

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/49779826>

[Dynamic assessment of corpus callosum and corticospinal tracts structure using diffusion-tensor MRI in diffuse...

Article in *Voprosy neirokhirurgii* · July 2010

Source: PubMed

CITATIONS

7

READS

37

10 authors, including:



Alexander A. Potapov

Burdenko Neurosurgery Institute

210 PUBLICATIONS 1,166 CITATIONS

SEE PROFILE



Valentina Kornienko

National University of Pharmacy

156 PUBLICATIONS 272 CITATIONS

SEE PROFILE



Oleg Semenovitch Zaitsev

Burdenko Neurosurgery Institute

72 PUBLICATIONS 65 CITATIONS

SEE PROFILE



Anton Gavrilov

Burdenko Neurosurgery Institute

32 PUBLICATIONS 71 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Spectroscopic navigation in neurooncology [View project](#)



Neuropsychiatry in neurosurgical clinic [View project](#)

ISSN 0042-8817

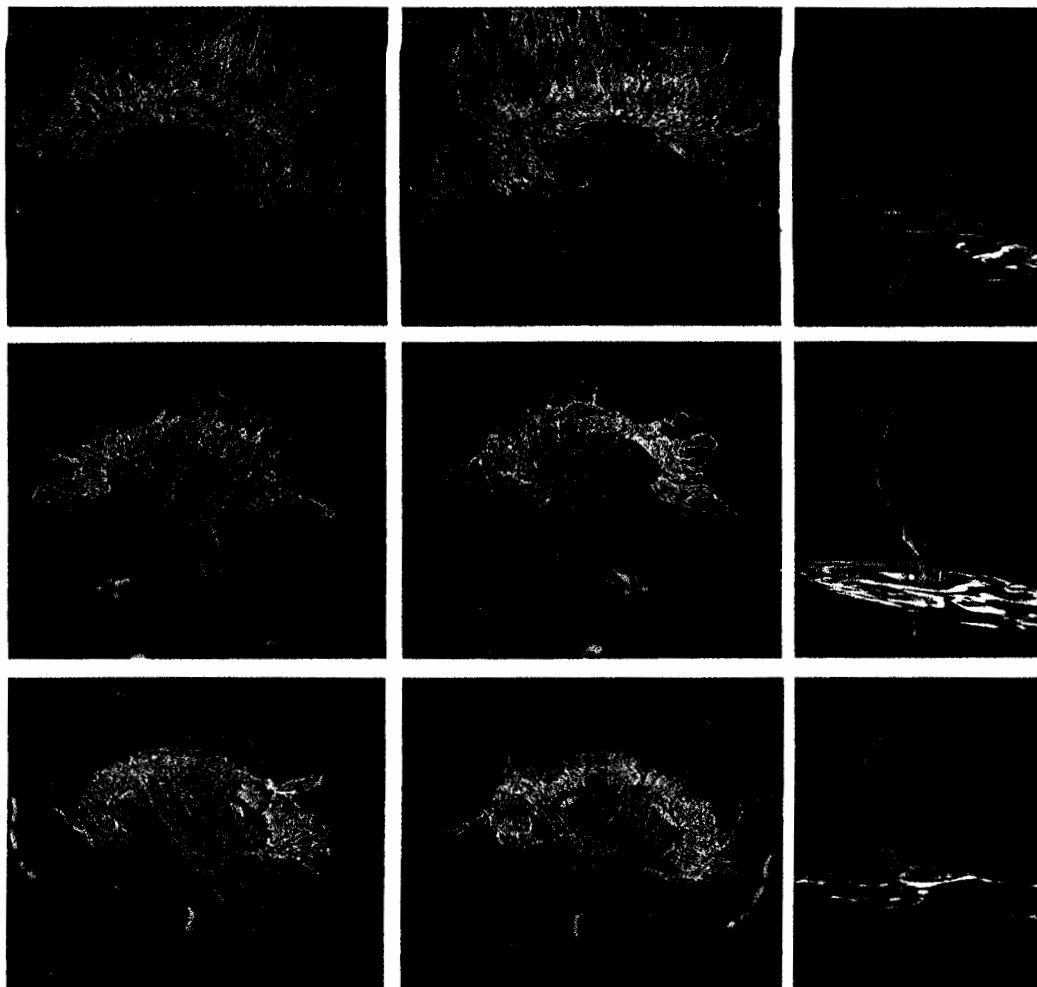


9 770042 881004

журнал

ВОПРОСЫ НЕЙРОХИРУРГИИ

имени Н. Н. Бурденко



 МОСКВА МЕДИЦИНА

3

2010

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

УДК 616.831-001-031.81-07:616.831.39-073.756.8:537.635

Н. Е. Захарова, А. А. Потапов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин, О. С. Зайцев, А. Г. Гаврилов, Л. М. Фадеева, А. В. Ошоров, А. А. Сычев, С. В. Такуш*

ДИНАМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРЫ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА И КОРТИКОСПИНАЛЬНЫХ ТРАКТОВ С ПОМОЩЬЮ ДИФфуЗИОННО-ТЕНЗОРНОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ДИФфуЗНОМ АКСОНАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ

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

Диффузное аксональное повреждение (ДАП) является причиной нейродегенеративных процессов в головном мозге, которые могут развиваться недели и месяцы после черепно-мозговой травмы. Цель нашей работы — изучение структурных изменений мозолистого тела и кортикоспинальных трактов в динамике с помощью диффузионно-тензорной МРТ (ДТ-МРТ) при тяжелом ДАП.

14 пациентов с тяжелым ДАП (шкала комы Глазго ≤ 8 баллов в остром периоде) были обследованы на МР-томографе 1,5 Тл и 2 из них на МР-томографе 3 Тл. Первичные ДТ-МРТ были проведены на 3–17-е сутки после травмы и повторные исследования были сделаны через 3 нед—33 мес после травмы. Исходы по шкале исходов Глазго оценивали через 3 мес после травмы и позже.

МР-трактография показала почти полное отсутствие визуализации восходящих волокон мозолистого тела через 3–20 нед после травмы у 5 пациентов с неблагоприятными исходами (тяжелая инвалидизация и вегетативный статус). Нарастание асимметрии кортикоспинальных трактов сочеталось у тех же пациентов с гемипарезом или тетрапарезом. У 6 пациентов с глубокой инвалидизацией выявили частичную потерю и истончение волокон мозолистого тела. Нарастание асимметрии кортикоспинальных трактов и гемипарез наблюдали у 6 пациентов. У 2 пациентов с хорошим восстановлением и умеренной инвалидизацией при повторных исследованиях не было грубых изменений структуры мозолистого тела.

