

Нейроанатомические основы травматической комы: клинические и магнитно-резонансные корреляты

Акад. А.А. ПОТАПОВ, д.м.н. Н.Е. ЗАХАРОВА, акад. В.Н. КОРНИЕНКО, член-корр. РАМН, проф. И.Н. ПРОНИН, к.м.н. Е.В. АЛЕКСАНДРОВА, д.м.н. О.С. ЗАЙЦЕВ, проф. Л.Б. ЛИХТЕРМАН, к.м.н. А.Г. ГАВРИЛОВ, Г.В. ДАНИЛОВ, к.м.н. А.В. ОШОРОВ, к.м.н. А.А. СЫЧЕВ, А.А. ПОЛУПАН

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко (дир. — акад. РАН и РАМН А.Н. Коновалов) РАМН, Москва

Представлены результаты изучения взаимосвязи локализации и уровня поражения головного мозга по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) с тяжестью черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и ее исходами. МРТ в разных режимах (T1, T2, FLAIR, DWI, DTI, T2* GRE, SWAN) выполнена у 162 пациентов в остром периоде ЧМТ. Статистический анализ проведен с помощью программного обеспечения Statistica 6, 8, языка программирования R. На основе данных МРТ о локализации повреждений предложена новая (расширенная) классификация травматического поражения головного мозга с дифференцированной оценкой вовлечения полушарных и стволовых структур. Выявлены статистически значимые корреляции между показателями шкалы комы Глазго и шкалы исходов Глазго ($p < 0,001$) и оценкой по предложенной МРТ-градации, что свидетельствует о высокой прогностической значимости разработанной классификации. Знания о микроанатомии травмированного мозга, полученные на основе высокочувствительных методов нейровизуализации, в совокупности с оценкой механизмов, отягчающих факторов и широкого спектра клинических проявлений травмы мозга позволяют создать современную прогностическую модель ЧМТ. Предложенная расширенная МРТ-классификация способствует решению данной задачи.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, магнитно-резонансная томография, новая МРТ-классификация, прогностическая модель травмы мозга.

Neuroanatomical basis for traumatic coma: clinical and magnetic resonance correlates

A.A. POTAPOV, N.E. ZAKHAROVA, V.N. KORNIENKO, I.N. PRONIN, E.V. ALEXANDROVA, O.S. ZAITSEV, L.B. LIKHTERMAN, A.G. GAVRILOV, G.V. DANILOV, A.V. OSHOROV, A.A. SYCHEV, A.A. POLUPAN

N.N. Burdenko Neurosurgical Institute, Moscow

In this paper, the relationship between brain lesion localization (verified by magnetic resonance imaging (MRI)) and the severity of traumatic brain injury (TBI) and its outcomes is presented. Magnetic resonance studies in different modes (T1, T2, FLAIR, DWI, DTI, T2 * GRE, SWAN) were performed in 162 patients with acute TBI. Statistical analysis was done using Statistica 6, 8 software and R programming language. A new advanced MRI-based classification of TBI was introduced implying the assessment of hemispheric and brainstem traumatic lesions level and localization. Statistically significant correlations were found between the Glasgow coma and outcome scales scores ($p < 0.001$), and the proposed MRI grading scale scores, which means a high prognostic value of the new classification. The knowledge of injured brain microanatomy coming from sensitive neuroimaging, in conjunction with the assessment of mechanisms, aggravating factors and clinical manifestation of brain trauma is the basis for the actual predictive model of TBI. The proposed advanced MRI classification contributes to this concept development.

Key words: traumatic brain injury, magnetic resonance imaging, a new MRI classification, predictive model of brain injury.

Анатомические, физиологические, метаболические и нейромедиаторные механизмы, формирующие структурно-функциональную целостность мозга, лежащую в основе всей психической деятельности, постоянно находятся в центре внимания специалистов из области фундаментальных и клинических нейронаук [1—3, 10, 12—16, 18, 21, 22, 24, 28, 29, 33—35, 37, 39, 41, 43, 45]. Развитие современных методов нейровизуализации открыло новые возможности изучения структурных основ нарушения сознания, когнитивных, сенсомоторных функций

при различной церебральной патологии [4, 5, 9, 10, 20, 30, 36, 39, 44].

Появление новых последовательностей магнитно-резонансной томографии (МРТ): DWI, DTI, T2*GRE, SWAN — значительно расширило возможности выявления негеморрагических мелкоочаговых и микрогеморрагических повреждений глубинных структур мозга, представляющих основу формирования посттравматических бессознательных состояний [4, 5, 9, 10, 19, 22, 34, 37, 39, 41, 43, 45].

Цель настоящей работы — изучение взаимосвязи локализации и уровня поражения мозга, верифицированных с помощью МРТ, с тяжестью черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и ее исходами.

Клинические наблюдения и методы исследования

Исследования с использованием разных режимов МРТ (T1, T2, FLAIR, DWI, DTI, T2* GRE, SWAN) проведены у 162 пациентов (53 женщины и 109 мужчин в возрасте от 8 до 72 лет, средний возраст $29,6 \pm 12,8$ года) с ЧМТ разной степени тяжести. Основную группу (91,4%) составили пострадавшие в возрасте от 15 до 59 лет. Доминирующей причиной травмы служили дорожно-транспортные происшествия (71,6%), реже — избиение (16,6%), падение с высоты роста или большой высоты (8,6%) и др. Тяжесть состояния пострадавших по шкале комы Глазго (ШКГ) варьировала от 3 до 15 баллов (средняя 8 ± 3 балла). Из 162 пациентов 106 (65%) находились в коме (8 баллов и менее по ШКГ), у 18% тяжесть состояния соответствовала 9—12 баллам и у 17% пациентов — 13—15 баллам по ШКГ. Всем пострадавшим при поступлении и в динамике выполняли компьютерную томографию (КТ) головного мозга. Показаниями для МРТ были: необходимость уточнения локализации и тяжести повреждения мозга, несоответствие клинических и данных КТ при стабилизации состояния пациента, нормализации внутричерепного и церебрального перфузионного давления, устранении психомоторного возбуждения, возможности адекватного контроля жизненно важных функций, отсутствии у пациента металлических имплантов и т.д. МРТ была выполнена у 48% пациентов (71 пострадавший) в 1—7-е сутки после травмы, у 33% — на 8—14-е сутки и у 19% — на 15—21-е сутки (в среднем через $8,7 \pm 5,7$ сут).

На основе полученных данных МРТ о локализации и уровне повреждения мозга была предложена новая классификация с применением дифференцированной оценки повреждений полушарных и стволовых структур:

- 1 — отсутствие признаков паренхиматозных повреждений;
- 2 — очаги повреждений корково-субкортикальной локализации;
- 3 — повреждение мозолистого тела ± 2 ;
- 4 — повреждение подкорковых образований и/или таламуса с одной или двух сторон $\pm (2-3)$;
- 5 — одностороннее повреждение ствола на любом уровне $\pm (2-4)$;
- 6 — двустороннее повреждение ствола на уровне среднего мозга $\pm (2-4)$;
- 7 — двустороннее повреждение ствола на уровне моста $\pm (2-6)$;
- 8 — двустороннее повреждение продолговатого мозга $\pm (2-6)$.

Каждая последующая группа могла включать в себя признаки предыдущих.

Статистическая обработка результатов исследования выполнена с использованием программы Excel и прикладных статистических пакетов R и Statistica 6.0, 8.0.

