЭГ смещения срединных структур мозга не выявлено. На краниограммах костно-травматических повреждений не обнаружено. В связи с неадекватностью спонтанного дыхания переведен на ИВ через назотрахеальную трубку. С подозрением на внутримозговую гематому через 6 часов после травмы произведена операция: костно-пластическая трепанация черепа в правой лобно-теменно-височной области; гематомы, очагов ушиба мозга не выявлено, удалено около 20 мл ликвора, слегка окрашенного кровью. В послеоперационном периоде состояние мальчика осталось крайне тяжелым. Продолжались ИВЛ и интенсивная терапия. В связи с неясностью диагноза и для дальнейшего лечения больной на 3 сут переведен на реанимобиле в Институт.

При поступлении. Состояние крайне тяжелое. Глубокая кома (5 баллов по ШКГ). Дыхание аппаратное. Периодически отмечается двигательное возбуждение, сменяющееся адинамией. Лежит в расслабленной позе, глаза не открывает, инструкции не выполняет. На болевые раздражители сгибание в правой руке и разгибание в левой. Временами наблюдаются спонтанные движения в правой ноге в виде сгибания в коленном суставе. При пассивном открывании век определяется грубая анизокория справа ($ОД=5$ мм, $ОС=2$ мм), фотореакция справа отсутствует, слева — вялая. Корнеальные рефлексы снижены, грубое ограничение рефлекторного взора вверх; получен неполный окулоцефалический рефлекс. Умеренно выражены оболочечные симптомы. Двусторонний синдром Бабинского. Мышечный тонус снижен, но периодически меняется — от диффузной гипотонии до выраженной гипертонии. Гемодинамические показатели стабильные, $АД=100/75$ мм рт. ст., пульс — 120 в мин., ритмичный. КЩС, электролиты крови в пределах нормы, осмолярность плазмы крови — 285 мосм/л.

На КТ плотность мозговой ткани в пределах нормы без очаговых изменений, увеличение объема мозга с умеренным сужением боковых, III желудочка и цистерн основания мозга, срединные структуры мозга не смещены.

Клинический диагноз. Тяжелая закрытая черепно-мозговая травма: диффузное аксональное повреждение головного мозга; глубокая кома.

Лечение: 10% раствор глюкозы с калием и инсулином, раствор Рингера с сермионом, переливание свежзамороженной плазмы, аминокислоты, белковые препараты, салуретики (лазикс 20 мг/сут с отменой к 6 сут), пираретам 3 гр/сут, зондовое питание (600 мл/сут). Общий объем в/в инфузии 1400 мл.

В последующие 2 сут состояние больного несколько улучшилось, исчезла горметония на болевые раздражители и спонтанные, временами сгибание в обеих руках, более четко справа. Периодически двигательное беспокойство, в структуре которого гиперкинез туловища по типу торзионной дистонии, сложный гиперкинез в руках, больше в левой (баллизм, хореоатетоз).

Из-за неадекватности спонтанного дыхания продолжается ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.

На 6 сут в ответ на болевые раздражения больной открывает глаза, локализует боль правой рукой, элементы фиксации взора. Сохраняется грубая анизокория справа: реакция зрачков на свет слева живая, справа вялая. Резко ограничен рефлекторный взор вверх. Четче вызываются корнеальные рефлексы, окулоцефалический рефлекс. Мышечный тонус изменен по экстрапирамидному типу, выраженное в левых конечностях. Преобладание сухожильных рефлексов слева.

В дальнейшем более четкая локализация болевого раздражителя, фиксация взора, понимание обращенной речи, выполнение отдельных простых инструкций. Экстубирован на 16 сут после травмы. С 22 сут появилась собственная речевая продукция. Отмечена следующая динамика — собственная речевая продукция — синдром амнестической спутанности — корсаковский синдром — ясное сознание.

Выписан на 60 сут после травмы. Сохраняется выраженная правополушарная подкорковая симптоматика с глубоким левосторонним экстрапирамидным гемипарезом и тремором в левой руке, поперхивание при приеме жидкости. Держится анизокория справа, вялая фотореакция правого зрачка на свет, ограничение взора вниз; глазное дно без патологии.

Через 6 мес после травмы поведение мальчика формально упорядоченное, себя обслуживает частично, общается со сверстниками, читает, запоминает плохо. Значительное восстановление функций правых конечностей, сохраняется, хотя и менее выраженный гемисиндром экстрапирамидного характера слева, значительно уменьшился тремор в левой руке: нарушены координация и статика. Бульбарных нарушений нет.

Через 1,5 года констатирована умеренная инвалидизация.

Таким образом, приведенное наблюдение пострадавшего 7 лет с ДАП иллюстрирует, как глубокая кома в течение 6 сут с грубыми стволовыми симптомами, нарушениями частоты и ритма дыхания, потребовавшими проведения длительной ИВЛ (16 сут) сменяется постепенным восстановлением сознания по типу «включения»

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 разворачиванием 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 [4, 5, 23, 30, 59].

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 разностоянием 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 [14, 30].

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» [22, 23].

На фоне пирамидно-экстрапирамидного синдрома с двусторонними изменениями мышечного тонуса и сухожильных рефлексов спонтанно или в ответ на различные раздражения, в том числе пассивную перемену положения тела, может разворачиваться гамма позно-тонических и некоординированных защитных реакций: приводящие тонические спазмы в конечностях, повороты крpusа, 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, 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 [14, 22, 23].

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 описанные в литературе варианты (например, феномен двусторонней ирритации брюшных рефлексов на фоне тетрапареза с угнетением периостальных и сухожильных рефлексов и т.п.) [14].

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) [14, 30, 59].

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) [1, 18, 22, 23].

Приведем наблюдение.

Больной Г., 50 лет. Доставлен в реанимационное отделение больницы им. Боткина через 15 мин после травмы (сбит автомашиной) в коматозном состоянии. На краниограммах — костно-травматических повреждений не выявлено. АД= 110/70 мм рт. ст., пульс 100 в 1 мин, ритм. В лобно-теменной области небольшая подкожная гематома, деформация и патологическая подвижность в области средней трети голени

слева (на рентгенограммах оскольчатый перелом обеих костей левой голени). Глубокая кома. Зрачки узкие с вялой фотореакцией на свет, временами спонтанные и легко провоцируемые горметонические судороги, диффузное снижение мышечного тонуса, двусторонний симптом Бабинского. Учитывая тяжесть состояния больного и периодическую неадекватность спонтанного дыхания, переведен на ИВЛ. При люмбальной пункции получен розоватый ликвор, давление 160 мм вод. ст. Из-за неясности диагноза на 2 сут перевезен в Институт.

При поступлении: кома II (4–5 баллов по ШКГ), ИВЛ (есть спонтанное дыхание, но неадекватное), лежит в расслабленной позе, глаза не открывает, инструкции не выполняет, спонтанных движений в конечностях нет, на болевые раздражения — некоординированные защитные движения в виде напряжения и тонического разгибания рук (децеребрация) и элементы сгибания в правой ноге (левая нога в гипсовой повязке по поводу закрытого перелома обеих костей левой голени). Зрачки узкие с вялой фотореакцией на свет, расходящееся косоглазие за счет правого глаза, разностояние глазных яблок по вертикали (ОД выше). Неполный окулоцефалический рефлекс; низкие корнеальные рефлексy; грубо ограничен рефлексорный взор вверх. Меняющиеся мышечный тонус — от гипертонии до диффузной мышечной гипотонии, высокие сухожильные рефлексy, больше слева, двусторонний симптом Бабинского. АД-105/70 мм рт. ст., пульс 90 в мин., температура тела 37°C.

На КТ — желудочковая система не смещена, умеренно сдавлена, мелкоочаговые кровоизлияния в подкорковых структурах справа, небольшое скопление жидкости над лобными долями.

ССВП — корковые соматосенсорные вызванные потенциалы при стимуляции отсутствуют с обеих сторон.

АСВП — признаки, свидетельствующие о легких двусторонних периферических нарушениях.

ЭЭГ — выраженные общемозговые изменения в виде диффузного замедления, дезорганизации корковой активности. Указания на раздражения оральных отделов ствола. Отмечается сохранность межполушарных различий и зональных его особенностей.

Диагноз Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма. Диффузное аксональное повреждение мозга + закрытый перелом с/з обеих костей левой голени. Глубокая кома.

Проводится интенсивная терапия: ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, антибиотики, салуретики (лазикс 0,5 мг/кг в сут в течение 3 дней), 10% раствор альбумина, плазма свежеприготовленная, пирасетам 6 г/сут, зондовое питание (1,5–2 литра в сутки), общий объем инфузии 2500–3000 мл/сут.

Динамика неврологического статуса:

6 сут — стойкая позно-тоническая реакция, близкая к децеребрации, с вычурным положением кистей и стоп, рефлексy орального автоматизма (спонтанное жевание, зевота, причмокивание, скрежет зубов). Зрачки средних размеров, живая фотореакция; корнеальные рефлексy сохранены; полный окулоцефалический рефлекс; сохраняется разностояние глазных яблок, расходящееся косоглазие. Гемодинамика, КЩС, электролиты в пределах нормы. Продолжается ИВЛ, синхронизированная с гипервентиляцией.

16 сут — колебания тонуса мышц и поз выражены в большей степени. Сравнительно живые зрачковые, корнеальные рефлексy, сохраняется разностояние глазных яблок. По данным нейромедиаторных реакций — признаки истощения, появились нейротрофические расстройства (пролежни в области ягодиц, спины). Формирование контрактур в области суставов.

36 сут — первое спонтанное открывание глаз, без фиксации взора, слежения. Нет выполнения инструкций, речевой продукции. Находится на ИВЛ (но есть спонтанное дыхание, в течение нескольких часов в сутки находится на спонтанном дыхании через трахеостому). Периодически незначительные движения в конечностях в виде сгибания, преимущественно в правой руке и ноге, мышечный тонус изменен по пирамидно-экстрапирамидному типу, временами диффузная гипотония. Стволовые сегментарные реакции (реакции зрачков на свет, корнеальные рефлексy, окулоцефалический рефлекс) сохранены. Выраженная оральная активность (зевота, скрежет зубов, спонтанное глотание, тризм). Прогрессирование нейротрофических расстройств (обширные пролежни в области ягодиц, спины, кахексия).

В последующем до дня смерти (110 сут) больной оставался в вегетативном состоянии, и в неврологическом статусе на фоне относительно сохраненных стволовых рефлексy на первый план выступали симптомы разобщения больших полушарий и ствола мозга. Большую часть суток лежал с открытыми глазами, но фиксации взора, выполнения инструкций не было. На фоне пирамидно-экстрапирамидного тетрапареза с двусторонними изменениями мышечного тонуса от диффузной мышечной гипотонии до гипертонии у больного спонтанно или в ответ на различные раздражения, в том числе и на пассивную перемену положения тела, наблюдались некоординированные защитные движения в виде: повороты корпуса, повороты головы вправо, приведение левой руки, пароксизмальное напряжение мышц передней брюшной стенки, сложно-вычурные движения и позы рук, тремор кистей и др. Сохранялось разностояние глазных яблок; глаза совершали некоординированные движения в разных направлениях, чаще отмечались спазмы взора вниз, но следует подчеркнуть, что эти реакции менялись даже в течение короткого времени. Оральные автоматизмы (тризм, зевота, скрежет зубов, спонтанные и легко провоцируемые глотательные движения, причмокивания и пр.) еще больше активизировались.

