

## ЛЕКЦИЯ

© В.В. ЛЕБЕДЕВ, П.В. ВОЛКОВ, 2005

## ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.В. Лебедев, П.В. Волков

\* НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

**История.** Приоритет в описании этой патологии принадлежит Sabina Strich, которая в 1956 г. опубликовала сообщение о диффузном повреждении головного мозга у пациентов, длительное время находившихся в посттравматическом вегетативном статусе (до 1,5 лет). Это были солдаты, пострадавшие в американо-корейской войне и находившиеся в стационаре с диагнозом «тяжелая черепно-мозговая травма». На секции у умерших не было обнаружено следов травмы. Общей для всех наблюдений была резкая атрофия вещества головного мозга у молодых пострадавших. При гистологическом исследовании была выявлена диффузная дегенерация миелина в белом веществе. Обнаруженные изменения, по мнению S. Strich, можно было объяснить первичным разрывом аксонов непосредственно в момент травмы.

S. Strich полагала, что натяжение аксонов, наблюдаемое при травме, вызывает первичный разрыв или частичное повреждение нервных волокон. Свои предположения она основывала на теоретической работе A. Holbourn, экспериментах R. Pudenz, C. Shelden.

Оппоненты S. Strich считали, что дегенерация аксонов возникает из-за сосудистых изменений, сопровождающих любую черепно-мозговую травму (ЧМТ). В настоящее время к клиническим проявлениям травматического диффузного повреждения головного мозга относят больных, тяжелая ЧМТ у которых с момента ее получения, без светлого промежутка, сопровождается коматозным состоянием. В классическом варианте считается, что диффузное травматическое повреждение головного мозга не сопровождается очагами его ушиба или внутричерепными гематомами. Однако, по мнению E.F. Aldrich и соавт. (1996 г.) и С.Ю. Касумовой (2001 г.), и ушибы мозга, и внутричерепные гематомы также могут сопровождаться его диффузным повреждением.

Основными видами диффузного повреждения головного мозга являются *диффузное аксональное повреждение (ДАП)* и *диффузное набухание (ДН) головного мозга*. ДАП в настоящее время привлекает к себе наибольшее внимание клиницистов и морфологов.

Под диффузным аксональным повреждением понимают полные или частичные, распространен-

ные разрывы аксонов, часто сочетающиеся с мелкоочаговыми кровоизлияниями. Такие повреждения обусловлены травмой, преимущественно инерционного типа.

Термин «диффузное аксональное повреждение» был предложен в 1982 г. J.H. Adams и соавт. [5]. Они подразумевали под ним локальные разрушения в мозолистом теле и их эволюцию. ДАП также было определено как «диффузная дегенерация белого вещества». Для определения ДАП использовали термины: «режущее повреждение», «диффузное режущее повреждение белого вещества», «внутричерепная травма» [2, 3, 6].

**Классификация.** J.H. Adams и соавт. (1982 г.) по распространенности повреждений предложили выделять 3 типа тяжести ДАП — легкую, среднюю и тяжелую:

**Первый тип** — легкая — поражение распространяется на парасагитальные отделы лобных долей, перивентрикулярные отделы височных долей и, менее вероятно, теменные и затылочные доли, внутреннюю и наружную капсулы, мозжечок.

**Второй тип** — средняя — поражения первого типа сопровождаются вовлечением мозолистого тела, его валика и тела. В процесс могут быть вовлечены обе стороны мозолистого тела. Встречается у ~20% пострадавших.

**Третий тип** — тяжелая. К повреждениям, характерным для второго типа, присоединяются поражения ростральных отделов ствола мозга (верхние мозжечковые ножки, медиальная петля, кортикоспинальные тракты).

С этой морфологической классификацией соотносится классификация клиническая — T.A. Gennarelli и соавт. в ней предложено разделять тяжесть ДАП по длительности коматозного состояния:

1. **Легкая** — длительность комы от 6 до 24 ч;
2. **Умеренная** — длительность комы более 24 ч, но без грубых стволовых симптомов;
3. **Тяжелая** — длительная кома, с грубыми персистирующими стволовыми симптомами — декортикацией, децеребрацией.