Результаты

Корреляционный анализ по Спирмену показал высокодостоверную связь между исходами травмы по шкале Глазго (ШИГ) и тяжестью состояния пострадавших по ШКГ ($r=0,63$; $p<0,001$). Эта зависимость прослеживается на графике бивариантной функции плотности (рис. 1), что свидетельствует об адекватном применении обеих шкал при оценке как тяжести травмы, так и ее исхода.

В табл. 1 представлено распределение пострадавших по группам в зависимости от уровня и локализации повреждения мозга, а также данные о частоте комы неблагоприятных исходов (глубокая инвалидизация, вегетативное состояние и смерть) в каждой группе. Как видно, нарастание частоты повреждений глубинных супратенториальных структур

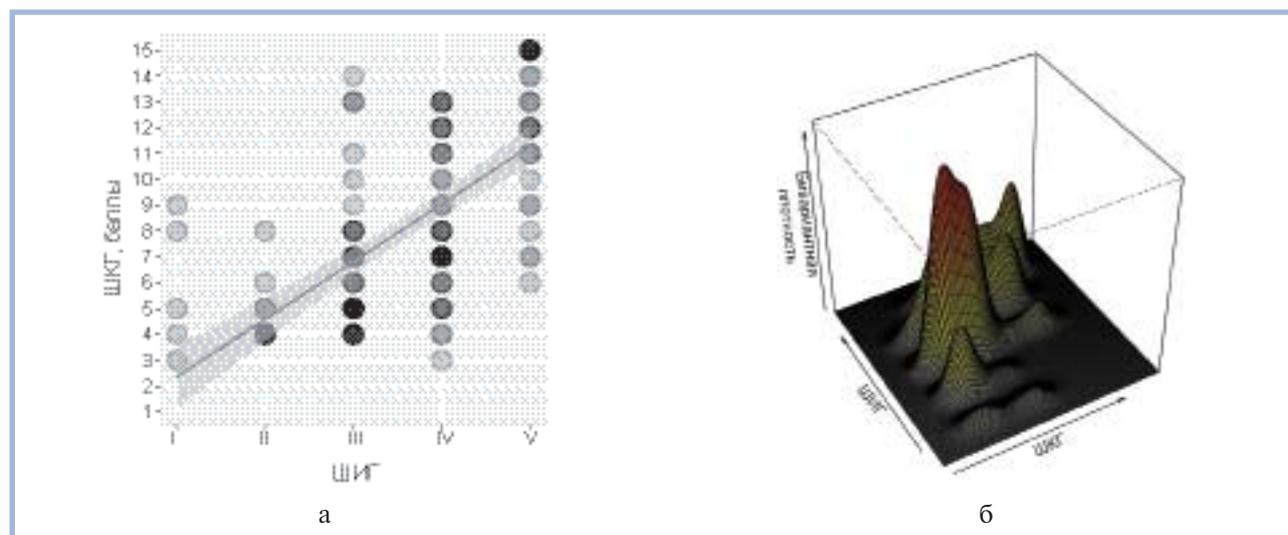


Рис. 1. Распределение пострадавших в соответствии со шкалами ШКГ и ШИГ.

Здесь и на рис. 2 и 3: а — диаграмма рассеяния; б — бивариантная плотность.

Таблица 1. Распределение пострадавших в зависимости от уровня и локализации повреждения мозга, тяжести состояния и исходов травмы

Уровень/локализация повреждения мозга (МРТ)	Всего пострадавших	Из них*	
		кома (ШКГ ≤ 8 баллов)	неблагоприятные исходы (ШИГ 1—3 балла)
1. Отсутствие повреждений	10 (6,2)	1 (10)	0 (0)
2. Кортико-подкорковые: уровень	31 (19,1)	9 (29)	4 (13)
3. Мозолистое тело ± 2	24 (14,8)	16 (67)	7 (29)
4. Базальные ядра, внутренняя капсула, таламус ± 3	21 (13)	12 (57)	10 (48)
5. Одностороннее повреждение ствола на любом уровне ± 4	29 (17,9)	25 (86)	15 (52)
6. Двустороннее повреждение среднего мозга ± 4	30 (18,5)	28 (93)	27 (90)
7. Двустороннее повреждение моста ± 4	15 (9,3)	14 (93)	15 (100)
8. Двустороннее повреждение продолговатого мозга ± 4	2 (1,2)	1 (50)	1 (50)
Всего	162 (100)	106 (65)	79 (49)

Примечание. В скобках — процент. * — *n* (от числа пострадавших в данной группе).

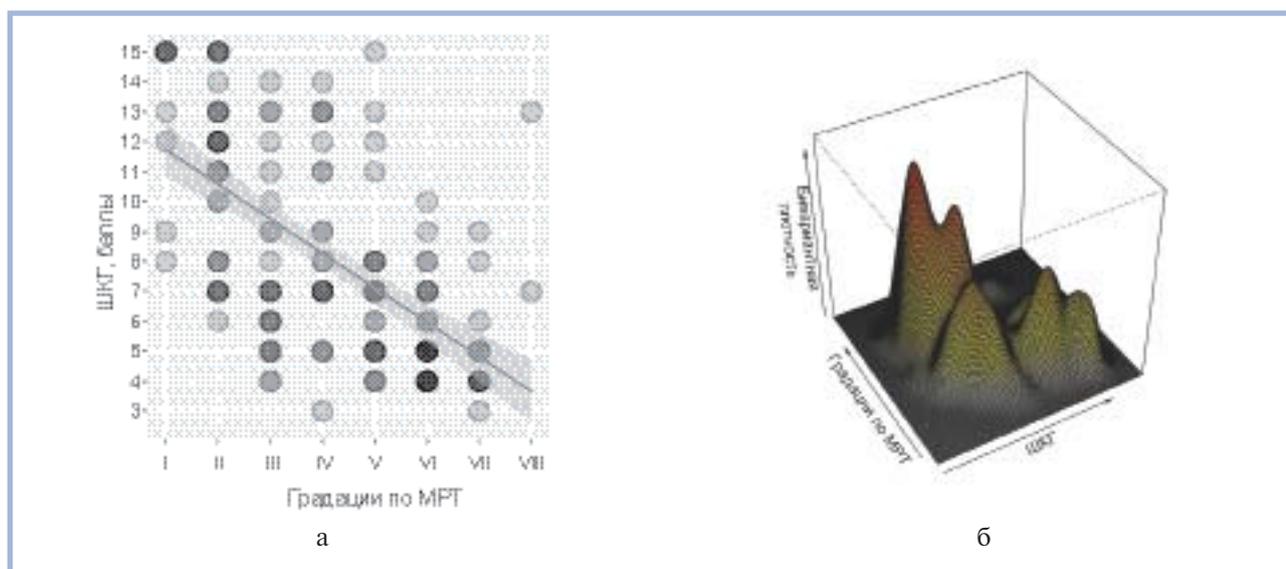


Рис. 2. Распределение пострадавших в соответствии со шкалой комы Глазго и расширенной МРТ-шкалой повреждений мозга.

тур и ствола сопровождается увеличением частоты развития комы и неблагоприятных исходов.