ДТ-МРТ предоставляет новые данные о структурных изменениях трактов белого вещества мозга при черепно-мозговой травме.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; диффузное аксональное повреждение; диффузионно-тензорная МРТ; мозолистое тело; кортикоспинальный тракт

DYNAMIC ASSESSMENT OF CORPUS CALLOSUM AND CORTICOSPINAL TRACTS STRUCTURE USING DIFFUSION-TENSOR MRI IN DIFFUSE AXONAL INJURY

N.Ye. Zakharova, A.A. Potapov, V.N. Kornienko, I.N. Pronin, O.S. Zaitsev, A.G. Gavrilov, L.M. Fadeeva, A.V. Oshorov, A.A. Sychev, S.V. Takush

Background. Diffuse axonal injury (DAI) causes neurodegenerative processes in brain which can last weeks and months after traumatic brain injury. Aim of this study was to assess structural changes of corpus callosum and corticospinal tracts in dynamics using diffusion-tensor magnetic resonance imaging (DT-MRI) in severe DAI.

Materials and methods. 14 patients with severe DAI (GCS ≤ 8 in acute period) were examined using DT-MRI. In 12 cases 1.5 Tesla device was used, in 2 - 3 Tesla tomography was applied. Initial studies were performed on 3rd-17th days after injury and control studies were done between 3 weeks and 33 months after injury. Outcomes were assessed using GOS 6 months after injury and later.

Results. MR-tractography demonstrated almost absolutely absent visualization of ascending fibers of corpus callosum 3-20 weeks after brain injury in 5 patients with poor outcomes (severe disability and persistent vegetative state). Raized asymmetry of corticospinal tracts was associated with hemiparesis or quadriplegia in the same patients. In 6 patients with severe disability partial loss and thinning of corpus callosum fibers were observed. In 2 patients with good recovery and moderate disability repeated studies showed no severe changes in structure of corpus callosum.

Conclusion. DT-MRI presents new data about structural changes of white matter tracts in traumatic brain injury.

Key words: traumatic brain injury, diffuse axonal injury, DT-MRI, corpus callosum, corticospinal tracts

Диффузное аксональное повреждение (ДАП) относится к наиболее частому виду черепно-мозговой травмы (ЧМТ), которая доминирует при дорожно-транспортных происшествиях и других техногенных или природных катастрофах и авариях

Для корреспонденции:

125047, Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16. НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН. Н. Е. Захарова, врач-рентгенолог, ст. науч. сотр., канд. мед. наук, А. А. Потапов, врач-нейрохирург, проф., акад. РАМН, В. Н. Корниенко, проф., акад. РАМН, И. Н. Пронин, проф., гл. науч. сотр., О. С. Зайцев, д-р мед. наук, вед. науч. сотр., А. Г. Гаврилов, канд. мед. наук, Л. М. Фадеева, вед. инженер, А. В. Ошоров, врач анестезиолог-реаниматолог, канд. мед. наук, А. А. Сычев, врач анестезиолог-реаниматолог, науч. сотр., канд. мед. наук, С. В. Такуш, врач-анестезиолог.

[5, 41]. Основными факторами первичного диффузного повреждения мозга являются механизмы ротационного, углового и линейного ускорения или замедления, при которых возникают растяжения, разрывы аксонов и мелких сосудов в глубинных структурах мозга. В свою очередь множественные первичные повреждения запускают каскад вторичных механизмов повреждений (отек, ишемия, гипоксия и др.) с последующим развитием валлеровского типа дегенерации белого вещества семиовальных центров, мозолистого тела (МТ), стволовых структур мозга [4, 7, 39, 46].

В последние годы использование автоматизированной МР-волкуметрии позволило подтвердить факт развития атрофии как белого, так и серого вещества мозга у пострадавших с ЧМТ различной

степени тяжести [17, 32, 45]. Наиболее чувствительным методом исследования ДАП является диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография (ДТ-МРТ) с количественной оценкой показателей диффузии и фракционной анизотропии (ФА) [9, 10, 27, 30, 54, 57—59]. Было выявлено, в частности, что изменение показателей ДТ-МРТ отражает последовательность процессов дегенерации аксонов и миелиновых оболочек проводящих путей, приводящих к их деструкции и атрофии через несколько месяцев и даже лет после ДАП [31, 43, 45, 55].

Описаны отдельные наблюдения структурной дегенерации волокон МТ и форникса в разные сроки после ЧМТ различной степени тяжести, визуализированных с помощью МР-трактографии [36, 37, 49, 53]. До последнего времени не было динамических исследований проводящих путей головного мозга с трехмерной (3D) реконструкцией как МТ, так и кортикоспинальных трактов (КСТ) при тяжелой степени ДАП. Остается неясным также вопрос о том, какая степень деструкции проводящих путей при этом виде травмы мозга приводит к грубым расстройствам сознания, дезинтеграции психической деятельности и нарушениям двигательных функций. В предыдущем сообщении Н. Е. Захаровой и соавт. [3] были представлены результаты количественных исследований с помощью ДТ-МРТ комиссуральных и проекционных проводящих структур головного мозга на моделях МТ и КСТ в остром периоде ДАП.

Основная цель этой работы — динамическое исследование структуры МТ и КСТ при различных вариантах расстройств сознания, психических и двигательных функций после ДАП тяжелой степени.

Выбор комиссуральных и проекционных трактов для трехмерного построения был обусловлен тем, что МТ сравнительно легко выделяется при ДТ-МРТ на среднесагиттальном уровне с использованием цветной карты ФА, а КСТ имеют достаточно четкую однонаправленность. Другие тракты более трудны для выделения, особенно с условием высокой повторяемости и воспроизведения [36, 55].