В 1991 г. W.L. Maxwell, A. Irvine, D.I. Graham и соавт. предложили компьютерно-томографическую классификацию диффузных повреждений головного мозга, приведенную в табл. 1 [10].

\* Россия, 129010, Москва, Б. Сухаревская пл., 3.

Таблица 1

## Классификация диффузного повреждения мозга [10]

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

**Эпидемиология.** По данным National Institute of Health Traumatic Coma Data Bank (США), частота ДАП составляет 28—55% от всей тяжелой ЧМТ. Летальность при различных степенях тяжести ДАП колеблется от 47 до 70%. Диффузное аксональное повреждение является причиной смерти 35% пострадавших с тяжелой ЧМТ [5].

В цифровом выражении ДАП является причиной смерти 26.000 пострадавших ежегодно, а от 20.000 до 45.000 пациентов страдают от его значительных физических и нейроповеденческих последствий (функциональной дезадаптации). Ежегодно в США на лечение пациентов с ДАП и тяжелой ЧМТ тратится более 25 млрд. долларов [6, 11].

Большую часть случаев ДАП выявляют при аутопсии. J.H. Adams и соавт. (1982 г.) при изучении 434 пострадавших с тяжелой ЧМТ диагностировали ДАП у 28% из них. Частота выявления ДАП по данным КТ колеблется в пределах от 2,4 до 15,55%. В одной из серий исследований диффузное повреждение головного мозга составляло 55%. Частота ДАП в этой группе составила 43% [6].

**Биомеханика ДАП.** При ЧМТ силовому воздействию подвергаются сосуды, нервы, кости черепа, резко различающиеся по своей устойчивости к деформациям. Вещество мозга обладает более низкой устойчивостью к натяжению и срезающему воздействию («shear injury»), чем внутримозговые сосуды и тем более кости черепа [1].

Все виды воздействия механической энергии при ЧМТ можно разделить на два основных типа в зависимости от длительности воздействия — статическое (>200 мсек) и динамическое (<200 мсек).

Динамическое воздействие механической энергии характеризуется кратковременным эффектом травмирующей силы и может быть двух видов — ударным и импульсным. При ударном виде наблюдается кратковременное (до 50 мсек) воздействие травмирующего агента на голову или удар головы о травмирующий объект. Ударное воздействие вклю-

чает два основных повреждающих феномена — контактный и инерционный.

Для ДАП характерно сочетание инерционного и импульсного компонентов динамического воздействия.

T.A. Gennarelli и соавт. в 1982 г. опубликовали результаты теоретических, экспериментальных и морфологических исследований, в которых было показано, что повреждение аксонов является результатом резкого внезапного углового вращения головы и развивается вследствие инерционных сил, а не контакта с травмирующим объектом.

Было установлено, что тяжесть аксонального повреждения, как правило, пропорциональна скорости углового ускорения [2, 5, 6]. Многочисленные наблюдения показали, что ДАП чаще наблюдается при дорожно-транспортных происшествиях — чем больше скорость пострадавшего в момент аварии, тем больше вероятность тяжелого повреждения аксонов. Реже ДАП возникает при падениях с высоты или у футболистов и хоккеистов, испытывающих высоко скоростное столкновение с другими игроками [2, 6, 7, 11].

**Патогенез.** Понимание патогенеза диффузного аксонального повреждения вначале было ограничено из-за отсутствия животной модели. В 1982 г. Gennarelli и соавт., используя устройство Penn II, позволявшее придавать голове подопытного животного угловое ускорение и изучать его влияние на мозг, воспроизвели ДАП, вызвавшее травматическую кому у не человекообразных приматов.

Физик A. Holbourn, используя желатиновую модель головного мозга, пришел к выводу, что вещество мозга более устойчиво к силам сжатия, чем к силам натяжения и угловое ускорение головы должно приводить к механическому повреждению вещества головного мозга.