Наблюдалось фибриллярное подергивание мышц туловища, конечностей, как спонтанно, так и легко провоцируемые болевыми раздражителями, имели место выраженные вегетативные нарушения в виде преходящей гиперемии, выраженной сальности лица, гипергидроза и т.д. Прогрессировали нейротрофические расстройства (производилась некроэктомия), контрактуры в области суставов. Продолжалась ИВЛ, однако по несколько часов в сутки больной мог находиться на спонтанном дыхании.

Больной скончался от прогрессирующей полиорганной недостаточности, нейротрофических расстройств и легочно-сердечной недостаточности.

Особенностью приведенного наблюдения у больного 50 лет с тяжелой черепно-мозговой травмой, диффузным аксональным повреждением мозга, с развитием с момента травмы глубокой комы с патологическими постуральными реакциями и нарушениями жизненно важных функций является длительное коматозное состояние (36 сут) и переход в стойкое вегетативное с разворачиванием симптомов разобщения больших полушарий и ствола мозга, прогрессированием истощения нейромедиаторных реакций и присоединения экстракраниальных осложнений, что и явилось непосредственной причиной смерти.

Если больные с ДАП выходят из вегетативного состояния, то неврологические симптомы разобщения преимущественно сменяются симптомами выпадения. Среди них доминирует экстрапирамидный синдром с выраженной скованностью, дискоординацией, брадикинезией, олигофазией, гипомимией, мелкими гиперкинезами, атактической походкой. Одновременно четко проявляются нарушения психики, среди которых часто характерны резко выраженная аспонтанность (с безразличием к окружающему, неопрятностью в постели, отсутствием любых побуждений к какой-либо деятельности), амнестическая спутанность, слабоумие и пр. Вместе с тем наблюдаются грубые аффективные расстройства в виде гневливости, агрессивности, раздражительности [4, 5, 14].

Описанная картина ДАП соответствует тяжелой его степени. Очевидно, что, подобно очаговым повреждениям, диффузные повреждения мозга, имея общую биомеханику, также могут быть разделены на несколько степеней по своей тяжести. Сотрясение головного мозга относят к наиболее легкой форме диффузных поражений. Т.А. Gennarelli, опираясь на длительность комы и выраженность стволовой симптоматики, разделяет ДАП на три степени: легкую (кома от 6 ч до 24 ч), умеренную (кома более 24 ч, но без грубых стволовых симптомов) и тяжелую (длительная кома с грубыми персистирующими стволовыми симптомами — декортикацией, децеребрацией и т.п.). Понятно, что при этом спектр исходов — в зависимости от степени выраженности диффузного повреждения мозга — смещается в сторону грубой инвалидизации, вегетативного статуса и летальных исходов [44, 46, 73, 78].

20.5. ДИАГНОСТИКА

Распознавание ДАП основывается на учете биомеханики черепно-мозговой травмы. Если имели место автотравма, кататравма или баротравма, то это серьезный аргумент в пользу ДАП. Коматозное со-

стояние пострадавшего, наступившее сразу после ЧМТ, с выраженными нарушениями стволовых функций, генерализованными позно-тоническими реакциями и характерной симптоматикой симметричной или асимметричной децеребрации или декортикации дает все основания предполагать именно ДАП. При определенном опыте клинический диагноз ДАП вполне возможен. Однако всегда следует его подкрепить КТ или МРТ исследованием [3, 9, 10, 11, 12, 36, 63, 68, 69, 76, 84].

На КТ диффузное аксональное повреждение характеризуется увеличением объема мозга различной степени (вследствие его отека, набухания, гиперемии) со сдавлением боковых и III-го 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 (рис. 20—5).

Вместе с тем еще в остром периоде нередко обнаруживается довольно типичный для ДАП феномен скопления жидкости (с плотностными характеристиками ликвора) над лобными долями, преимущественно в передних отделах с одной или обеих сторон (рис. 20—6). При легких и среднетяжелых формах ДАП на КТ выявляются лишь признаки незначительного увеличения объема мозга (рис. 20—7, 20—8), либо компьютерная картина близка к нормальной. Повторные КТ исследования, проведенные у больных с ДАП, выявляют довольно характерную динамику. Спустя 2—4 нед после травмы явления отека и набухания мозга регрессируют, мелкоочаговые геморрагии либо не визуализируются, либо становятся гиподенсивными. Вместе с тем начинают отчетливо вырисовываться базальные цистерны и конвекситальные субарахноидальные щели на фоне более или менее выраженной тенденции к расширению желудочковой системы (см. рис. 20—6, 20—7, 20—8). Вентрикуломегалия и другие признаки диффузного атрофического процесса часто в дальнейшем нарастают (см. рис. 20—5).

Скопление ликвора в лобных областях и в передних отделах межполушарной щели на фоне диффузного атрофического процесса становится особенно очевидным. Повидимому, преобладание атрофии в передних отделах мозга способствует этому. Примечательно, что в случаях, когда клинически в динамике отмечается регресс грубых неврологических и психических выпадений и улучшение общего состояния больных, на КТ, как и на МРТ наблюдается уменьшение или полное исчезновение скопления жидкости в лобных

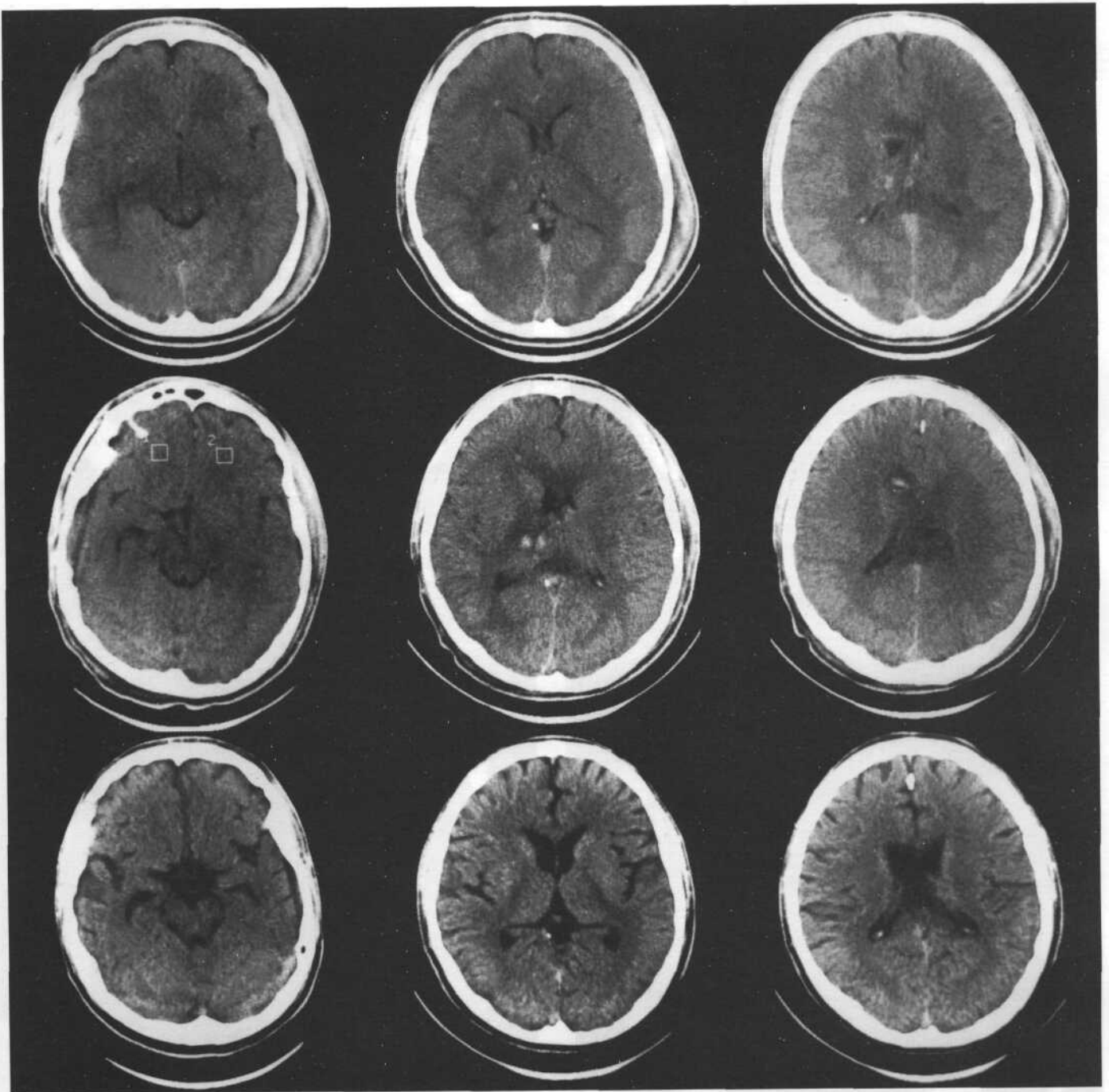


Рис. 20—5. Пострадавший 25 лет с диффузным аксональным повреждением головного мозга тяжелой степени. КТ динамика: В верхнем ряду — на первые сутки после ЧМТ множественные мелкие очаговые кровоизлияния в глубинных отделах полушарий, — субэпендимарно, в мозолистом теле. Сдавление желудочковой системы. Средний ряд — на 7-е сутки — увеличение размеров и плотности очаговых кровоизлияний. Нижний ряд — через 2,5 месяца после ЧМТ. Выраженные признаки атрофического процесса: расширение желудочковой системы, базальных и конвекситальных субарахноидальных пространств, межполушарной щели.