Материалы и методы. ДТ-МРТ структур МТ и КСТ проведены у 14 пациентов с ДАП в возрасте от 9 до 41 года (средний возраст 27 лет), из них 8 женщин и 6 мужчин (табл. 1), а также у 8 здоровых добровольцев (контрольная группа) в возрасте от 22 до 57 лет (средний возраст 33 года), из них 5 мужчин и 3 женщины. У 13 пострадавших причиной ЧМТ было дорожно-транспортное происшествие и у одного причина травмы была неизвестна. У 8 пострадавших ЧМТ была изолированной, у 3 — сочетанной с переломами костей лицевого скелета, у 2 — с переломами конечностей и у 1 пострадавшего — с переломами костей таза. Все пострадавшие после травмы находились в коме (4—8 баллов по шкале комы Глазго — ШКГ) длительностью от 3 до 20 сут, в среднем 12 сут. При КТ у всех пострадавших были признаки диффузного повреждения мозга II—IV типа [33]. Кроме того, у 3 пациентов выявлены субдуральные и эпидуральные гематомы, по поводу которых они были прооперированы. У всех пострадавших проводили интенсивную терапию в соответствии с международными рекомендациями, основанными на принципах доказательной медицины [14, 15].

При оценке пациентов по шкале исходов Глазго (ШИГ) [28] установлено, что 2 из них после комы длительностью от 3 до 15 сут достигли к 3 мес после травмы благоприятного исхода: хорошего восстановления ($n = 1$) и умеренной инвалидизации ($n = 1$) без грубых признаков психических, двигательных и чувствительных нарушений (см. табл. 1). 9 пациентов после комы длительностью от 6 до 20 сут остались глубокими инвалидами вследствие переходящих или стойких психических расстройств,

из них у 7 наблюдались грубые двигательные нарушения в виде гемипареза ($n = 5$) или тетрапареза ($n = 2$). 3 пациента после комы длительностью от 8 до 14 сут через 2 мес после травмы еще находились в вегетативном состоянии с признаками тетрапареза (см. табл. 1, наблюдения 12—14). Один из них умер через 7 мес, будучи в вегетативном состоянии; двое других вышли из вегетативного состояния, однако через год оставались глубокими инвалидами (минимальные проявления сознания, афазия, тетрапарез).

Всем пациентам первые МРТ-исследования проведены в сроки от 3 до 17 сут после травмы, повторные исследования 10 пациентам — в сроки от 3 до 8 нед, 4 пациентам — в сроки от 3 до 33 мес. Кроме того, у 2 пациентов МРТ-исследования были выполнены трижды.

У 12 пациентов исследования проведены на МР-томографе 1,5 Тл (Signa Excite, GE) и у 2 — на МР-томографе 3 Тл ("General Electric Signa HDxt"). Были использованы режимы T1, T2, T2-FLAIR и диффузии ($b = 1000$). ДТ-МРТ выполняли с использованием импульсной последовательности DW SE EPI в трех проекциях со следующими параметрами: TR/TE, мс — 8000/93; направления диффузионного градиента и повторы — 6/4; матрица — 256/256; толщина среза/зазор — 5/0 мм; поле обзора, см/размер вокселя (в мм³) — 24/1,9 × 1,9 × 5; 27 срезов; всего 189 изображений; продолжительность исследования 4 мин в одной проекции [6].

ДТ-МРТ выполняли для шести направлений диффузионного градиента, полученные данные обрабатывали на рабочей станции Advantage 4.3, оснащенной специализированными программами для ДТ-исследования и трактографии.

Были получены показатели ФА и измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) билатерально: в колене и валике МТ, в заднем бедре внутренней капсулы (ЗБК), ножках мозга, на уровне моста (по ходу пирамидных, в частности КСТ). Области "интереса" устанавливали вручную в проекции изучаемых анатомических структур независимо от наличия или отсутствия очагов повреждения.

ФА характеризует пространственную ориентацию волокон и обозначает, насколько больше диффузия вдоль одного направления по сравнению с другими, и используется как количественный показатель степени диффузионной анизотропии. ИКД отражает общее диффузионное движение воды (в мм²/с). В данной работе в анализ включили только показатель ФА, поскольку именно он отражает степень структурных изменений проводящих путей.

На двухмерных цветных картах ФА зоны высокой анизотропии (например, МТ) представлены ярко-красным, низкой анизотропии — серое вещество — голубым и желтым. Направление наиболее высокой диффузии может быть визуализировано при помощи трех цветов и графически показано на двухмерных картах; при этом красный цвет показывает доминантную ориентацию диффузии слева направо (комиссуральные волокна), зеленый — переднезаднюю (ассоциативные волокна), синий — вертикальную ориентацию (проекционные волокна).

Для построения трехмерного изображения МТ первоначальное определение зоны "интереса" осуществлялось на среднесагиттальном уровне вокруг МТ на двухмерных картах ФА. Построение трехмерных изображений КСТ осуществлялось с определения начальной зоны "интереса" на уровне моста, по ходу КСТ с двух сторон и конечной зоны "интереса" на 5—10 мм ниже уровня моторной коры. При повторных исследованиях зоны "интереса" на уровне моста в большинстве случаев были меньше, чем при исследованиях в остром периоде, это было необходимым условием при трактографии для исключения других, параллельно идущих соседних трактов, при наблюдавшейся валлеровской дегенерации и уменьшении объема КСТ [56].

Результаты и обсуждение. Исследование структуры МТ и КСТ в остром периоде. Анализ первых МРТ-исследований, выполненных в сроки от 3 до 17 сут после травмы, показал, что только у 3 пациентов из 14 были признаки полушарных повреждений, а у 11 пациентов наряду с полушарными повреждениями выявляли признаки повреждения ствола на уровне среднего мозга ($n = 9$) и моста ($n = 2$). Количественные исследования выявили, что у 12 больных из 14 значения ФА в колене и валике МТ, а у 2 в колене или в валике были достоверно ($p < 0,01$) ниже аналогичных показателей в контрольной группе.