В нашей серии только у 10 из 162 пациентов при МРТ не выявлено церебральных повреждений (лишь один из пострадавших был в коме) и у всех наблюдались благоприятные исходы (хорошее восстановление или умеренная инвалидизация). У 31 пострадавшего диагностированы только кортикально-субкортикальные повреждения (очаговые ушибы), 9 (29%) их них находились в коме и только у 4 (13%) были неблагоприятные исходы. По мере вовлечения мозолистого тела, подкорковых и стволовых структур увеличивается процент больных в коме и частота неблагоприятных исходов (см. табл. 1).

У 2 из 162 пострадавших были выявлены повреждения продолговатого мозга, поэтому мы считали необходимым ввести 8-ступенчатую градацию повреждений. В процессе статистического анализа были выявлены значимые корреляции между значениями по оценкам ШКГ, ШИГ и оцен-

кой по предложенной МРТ-градации уровня и локализации повреждений мозга ($r_1 = -0,62$, $r_2 = -0,72$, $p < 0,01$). Полученную зависимость демонстрируют графики рассеяния и бивариантной плотности (рис. 2, 3), которые свидетельствуют о высокой прогностической значимости новой (расширенной) МРТ-градации повреждений мозга.

Оценка состояния пострадавших по ШКГ и исходов по ШИГ показала, что авто- и мотоаварии приводили к более тяжелому поражению мозга и менее благоприятным исходам по сравнению с другими причинами травмы ($p < 0,01$), что объясняется включением дополнительного механизма ускорения—торможения и ротации. Анализ данных МРТ также выявил более частое повреждение глубинных структур мозга (подкорковых образований, таламуса, мозолистого тела и ствола) при автоавариях ($p < 0,05$).

Ниже приведены примеры данных МРТ, наглядно показывающие признаки, по которым про-

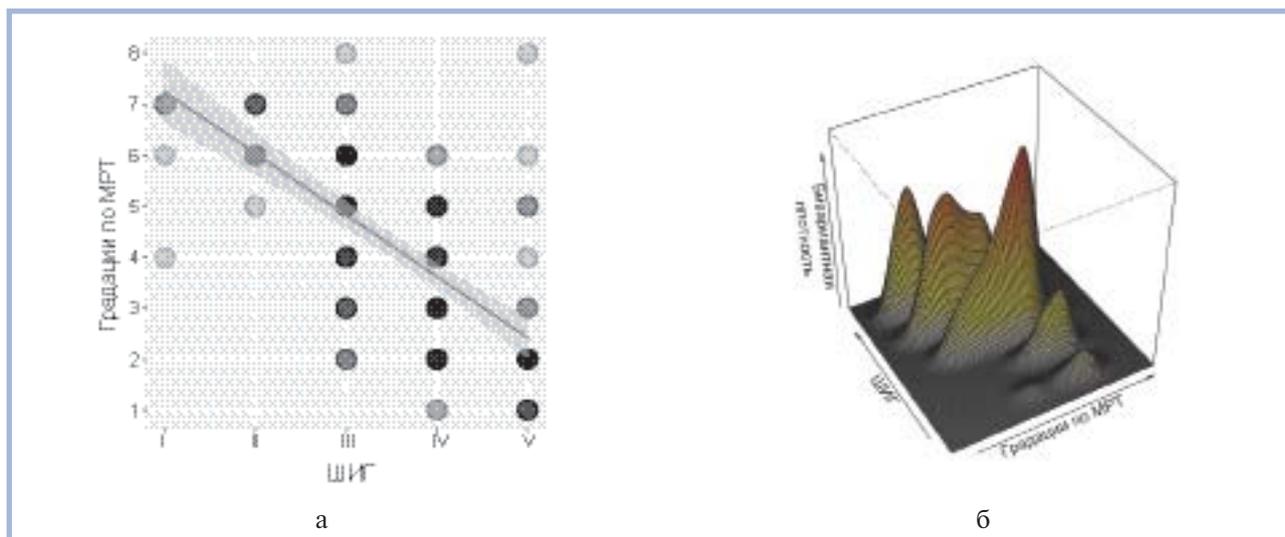


Рис. 3. Распределение пострадавших в соответствии со шкалой Глазго и расширенной МРТ-шкалой повреждений мозга.

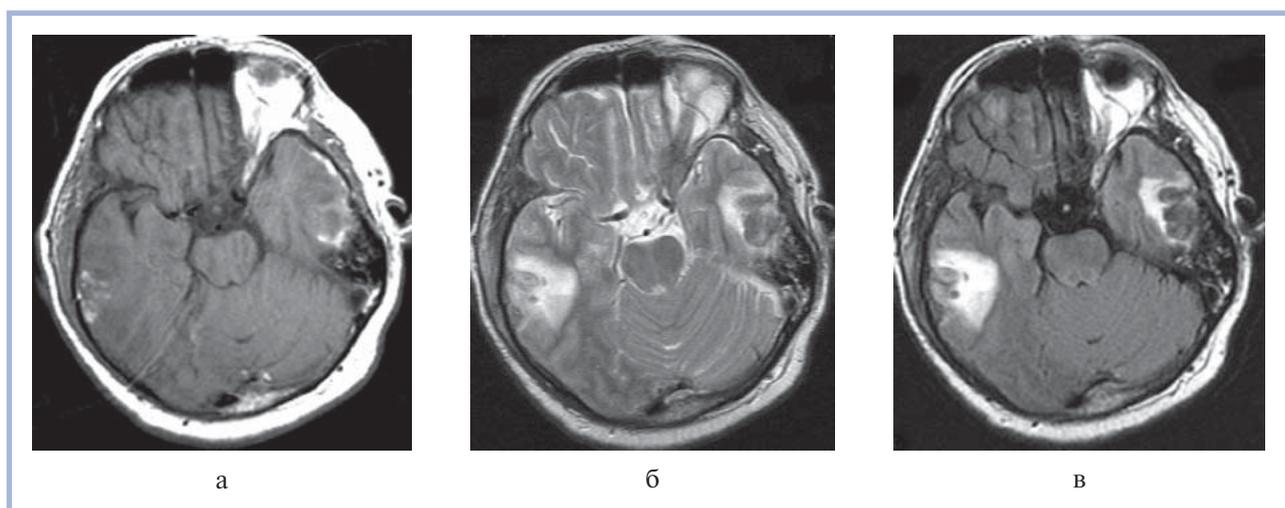


Рис. 4. МРТ-признаки супратенториальных корково-субкортикальных повреждений (градация 2 по расширенной МРТ-классификации уровня повреждения мозга).

а — T1; б — T2; в — T2-FLAIR режим.

ведена оценка уровня поражения мозга при ЧМТ в остром периоде (рис. 4–10).

В качестве примера первичного двустороннего повреждения ствола мозга на бульбарном уровне приводим наблюдение: пациентка 22 лет получила травму в автоаварии. При поступлении в первичный стационар: состояние оглушения (11 баллов по ШЖГ) с грубыми бульбарными нарушениями, эпизодами апноэ, которые потребовали интубации и проведения пролонгированной искусственной вентиляции легких. Пациентка была переведена в институт, где по данным МРТ было выявлено повреждение ствола на бульбарном уровне (см. рис. 9). На фоне консервативной терапии восстановилось адекватное спонтанное дыхание, регрессировали бульбарные симптомы, тетра-

парез. Пациентка выписана в ясном сознании, при сохраняющейся легкой бульбарной и пирамидной симптоматике.