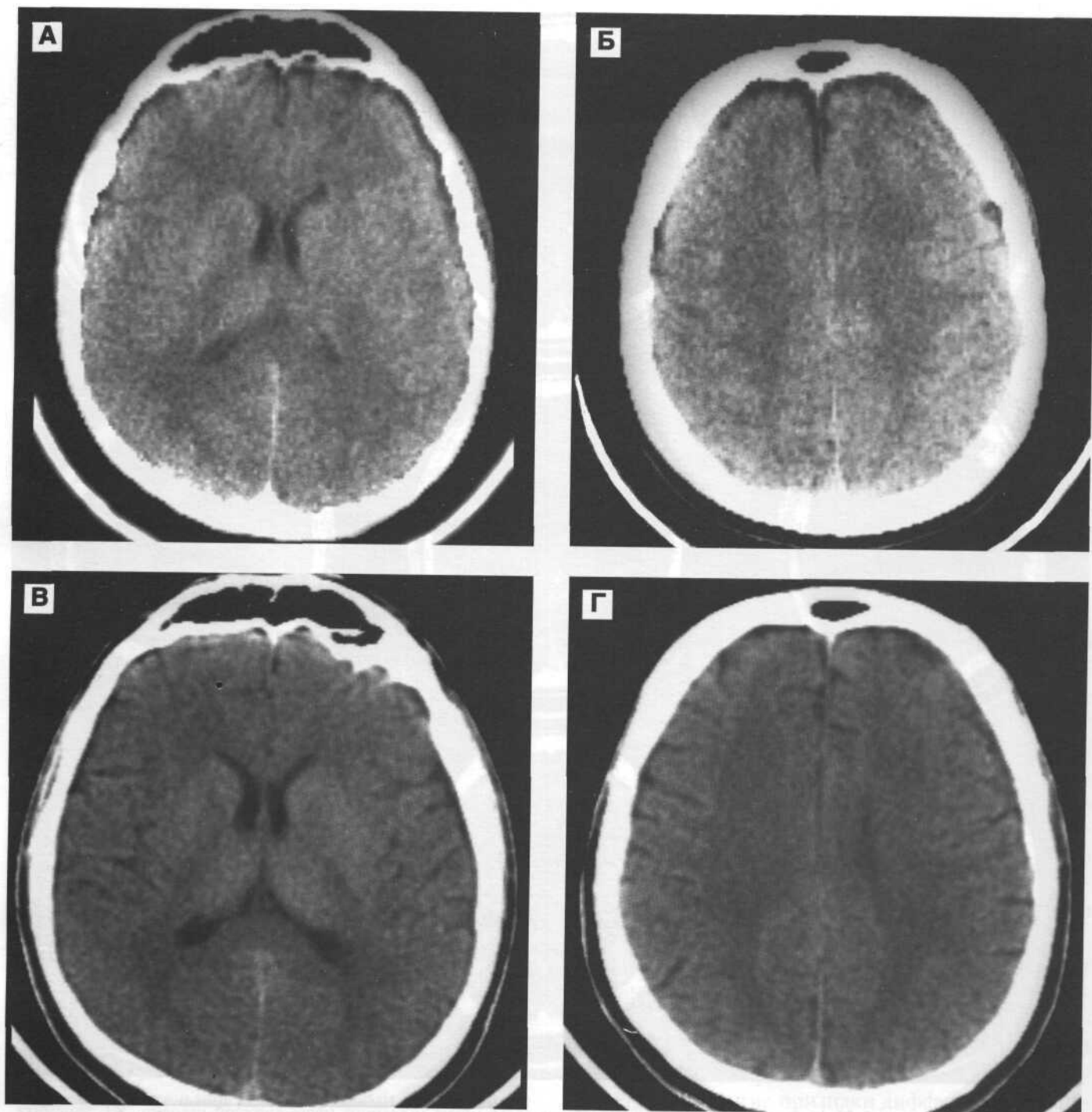


Рис. 20—6. Пострадавшая 26 лет с диффузным аксональным повреждением средней степени. КТ-динамика: А, Б — при поступлении: скопление ликвора над лобными долями и в передних отделах межполушарной щели. Субарахноидальное пространство в височной и теменной областях не прослеживается; В, Г — через 20 суток после ЧМТ скопление жидкости над лобными долями исчезло, субарахноидальное пространство визуализируется на всем протяжении. Значительное клиническое улучшение.

областях и передних отделах межполушарной щели (рис. 20—6, 20—9). Это согласуется с представлениями о возможности регенерации ранее поврежденных аксонов с восстановлением их функции, что более характерно для детей и лиц молодого возраста.

В отдаленном периоде КТ отражает динамику либо стабилизацию процессов после ДАП — дегенеративно-деструктивных (что выражается в уменьшении объема мозга, расширении желудочковой системы и субарахноидальных пространств, скоплении ЦСЖ над лобными долями, в передних отделах межполушарной щели и др.) и репаративно-регенеративных (что выражается в увеличении объема мозга, вытеснении избыточной жидкости из субарахноидальных пространств и т.д.).

Изменения, выявляемые на МР-томограммах при диффузных аксональных повреждениях, зависят от наличия или отсутствия кровоизлияний и их давности. Частой находкой являются мелкоочаговые кровоизлияния в глубинных структурах и субэпендимарно (рис. 20-9). Со временем интенсивность изображения этих очагов снижается. При микрокровоизлияниях в местах поражения аксонов на томограммах по T1 появляются признаки наличия дериватов окисления гемоглобина. Множественные участки понижения сигнала на томограммах по T2 и с использованием градиентного эхо при ДАП могут наблюдаться в течение многих лет после травмы [11, 12, 63, 68, 69, 73, 84]. МРТ четко визуализирует повреждения при ДАП мозолистого тела и ствола мозга (рис. 20—10, 20—11, 20—12).

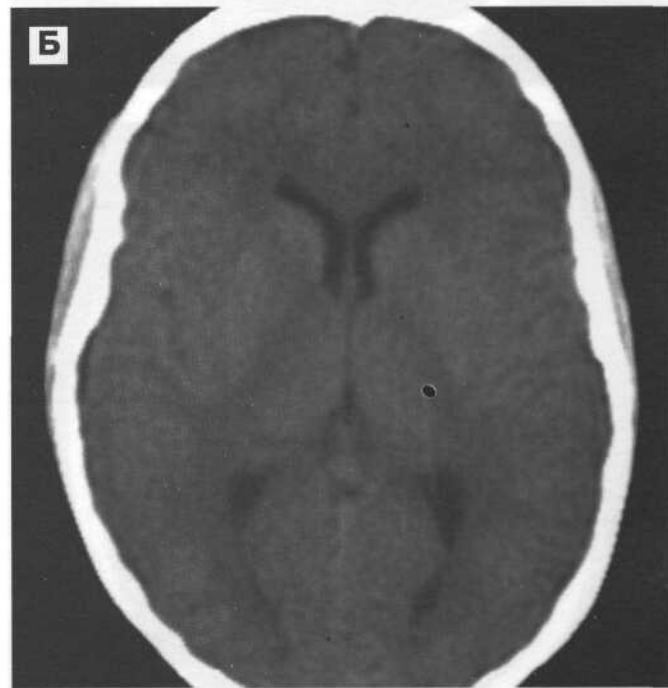
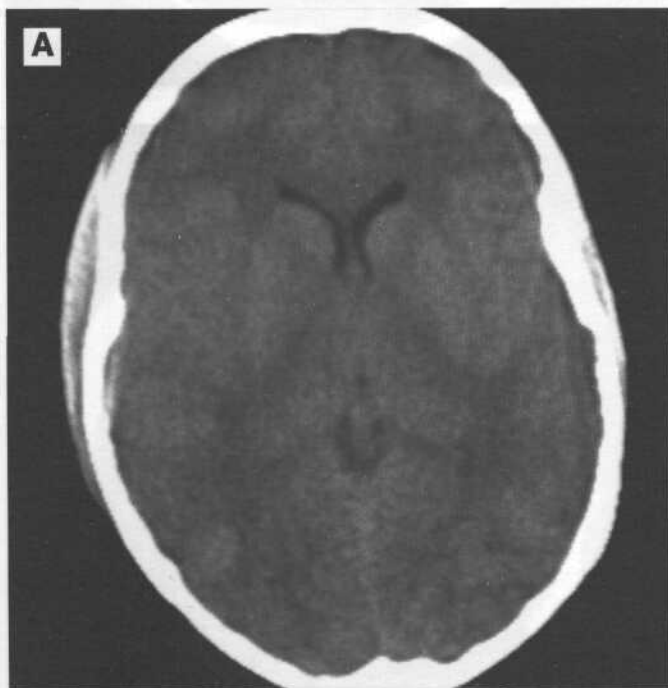


Рис. 20—7. Пострадавшая 15 лет с диффузным аксональным повреждением легкой степени. А — при поступлении: легкая поддавленность боковых желудочков, субарахноидальные щели не прослеживаются; Б — через 28 суток: расправление боковых желудочков, визуализируются субарахноидальные щели. Хорошее клиническое восстановление.

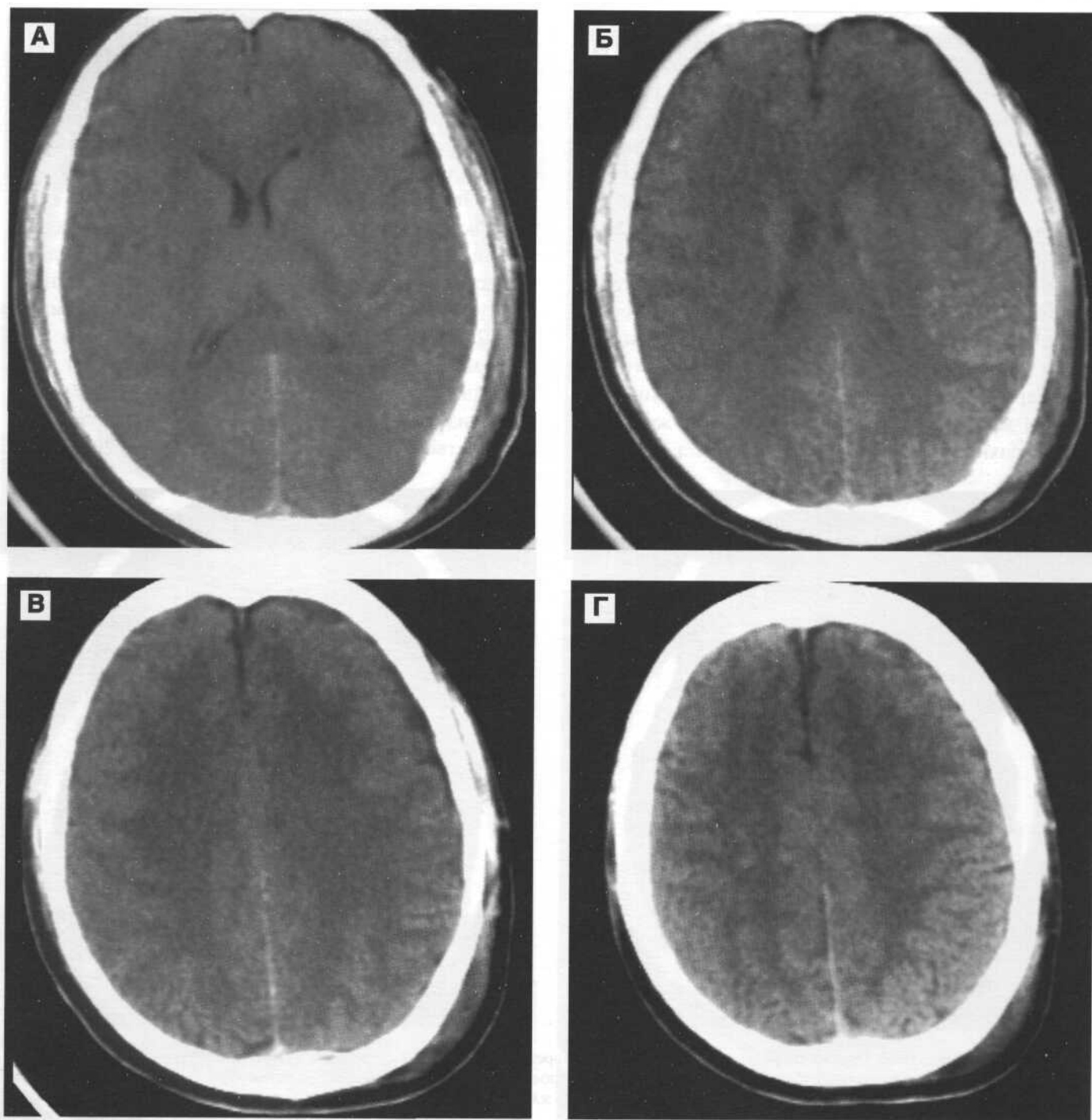


Рис. 20—8. Пострадавший 24 лет с диффузным аксональным повреждением головного мозга средней степени. КТ-динамика — А, Б, В, Г — на 5-е сутки после ЧМТ. Мелкие кровоизлияния корковой локализации в правой лобной доле, небольшое скопление ликвора над левой лобной долей и в межполушарной щели. Субарахноидальное пространство и желудочковая система умеренно сдавлены.