Качественный анализ данных ДТ-МРТ с построением трехмерных изображений проводящих

Основные характеристики анализируемой группы пострадавших

№ наблюдения	Возраст, годы	Пол	ШКГ в 1-е сутки	Длительность комы, сут	МРТ-данные повторных исследований			Клинические данные	ШИГ 3 мес	ШИГ более 3 мес
					пораженные стволы	КСТ	МТ			
1	24	М.	5	8	—	Норма	Норма	Восстановление ориентировки к 32-му дню. Регрессирующий умеренный гемипарез справа	Хорошее восстановление	
2	19	Ж.	6	15	+	Асимметрия, хуже справа	"	Восстановление ориентировки к 39-му дню. Дизартрия, легкие гемипарез слева, атаксия	Умеренная инвалидизация	
3	9	Ж.	6	3	+	Отсутствие визуализации справа, истончение слева	Частичная атрофия	Восстановление ориентировки к 36-му дню после травмы. Глубокий гемипарез слева	Тяжелая инвалидизация	
4	30	Ж.	5	7	—	Норма	То же	К 1 мес контакт, амнестическая спутанность более 3 мес, когнитивные и личностные нарушения. Парезы отсутствуют	То же	3 года: умеренная инвалидизация
5	23	Ж.	5	9	+	Хуже справа	" "	Восстановление ориентировки к 2,5 мес. Личностные и когнитивные нарушения. Глубокий гемипарез слева	" "	6 мес: умеренная инвалидизация, гемипарез слева
6	14	Ж.	6	10	—	Норма	" "	Ориентировка восстановлена через 3 мес после травмы. Парезы отсутствуют	" "	
7	34	М.	4	20	+	Хуже справа	Норма	К 1 мес контакт, ориентировка через 3 мес, гемипарез слева с регрессом к 1 году	" "	3 года: хорошее восстановление
8	29	Ж.	6	6	+	Хуже слева	Частичная атрофия	К 1 мес понимание речи, к 2 мес попытки к речи, ориентировка через 3 мес. Глубокий гемипарез справа	" "	3 года: тяжелая инвалидизация, гемипарез справа
9	20	Ж.	5	17	+	Двустороннее истончение, хуже справа	То же	Более 2 мес бессознательное состояние, гиперкинетический мутизм. Понимание речи через 2,5 мес. Тетрапарез	" "	
10	22	Ж.	4	17	+	Хуже слева	Тотальная атрофия	Бессознательное состояние до 42-го дня после травмы. К 3 мес афазия, гемиплегия справа	" "	
11	35	М.	5	16	+	Хуже справа	То же	Понимание речи с 32-го дня, попытки к речи с 61-го дня, далее — корсаковский синдром с аспонтанностью более 10 мес. Тетрапарез, грубее слева	" "	1 год: тяжелая инвалидизация, тетрапарез
12	41	М.	7	14	+	Двустороннее истончение, хуже справа	" "	Более 2 мес вегетативное состояние. К 4 мес попытки к речи, к 1 году неполный контакт, аспонтанность. Тетрапарез	" "	То же
13	34	М.	5	8	+	Двустороннее истончение	" "	Более 2 мес вегетативное состояние, далее минимальные проявления сознания, крайне ограниченный контакт. Тетрапарез. Эпилепсия	" "	3 года: тяжелая инвалидизация, тетрапарез
14	39	М.	6	14	+	То же	" "	Персистирующее вегетативное состояние. Тетрапарез. Летальный исход через 7 мес	Вегетативный статус	7 мес: вегетативный статус → смерть

путей показал, что при 1-м исследовании в сроки от 3 до 17 сут после травмы у 3 пациентов структура МТ и у 4 пациентов структура КСТ не отличались от аналогичных изображений у здоровых добровольцев. При этом нормальные трехмерные структуры МТ и КСТ при 1-м исследовании наблюдались у пациентов как с благоприятным исходом, так и с исходом в тяжелую инвалидизацию.

Динамические исследования МТ и КСТ. У 3 пациентов при 2-м исследовании через 1 мес после травмы структура МТ оставалась нормальной; один из них к этому времени достиг хорошего восстановления, один — умеренной инвалидизации и состояние третьего пациента соответствовало тяжелой инвалидизации. При оценке этого пациента

через 3 года после травмы было установлено, что он достиг хорошего восстановления (см. табл. 1, наблюдение 7).

У 6 пациентов при повторных исследованиях в разные сроки после травмы и длительностью комы от 3 до 17 сут наблюдали уменьшение плотности или укорочение волокон МТ (преимущественно в лобных и затылочных областях) с явлениями частичной его атрофии (см. табл. 1). Через 3 мес после травмы эти 6 пациентов оставались глубокими инвалидами с психическими и неврологическими нарушениями. У пяти других пациентов в сроки от 3 до 20 нед после травмы и комы длительностью от 8 до 17 сут наблюдали значительное обеднение и потерю волокон МТ с признаками выраженной его

Динамика показателей ФА в разных структурах мозга у пациента 39 лет с летальным исходом

Структуры	ФА (время после травмы, сут)		Различие между исследованиями	Отличие от нормы (p) (время после травмы, сут)		
	13	55		13	55	
МТ:						
колено	R	0,496 ± 0,076	0,55 ± 0,159	0,075	0,0000↓	0,0003↓
	L	0,494 ± 0,077	0,455 ± 0,089	0,042↓	0,0000↓	0,0000↓
валик	R	0,512 ± 0,051	0,554 ± 0,098	0,028↑	0,0000↓	0,0000↓
	L	0,51 ± 0,1	0,521 ± 0,092	0,597	0,0000↓	0,0000↓
КСТ:						
ЗБВК	R	0,64 ± 0,087	0,556 ± 0,131	0,002↓	0,026↓	0,001↓
	L	0,595 ± 0,12	0,52 ± 0,128	0,008↓	0,007↓	0,0000↓
средний мозг	R	0,5 ± 0,11	0,499 ± 0,074	0,973	0,0000↓	0,0000↓
	L	0,43 ± 0,078	0,378 ± 0,088	0,049↓	0,0000↓	0,0000↓
мост	R	0,471 ± 0,06	0,517 ± 0,069	0,043↑	0,0000↓	0,229
	L	0,424 ± 0,11	0,406 ± 0,068	0,649	0,0000↓	0,0000↓

Примечание. R — справа, L — слева (здесь и в табл. 3).

атрофии (рис. 1—6 см. на вклейке). Трое из этих 5 пациентов через 2 мес после травмы еще оставались в вегетативном состоянии и двое — в состоянии глубокой инвалидизации с признаками грубых психических и неврологических нарушений. Один из этих 5 пациентов скончался через 7 мес, будучи в вегетативном состоянии; остальные 4 пациента оставались в состоянии тяжелой инвалидизации (грубые психические и неврологические расстройства; см. табл. 1, наблюдения 10—14).