В нашей серии у 76 пострадавших на МРТ-томограммах были выявлены патологические очаги в стволе мозга, 68 (89,5%) из них находились в коме, у 58 (76%) отмечены неблагоприятные исходы. У 8 (10,5%) пациентов при наличии изменений в стволе (на разных уровнях) угнетение сознания не достигало комы. На рис. 11 видно, что у пациентов в более тяжелом состоянии чаще выявляются повреждения ствола мозга. В то же время 28 (62,2%) из 45 пациентов с повреждениями только глубинных полушарных структур (без повреждения ствола) находились в коме, остальные 17 (37,8%) — в сопоре или в состоянии оглушения.

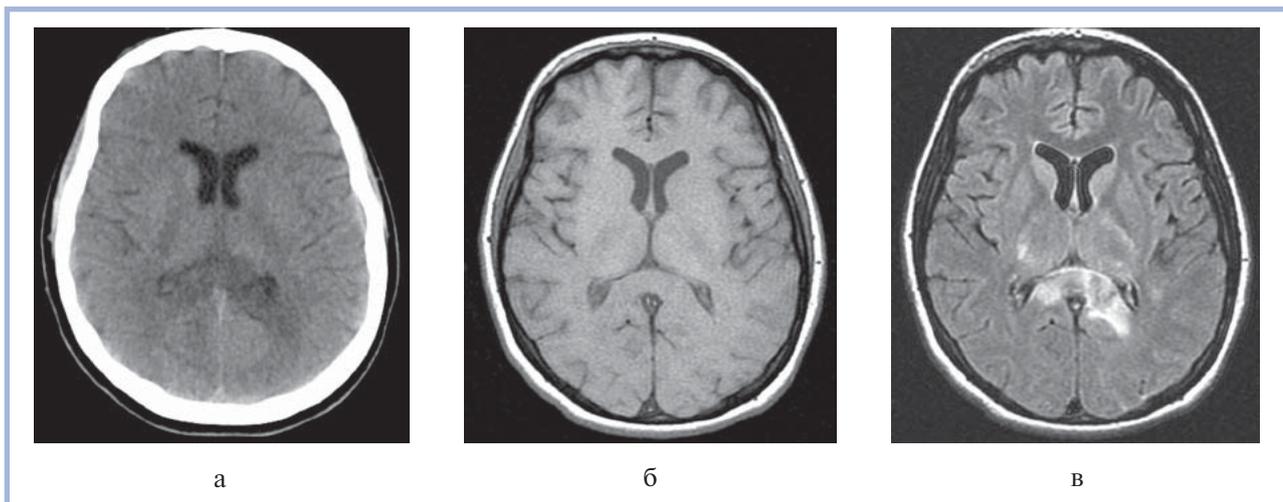


Рис. 5. МРТ (12-е сутки после травмы): признаки повреждения мозолистого тела, подкорковых структур. Диффузное аксональное повреждение.

Пациент 20 лет. Кома — 5 баллов по ШКГ, коматозное состояние в течение 17 сут.

На аксиальной КТ (а) определяется понижение плотности в области валика мозолистого тела. МРТ в режиме Т1 (б) четко не выявляет поражение. МРТ в режиме Т2-FLAIR (в) визуализирует истинную распространенность ДАП: мозолистое тело, заднее бедро внутренней капсулы и таламус справа, заднее бедро внутренней капсулы и бледный шар слева. Градация 4 по расширенной шкале оценки уровня и локализации повреждений. Исход — глубокая инвалидизация.

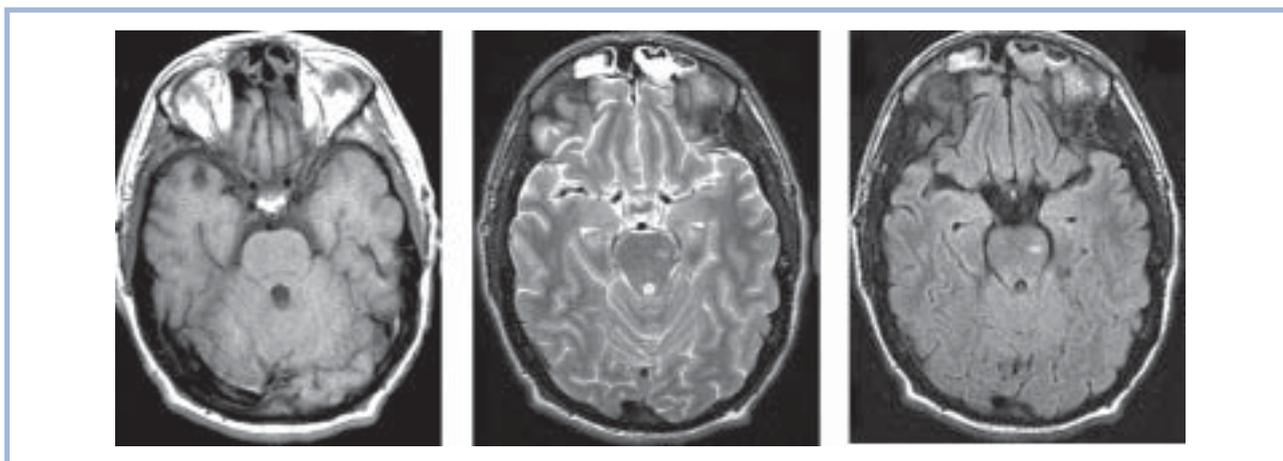


Рис. 6. МРТ-признаки одностороннего повреждения ствола на уровне среднего мозга—моста (градация 5 по расширенной шкале).

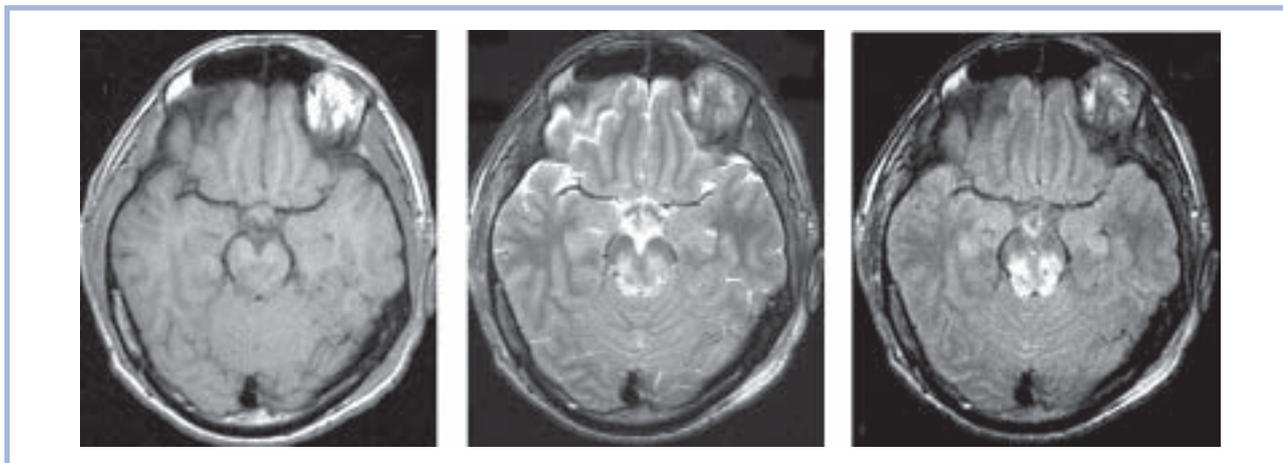


Рис. 7. МРТ-признаки диффузного аксонального повреждения с двусторонним поражением среднего мозга (градация 6 по расширенной шкале). Пациент 22 года. Травма в автоаварии.