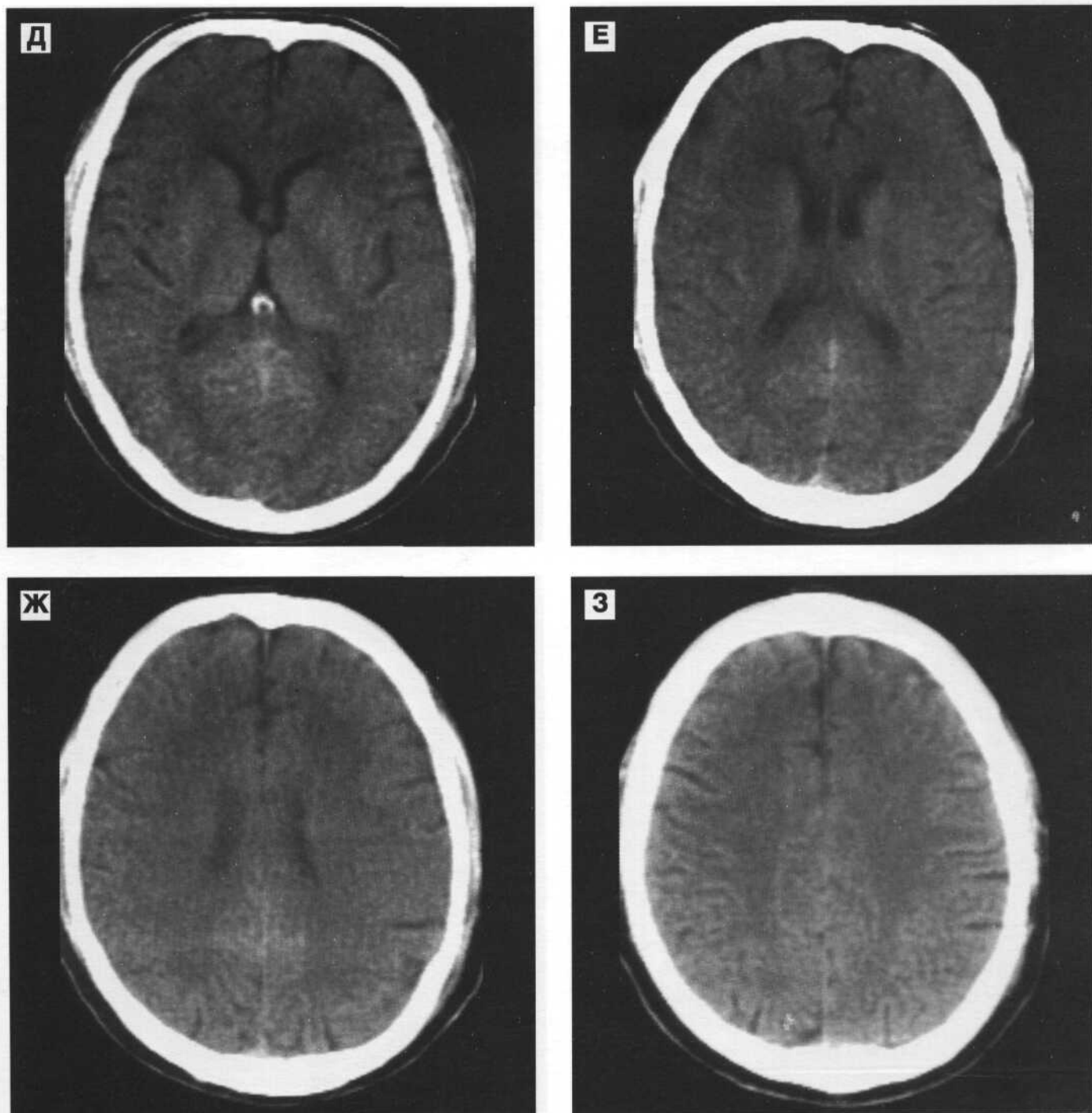


Рис. 20—8 (продолжение), Д, Е, Ж, 3 — через 26 суток. Мелкие геморрагические очаги в стадии резорбции. Скопление ликвора над лобными долями. Желудочковая система обычной формы и размеров. Визуализируется субарахноидальное пространство. Хорошее клиническое восстановление.

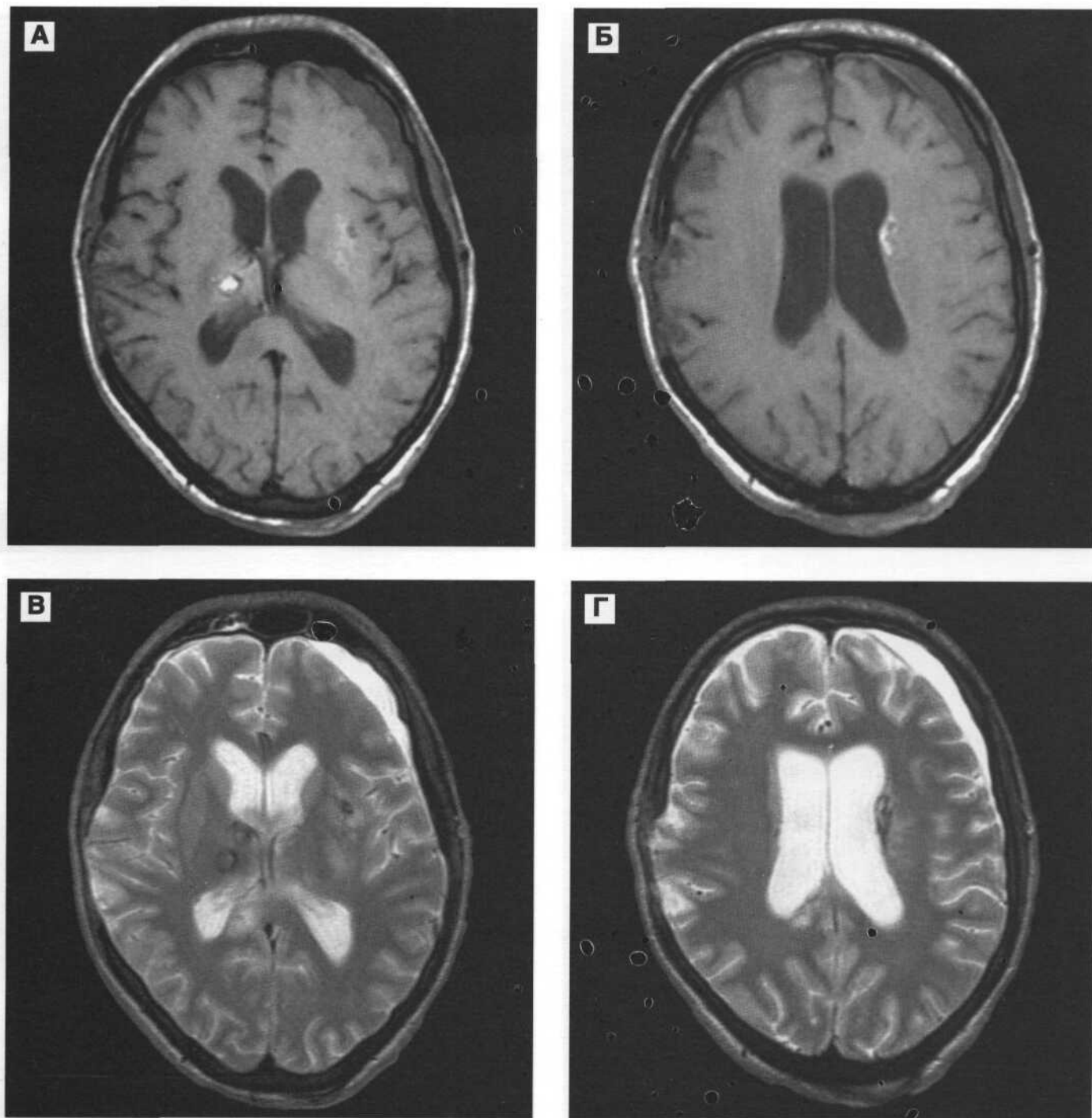


Рис. 20—9. Пострадавший 21 года с диффузным аксональным повреждением головного мозга тяжелой степени. МРТ динамика. А, Б — по T1, В, Г — по T2. На 43 сутки после ЧМТ выявляется плоскостная субдуральная гигрома над левой лобной долей. Мелкие очаговые кровоизлияния в глубинных отделах и субэпендимарно. Вегетативный статус.