На рис. 1 и 2 показана динамика данных МРТ у больного 39 лет с диффузным и очаговым повреждением головного мозга, который находился в коме (6 баллов по ШКТ) длительностью 14 сут, с летальным исходом через 7 мес на фоне персистирующего вегетативного состояния. Как видно на рисунках, при 1-м исследовании (13 сут после травмы) выявлялись очаг ушиба в правой лобной доле, повреждение МТ с петехиальными гемorragиями (режим 3D GRE MPT), а также двусторонние подострые субдуральные гематомы. При повторном исследовании (через 55 сут после травмы) на фоне вегетативного состояния наблюдались общая атрофия мозга, двусторонние хронические гематомы и нарастающая дегенерация волокон МТ. Выявлен-

ные структурные изменения МТ сопровождалось достоверным (по сравнению с контрольной группой) снижением показателей ФА в колене и валике МТ ($p < 0,001$), а также по ходу КСТ с двух сторон (табл. 2).

У 10 из 14 больных значения ФА в МТ к моменту повторного исследования имели достоверную тенденцию к повышению, однако только в одном наблюдении они достигали нормальных значений.

Динамические исследования показали, что только у 3 из 14 больных как при 1-м, так и при 2-м исследовании КСТ были симметричны. У двух из них не было признаков явной пирамидной недостаточности и у одного отмечался легкий преходящий односторонний гемипарез. Следует подчеркнуть, что именно у этих 3 пациентов при МРТ-исследованиях в разных последовательностях (T1, T2, T2-FLAIR, ДВИ) не было признаков повреждения ствола мозга.

У 10 пациентов с верифицированными на МРТ-томограммах признаками повреждения ствола мозга выявлялись асимметрия или двустороннее уменьшение "плотности" КСТ. В клинической картине у них отмечались явные признаки пирамидной недостаточности в виде геми- и тетрапарезов.

Таблица 3

Динамика показателей диффузии и ФА в разных структурах мозга у пациентки 23 лет с исходом в глубокую инвалидизацию

Структура	ФА (время после травмы, сут)			Отличие от нормы (p) (время после травмы, сут)			
	10	37	77	10	37	77	
МТ:							
колено	R	0,731 ± 0,01	0,758 ± 0,11	0,745 ± 0,1	0,013↓	0,623	0,875
	L	0,644 ± 0,11*	0,725 ± 0,11	0,728 ± 0,06**	0,000↓	0,256	0,128
валик	R	0,706 ± 0,08*	0,763 ± 0,11	0,727 ± 0,05	0,000↓	0,183	0,000↓
	L	0,695 ± 0,09*	0,733 ± 0,06***	0,778 ± 0,08**	0,000↓	0,000↓	0,570
КСТ:							
ЗБВК	R	0,535 ± 0,14*	0,675 ± 0,07	0,652 ± 0,07**	0,000↓	0,008↓	0,000↓
	L	0,681 ± 0,14	0,692 ± 0,07	0,695 ± 0,055	0,272	0,266	0,31
средний мозг	R	0,551 ± 0,19*	0,634 ± 0,11	0,693 ± 0,115**	0,000↓	0,0012↓	0,000↓
	L	0,745 ± 0,01	0,724 ± 0,09	0,765 ± 0,104	0,000↓	0,386	0,008↑
мост	R	0,438 ± 0,09	0,406 ± 0,12***	0,492 ± 0,036	0,000↓	0,000↓	0,0001↓
	L	0,515 ± 0,06	0,469 ± 0,08***	0,549 ± 0,03	0,011↓	0,000↓	0,138

Примечание. * — $p < 0,05$ — различие между 1-м и 2-м исследованием, ** — $p < 0,05$ — различие между 1-м и 3-м исследованием, *** — $p < 0,05$ — между 2-м и 3-м исследованием.

У одного пациента, который находился в коме длительностью 20 сут, при 1-м МРТ-исследовании (через 8 сут после травмы) в режиме T2-FLAIR выявился очаг повышенного сигнала в стволе на уровне среднего мозга, а при трактографии КСТ были симметричными, однако показатели анизотропии на этом уровне были ниже на правой стороне. После выхода из комы у больного определялся левосторонний гемипарез и при повторном МРТ-исследовании (через 29 сут после травмы) отмечалась асимметрия КСТ.

Следует подчеркнуть, что у больных анализируемой группы как при 1-м, так и при 2-м исследовании отмечалось снижение показателей ФА на разных уровнях КСТ с одной или двух сторон.

У одной пациентки 23 лет с ДАП тяжелой степени исследования были проведены через 10, 37 и 77 сут после травмы (см. рис. 3, 4 и табл. 3).

Как следует из рис. 3 и 4, при 1-м исследовании на 10-е сутки после травмы выявлялись очаги повреждения в валике МТ и среднем мозге справа, а также асимметрия с уменьшением количества волокон КСТ. Эта асимметрия стала более отчетливой при 2-м и, особенно, при 3-м исследовании, соответственно через 37 и 77 сут после травмы.

Из табл. 3 видно, что при 1-м исследовании показатели ФА были достоверно ниже нормы в коллене и валике МТ, а также по ходу КСТ на уровне среднего мозга и ЗБВК справа, а также на уровне моста с двух сторон. При повторном исследовании, на 37-е сутки после травмы, показатели анизотропии в валике и коллене МТ достоверно увеличились и эта тенденция сохранялась к 77-м суткам после травмы. На 11-е сутки после травмы у этой пациентки появились признаки выхода из состояния комы и последующего восстановления словесного контакта. При этом выявлялся глубокий спастический левосторонний гемипарез. Из табл. 3 видно также, что средние значения ФА справа (по ходу КСТ) были достоверно ниже, чем слева, и с двух сторон они были достоверно ниже нормы к моменту последнего исследования. При этом через 16 мес после травмы пациентка все еще оставалась глубоким инвалидом с признаками левостороннего спастического гемипареза.

Динамика изменений структуры МТ и КСТ у пациента 34 лет после диффузного и очагового повреждения мозга тяжелой степени показана на рис. 5 и 6.

