

الإصابات المنتشرة للمحاور الأسطوانية للدماغ (الصورة السريرية - التشخيص - العلاج)

الدكتور رشيد مسرة*

(ورد إلى المجلة في 10/3/1999، قبل للنشر في 9/6/1999)

□ الملخص □

الدراسة السريرية والشعاعية على 120 مريضاً عولجوا في العناية المشددة في مشفى الأمد الجامعي باللاذقية، بسبب تعرضهم لرضوض شديدة على الدماغ والجمجمة في الأعوام 1990 - 1998، سمحت لنا بالتأكد أنه إلى جانب الإصابات البورية الرضية للدماغ (الكدمات الدماغية، الأورام الدموية، الكسور الانضغاطية) توجد الإصابات المنتشرة للمحاور الأسطوانية عند 20 مريضاً والتي تظهر بألمية التسارع - التباطؤ الدوراني أو الزاوي.

التظاهرات السريرية تتميز بحدوث السبات الطويل الأمد مباشرة بعد الإصابة مع اضطراب شديد بوظائف جذع الدماغ الأمر الذي يؤدي إلى حدوث تناذر انفصال المخ أو القشرة الدماغية وتطور حالة إنباتية دائمة أو مؤقتة وإفعاد شديد للمرضى بسبب العوذ النفسي - العصبي الشديد.

الصورة الطبقيّة المحورية للدماغ - تتصف بغياب تأثير الكتلة - وبزيادة كبيرة بحجم الدماغ - وبانضغاط شديدة للبطينات الدماغية و بحدوث نزوف نقطية في المادة البيضاء والجسم الثفني - وجذع الدماغ.

* أستاذ مساعد في قسم الجراحة - كلية الطب جامعة تشرين - اللاذقية-سورية.

Diffuse Axonal Injuries of the Brain (Clinical Picture – Diagnostic – Treatment)

Dr. Rachid MASSARA*

(Received 10/3/1999, Accepted 9/6/1999)

□ ABSTRACT □

On the basis of Complex Clinical computed tomographic, examination of 120 patients, with coma after severe cerebracranial injury we substantiate the need to distinguish along with localized contusions and intracranial hematomas, diffuse axonal injuries of the brain whose biomechanics are linked with trauma of angular or rotational acceleration – deceleration in 20 patients.

The clinical manifestations and the course of diffuse axonal injuries are characterized by protracted coma occurring immediately after the injury, and absence of the mass-effect in computed tomography, with marked disorders of stem functions, postural motor reactions, slow recovery from coma with the formation of a stable or transitory vegetative state, the development of syndromes of disconnection of the cerebral hemispheres and the brain stem and severe invalidization of the patients due to mental and neurological deficits.

* Associate Professor, at Surgery Department, Faculty of Medicine, Tishreen University, Lattakia, Syria.

المقدمة:

تميزت الأعوام الأخيرة بزيادة واضحة في وسائل النقل وسرعتها، وانعكس ذلك بارتفاع ملموس في الرضوح الدماغية الخطيرة التي تؤدي إلى إصابات دماغية موضعة كالأورام الدموية داخل الجمجمة والكدمات الدماغية والكسور الإضغاطية أو الإنخماصية أو للأذنيات المنتشرة للمحاور الإسطوانية.

الإصابات الأولى تتميز بإحداث تأثير الكتلة بالتصوير الطبقي المحوري، الإصابات الثانية تتميز بغياب تأثير الكتلة بالتصوير الطبقي المحوري وسويرياً بحدوث السبات الطويل الأمد مباشرة بعد الإصابة. إن تشخيص هذه الإصابات أصبح ممكناً بعد إدخال التصوير الطبقي المحوري في الجراحة العصبية.

تظهر الإصابات المنتشرة للمحاور الإسطوانية للدماغ بشكل أساسي عند الأطفال والشباب والسبب الأساسي لها حوادث الطرق أو الضربات العديدة على الجمجمة أو السقوط من شاهق وتظهر بالآلية التسارعية - التباطئية الزاوية أو الدوارانية [1].

الدراسات التشريحية لدماغ المتوفين بسبب إصابة المحاور الإسطوانية أظهرت أن الدماغ يبدو غالباً غير مصاب وأحياناً

تلاحظ نزوف نقطية في الجسم الثقني والحدبة ونصف الكرة المخية [1،2] أما الدراسات المجهرية فبينت وجود بؤر إصابة المادة البيضاء الدماغية حسب نمط التنكس الولري بشكل غير متجانس وغير متناظر وبين نهايات المحاور المتهتكة تظهر كرات محورية عديدة وهذه الصورة سميت بالإصابة المنتشرة للمحاور الإسطوانية التي تعتبر شكلاً مستقلاً من أشكال الإصابات الرضية للدماغ وتتميز بتبدلات عيانية ومجهرية تختلف عن أشكال الإصابات البؤرية للدماغ.