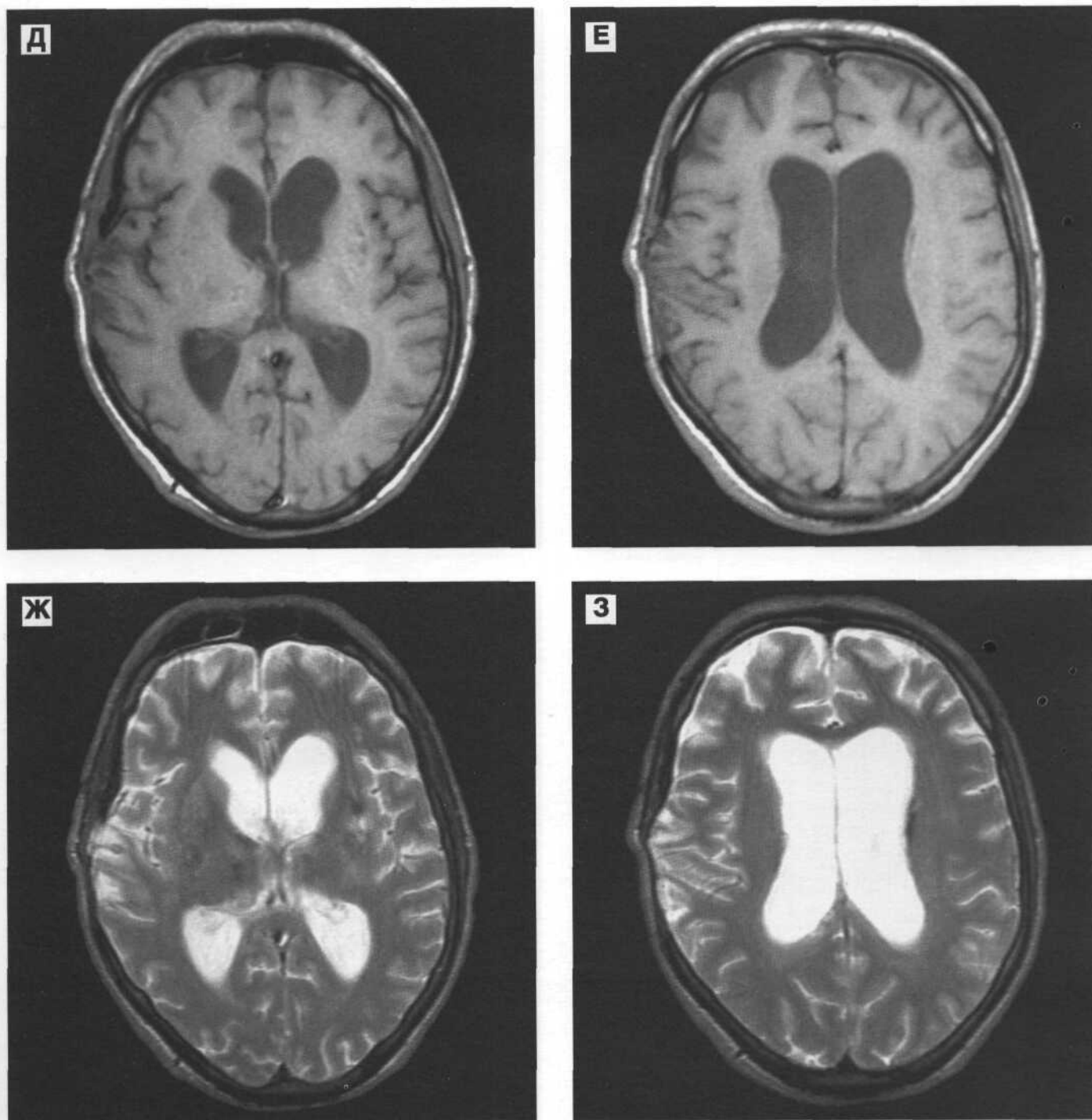


Рис. 20—9 (продолжение). Д, Е — по T1, Ж, 3 — по T2 через 6,5 месяцев после ЧМТ. Размеры боковых желудочков увеличились. Следы разрешившихся глубинных полушарных и субэпендимарных кровоизлияний. Исчезновение гигром над левой лобной долей. Клинически-глубокая инвалидизация.

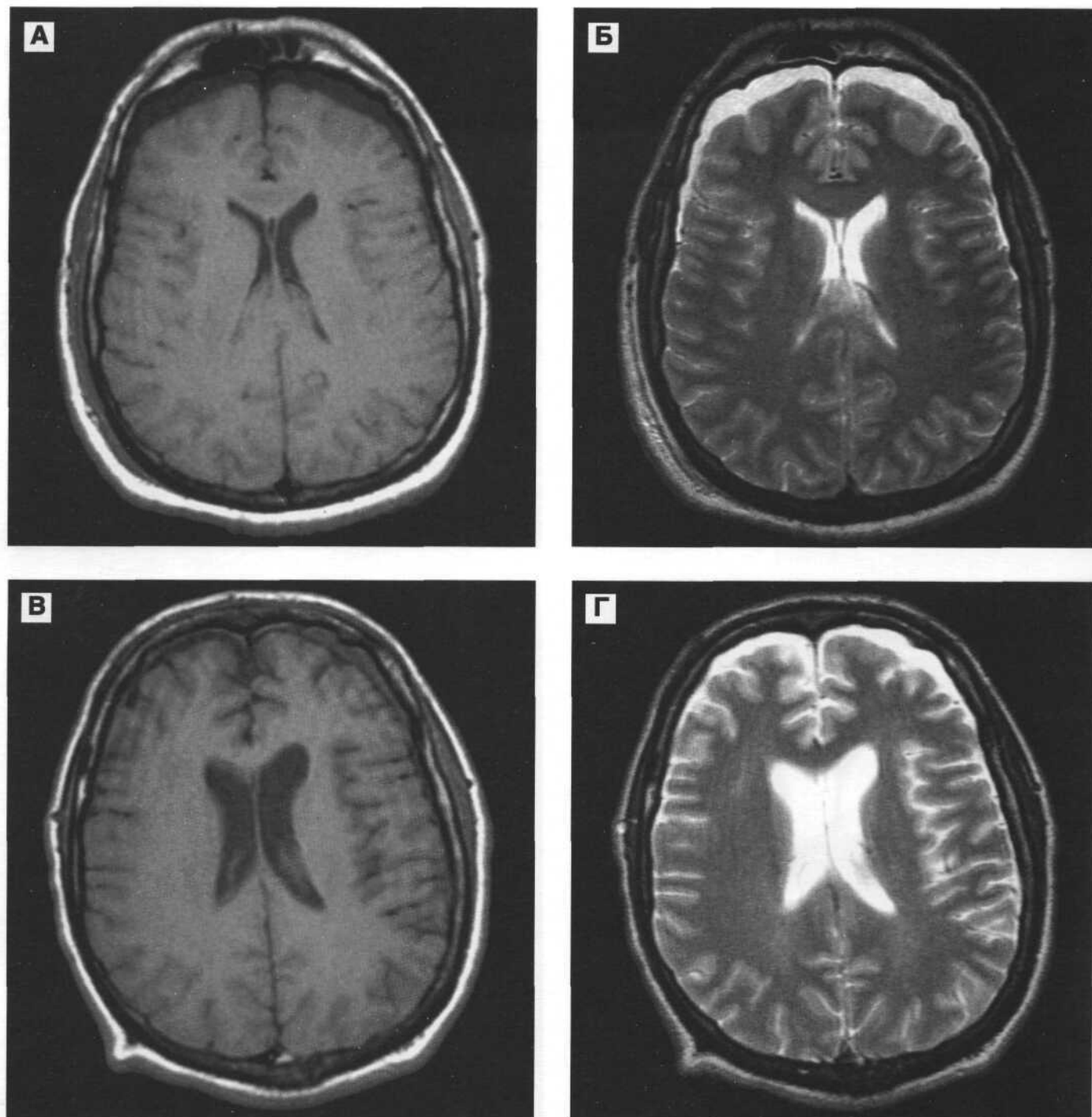


Рис. 20—10. Пострадавший 29 лет с диффузным аксональным повреждением тяжелой степени. МРТ динамика. А — по T1, Б — по T2. На 9 суток после ЧМТ скопление ликвора над лобными долями, изменение сигнала от валика мозолистого тела — деструкция без признаков геморрагического пропитывания. Кома. Контрольное МРТ через 3 месяца — В — по T1, Г — по T2. Существенное уменьшение гигром над лобными долями. Регресс посттравматического очага в мозолистом теле. Умеренное расширение боковых желудочков. Клинически-глубокая инвалидизация.

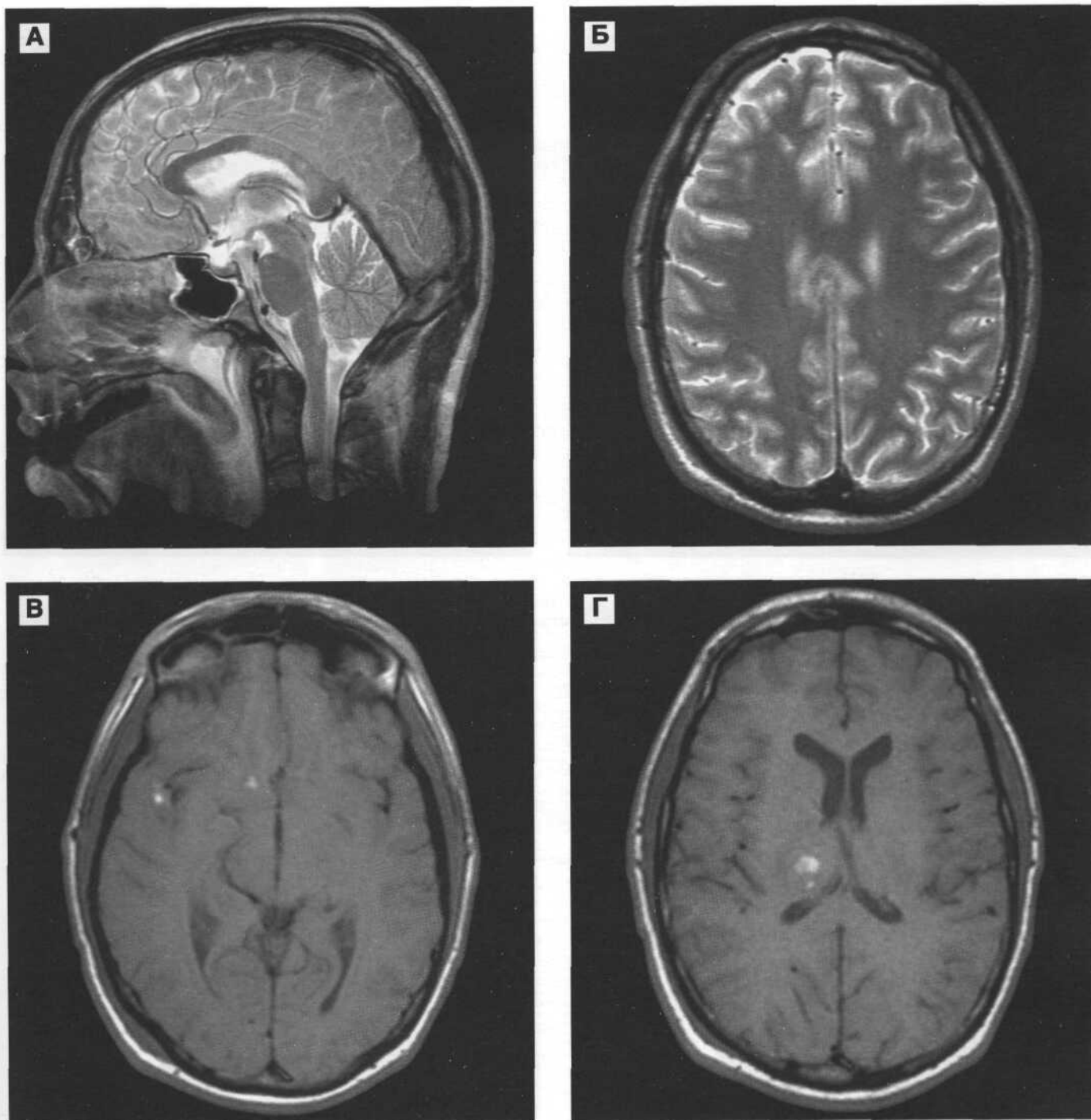


Рис. 20—11. Пострадавший 27 лет с диффузным аксональным повреждением тяжелой степени. МРТ-динамика. Третьи сутки после ЧМТ. А — по T2 в сагитальной проекции. Б — по T2 в аксиальной проекции. Выражены посттравматические изменения в задней трети мозолистого тела и его валике; В, Г — по T1: мелкоочаговые геморрагические очаги в лобной и височной долях и подушке зрительного бугра справа. Глубокая кома.