Как видно из рис. 5, 6, на 5-е сутки после травмы выявлялись очаги полушарного повреждения с двух сторон и очаг в стволе мозга. В то же время структуры МТ и КСТ еще не претерпели существенных изменений. При повторном исследовании, через 22 сут после травмы, у больного появились признаки перехода из состояния комы в вегетативное состояние с явлениями тетрапареза. ДТ-МРТ при этом выявила значительное уменьшение волокон МТ, а также асимметрию КСТ. Через 1,5 года после травмы состояние пациента соответствовало глубокой инвалидизации: ундулирующий уровень бодрствования, состояние минимального сознания, афазия, явления спастического тетрапареза (справа до гемиплегии). МР-трактография в этот момент показала полное исчезновение восходящих волокон МТ и КСТ слева. При МРТ-исследовании в динамике отмечена нарастающая диффузная атрофия мозга, и в том числе МТ и ствола мозга. Та-

ким образом, исследования показали, что при ДАП уже в первые 3—17 сут после травмы наблюдаются начальные изменения структуры проводящих путей (МТ, КСТ), которые наиболее отчетливо проявляются через 3—4 нед после травмы и позже у больных с исходом в вегетативное состояние или глубокую инвалидизацию. Дегенерация волокон МТ и КСТ сопровождалась у этих больных признаками диффузной атрофии мозга, в том числе и его ствола. Эти структурные изменения не достигали такой степени выраженности у больных с умеренной инвалидизацией или хорошим восстановлением.

Роль МТ как основной структуры, обеспечивающей межполушарные связи, еще до конца не изучена. Так, в серии исследований пациентов с врожденной агенезией МТ, верифицированной с помощью современных методов нейровизуализации, было показано относительно нормальное развитие высших психических функций [19, 22, 25, 40]. При этом только специальные психологические исследования позволили выявить у этих лиц сложности в выполнении задач, требующих интеграции зрительной, слуховой и тактильной информации при односторонних стимулах. У детей с дисгенезией МТ была выявлена задержка в развитии речевых функций [26]. Существует мнение, что при врожденной агенезии МТ определенную роль в межполушарной интеграции может играть передняя комиссура [16, 19].

Многолетние исследования "расщепленного мозга" пациентов, у которых проводилась каллозотомия по поводу тяжелых форм эпилепсии, позволили внести фундаментальный вклад в раскрытие роли МТ в функционировании мозга [8, 13, 21, 23, 24, 35, 47, 48, 52]. Благодаря этим исследованиям было показано, что расщепление МТ блокирует межполушарную передачу сенсорной, моторной, гностической и других видов информации. Это позволило уточнить межполушарное различие и механизмы межполушарного взаимодействия. Обследования пациентов с локальными повреждениями МТ позволили установить, что задние его отделы участвуют преимущественно в передаче сенсорной информации (зрительной, слуховой, соматосенсорной), в то время как передние отделы — в передаче когнитивной информации [1, 2, 18, 20, 21, 23, 28, 29, 42].

На наш взгляд, классические модели врожденной агенезии МТ и "расщепленного мозга" в определенной степени могут объяснить различия в темпе и качестве восстановления сознания у обследованных нами пострадавших с травматическим повреждением МТ и последующей его атрофией. Вместе с тем вполне очевидно, что ДАП мозга является принципиально иной моделью многомерного "расщепления мозга" в результате повреждения комиссуральных (междушарных), ассоциативных (внутриполушарных) и проекционных (корково-подкорковых и подкорково-стволовых) связей. Наблюдения за лицами с врожденной агенезией МТ и пациентов после каллозотомии позволяют предположить, что повреждение МТ с его глобальной атрофией не может быть основной причиной невосстановления сознания у пострадавших с ДАП тяжелой степени. В наших наблюдениях у пострадавших с МРТ-признаками повреждения и последующего развития атрофии МТ и ствола мозга вы-

ход из бессознательного состояния был возможен либо через транзиторное вегетативное состояние до состояния минимального сознания, либо через затяжной период дезинтегрированного сознания со стойкими нарушениями психических функций (ориентировки, памяти, речи и др.) (см. табл. 1). Вместе с тем наши наблюдения показали, что у пациентов с относительно быстрым и полным восстановлением психической деятельности через несколько недель и месяцев после ДАП либо структура МТ в динамике оставалась нормальной, либо его дегенерация носила частичный характер.

Односторонние или двусторонние повреждения и последующее нарастание дегенерации КСТ, а также признаки повреждения ствола мозга, выявленные у 11 из 14 наших пациентов, подтверждают данные других авторов [56] о том, что характерной особенностью ДАП тяжелой степени является повреждение проекционных путей. При этом степень первичного повреждения проекционных, комиссуральных и ассоциативных связей определяет в каждом конкретном случае преобладающий биомеханизм линейного, углового и ротационного воздействия. Последующие структурные изменения и функциональный исход травмы мозга зависят также и от тяжести вторичных механизмов повреждения (отека, ишемии, гипоксии и др.). Наши исследования показали, что повреждения МТ и КСТ с развитием их выраженной атрофии при тяжелой форме ДАП наблюдались у больных с частичным восстановлением сознания, психических и двигательных функций (состояние минимального и дезинтегрированного сознания, тетра- и гемипарезы) или у больных в персистирующем вегетативном состоянии.

Полученные данные свидетельствуют о том, что процессы дегенерации проводящих путей при ДАП охватывают период от нескольких недель до 8–12 мес, что подтверждается опубликованными ранее в литературе результатами как морфологических, так и МРТ-исследований [11, 12, 17, 34, 36, 38, 44, 45, 50, 51].