أغلب المؤلفين يعتبرون أن إصابة المحاور الأسطوانية هي إصابة بدئية [1،2،3،4] على العكس من بعض المؤلفين الذين يعتبرون أن إصابة المحاور هي إصابة ثانوية وتحصل بسبب توزم الدماغ وإرتفاع التوتر داخل القحف والإضطرابات الدورانية وحسب رأي [1]، إن الوزمة الدماغية تستطيع أن تعمق التبدلات الحاصلة بعد الإصابة البدئية للمحاور ولكنها لا تعتبر سبباً لتمزق المحاور وإن الأذنيات الدورانية المشاهدة أثناء إصابة المحاور هي إصابات إما مجهرية أو صغيرة ولا يمكن أن تكون سبباً لإصابة المحاور الأسطوانية.

نظراً لعدم معرفة كثير من الأطباء بهذه الإصابات وللصعوبة الكبيرة التي تواجهنا في تشخيصها بسبب التباين الواضح بين معطيات التصوير الطبقي المحوري والصورة السريرية السيئة جداً ولقلة الدراسات العالمية فلقد لجأنا إلى دراسة الصورة السريرية والتشخيص والعلاج عند المصابين في مشفى الأسد الجامعي باللاتقية بين عامي 1990 و 1998.

مادة وطريقة البحث:

يقوم البحث على دراسة عشرين مريضاً ادخلوا العناية المشددة بحالة سبات

فوري بعد الإصابة، بعد تعرضهم لرض على الدماغ والجمجمة، ومعطيات التصوير الطبقي المحوري أظهرت عدم وجود إصابات بؤرية دماغية وعدم إنزياح الخط المتوسط؛ في الأعوام الثمانية الأخيرة 1990-1998 من أصل مائة وعشرين مريضاً دخلوا العناية المشددة بسبب رضوض دماغية في نفس الفترة، وهم بحالة سبات مباشر بعد الإصابة.

أعمار المرضى كانت حسب الجدول (1) منهم 15 ذكراً و 5 إناث.

الجدول (1) توزع المرضى حسب العمر

الأعمار بالسنوات	العدد
14-3	3
29-15	12
50-30	5

أما أسباب الإصابات فقد توزعت حسب الجدول (2)

الجدول (2) توزع المرضى حسب أسباب الإصابات

العدد	أسباب الإصابة
15	حوادث الطرق
3	سقوط من شاهق
2	ضربات متعددة مباشرة على الجمجمة

أما أنواع الإصابات فكانت حسب الجدول (3) .

الجدول (3) توزع المرضى حسب أنواع الإصابات

العدد	نوع الإصابة
16	مغلقة
4	مفتوحة

النتائج والمناقشة:

الصفة المشتركة الأساسية التي ميزت جميع المرضى كانت ظهور السبات مباشرة بعد الإصابة والذي امتد لفترات مختلفة بالإضافة إلى غياب المسافة البيضاء، وعند الأطفال تميز السبات بعمقه وطول مدته بالمقارنة مع البالغين، حسب الجدول (4) .

كسور القبة أو القاعدة وجدت عند 17 مريضاً وعند 3 مرضى وجدت إصابات جسمية مرافقة. جميع المرضى عولجوا في قسم العناية المشددة، وأجري لهم جميعاً تصوير طبقي محوري بعد الإصابة مباشرة وفي مراحل المتابعة السريرية.

الجدول (4) توزع المرضى حسب نوع السبات وطول مدته

نوع السبات	طول المدة	عدد المرضى
سبات متوسط أو عميق	3-20 يوماً	15
سبات متوسط	12 ساعة-3 أيام	5

وعلى قاعدة السبات في المرحلة الحادة ظهرت أعراض إصابة جذع الدماغ حسب الجدول (5).

الجدول (5) توزع المرضى حسب أعراض إصابة جذع الدماغ

العرض	عدد المرضى
تنشيط أو بطلان ارتكاس البؤبؤين للنور	15
انحراف محور المقلتين أحدهما أو كليهما	7
انعدام المنعكس الرأسي - العيني	8
تحديد شديد للحظان للأعلى	15
إضطراب في نظم وانتظام التنفس	13

في الأيام الأولى بعد الإصابة حصلت تبدلات إنباتية عند اغلب المرضى "المتملة بترفع حرارة مركزي، بزيادة التعرق، بتأرجح التوتر الشرياني، بشحوب أو بتورد الأغشية الجلدية".