ШКГ — 4 балла, исход — глубокая инвалидизация.

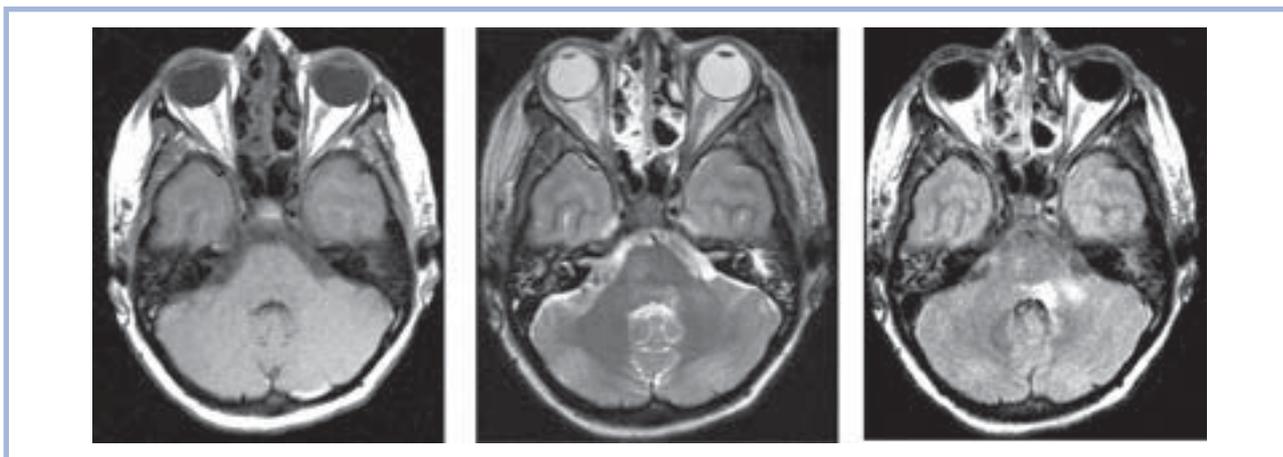


Рис. 8. МРТ-признаки двустороннего повреждения ствола на уровне моста (градация 7 по расширенной шкале).

Таблица 2. Сравнение данных МРТ о частоте повреждения ствола у пострадавших в коме (8 баллов и менее по ШКГ)

Показатель	Наши данные			R. Firsching и соавт. (2001) ШКГ < 8 баллов	R. Mabbion и соавт. (2007) ШКГ < 9(?) баллов
	ШКГ 3–4 балла	ШКГ 5–6 баллов	ШКГ 7–8 баллов	T1, T2	T1, T2, FLATR, GRE
МРТ-последовательности	T1, T2, FLAIR, DWI, GRE	T1, T2, FLAIR, DWI, GRE	T1, T2, FLAIR, DWI, GRE	T1, T2	T1, T2, FLATR, GRE
Сутки после травмы	До 21	До 21	До 21	До 8	До 4
Всего	23	38	45	102	46
Повреждение ствола, %	83	68	49	57	28

При сопоставлении наших данных о частоте повреждения ствола мозга у больных с травматической комой с данными других исследований очевидны некоторые различия как в оценке тяжести состояния пациентов, сроках исследования после травмы, так и в использовании разных последовательностей МРТ. Как видно из табл. 2, частота повреждений ствола у больных в коме в наблюдениях R. Firsching и соавт. [25] составила 57%, в работе R. Mabbion и соавт. [31] — 28%. В нашей серии в зависимости от тяжести состояния по ШКГ этот показатель варьировал от 49 до 83%. При этом были использованы новые последовательности МРТ и существенно расширен срок обследования пациентов после травмы. Полученные данные свидетельствуют о высокой чувствительности расширенной МРТ-градации для оценки тяжести и уровня травматического повреждения мозга и прогнозирования исходов травмы.

Обсуждение

В последние годы широкое применение и постоянное совершенствование методов нейровизуализации показало, что каждый из них обладает определенными преимуществами и недостатками в клинических условиях [8–10]. Исследования показали, что ни один из современных методов нейровизуализации не может быть чувствительным для выявления всех видов повреждений при острой ЧМТ и

ее последствиях, а также пригодным для оценки всего спектра патофизиологических реакций мозга, возникающих в разные периоды после травмы [9, 40]. Основу для построения классификации повреждений, а следовательно, и формулировки диагностического, лечебного и прогностического алгоритма составляют знания биомеханики травмы, данные нейроморфологии и патофизиологических механизмов, определяющих клиническую картину травматической болезни, ее течение и исход [19, 27].

До появления современных методов нейровизуализации при классификации ЧМТ принимались во внимание клинические проявления (глубина и длительность нарушения сознания, посттравматическая амнезия, неврологические и вегетативные расстройства) и данные патоморфологических исследований.

После внедрения в клиническую практику КТ были предложены классификации, основанные на прижизненной неинвазивной визуализации структурных повреждений мозга. Были предложены КТ-классификации очаговых ушибов и диффузных повреждений, внутричерепных кровоизлияний [6, 7, 11, 12]. L. Marshall и соавт. [32] предложили КТ-классификацию тяжелой травмы мозга, которая учитывала косвенные признаки вторичного воздействия на срединно-стволовые структуры мозга и околостволовые цистерны, а также объемы внутричерепных кровоизлияний, требующие или не требу-