Наиболее интригующим остается вопрос о том, можно ли с помощью современных методов визуализации идентифицировать не только деструкцию и дегенерацию, но и регенерацию проводящих путей. Наши клинические наблюдения и данные других авторов свидетельствуют о возможности восстановления психической деятельности после длительного вегетативного состояния или состояния минимального сознания через несколько месяцев и даже лет после тяжелой травмы. Повышение показателей ФА при динамических исследованиях отдельных пациентов в нашей серии и в единичных наблюдениях других авторов [45, 53] не исключает такой возможности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буклина С. Феномен одностороннего пространственного игнорирования у больных с артериовенозными мальформациями глубинных структур головного мозга // Журн. неврол. и психиатр. — 2001. — Т. 101, № 2. — С. 10–15.
2. Буклина С. Мозолистое тело, межполушарное взаимодействие функции полушария мозга // Журн. неврол. и психиатр. — 2004. — № 5. — С. 8–14.
3. 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 // Вопр. нейрохир. — 2010. — № 2. — С. 3–7.
4. Касумова С. Ю. Динамика морфологических изменений при очаговых и диффузных повреждениях головного мозга // Травма центральной нервной системы. — Одесса, 1991. — С. 52–54.
5. Потапов А. А., Гайтур Э. И. Биомеханика и основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А. Н. Коновалова и др. — М., 1998. — Т. 1. — С. 152–165.
6. Пронин И. Н., Фадеева Л. М., Захарова Н. Е. и др. Диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография и трактография // Анналы клин. и exper. неврол. — 2008. — Т. 2, № 1. — С. 32–40.
7. Adams J., Doyle D., Ford I. et al. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading // Histopathology. — 1989. — Vol. 15. — P. 49–59.
8. Akelatis A. A study of gnosis, praxis and language following section of the corpus callosum and anterior commissure // J. Neurosurg. — 1944. — Vol. 1. — P. 94–102.
9. Arfanakis K., Haughton V., Carew J. et al. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury // Am. J. Neuroradiol. — 2002. — Vol. 23. — P. 794–802.
10. Benson R., Meda S., Vasudevan S. et al. Global white matter analysis of diffusion tensor images is predictive of injury severity in traumatic brain injury // J. Neurotrauma. — 2007. — Vol. 24. — P. 446–459.
11. Bigler E., Ryser D., Gandhi P. et al. Day-of-injury computerized tomography, rehabilitation status, and development of cerebral atrophy in person with traumatic brain injury // Am. J. Phys. Med. Rehabil. — 2006. — Vol. 85. — P. 793–806.
12. Blatter D., Bigler E., Gale S. et al. MR-based brain and cerebrospinal fluid measurement after traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome // Am. J. Neuroradiol. — 1997. — Vol. 18. — P. 1–10.
13. Bogen J., Vogel P. Cerebral commissurotomy in man // Bul. Los Angeles Neurol. Soc. — 1962. — Vol. 27. — P. 169–172.
14. Bratton S. L. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // J. Neurotrauma. — 2007. — Vol. 24. — Suppl. 7. — P. 55–58.
15. Bullock M. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // J. Neurotrauma. — 1996. — Vol. 13, N 11. — P. 639.
16. Corballis M., Finlay D. Interhemispheric visual integration in three cases of familial callosal agenesis // Neuropsychology. — 2000. — Vol. 14. — P. 60–70.
17. Ding K., Marquez de la Plata C., Wang J. et al. Cerebral atrophy after traumatic white matter injury: correlation with acute neuroimaging and outcome // J. Neurotrauma. — 2008. — Vol. 25. — P. 1433–1440.
18. Fabri M. et al. Posterior corpus callosum and interhemispheric transfer of somatosensory information: an fMRI and neuropsychological study of partially callosotomized patient // J. Cogn. Neurosci. — 2001. — Vol. 13. — P. 1071–1079.
19. Fisher M., Ryan S., Dobyns W. Mechanisms of interhemispheric transfer and patterns of cognitive function in acallosal patients of normal intelligence // Arch. Neurol. — 1992. — Vol. 49. — P. 271–277.
20. Gazzaniga M., Freedman H. Observations on visual processes after posterior callosal section // Neurology. — 1973. — Vol. 23. — P. 1123–1130.
21. Gazzaniga M. Split brain research: a personal history // Cornell Univ. Alumni Q. — 1982. — Vol. 45. — P. 2–12.
22. Gazzaniga M., Kutas M., van Petten C., Fendrich R. Human callosal function: MRI-verified neuropsychological functions // Neurology. — 1989. — Vol. 39. — P. 942–946.
23. Gazzaniga M. Cerebral specialization and interhemispheric communication: does the corpus callosum enable the human condition? // Brain. — 2000. — Vol. 123. — P. 1293–1326.
24. Gazzaniga M. Forty-five years of split-brain research and still going strong // Nat. Rev. Neurosci. — 2005. — Vol. 6. — P. 653–659.
25. Gott P., Saul R. Agenesis of the corpus callosum: limits of functional compensation // Neurology. — 1978. — Vol. 28. — P. 1272–1279.
26. Griebel M., Williams J., Russel S. et al. Clinical and developmental findings in children with giant interhemispheric cysts and dysgenesis of the corpus callosum // Pediatr. Neurol. — 1995. — Vol. 13. — P. 119–124.
27. Huisman T., Schwamm L., Schaefer P. et al. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury // Am. J. Neuroradiol. — 2004. — Vol. 25. — P. 370–376.
28. Jennett B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage // Lancet. — 1975. — Vol. 1. — P. 480–484.