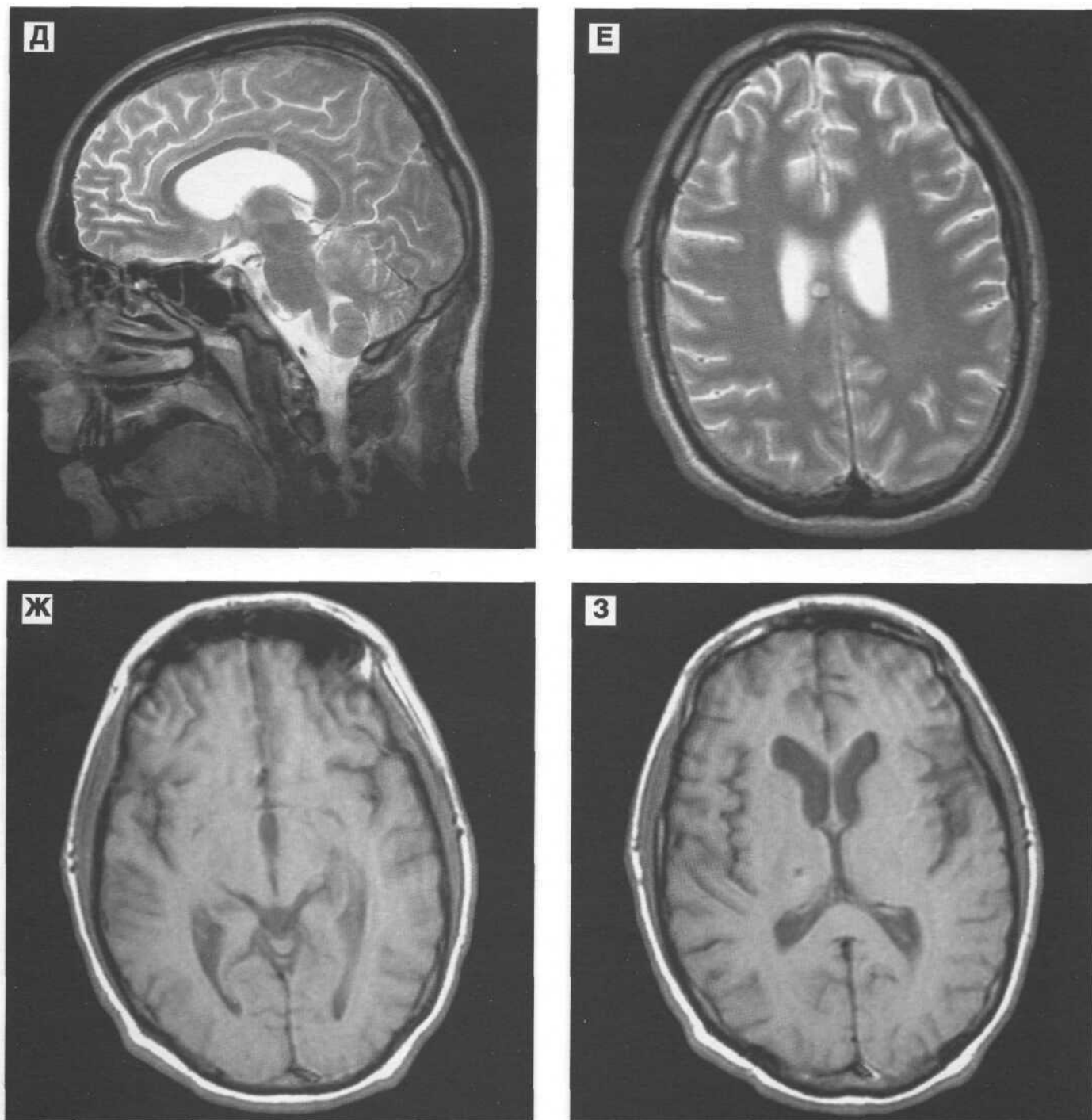


Рис. 20—11 (продолжение). Контрольные МРТ через 2 месяца после ЧМТ. Д, Е — по T2. Ж, 3 — по T1. Изменения в мозолистом теле уменьшились в размерах. Кровоизлияния разрешились с образованием мелких кист. Умеренно расширилась желудочковая система. Клинически-глубокая инвалидизация.

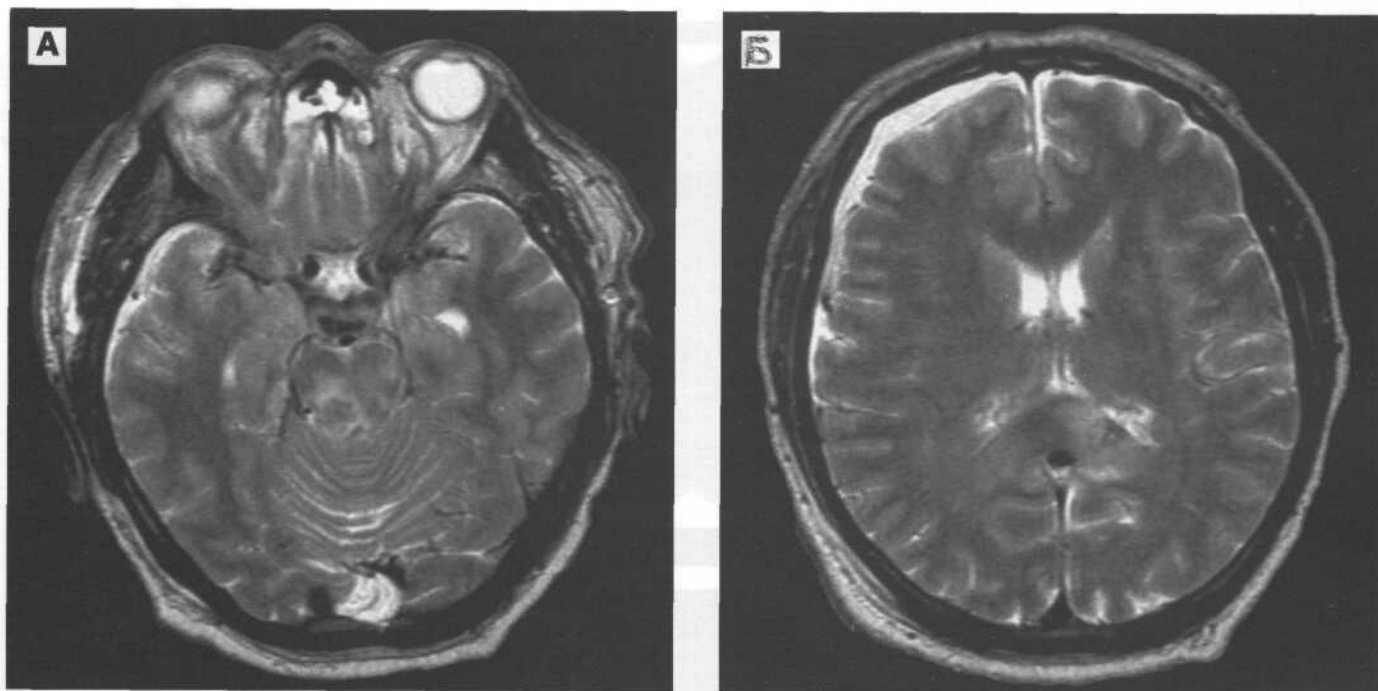


Рис. 20—12. Пострадавший 52 лет с диффузным аксональным повреждением тяжелой степени. МРТ в аксиальной проекции по T2 на 7 сутки. Участок измененного сигнала в покрышке среднего мозга справа, деструктивные изменения в валике мозолистого тела слева, плоскостная гигрома в правой лобно-височной области.

20.6. ЛЕЧЕНИЕ

Диффузное аксональное повреждение головного мозга не относится к хирургически значимым травматическим субстратам, в том числе и при сочетанном механизме травмы (рис. 20—13). 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 (см. гл. 1).

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.

Находящиеся в коме пострадавшие с ДАП нуждаются в проведении длительной ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции и комплексной интенсивной терапии (см. гл. 7). 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 ноотропных, сосудистых препаратов, средств, влияющих на тканевый обмен, биогенных стимуляторов, а также — по показаниям — нейромедиаторов и антихолинэстеразных лекарств. Необходимости в применении гормональных препаратов при ДАП обычно не возникает.

Тяжесть состояния пострадавших и исходы ДАП зависят не только от степени 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 включения вторичных механизмов пора-

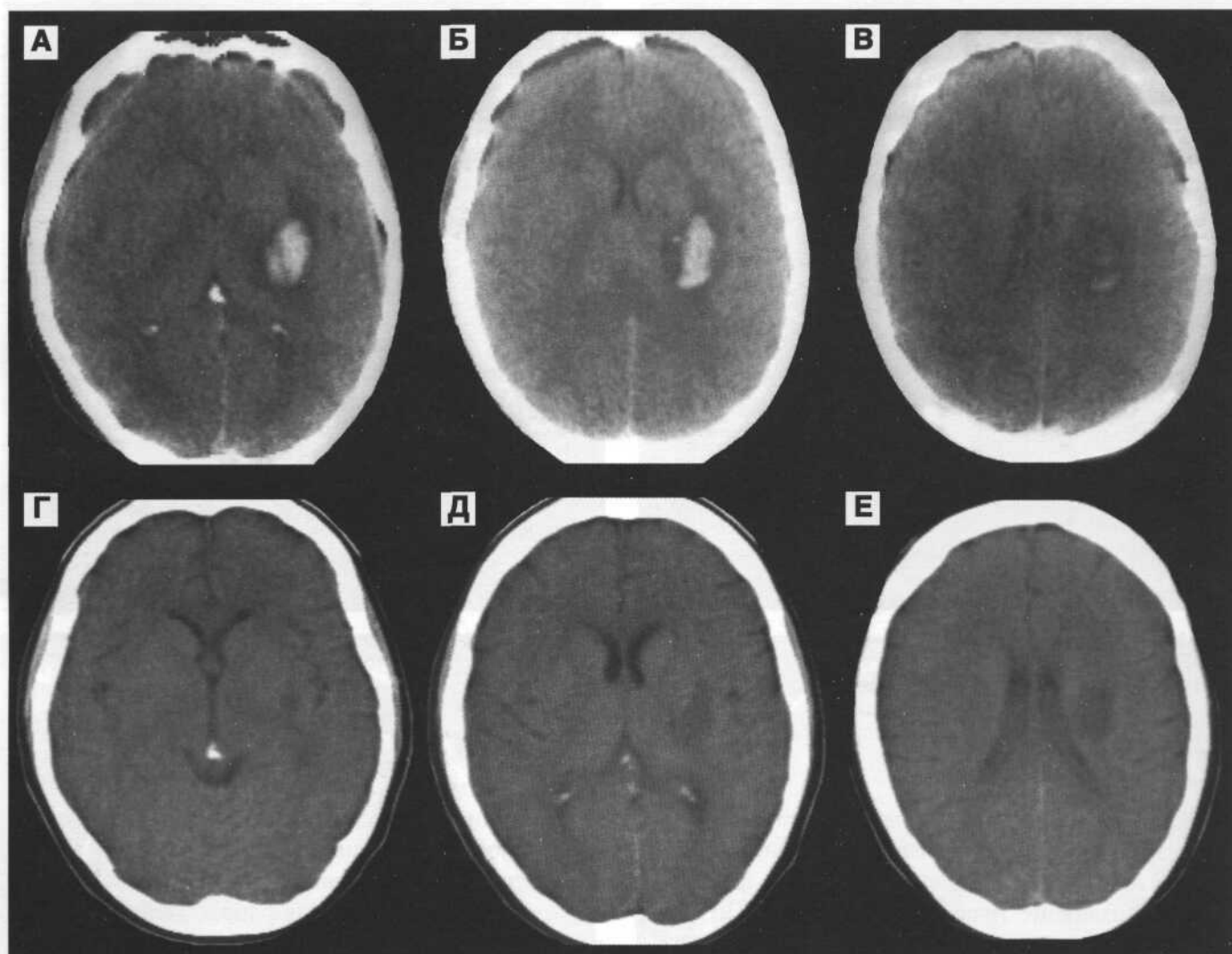


Рис. 20—13. Пострадавшая 27 лет с сочетанным диффузным и очаговым повреждением мозга. КТ-динамика. Седьмые сутки после ЧМТ. А, Б, В — в глубинных отделах левого полушария в проекции внутренней капсулы определяется овальной формы небольшая внутримозговая гематома, плотность которой повышена в центре и снижена по периферии. Значительно сужены субарахноидальные пространства и желудочковая система. Смещения срединных структур нет. Г, Д, Е — 28 сутки. Плотность гематомы равномерно низкая, желудочковая система расправилась, не деформирована. Прослеживаются конвекситальные субарахноидальные щели и охватывающая цистерна. Значительное клиническое улучшение.