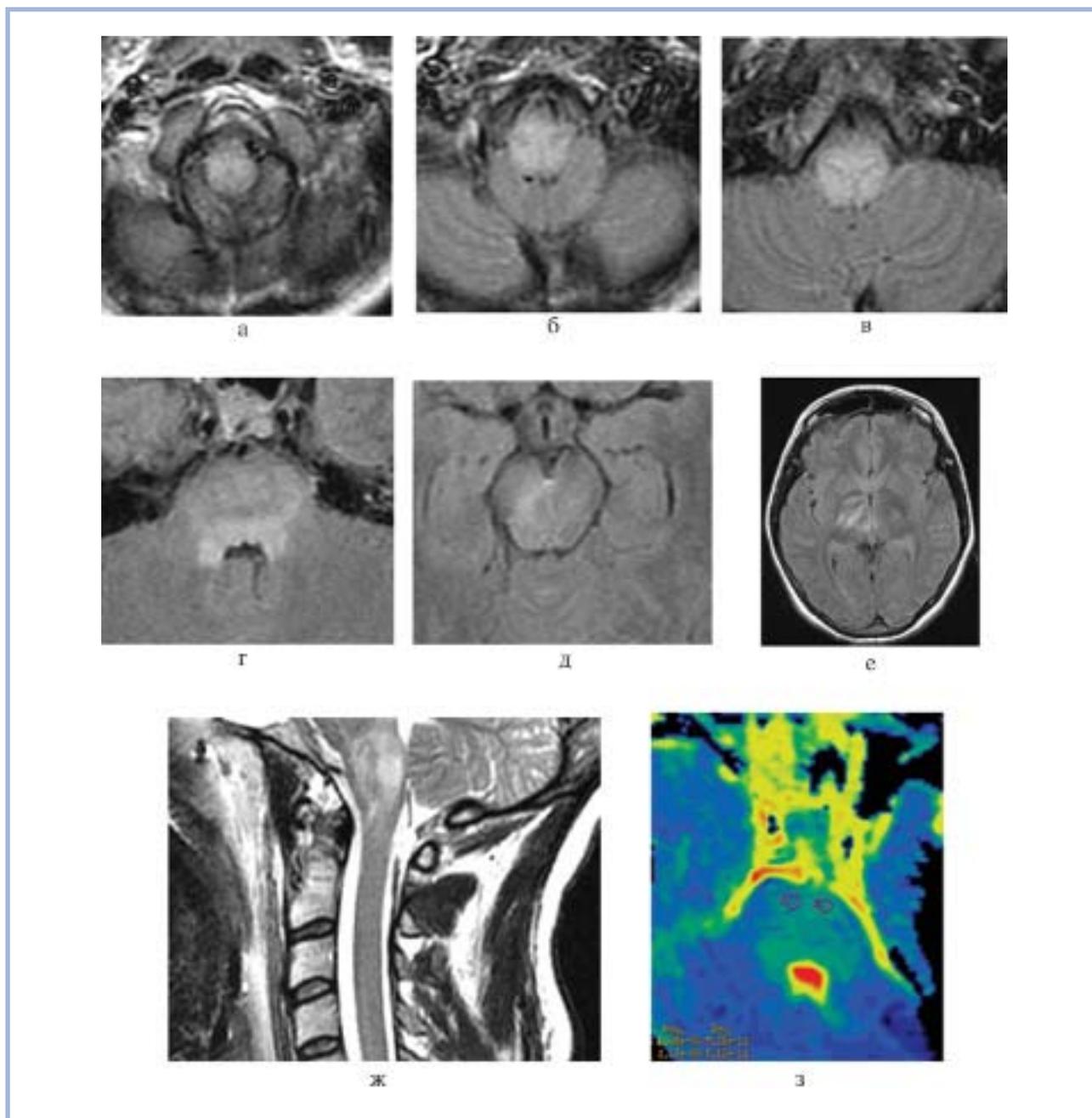


Рис. 9. МРТ (5-е сутки после травмы): двустороннее повреждение продолговатого мозга, моста и среднего мозга, повреждения таламуса и подкорковых образований справа (градация 8 по расширенной шкале).

Пациентка 22 лет. Травма в автоаварии. Оглушение (11 баллов по ШКГ), бульбарные нарушения, тетрасиндром.

а–е — T2-FLAIR режим; ж — T2 режим; з — режим диффузии — определяется вазогенный отек ствола: коэффициент диффузии (ADC) — $1,08–1,17 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ (норма — $0,7 \pm 0,075 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$).

ющие хирургического вмешательства. Эта классификация получила широкое применение в систематизации пострадавших при создании банков данных и проведении национальных и международных клинических исследований эффективности различных методов лечения [17, 32].

МРТ-исследования у пострадавших с тяжелой ЧМТ в остром периоде, выполненные R. Firsching и соавт. [25], показали высокую частоту повреждений

ствола мозга и позволили авторам сформулировать 4-уровневую МРТ-градацию тяжелой травмы мозга. По мнению авторов, точное определение локализации первичных и вторичных очагов повреждения в стволе мозга имеет решающее значение в прогнозировании исходов тяжелой ЧМТ. Используя другие последовательности МРТ (T2, FLAIR, GRE), R. Mannion и соавт. [31] при обследовании 46 пациентов с тяжелой ЧМТ также отметили прогностиче-

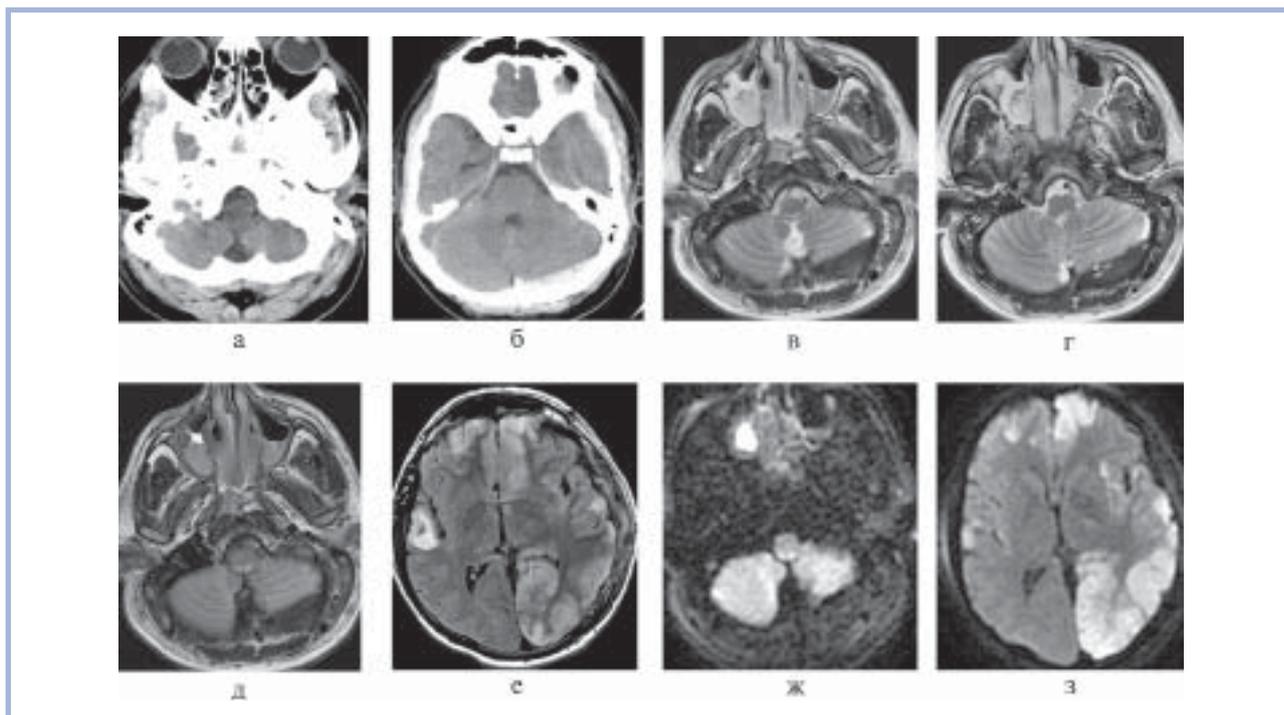


Рис. 10. КТ (а, б) и МРТ (в—з) пациента 29 лет. Сочетанная мотоциклетная травма. Кома (7 баллов по ШКГ).

а, б — КТ при поступлении: состояние после удаления эпидуральной гематомы в левой теменно-височной области, плоскостная субдуральная гематома в левой височной области, небольшая (объем до 10 мл) эпидуральная гематома задней черепной ямки слева. МРТ на 4-е сутки после травмы: в, г — T2 режим; д, е — T2-FLAIR режим, ж, з — режим диффузии. Кроме этого — зона вторичной ишемии в разных сосудистых бассейнах и двусторонние очаги повреждения в дорсальных отделах продолговатого мозга (которые не визуализировались на КТ). Исход — глубокая инвалидизация, тетрапарез.