29. *Jhori N., Kawamura M., Fukuzawa K.* et al. Somesthetic disconnection syndromes in patients with callosal lesions // *Eur. Neurol.* — 2000. — Vol. 44. — P. 65–71.
30. *Kim J., Avants B., Patel S.* et al. Structural consequences of diffuse traumatic brain injury: a large deformation tensor-based morphometry study // *Neuroimage.* — 2008. — Vol. 39. — P. 1014–1026.
31. *Knaap M. van der.* Wallerian degeneration and myelin loss secondary to neuronal and axonal degeneration // *Magnetic resonance of myelination and myelin disorders.* — 3-d ed. — 2005. — P. 832–839.
32. *Kumar R., Husain M., Gupta R.* et al. Serial changes in the white matter diffusion tensor imaging metrics in moderate traumatic brain injury and correlation with neuron-cognitive function // *J. Neurotrauma.* — 2009. — Vol. 26. — P. 481–495.
33. *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. — Vol. 75. — P. 14–20.
34. *Meythaler J., Peduzzi J., Eleftherion E., Novack T.* Current concepts: diffuse axonal injury — associated traumatic brain injury // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 2001. — Vol. 82. — P. 1461–1471.
35. *Myers R., Sperry R.* Interhemispheric communication through the corpus callosum: mnemonic carry-over between the hemispheres // *Arch. Neurol. Psychiatry.* — 1958. — Vol. 80. — P. 298–303.
36. *Naganawa S., Sato C., Ishihara S.* et al. Serial evaluation of diffusion tensor brain fiber tracking in a patient with severe diffuse axonal injury // *Am. J. Neuroradiol.* — 2004. — Vol. 25. — P. 1553–1556.
37. *Potapov A., Kravchuk A., Zakharova N.* Head trauma // *Diagnostic neuroradiology.* Kornienko V., Pronin I. — 2009. — P. 807–919.
38. *Povlishock J. T.* Pathophysiology of neural injury: therapeutic opportunities and challenges // *Clin. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 46. — P. 113–126.
39. *Povlishock J., Katz D.* Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury // *J. Head Trauma Rehabil.* — 2005. — Vol. 20. — P. 76–94.
40. *Quigley M., Cordes D., Turski P.* et al. Role of the corpus callosum in functional connectivity // *Am. J. Neuroradiol.* — 2003. — Vol. 24. — P. 208–212.
41. *Reilly P., Bullock R.* Head injury. Pathophysiology and management. 2-nd ed. — 2005.
42. *Reisse G.* et al. Interhemispheric transfer in patients with incomplete section of the corpus callosum. Anatomic verification with magnetic resonance imaging // *Arch. Neurol.* — 1989. — Vol. 46. — P. 437–443.
43. *Rutgers D., Fillard P., Parodot G.* et al. Diffusion tensor imaging characteristics of the corpus callosum in mild, moderate, and severe traumatic brain injury // *Am. J. Neuroradiol.* — 2008. — Vol. 29. — P. 1730–1735.
44. *Schiff N.* Multimodal neuroimaging approaches to disorders of consciousness // *J. Head Trauma Rehabil.* — 2006. — Vol. 21. — P. 388–397.
45. *Sidaros A., Engberg A., Sidaros K.* et al. Diffusion tensor imaging during recovery from severe traumatic brain injury and relation to clinical outcome: a longitudinal study // *Brain.* — 2008. — Vol. 131. — P. 559–572.
46. *Sperry R., Gazzaniga M.* Language following surgical disconnection of commissures // *Brain Mechanisms Underlying Speech and Language.* — 1967. — Vol. 7. — P. 108–121.
47. *Sperry R., Gazzaniga M., Bogen J.* Interhemispheric relationship: the neocortical commissures syndromes of hemisphere disconnection / *Handbook of clinical neurology.* — Amsterdam, 1969.
48. *Sririch S.* Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1956. — Vol. 19. — P. 163–185.
49. *Sugiyama K., Kondo T., Oouchida Y.* et al. Clinical utility of diffusion tensor imaging for evaluating patients with diffuse axonal injury and cognitive disorders in the chronic stage // *J. Neurotrauma.* — 2009. — Vol. 26. — P. 1879–1890.
50. *Tomaiuolo F., Carlesino G., Di Paola M.* et al. Gross morphology and morphometric sequelae in the hippocampus, fornix and corpus callosum of patients with severe non-missile without macroscopically detectable lesion: a T1-weighted MRI study // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2004. — Vol. 75. — P. 1314–1322.
51. *Tomaiuolo F., Worsley K., Zerch J.* et al. Changes in white matter in long-term survivors of severe nonmissile traumatic brain injury: a computational analysis of magnetic resonance images // *J. Neurotrauma.* — 2005. — Vol. 22. — P. 76–82.
52. *Van Wagenen W., Herren R.* Surgical division of commissural pathways in the corpus callosum: relation to spread of an epileptic attack // *Arch. Neurol. Psychiatry.* — 1940. — Vol. 44. — P. 740–759.
53. *Voss H., Ulug A., Dyke J.* et al. Possible axonal regrowth in late recovery from the minimally conscious state // *J. Clin. Invest.* — 2006. — Vol. 116, N 7. — P. 2005–2011.
54. *Wilde E., Chu Z., Bigler E.* et al. Diffusion tensor imaging in the corpus callosum in children after moderate to severe traumatic brain injury // *J. Neurotrauma.* — 2006. — Vol. 23. — P. 1412–1426.
55. *Xu J., Rasmussen I., Lagopoulos J.* et al. Diffuse axonal injury in severe traumatic brain injury visualized using high-resolution diffusion tensor imaging // *J. Neurotrauma.* — 2007. — Vol. 24. — P. 753–765.
56. *Yasokawa Y., Shinoda J., Okumura A.* et al. Correlation between diffusion-tensor resonance imaging and motor-evoked potential in chronic severe diffuse axonal injury // *J. Neurotrauma.* — 2007. — Vol. 24, N 1. — P. 163–173.
57. *Zakharova N., Kornienko V., Potapov A.* et al. Diffusion tensor MRI in severe diffuse axonal injury // *ESNR 07, 32-nd Congress and 16-th advanced course.* Genoa, Italy. — 2007. — P. S207.
58. *Zakharova N., Kornienko V., Potapov A.* et al. Quantitative and qualitative evaluation of white matter damage by DT MRI and fibre tracking in diffuse axonal injury // *13-th EMN Annual Meeting.* Heidelberg, Germany. — 2008. — P. 48.
59. *Zakharova N., Potapov A., Kornienko V.* et al. Diffusion tensor MRI of the white matter tracts in diffuse axonal injury // *6-th black sea neurosurgical congress.* Istanbul, Turkey. — 2009. — P. 178.

Поступила 20.04.10

КОММЕНТАРИЙ

Внедрение в клиническую практику метода диффузионно-тензорной МРТ позволило получать количественные и качественные показатели состояния проводящих путей головного мозга как в норме, так и при патологии. Вместе с тем до последнего времени не было исследований проводящих путей с трехмерной (3D) их реконструкцией при тяжелом диффузном аксональном повреждении (ДАП) как в остром, так и в отдаленном периоде после травмы при различных вариантах расстройства сознания, психических и двигательных функций.

Авторы впервые показали, что ДАП может служить моделью многомерного расщепления мозга в результате разрушения как комиссуральных (межполушарных), ассоциативных (внутриполушарных), так и проекционных (корково-подкорковых и корково-стволовых) связей.

Установлено, что у пострадавших с МРТ-признаками повреждения и последующей атрофией мозолистого тела и ствола мозга выход из коматозного состояния был возможен через транзитное вегетативное состояние до состояния минимального сознания либо через затяжной период

дезинтегрированного сознания со стойкими нарушениями психических функций. Вместе с тем у пациентов с относительно быстрым и полным восстановлением психической деятельности при исследовании через несколько месяцев после ДАП структура мозолистого тела не претерпела существенных изменений. Одностороннее или двустороннее повреждение и последующая дегенерация кортикоспинальных трактов наблюдались у пострадавших с признаками повреждений ствола мозга и клиническими проявлениями двигательных расстройств. Авторы показали, что процессы дегенерации проводящих путей при ДАП охватывают период от нескольких недель до 8–12 мес. В одном из наблюдений авторам удалось верифицировать признаки достоверного нарастания количественных показателей фракционной анизотропии как в мозолистом теле, так и по ходу кортикоспинальных трактов при динамическом исследовании большой с типичным диффузным аксональным повреждением тяжелой степени и последующим после комы восстановлением сознания, но сохраняющейся пирамидной симптоматикой.