В 1946 г. R. Pudenz, C. Sheldon, заменив у приматов часть костей свода черепа прозрачной пластинкой, установили, что после удара головой (или удара по голове) полушария мозга приобретали вращательное движение.

Было показано, что головной мозг наиболее устойчив к ускорению в сагиттальной плоскости и наиболее уязвим для движений в стороны. Тяжелые повреждения, возникающие в момент ускорения в фронтальной плоскости, объясняются геометрическим изменением в положении аксонов. Угловые ускорения выражаются в натяжении и разрыве аксонов на границе белого и серого вещества.

Принято различать первичное и вторичное поражение аксонов (первичную и вторичную аксотомию):

- **первичная аксотомия** характеризуется механическим разрывом аксонов и нейролеммы в момент травмы;
- **вторичная аксотомия** характеризуется гибелью первоначально неповрежденных органелл и нейролеммы, образованием «ретракционных шаров» и началом Уоллеровской дегенерации [D.I. Graham и соавт. 1996 г.].

Легкие формы ДАП проявляются в виде микроскопических аномалий аксонов, а тяжелые — в виде разрывов ткани и кровеносных сосудов. Экспери-

ментально Gennarelli и соавт. определили 3 степени тяжести ДАП и установили высокую связь между клинической картиной у травмированных животных и посмертными изменениями в веществе головного мозга.

Согласно основной теории ДАП (по Margulies и Thibault), растяжение аксональной мембраны на 20—30% приводит к химическому «отравлению» и гибели клеток в течение 12 ч после травмы. Однако нейроны могут выдерживать растяжение до 80% [7, 14].

Основной недостаток математической теории заключается в том, что с ее помощью нельзя объяснить три ключевых признака диффузного аксонального повреждения:

1. Локализованный характер повреждений — некоторые нейроны поражаются, тогда как соседние остаются интактными.

2. Повреждения рассеяны в разных областях, преимущественно в белом веществе.

3. Поражения концентрируются на границах «белое — серое вещество», «белое вещество — желудочек мозга».

С точки зрения математики практически невозможно смоделировать такие повреждения без учета жидкостного (нелинейного) компонента мозгового вещества, которое на 80% состоит из воды. В последних нелинейных моделях предпринимались попытки учесть это влияние, представляя вещество мозга как вязко-упругое, пористое образование, пропитанное жидкостью, близкой по составу к воде [7].

Исследования с использованием нелинейной модели показали, что «режущие» силы, необходимые для повреждения серого вещества, в несколько раз больше, чем силы, приводящие к разрывам аксонов в белом веществе. Таким образом, нелинейная модель ДАП позволила объяснить преимущественную локализацию повреждений на границе «белое — серое вещество».

Также считалось, что спинномозговая жидкость не поддерживает «режущее воздействие» и желудочки мозга должны смягчать повреждение мозга, а не вызывать их. Однако использование нелинейной модели ДАП позволило установить, что турбулентный ток жидкости в момент травмы приводит к появлению «режущих» волн в пограничном слое белого вещества и, как следствие, разрывов аксонов в перивентрикулярных зонах [7, 14].

**Патоморфология.** Патологоанатомический диагноз 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 дорсолатерального квадранта оральных отделов ствола мозга, переходящее на ножку мозжечка.

Характерными территориями аксональных и сосудистых нарушений являются ствол мозга, мозолистое тело, белое вещество больших полушарий, а также паравентрикулярные зоны.

Основными микроскопическими признаками поражения аксонов являются: аксональные шары, микроглиальные звезды, дегенерация длинных трактов

и диффузный глиоз. В случае изолированного выявления поражения аксонов, без соответствующих макроскопических изменений, употребляется термин «микроскопическое диффузное аксональное повреждение» [4, 6, 8, 13].

Аксональные шары (шары Кахаля) при микроскопическом исследовании видны как эозинофильные массы различных размеров овальной, округлой или вытянутой формы. Считается, что для развития аксональных шаров необходимо от 12 до 24 ч с момента повреждения аксона. Аксональные шары выявляются у пациентов с коротким сроком переживания от 3 до 15 ч. Имеется тенденция к нарастанию количества аксональных шаров в течение 2 нед после травмы. Распределение аксональных шаров в белом веществе неоднородно и несимметрично. 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. Шары Кахаля могут определяться у пациентов и через 46 дней после травмы.