жения 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 инвазивное, эндоваскулярное либо стереотаксическое вмешательство [1, 2, 20, 22, 23].

20.7. ПРОГНОЗ И ИСХОДЫ

Прогноз и исходы через 6 мес после ДАП прежде всего зависят от длительности и глубины комы. Треть пострадавших с диффузными аксональными по-

вреждениями мозга погибает. По данным Института нейрохирургии [22], при продолжительности комы до 7 су у большинства выживших наблюдается умеренная инвалидизация или даже хорошее восстановление. При продолжительности комы свыше 8 суток в исходах резко возрастает удельный вес грубой инвалидизации и вегетативного состояния [28, 37, 65].

Корреляционный анализ показал достоверную зависимость между длительностью комы и исходами ($R=-0,34$; $p<0,001$), а также между глубиной комы и исходами ДАП ($R=-0,52$; $p<0,001$). Чем длительнее и глубже кома, тем хуже исходы ДАП. В исходах ДАП существенное значение принадлежит и возрастному фактору. Корреляционный анализ

выявил зависимость между длительностью коматозного состояния и исходами у детей и взрослых, которая оказалась более достоверной у детей (у детей — $R=0,41$; $p<0,01$, у взрослых $R=0,30$; $p<0,25$). При этом по мере удлинения комы у детей учащается грубая инвалидизация или переход в стойкое вегетативное состояние при относительно меньшей летальности. Для взрослых же характерна высокая частота летальных исходов при относительно большей частоте умеренной инвалидизации [1, 14, 23, 64, 75, 85].

Отдаленные исходы диффузного аксонального повреждения в сроки от 1 до 8 лет показали, что хорошего восстановления чаще достигали дети. Но вместе с тем в этой возрастной категории длительней держалось вегетативное состояние [22, 32, 75].

При клинической картине диффузного аксонального повреждения с учетом биомеханики ЧМТ (автотравма, кататравма, баротравма), подтверждаемого данными КТ, допустимо прогнозировать характер его течения и исходов [14, 23].

Когда на КТ выявляется умеренное увеличение объема мозга без мелкоочаговых геморрагий в глубинных структурах, кома чаще имеет длительность 4–10 сут, вегетативный статус непродолжителен, либо отсутствует, симптомы разобщения полушарий и подкорковых структур неярки и нестойки. На КТ через 2–3 нед исчезают признаки увеличения объема мозга, нередко затем можно констатировать те или иные черты развития диффузной атрофии мозга.

Как показали исследования, при ДАП в случаях значительного улучшения состояния больных, включая психику, неврологический статус, возможно четкое проявление тенденции к полному или даже частичному регрессу атрофии мозга. Увеличение объема мозга происходит за счет восстановления межнейрональных связей, роста аксонов, возрастания числа функционирующих дендритов и соответственно действующих капилляров, обеспечивающих их энергетические и трофические потребности. Все вместе обуславливает увеличение мозгового кровотока и массы мозга. Исходы при этом КТ-варианте ДАП характеризуются умеренной инвалидизацией и хорошим восстановлением почти у половины больных, грубой инвалидизацией $1/3$ пострадавших и гибелью $1/5$ больных [9, 15].

Когда на КТ на фоне общего увеличения объема мозга имеются мелкоочаговые кровоизлияния в его глубинных отделах и особенно деструктивные изменения в стволе можно прогнозировать длительную кому (свыше 10 сут), продолжительное пребывание больного в вегетативном статусе и раз-

вертывание ярких симптомов разобщения коры и подкорково-стволовых структур. На КТ спустя 3–4 нед на фоне отчетливой тенденции к расширению желудочковой системы и субарахноидальных пространств, мелкоочаговые геморрагии перестают выявляться (рассасываются либо становятся изоденсивными). В дальнейшем диффузная атрофия мозга нарастает в достаточно быстром темпе, становясь часто грубой в промежуточном периоде (спустя 3–6 мес). Исходы при этом варианте ДАП хуже и характеризуются гибелью $2/5$ пострадавших, грубой инвалидизацией либо вегетативным состоянием трети больных; лишь у менее $1/3$ пострадавших удается добиться умеренной инвалидизации или хорошего восстановления.

Следует подчеркнуть, что адекватная интенсивная и восстановительная терапия, особенно у детей и молодых, нередко за 6–12 мес. позволяет достигнуть уровня умеренной инвалидизации у казалось бесперспективных больных, перенесших ДАП [23, 37, 70, 75, 85, 89].

Литература

1. Гайтур Э.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме (диагностика, тактика лечения и прогноз) // Автореф. дисс. докт. мед. наук, М., 1988, 35 с.
2. Глазман Л.Ю. Регионарный и полушарный мозговой кровоток у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Автореф. дисс. канд. мед. наук, М., 1988, 23 с.
3. Громов А.П. Биомеханика травмы // М., Медицина, 1979, 270 с.
4. Доброхотова Т.А. Прогноз восстановления психической деятельности больных с черепно-мозговой травмой // В книге «Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов», М., 1993, с. 110–125.
5. Доброхотова Т.А., Зайцев О.С. Психопатология черепно-мозговой травмы // В книге «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, «Антидор», Москва, 1998, т. 1, с. 269–313.
6. Касумова С.Ю. Патологическая анатомия черепно-мозговой травмы // В книге «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, «Антидор», Москва, 1998, т. 1, с. 169–225.
7. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике // М., Медицина, 1985, 295 с.
8. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Доброхотова Т.А. Классификация черепно-мозговой травмы // Сб. науч. тр. НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, М., 1992, с. 28–49.
9. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагнозе черепно-мозговой травмы, М., Медицина, 1987, 287 с.
10. Корниенко В.Н., Лихтерман Л.Б., Кузьменко В.А., Туркин А.М. Компьютерная томография // В книге

«Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, «Антидор», Москва, 1998, т. 1, с. 472—494.

11. Корниенко В.Н., Лихтерман Л.Б. Рентгенологические методы диагностики черепно-мозговой травмы // В книге «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, «Антидор», Москва, 1998, т. 1, с. 472—506.

12. Корниенко В.Н., Туркин А.М., Лихтерман Л.Б. Магнитно-резонансная томография в диагностике черепно-мозговой травмы // В книге «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, «Антидор», Москва, 1998, т.1, с. 510-533.

13. Лихтерман Л.Б. Концепция фазности клинического течения травматической патологии головного мозга // В книге «Фазность клинического течения черепно-мозговой травмы», Горький, 1979, с. 11—32.

14. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы // В книге «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, «Антидор», Москва, 1998, т. 1, с. 230-268.

15. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов // «Книга ЛТД», Москва, 1993, 299 с.

16. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Классификация черепно-мозговой травмы // В книге «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, «Антидор», Москва, 1998, т. 1, с. 47-123.

17. Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х., Фраерман А.П. Фазность клинического течения травматических внутричерепных гематом // Вopr. нейрохирургии, 1975, № 6, с. 17-21.

18. Мошкин А.В. Биохимические исследования при черепно-мозговой травме // В книге «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме» под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, «Антидор», Москва, 1998, т. 1, с. 457-465.

19. Плам Ф., Познер Дж. Диагностика ступора и комы // М., «Медицина», 1986, 543 с.

20. Потапов А. А. Патогенез и дифференцированное лечение очаговых и диффузных повреждений головного мозга // Автореферат дисс. докт. мед. наук, М., 1990.

21. Потапов А.А., Гайтур Э.И. Биомеханика и основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы // В книге «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, «Антидор», Москва, 1998, т. 1, с. 152—165.

22. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузные аксональные повреждения головного мозга // Вопросы нейрохир., 1990, № 2, с. 3—7.

23. Чабулов А. Диффузное аксональное повреждение головного мозга // Автореферат дисс. канд. мед. наук, М., 1990.

24. Adams J.H. et al. Diffuse axonal injury in head-injuries caused by a fall // Lancet. — 1984. — Vol. 22, № 29. — P. 1420-1421.

25. Adams J.H. et al. Gliding contusions in non-missile head injury in humans (published erratum appears in Arch. Pathol. Lab. Med. - 1986. - Vol. 110, № 11. - P. 1075) // Arch. Pathol. Lab. Med. - 1986. - Vol. 110, № 6. - P. 485-488.

26. Adams J.H. et al. Microscopic diffuse axonal injury // Med. Sci. Law. - 1985. - Vol. 25, № 4. - P. 265-269.

27. Adams J.H., Gracham D.I., Gennarelli T.A. Head injury in man and experimental animals: neuropathology // Acta neurochirurgica. — 1983. — Vol. 32, Suppl. — P. 15—30.

28. Adams J.H., Gracham D.I., Murray L.S., Scott G. Diffuse axonal injury due to non-missile head injury in human: an analysis of 45 cases // Ann. Neurol. — 1982. — Vol. 12, № 6. — P. 557-563.

29. Adams J.H., Mitchell D.E., Graham D.I., Doyle D. Diffuse brain, damage of immediate impact type. Its relationship to primary brainstem damage in head injury // Brain, - 1977. - Vol. 100, - P. 469-502.

30. Adams JH, Graham DI, Jennett B The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult. Brain 2000 Jul; 123 (Pt 7): 1327-38

31. Aldman B., Thorngren L., Ljung C. Patterns of deformation in brain models under rotational motion, Proceedings of a workshop on head and neck injury criteria, U.S. Department of transportation. National Highway traffic safety administration, — Washington. — 1981. — P. 163—168.

32. Bruce D.A., Alavi A., Bilaniuk L. et al. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of «malignant brain edema» // J. Neurosurg. — 1981. — Vol. 54. — P. 170-178.

33. Cecil KM, Hills EC, Sandel ME, Smith DH, McIntosh TK, Mannon LJ, Sinson GP, Bagley LJ, Grossman RI, Lenkinski RE Proton magnetic resonance spectroscopy for detection of axonal injury in the splenium of the corpus callosum of brain-injured patients. J Neurosurg 1998 May; 88(5): 795-801.