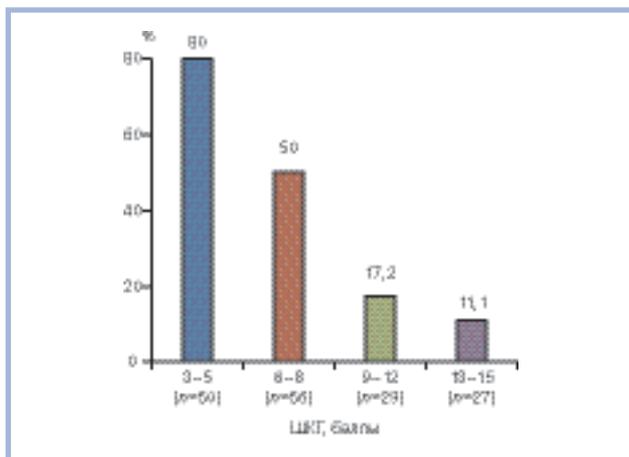


Рис. 11. Частота повреждений ствола мозга (по данным МРТ) у пациентов с ЧМТ разной степени тяжести (по ШКГ).

ское значение повреждений ствола мозга. Однако в этих работах авторы обследовали только пациентов в коме без ее **количественной оценки**, основывались на определении уровня повреждения ствола только по данным ограниченного спектра последовательностей МРТ, эта градация не учитывала тяжесть и локализацию супратенториальных повреждений (таламуса, подкорковых ядер, мозолистого тела), не проводилась сравнительная оценка повреждения глубинных структур мозга при травме средней и лег-

кой степени тяжести. В нашей работе впервые проведено МРТ-исследование локализации и уровня поражения мозга у пострадавших с ЧМТ различной тяжести с использованием широкого спектра последовательностей (T1, T2, FLAIR, DWI, DTI, T2*, SWAN). В результате этого исследования были сопоставлены частоты повреждений глубинных полушарных и стволовых структур при ЧМТ разной степени тяжести, разных исходов. Полученные данные показали, что применение современных последовательностей МРТ позволяет точнее выявить повреждения ствола мозга, чем на основании КТ-исследований и МРТ в стандартных режимах [25, 27, 32, 40].

Эти данные подтверждают современные представления о том, что причиной посттравматической комы при травме мозга могут быть обширные первичные или вторичные повреждения полушарных структур (кортикально-субкортикальных, подкорковых, таламических) или ствола [26, 30, 38, 39, 41—43]. Вполне очевидно, что вероятность развития комы при повреждении ствола мозга достоверно выше, чем при повреждении супратенториальных полушарных структур.

Вместе с тем обратимые повреждения ствола мозга, в том числе мезенцефального и ромбэнцефального уровня, могут выявляться и у пострадавших в сопоре, в состоянии оглушения и даже в со-

знании. В нашей серии из 76 наблюдений пострадавших с верифицированными МРТ-признаками повреждения ствола — у 8 (10,5%) — угнетение сознания варьировало от 9 до 14 баллов по ШКГ с последующим восстановлением сознания и регрессом клинических признаков нарушений стволовых функций. Из них у 19 (25%) человек не отмечалось сдавления цистерн. В то же время из 45 пациентов с МРТ-признаками повреждения глубинных полушарных структур (включая таламус, подкорковые ядра и мозолистое тело в разных сочетаниях), но без поражения ствола мозга в коме находились 28 (62,2%) и остальные 17 (37,8%) — в сопоре, в состоянии оглушения или в сознании. Следует отметить, что из 28 человек только у 9 (32%) отсутствовало сдавление околостволовых цистерн. Полученные данные согласуются с исследованиями других авторов [23, 27, 31], в которых показано наличие повреждений подкорковых структур, мозолистого тела и ствола мозга при травме средней и даже легкой степени тяжести, выявляемых более чувствительными последовательностями МРТ (SWAN, DWI, DTI).

В настоящем исследовании было установлено более частое повреждение глубинных структур мозга (подкорковых образований, таламуса, мозолистого тела и ствола) при автоавариях по сравнению с другими механизмами травмы. Поскольку повреждение глубинных структур является патогномичным для диффузного повреждения мозга, наши дан-

ные подтверждают представление о том, что преобладающими механизмами этого вида повреждения мозга являются автоаварии. Во всей группе пострадавших с разной тяжестью травмы выявлена высокодоверительная корреляция между оценками по ШКГ и ШИГ ($r=0,63$; $p<0,001$). Расширенная МРТ-градация повреждений мозга с учетом вовлечения корково-субкортикальных областей мозга, подкорковых образований, таламуса и ствола показала высокую корреляцию как с тяжестью состояния пострадавших ($r_1=-0,62$; $p<0,01$), так и с исходами травмы ($r_2=-0,72$, $p<0,01$) (см. рис. 2, 3).

Таким образом, к настоящему времени, благодаря внедрению высокочувствительных методов нейровизуализации, накопились новые знания о микронеуронатомии травмы мозга разной степени тяжести. Это в свою очередь требует постоянного пересмотра и обновления классификационных подходов к оценке широкого спектра клинико-морфологических проявлений повреждений мозга при всем многообразии ее механизмов, отягощающих преморбидных, возрастных, гендерных и других факторов. Примером эффективности такого подхода может быть предложенная расширенная МРТ-градация локализации и уровня повреждения мозга, дальнейшее развитие которой позволит создать современную прогностическую модель травмы мозга.

Работа выполнена в рамках гранта РФФ и №13-04-12061.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Е.В., Зайцев О.С., Тенедиева В.Д., Потапов А.А., Захарова Н.Е., Кравчук А.Д., Ошоров А.В., Соколова Е.Ю., Шурхай В.А. Катехоламины плазмы крови в процессе восстановления сознания у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Журн неврол и психиатр 2011; 3: 58—63.
2. Брагина Н.Н., Потапов А.А., Зайцев О.С., Захарова Н.Е., Шарова Е.В., Котельникова Т.М., Соболева О.И. Уровень преимущественного поражения головного мозга. В кн.: Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. Под ред. О.С. Зайцева. М: МЕДпресс-информ 2011; 226—236.
3. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. М: МЕДпресс-информ 2011.
4. Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н. и др. Оценка состояния проводящих путей головного мозга при диффузных аксональных повреждениях с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии. Журн вопр нейрохир 2010; 2: 3—7.
5. Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н. и др. Динамическое исследование структуры мозолистого тела и кортикоспинальных трактов с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии при диффузном аксональном повреждении. Журн вопр нейрохир 2010; 3: 3—9.
6. Касумова С.Ю. Динамика морфологических изменений при очаговых и диффузных повреждениях головного мозга. В кн.: Травма центральной нервной системы. Одесса 1991; 52—54.
7. Касумова С.Ю., Науменко В.Г., Ромодановский П.О. Динамика и патоморфология диффузного аксонального повреждения мозга в различные сроки посттравматического периода. В кн.: Современная периодизация черепно-мозговой травмы. Харьков 1989; 32—34.
8. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Кравчук А.Д. и соавт. Реконструктивная хирургия, минимально-инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. М 2012.
9. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Черепно-мозговая травма. В кн.: Диагностическая нейрорадиология. Под ред. А.А. Потапов, А.Д. Кравчук, Н.Е. Захарова. М 2009; 3: 8—102.
10. Корниенко В.Н. и др. Диагностические возможности компьютерной и магнитно-резонансной томографии при черепно-мозговой травме. В кн: Доказательная нейротравматология. Под ред. А.А. Потапова и соавт. М 2003; 408—461.
11. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. Книга ЛТД. М 1993.
12. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Классификация черепно-мозговой травмы. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М: Антидор 1998; 1: 47—129.
13. Окнина Л.Б., Шарова Е.В., Зайцев О.С., Захарова Н.Е., Машеров Е.Л., Щекуньев Г.А., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Длиннолатентные компоненты акустического вызванного потенциала (N100, N200 и N300) в прогнозе восстановления сознания у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Вопр нейрохир 2001; 75: 3: 19—30.
14. Потапов А.А. Патогенез и дифференцированное лечение очаговых и диффузных повреждений головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1990.
15. Потапов А.А. Основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, А.А. Потапова. М: Антидор 1998; 1: 157—165.
16. Потапов А.А., Гайтур Э.И. Биомеханика и основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М: Антидор 1998; 1: 152—165.
17. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В. и соавт. Доказательная нейротравматология. М 2003.