Глиальные звезды — участки гипертрофированной микроглии — выявляются у пациентов со средним сроком переживания (2 мес и более). Микроглиальные узелки формируются в местах первичных разрывов аксонов, часто они ассоциируются с аксональными шарами. Первые узелки микроглии можно увидеть через 24 ч после травмы, постепенно они увеличиваются в размерах и количестве, формируя скопления [4, 6, 8, 11, 13].

Дегенерация длинных трактов отличается в восходящих и нисходящих пучках ствола, особенно в кортикоспинальном тракте, медиальной петле, верхних мозжечковых ножках, пирамидных трактов в спинном мозге. Этот тип дегенерации относится к Уоллеровской и патогенетически связан с аксональными шарами. Обычно атрофия длинных трактов выявляется у пациентов с длительным переживанием травмы — от нескольких недель до нескольких месяцев.

При макроскопическом исследовании в 66% случаев можно обнаружить изменения в веществе головного мозга. Это могут быть очаговые кровоизлияния в валик и тело мозолистого тела, ростральные отделы ствола головного мозга. Локальные повреждения мозолистого тела могут захватывать всю толщину его валика. Они могут достигать размеров нескольких сантиметров в сагиттальной плоскости. Повреждения ствола мозга чаще всего локализуются в дорсолатеральном квадранте ростральной части ствола, в области верхних мозжечковых ножек и нижних бугорков. Локальные повреждения редко обнаруживаются на уровне продолговатого мозга. Зоны геморрагических поражений претерпевают в течение нескольких месяцев последовательные изменения, превращаясь у пациентов с большим сроком переживания в маленькие кисты, выстланные гемосидерином.

**Клиника.** Основным клиническим проявлением ДАП является длительное коматозное состояние, возникающее непосредственно в момент травмы и имеющее тенденцию к медленному восстановле-

нию, обычно с плохим прогнозом. К особенностям коматозного состояния при ДАП относятся генерализованные позо-тонические реакции с симметричной либо асимметричной децеребрацией или декортикацией. В клинической картине характерна выраженная стволовая симптоматика (отсутствие корнеальных рефлексов, симптом Гертвига — Мажанди, нарушения ритма и частоты дыхания), вегетативные нарушения (артериальная гипертензия, гипотермия, гипергидроз, гиперсаливация).

При отоневрологическом исследовании у пострадавших, находившихся в коматозном состоянии, часто выявляется выпадение обеих фаз калорического нистагма из-за наличия функционального блока между корково-подкорковыми и стволовыми вестибулярными образованиями [3].

Со стороны пирамидной системы возможны асимметрии парезов, мозаичные нарушения рефлексогенных зон, гиперрефлексии, арефлексии или гипорефлексии. Патологические стопные рефлексы часто сопровождают ДАП.

По данным НИИ ТСДВ внутричерепная гипертензия развивается у 10—15% пострадавших [6].

**Диагностика.** Диагностика ДАП основывается на учете биомеханики черепно-мозговой травмы. Если имели место автотравма, кататравма или баротравма, то это серьезный аргумент в пользу ДАП. Коматозное состояние пострадавшего, наступившее сразу после ЧМТ, с выраженными нарушениями стволовых функций, генерализованными позо-тоническими реакциями и характерной симптоматикой симметричной или асимметричной децеребрации или декортикации дает все основания предполагать именно ДАП. Однако всегда следует подтвердить его КТ-или МРТ-исследованием.

КТ головного мозга позволяет выявить изменения в веществе головного мозга у 48% больных. Нормальные томограммы могут быть получены у 10—44% пострадавших.

На КТ ДАП характеризуется увеличением объема мозга различной степени (вследствие его отека, набухания, гиперемии) со сдавлением боковых и III желудочка, субарахноидальных конвексительных 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.