34. Christman CW, Grady MS, Walker SA, Holloway KL, Povlishock JT Ultrastructural studies of diffuse axonal injury in humans. J Neurotrauma 1994 Apr; 11(2): 173—86.

35. Clark J.M. Distribution of microglial clusters in the brain after head injury // J. Neurol., Neurosurg., Psychiatry. — 1974. - Vol. 37. - P. 463-474.

36. Clasen R.A., Guariglia P., Stein R.J. et al. Histopathology and computerised tomography of human trauma cerebral swelling // Mechanisms of Secondary Brain Damage / Eds. A.Baethmann, K.O.G-o, A.Unterberd. NATO ASI Series. — New York, London: Plenum Press, 1986. P. 29-45.

37. Cooper P.R. Head injury. — Baltimore: Williams Wilkins, 1982. - 412 p.

38. Cordobes F., Lobato R.D., Rivas J.J. et al. Post-traumatic diffuse axonal injury. Analysis of 78 patients studied with computed tomography // Acta Neurochirurgica. — 1986. — Vol. 81. — P. 27-36.

39. Csuka E., Hans V., Ammann E. Cell activation and inflammatory response following traumatic axonal injury in the rat. Neuroreport, 2000, 11, 11: 2587—90.

40. De-Santis A., Rampini P., Sganzeria E.P. et al. Prolonged post-traumatic unconsciousness, diffuse axonal injury and epilepsy // Boll Lega: Stal. Epilessia. - 1988. - Vol. 63, № 62. 1979. — P. 82.

41. Engelborghs K, Haseldonckx M, Van Reempts J, Van Rossem K, Wouters L, Borgers M, Verlooy J Impaired autoregulation of cerebral blood flow in an experimental model of traumatic brain injury. J Neurotrauma 2000 Aug; 17(8): 667-77.

42. Erb D.E., Povlishock J.T. Axonal damage in severe traumatic brain injury: an experimental study in cat // Acta Neuropathol. - 1988. - Vol. 76, № 4. - P. 347-358.

43. Geddes JF, Whitwell HL, Graham DI Traumatic or diffuse axonal injury? Author's response. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2000 Oct; 26(5): p. 491.
44. Gennarelli T.A., Thibaut L.E. Biomechanics of head injury // *Neurosurgery* // Eds. R.H.Wilkins, S.S.Rehgachary. — New York: McGraw-Hill, 1985. — Vol. 2. — P. 1531-1535.
45. Gennarelli T.A. Head injury in man and experimental animals: clinical aspects // *Acta neurochirurgica*. — 1983. — Vol. 32, Suppl. — P. 1-13.
46. Gennarelli T.A. Cerebral Concussion and Diffuse Brain Injuries // *Head injury*. — Baltimor, 1982. — P. 83-97.
47. Gennarelli T.A., Adams J.H., Graham D.I. Diffuse axonal injury, A new conceptual approach to an old problem // *Mechanisms of Secondary Brain Damage* / Eds. A. Baethmann, K.O.Go, A.Unterberd.—New York, London: Plenum Press, 1986. — P. 17-28.
48. Gennarelli T.A., Ommaya A.K., Thibault L.E. Comparison of linear and rotational acceleration in experimental cerebral concussion // 15-st Stapp car crash conf., Proc. SAE. — New York, 1971. — P. 797-803.
49. Gennarelli T.A., Thibault L.E., Adams J.H. et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate // *Ann. Neurol.* — 1982. — Vol. 12. — P. 564-574.
50. Gennarelli TA Mechanisms of brain injury. *J Emerg Med* 1993; 11 Suppl 1: 5-11.
51. Graham D.I., Lancere A.E., Adams J.H. et al. Brain damage in fatal non-missile head injury without high intracranial pressure // *J. Clin. Pathol.* — 1988. — Vol. 41, № 1. — P.34-37/
52. Graham DI, McIntosh TK, Maxwell WL, Nicoll JA Recent advances in neurotrauma. *J Neuropathol Exp Neurol* 2000 Aug; 59(8): 641-51.
53. Gultekin SH, Smith TW Diffuse axonal injury in craniocerebral trauma. A comparative histologic and immunohistochemical study. *Arch Pathol Lab Med* 1994 Feb; 118(2): 168-71.
54. Gusmao SN, Pittella JE Extradural haematoma and diffuse axonal injury in victims of fatal road traffic accidents. *Br J Neurosurg* 1998 Apr; 12(2): 123-6.
55. Heath DL, Vink R Impact acceleration-induced severe diffuse axonal injury in rats: characterization of phosphate metabolism and neurologic outcome. *J Neurotrauma* 1995 Dec; 12(6): 1027-34.
56. Holbourn A.H.S. Mechanics of head injuries // *Lancet*. — 1943. — Vol. 2. — P. 438-441.
57. Imajo T., Challener R.C., Roesmann U. Diffuse axonal injury by assault // *Am. J. Forensic Med. Pathol.* — 1987. — Vol. 8, № 3. — P. 217-219.
58. Ingvar D., Lassen N. Cerebral blood, flow and cerebral metabolism // *Triangle*. — 1970. — Vol. 9. — P. 234-243.
59. Jellinger K. Pathology and pathogenesis apalic syndrom following closed head injuries // *The apalic syndrome* / Eds. G.D. Ore et al. — Berlin: Springer, 1977. — P. 128-142.
60. Kaur B, Ruttu GN, Timperley WR The possible role of hypoxia in the formation of axonal bulbs. *J Clin Pathol* 1999 Mar; 52(3): 203-9.
61. Kita T., Tanaka T., Tanaka N. The role of tumor necrosis factor-alpha in diffuse axonal injury following fluid-percussive brain injury in rats-*Int.J Legal med*, 2000, 113, 4: 221-8.
62. Koeda T, Takeshita K A case report of remarkable improvement of motor disturbances with L-dopa in a patient with post-diffuse axonal injury. *Brain Dev* 1998 Mar; 20(2): 124-6.
63. Kuzma BB, Goodman JM Improved identification of axonal shear injuries with gradient echo MR technique. *Surg Neurol* 2000 Apr; 53(4): 400-2.
64. Lang DA, Teasdale GM, Macpherson P, Lawrence A Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children? *J Neurosurg* 1994 Apr; 80(4): 675-80.
65. Langfitt T., Gennarelli T.A. A holistic view of head injury including a new clinical classification // *Head injury: Basic and Clinical aspects* / Eds. R.Grossman, P.Gildenberg. — New York, 1982. P. 1-14.
66. Langfitt T., Olbrist W. Cerebral Blood Flow and metabolism after intracranial trauma // *Craniocerebral trauma: Progr. in Neurological Surgery* / Ed. H.Krayenbuhl. — Basel: Kargesy 1981. — P. 14-48.
67. Lee TT, Galarza M, Villanueva PA Diffuse axonal injury (DAI) is not associated with elevated intracranial pressure (ICP). *Acta Neurochir (Wien)* 1998;140(1):41-6.
68. Levin H.S., Handel S.F., Goldman A.M. et al. Magnetic resonance imaging after Diffuse non-missile head injury // *Acta Neurol.* 1985. — Vol. 42. — P. 963-968.
69. Liu AY, Maldjian JA, Bagley LJ, Sinson GP, Grossman RI Traumatic brain injury: diffusion-weighted MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999 Oct; 20(9): 1636-41.
70. Lobato R.D., Cordobes F., Rivas J.J. et al. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion, A computerised tomography study // *J. Neurosurg.* — 1983. — Vol. 59. — P. 762-774.
71. Meaney DF, Smith DH, Shreiber DI, Bain AC, Miller RT, Ross DT, Gennarelli TA Biomechanical analysis of experimental diffuse axonal injury. *J Neurotrauma* 1995 Aug; 12(4): 689-94.
72. Mendelow A.D., Teasdale G.M., Pathophysiology of head injuries // *Br. J. Surg.* — 1983. — Vol. 70. — P. 642-650.
73. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA, Alburger GW Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *AJNR Am J Comment in: AJNR Am J Neuroradiol* 2000 May; 21(5): 808-9.
74. Nakazawa C., Kobayashi S., Yokota H. et al. A clinical study of diffuse axonal injury // *Booc of Abstracts* / Eds. R.Bhatia, S.Bhatia. — New Delhi, 1989. — P. 257-257.
75. Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg* 1996 Jun; 24(6): 285-91.
76. Parizel PM, Ozsarlak, Van Goethem JW, van den Hauwe L, Dillen C, Verlooy J, Cosyns P, De Schepper AM Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. *Eur Radiol* 1998; 8(6): 960-5.
77. Povlishock J.T. Traumatically induced axonal damage without concomitant in focally related neuronal somata and dendrites // *Acta Neuropathol.* 1986. — Vol. 70, № 1. — P. 53-59.
78. Povlishock J.T., Becker D.P., Cheng C.L.Y. et al. Axonal change in minor head injury // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 1983. — № 42. — P. 225-242.
79. Ramsay DA, Shkrum MJ Homicidal blunt head trauma, diffuse axonal injury, alcoholic intoxication, and cardiorespiratory arrest: a case report of a forensic syndrome of acute brainstem dysfunction. *Am J Forensic Med Pathol* 1995 Jun; 16(2): 107-14.
80. Sahuquillo-Barris J., Lamarcav-Ciuro J., Vilalta-Castan J, et al. Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma // *J. Neurosurg.* — 1988. — Vol. 68. — P. 894-900

81. Servadei P, Vergoni G, Pasini A, Fagioli L, Arista A, Zappi D Diffuse axonal injury with brainstem localisation: report of a case in a mild head injured patient. *J Neurosurg Sci* 1994 Jun; 38(2): 129-30.

82. Shimura T, Nakazawa S, Kobayashi S. et al. Clinicopathological studies of diffuse axonal injury (five autopsy cases) // No Shinkei — Geka, 1988. — Vol. 16, № 5. — P. 647-653.

83. Siesjo B. Cerebral circulation and metabolism // *J. Neurosurg.* — 1984. — Vol. 60. — P. 883-908.

84. Sklar EM What more can MR imaging teach us about brain injury? *Am J Neuroradiol* 2000 May; 21(5): 808-9.

85. Slazinski T, Johnson MC Severe diffuse axonal injury in adults and children. *J Neurosci Nurs* 1994 Jun; 26(3): 151-4.

86. Smith DH, Nonaka M, Miller R, Leoni M, Chen XH, Alsop D, Meaney DF Immediate coma following inertial brain injury dependent on axonal damage in the brainstem. *J Neurosurg* 2000 Aug; 93(2): 315-22.

87. Strich S.I. Shearings of nerve fibres as a cause of brain damage due to head injury. A pathological study of twenty cases // *Lancet.* — Vol. 26. — P. 443-448. (1961).

88. Toupalik P., Klir P., Bouska I., Immunohistochemical methods in the differential diagnosis of primary traumatic and subsequent secondary cerebral changes — *Soud. Lek.*, 2000, 45, 2: 18-21.

89. Wang H, Duan G, Zhang J, Zhou D Clinical studies on diffuse axonal injury in patients with severe closed head injury. *Chin Med J (Engl)* 1998 Jan; 111(1): 59-62.