18. *Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б., Царенко С.В., Гаврилов А.Г., Петриков С.С.* Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. *Вопр. нейрохирург* 2006; 4: 3—8.
19. *Потапов А.А., Коновалов А.Н., Кравчук и соавт.* Черепно-мозговая травма: фундаментальные проблемы и клинические решения М 2012; 1: 159—265.
20. *Трофимова Т.Н., Аманьева Н.И., Назинкина Ю.В. и др.* Нейрорадиология комы. Черепно-мозговая травма. В кн.: Нейрорадиология. СПб: СПбМАПО 2005; 109—151.
21. *Adams J.H. et al.* The neuropathology of the vegetative state after acute insult. *Brain* 2000; 123: 1327—1338.
22. *Augustenborg C.C.* Endogenous Feedback Network: a new approach to the comprehensive study of consciousness. *Consciousness and cognition* 2010; 19: 547—579.
23. *Bazarian J., Zhong J., Blyth B. et al.* Diffusion tensor imaging detects clinically important axonal damage after mild traumatic brain injury: a pilot study. *J Neurotrauma* 2007; 24: 1447—1459.
24. *Castaigne P. et al.* Paramedian thalamic and midbrain infarcts: clinical and neuropathological study. *Ann Neurol* 1981; 10: 127—148.
25. *Firsching R., Woischneck D., Klein S. et al.* Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143: 263—271.
26. *Giacino J.T., Whyte J.* The vegetative state and minimally conscious state: current knowledge and remaining questions. *J Head Trauma Rehabil* 2005; 20: 30—50.
27. *Haacke E., Duhaime A., Gean A. et al.* Common data elements in radiologic imaging of traumatic brain injury. *J MRI* 2010; 32: 3: 516—543.
28. *Jennett B., Bond M.* Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1: 480—484.
29. *Lammi M.H. et al.* The minimally conscious state and recovery potential: a follow-up study 2 to 5 years after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 746—754.
30. *Levin B.* Introduction to Neuroimaging in Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2006; 23: 10: 1394—1396.
31. *Mannion R., Cross J., Bradley P. et al.* Mechanism-based MRI classification of traumatic brainstem injury and its relationship to outcome. *J Neurotrauma* 2007; 24: 128—135.
32. *Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R., Clark M.B.* A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: 14—20.
33. *Maxwell W.L.* Thalamic nuclei after human blunt head et al. injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 2006; 65: 478—488.
34. *McMillan T.M., Herbert C.M.* Further recovery in a potential treatment withdrawal case 10 years after brain injury. *Brain Inj* 2004; 18: 935—940.
35. *Munkle M.C. et al.* The distribution of calbindin, calretinin and parvalbumin immunoreactivity in the human thalamus. *J Chem Neuroanat* 2000; 19: 155—173.
36. *Nagai Y. et al.* Brain activity relating to the contingent negative variation: an fMRI investigation. *Neuroimage* 2004; 21: 1232—1241.
37. *Owen A.M. et al.* Detecting awareness in the vegetative state. *Science* 2006; 313: 1402.
38. *Parvizi J., Damasio A.* Neuroanatomical correlates of brainstem coma. *Brain* 2003; 126: 1524—1536.
39. *Posner J., Saper C., Schiff N., Plum F. et al.* Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. 4th ed. Oxford: Oxford University Press 2007.
40. *Saatman K., Duhaime A., Bullock R. et al.* Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma* 2008; 25: 719—738.
41. *Schiff N.D.* Recovery of consciousness after brain injury: a mesocircuit hypothesis. *Trends Neurosci* 2009; 33: 1: 1—9.
42. *Schiff N.D.* Central thalamic contributions to arousal regulation and neurological disorders of consciousness. *Ann NY Acad Sci* 2008; 1129: 105—118.
43. *Schiff N.D., Plum F.* The role of arousal and 'gating' systems in the neurology of impaired consciousness. *J Clin Neurophysiol* 2000; 17: 438—452.
44. *Teasdale G., Jennett B.* Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81—85.
45. *Voss H., Ulug A., Dyke J. et al.* Possible axonal regrowth in late recovery from the minimally conscious state. *J Clin Invest* 2006; 116: 7: 2005—2011.

Комментарий

Статья посвящена результатам изучения взаимосвязи локализации и уровня поражения мозга при черепно-мозговой травме (ЧМТ) по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) с тяжестью травмы и ее исходами.

Актуальность данной работы не вызывает сомнения, учитывая чрезвычайную социальную значимость ЧМТ — одной из важнейших причин смерти и инвалидизации людей в молодом возрасте, приводящей к неблагоприятным исходам почти в 50% случаев. Оптимальная организация помощи пострадавшим требует раннего прогнозирования исходов ЧМТ, что является актуальной задачей. Проведение рандомизированных исследований предполагает стратификацию ЧМТ, что, бесспорно, возможно только с учетом данных современных методов «тонкой» нейровизуализации.

Данное исследование выполнено с использованием самых современных магнитно-резонансных режимов: DWI, DTI, T2*GRE, SWAN у достаточного количества пациентов (162 пациента в остром периоде травмы). Проанализирован возрастной, половой состав исследованной группы, механизмы травмы во взаимосвязи с ее тяжестью и исходами. Развивая идеи Фиршинга и соавт., на основании данных магнитно-резонансной визуализации А.А. Потаповым и соавт. создана новая классификация ЧМТ с оценкой локализации и уровня повреждения полушарных и стволовых структур головного мозга. Выявлена достоверная взаимосвязь новой МРТ-градации повреждений с тяжестью и исходами ЧМТ, что указывает на ее большое прогностическое значение.

Статистический анализ проводился с помощью современного программного обеспечения, все выводы в работе основаны на статистически значимых результатах. Результаты анализа доступно и полно иллюстрированы графиками. Клинические примеры в статье представляют методику этой работы очень наглядно.

Совершенствование современных методов нейровизуализации позволяет своевременно получать точную информацию о микроструктурных изменениях паренхимы мозга при ЧМТ. Это в свою очередь приводит к углублению представлений о механизмах развития неврологических нарушений при ЧМТ, в том числе — угнетения сознания. В отличие от используемых ранее классификаций ЧМТ, учитывающих прежде всего клинические проявления травмы, данная классификация, предложенная коллективом авторов, определяет комбинированный клинико-нейровизуализационный подход к указанной проблеме, более объективно отражающий суть патологических изменений в веществе мозга при ЧМТ, что, несомненно, может внести существенный вклад в создание прогностической модели ЧМТ.

Таким образом, проведенное научное исследование А.А. Потапова и соавт. является актуальным, имеет серьезное научное и практическое значение. Созданная новая классификация будет способствовать улучшению прогнозирования исходов ЧМТ и оптимизации лечебного процесса.

М.М. Ибатуллин (Казань)