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. При легких и среднетяжелых формах ДАП на КТ выявляются лишь признаки незначительного увеличения объема мозга, либо КТ-картина близка к нормальной. Спустя 2—4 нед после травмы явления отека и набухания мозга регрессируют, мелкоочаговые геморрагии либо не выявляются, либо становятся гиподенсивными. Вместе с тем начинают отчетливо вырисовываться базальные цистерны и конвексительные субарахноидальные щели на фоне более или менее выраженной тенденции к расширению желудочковой системы. Вентрикуломегалия и другие признаки

диффузного атрофического процесса в дальнейшем часто нарастают.

Скопление ликвора в лобных областях и в передних отделах межполушарной щели на фоне диффузного атрофического процесса становится особенно очевидным. 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 областях и передних отделах межполушарной щели.

В отдаленном периоде КТ отражает динамику либо стабилизацию процессов после ДАП — дегенеративно-деструктивных (уменьшение объема мозга, расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств, скопление ликвора над лобными долями, в передних отделах межполушарной щели и др.) или репаративно-регенеративных (увеличение объема мозга, вытеснение избыточной жидкости из субарахноидальных пространств).

Более высокая разрешающая способность МРТ позволяет выявить повреждения вещества головного мозга у 85% пострадавших [6].

Изменения, выявляемые на МРТ при диффузных аксональных повреждениях, зависят от наличия или отсутствия кровоизлияний и их давности. Частой находкой являются мелкоочаговые кровоизлияния в глубинных структурах и субэпендимарно. Со временем интенсивность изображения этих очагов снижается. При микрокровоизлияниях в местах поражения аксонов на томограммах в T1-режиме появляются признаки продуктов окисления гемоглобина. Множественные участки понижения сигнала на томограммах в T2-режиме и с использованием градиентного эхо при ДАП могут наблюдаться в течение многих лет после травмы. При ДАП МРТ четко выявляет повреждения мозолистого тела и ствола мозга [9, 12, 15].

**Лечение.** Пострадавшие с ДАП, подтвержденным КТ и МРТ, не подлежат хирургическому лечению, в каком бы тяжелом состоянии они ни находились. Показания к операции при ДАП возникают лишь при обнаружении сопутствующих очаговых повреждений (вдавленные переломы, оболочечные и внутримозговые гематомы), если они вызывают опасное сдавление головного мозга.

Находящиеся в коме пострадавшие с ДАП нуждаются в проведении длительной ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции и комплексной интенсивной терапии: поддержании обменных процессов с использованием энтерального (зондового) и парентерального питания, коррекции нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса, нормализации осмотического и коллоидного давления, системы гомеостаза.

Использование буферных систем, проникающих через гематоэнцефалический барьер, может увеличивать внутриклеточное рН, способствуя восстановлению активности ферментов аэробного гликолиза и соответственно нормализации состояния клеток.

Для профилактики и лечения инфекционно-воспалительных осложнений назначают антибактери-

альные препараты с учетом чувствительности микрофлоры. Целесообразно раннее включение психотерапии для восстановления эмоциональной и психической сферы, для борьбы с парезами и предупреждения вторичных контрактур — лечебной гимнастики, для коррекции речевых нарушений — логопедических занятий. Для нормализации и улучшения общего функционального состояния ЦНС, компенсации нарушенных мозговых функций и ускорения темпа их восстановления важно длительное систематическое применение ноотропных, сосудистых препаратов, средств, влияющих на тканевую обмен, биогенных стимуляторов [3, 6, 11].

**Прогноз и исходы.** Пациенты с диффузным аксональным повреждением часто остаются в вегетативном состоянии или грубо инвалидизированы. Исход зависит от тяжести травмы и уровня внутричерепного давления. Баллы по ШКГ у реанимированных больных, возраст пациента наиболее точно позволяют прогнозировать исход у пациентов с ДАП.

Корреляционный анализ показал достоверную зависимость между длительностью комы и исходами, а также между глубиной комы и исходами при ДАП. Чем длительнее и глубже кома, тем хуже исходы у пациентов с ДАП.

При анализе исходов 446 пациентов с ДАП, подтвержденным КТ, летальность составила 22%, 44% больных были глубоко инвалидизированы или находились в вегетативном состоянии. У 8% отмечался благоприятный исход, у 26% — умеренная инвалидизация. Была выявлена корреляция между уровнем сознания при поступлении по ШКГ и исходом травмы. Пациенты с кровоизлияниями в мозолистое тело и ствол головного мозга имеют значительно худший прогноз [6, 11].

При ДАП в случаях значительного улучшения состояния больных, включая психику, неврологический статус, возможна тенденция к полному или частичному регрессу атрофии мозга. Увеличение объема мозга происходит за счет восстановления межнейронных связей, роста аксонов, возрастания числа функционирующих дендритов и соответственно действующих капилляров, обеспечивающих их энергетические и трофические потребности. Все это обуславливает увеличение мозгового кровотока и массы мозга. Исходы при таком течении ДАП характеризуются умеренной инвалидизацией и хорошим восстановлением почти у половины больных, грубой инвалидизацией пострадавших и гибелью  $1/5$  больных [4].

Если на КТ, на фоне общего увеличения объема мозга, имеются мелкоочаговые кровоизлияния в его глубинных отделах, особенно деструктивные изменения в стволе, можно прогнозировать длительную кому (свыше 10 суток), продолжительное пребывание больного в вегетативном состоянии и развертывание ярких симптомов разобщения коры и подкорково-стволовых структур.

Если на КТ спустя 3—4 нед после травмы на фоне отчетливой тенденции к расширению желудочковой системы и субарахноидальных пространств, мелкоочаговые геморагии перестают выявляться (рассасываются либо становятся изоденсивными), то в

дальнейшем диффузная атрофия мозга нарастает в достаточно быстром темпе, становясь часто грубой в промежуточном периоде ЧМТ (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 пострадавших удается добиться умеренной инвалидизации или хорошего восстановления.

**Заключение.** Несмотря на большое количество публикаций, касающихся диффузного аксонального повреждения, в изучении этой проблемы остается много противоречий. Так, термин «диффузное аксональное повреждение» по смыслу подразумевает распространение процесса на весь мозг или значительные его территории (тогда какие? — их распространенность по веществу мозга или количество поврежденных аксонов в определенном объеме?). Однако, описывая ДАП, опираясь на морфологические и гистологические исследования, авторы ограничивают его повреждениями мозолистого тела, ствола головного мозга, границей белого и серого вещества или паравентрикулярной зоной. Следовательно, повреждение аксонов носит не диффузный, распространенный характер, а имеет определенную локализацию, где воздействие сил ускорения-торможения наиболее выражено. По нашему мнению, также как по мнению и Meythaler и соавт. [11], «диффузное аксональное повреждение» — это неправомерное использование терминологии. Такая расплывчатая трактовка ДАП позволяет относить к нему произвольно, не опираясь на конкретные данные, того или иного больного только по субъективной оценке лечащего врача. Отсюда и большое расхождение в цифрах летальности, инвалидизации у таких больных, приводимых разными учреждениями.

При гистологическом исследовании основным признаком диффузного аксонального повреждения многие авторы называют аксональные шары [2, 4, 6, 13]. Однако аксональные шары встречаются не только при травме ускорения-замедления, но и при ушибе головного мозга, ишемическом поражении. Аксональные шары — это следствие вторичной аксотомии, причиной которой могут быть и метаболические, и гемодинамические нарушения. Кроме того, материал (частицы мозга) для электронной микроскопии должен быть изъят в течение первых 5—10 мин после смерти больного. Этого же у человека сделать практически невозможно. А материал, изъятый позже этого срока, недостоверен. Обнаруженные в таком материале изменения можно трактовать и как ДАП, и как посмертные изменения, возникающие у умерших и от других причин. Кроме того, аксональные повреждения, в том числе и диффузные, встречаются при тяжелой ЧМТ практически всегда. Повреждения аксонов сопровождают и ушибы мозга, и внутричерепные гематомы как оболочечные, так и внутримозговые. Поэтому, чтобы говорить о ДАП, необходимо в первую очередь четко определить этот термин — что это такое? Что считать диффузным повреждением аксонов, а что — локальным? Также необходимо различать морфологическое и функциональное повреждения аксонов, которые, воз-

можно являются основой такого вида ЧМТ, как сотрясение мозга.

В эксперименте, несмотря на наличие специальных устройств (типа Ренн II), очень часто невозможно контролировать силу воздействия на мозг и тем более по клинической картине подопытного животного установить диагноз ДАП, по аналогии с человеком. Тогда вызывает сомнение и электронно-микроскопический материал, полученный от экспериментального животного. Как можно сказать, что у него было ДАП, а не ушиб мозга, не субарахноидальное кровоизлияние без диффузного повреждения аксонов? Ведь критерия ДИФФУЗНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ АКСОНОВ нет!

Таким образом, для получения достоверных данных, касающихся диффузного повреждения, необходимы дальнейшие комплексные исследования с участием математиков, физиков, гистологов, неврологов, патофизиологов, нейрохирургов и нейрореаниматологов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Громов А.П. Биомеханика травмы. — М.: Медицина, 1979.
2. Касумова С.Ю. Патологическая анатомия черепно-мозговой травмы // Руководство по черепно-мозговой травме. — М.: Антидор, 2001. — Т. 1. — С. 169—225.
3. Потапов А.А., Гайтур Э.И. Биомеханика и основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы. // Руководство по черепно-мозговой травме. — М.: Антидор, 2001. — Том 1. — С. 152—165.
4. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузное аксональное повреждение // Руководство по черепно-мозговой травме. — М.: Антидор, 2001. — Том 2. — С. 426—449.
5. Adams J.H., Graham D.I., Murray L.S., Scott G. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases // *Ann. Neurol.* — 1982. — Vol. 12, № 6. — P. 557—563.
6. Aldrich E.F., Eisenberg H.M. Diffuse brain injury // *The Practice of Neurosurgery.* — Baltimore: Williams&Wilkins, 1996. — Vol. 2, Chapt 98. — P. 1491—1501.
7. Cotter C.S., Smolarkiewicz P.K., Szczyrba I.N. On mechanisms of diffuse axonal injuries // *BED.* — 2001. — Vol. 50. — P. 315—316.
8. Graham D.I., Adams J.H., Gennarelli T.A. Pathology of brain damage in head injury. // *The Practice of Neurosurgery.* — Baltimore: Williams&Wilkins, 1996. — Vol. 2. — P. 1385—1399.
9. Masuzawa H., Kubo T., Kanazawa I. et al. Shearing injuries of parasagittal white matter, corpus callosum and basal ganglia: possible radiological evidences of hemiplegia in diffuse axonal injury // *No Shinkei Geka.* — 1997. — Vol. 25, № 8. — P. 689—694.
10. Maxwell W.L., Graham D.I. et al. Focal axonal injury: the early axonal response to stretch injury // *J. Neurocytol.* — 1991. — Vol. 20. — P. 157—164.
11. Meythaler J.M., Peduzzi J.D., Evangelos E., Novack T.A. Current concepts: Diffuse axonal injury — associated traumatic brain injury // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 2001. — Vol. 82. — P. 1461—1471.
12. Parizel P.M., Ozsarlak, Van Goethem J.W. et al. Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma // *Eur. Radiol.* — 1998. — Vol. 8, № 6. — P. 960—965.
13. Parker J.R., Parker J.C. Jr, Overman J.C. Intracranial diffuse axonal injury at autopsy // *Ann. Clin. Lab. Sci.* — 1990. — Vol. 20, № 3. — P. 220—224.
14. Szczyrba I., Burtcher M. On the role of ventricles in diffuse axonal injuries // *Summer Bioengineering Conference*, June 25—29 2003. — P. 147—148.
15. Yokota H., Yasuda K., Mashiko K. et al. Magnetic resonance imaging in diffuse brain injury // *No Shinkei Geka.* — 1992. — Vol. 20, № 1. — P. 15—20.