دراسة التطور السريري سمحت لنا بتقسيم المرضى الى ثلاث فئات :
الفئة الأولى : 8 مرضى، ازدادت الحالة سوءاً وتعمق السبات وحدثت الوفاة في اليوم 2-8 بعد الإصابة.

السبات توافق بظاهرة فصل القشرة أو المخيخ عند 10 مرضى، الحادثة عفوية أو المثارة بشكل سهل بالمخرشات الألمية أو اللمسية أو غيرها.

الهبياج الحركي الذي انعكس إلى لا حركة لوحظ عند 12 مريضاً، المقوية العضلية كانت إما مشتدة أو معدومة وخصوصاً بالنمط الخارج الهرمي عند 12 مريض، أعراض الخزل الشقية الهرمية أو الخارج هرمية لوحظت عند 10 مرضى، وأعراض خزل رباعية عند 4 مرضى.

مقعدين بشكل كبير، أما المريضان الآخران فقد توفيا بسبب اختلاطات جسمية.

التصوير الطبقي المحوري:

أجري التصوير الطبقي المحوري لجميع المرضى فور دخولهم إلى المشفى وأثناء المعالجة والمتابعة تبين أن:

عند 3 مرضى - الصورة الطبقيّة المحورية كانت طبيعية؛ عند 17 مريضاً - العرض الأساسي كان زيادة حجم نصفي الكرة المخية بسبب توزم وانتباج الدماغ.

هذه الزيادة كانت متوسطة الشدة عند 10 مرضى وتمثلت بانضغاط متوسط الشدة للبطين الثالث والبطينات الجانبية، والحيّز تحت العنكبوتي الجداري وصهاريج قاعدة الدماغ.

وعند 7 مرضى - لوحظ زيادة شديدة في حجم الدماغ مع تضيق شديد حتى الانضغاط الكامل للبطين الثالث والبطينات الجانبية والصهاريج القاعدية والجدارية للدماغ. على قاعدة هذه التبدلات ظهرت بوّور نزفية صغيرة قياس (5-10 مم) وتوضعت في الجسم الثفني والأنوية القاعدية وأجزاء الجذع العلوية (5 مرضى)، وبعد مرور 2-3 أسابيع بدأت بالترجع علامات توزم الدماغ وبدأت بالارتسام صهاريج القاعدة، وكذلك بالتوسع البطينات الضيقة ترافق ذلك بتحسّن الصورة السريرية وخروج المرضى من السبات وتحسن الوعي، وبعد مرور 1.5

الفئة الثانية: 8 مرضى، السبات استمر بين 3-20 يوماً مع حدوث تحسن تدريجي بالحالة العامة والوعي، والخروج من السبات اتصف في البداية بفتح المرضى أعينهم إما عفويًا أو بعد الإثارة، تلى ذلك الملاحقة البصرية وتثبيت اللحظان أو الحملقة وتنفيذ الأوامر البسيطة، ومع إزدياد فترات اليقظة توسع الإتصال الكلامي وتراجعت بشكل متدرج الأعراض العامة للإصابة الشاملة للدماغ والأعراض البؤرية. عند 3 مرضى حصل تحسن جيد، وعند 5 مرضى عجز عصبي ونفسي متوسط أو شديد.

الفئة الثالثة: 4 مرضى، السبات أمتد بين 7-20 يوماً وتحول إلى حالة إنباتية طويلة الأمد، وتميز بأن المرضى بدؤوا بفتح أعينهم إما عفويًا أو بعد الإثارة، مع غياب المتابعة البصرية والحملقة ولا يقومون بتنفيذ حتى أبسط الأوامر، وبغياب وظيفة القشرة الدماغية تتحرر الآليات تحت القشرية الجذعية والنخاعية وتظهر علامات مختلفة - هرمية وخارج هرمية - وبصلية - ومحركة عينية وبؤرية بالإضافة إلى خلل كبير في دورة النوم واليقظة.

فقط عند مريضين بعد مرور شهرين من الإصابة حدثت استعادة جزئية طفيفة في النشاط النفسي وتراجع جزئي للعوز العصبي وبقي هذان المريضان

2- شهراً، ظهرت ظاهرة الضمور الشامل وخصوصاً في الأجزاء الأمامية للدماغ مع توسع البطينات الدماغية والمسافة تحت العنكبوتية.

المعالجة:

13 مريضاً خضعوا للتنفس الاصطناعي بسبب خلل خطير في نظم وانتظام التنفس بعد تتيبب الرغامى لمدة تراوحت بين 5-15 يوماً بنظام فرط التهوية، وتراجع النشاط التنفسي العفوي لوحظ عادة بعد مرور 3-5 أيام من خروج المريض من حالة السبات، بالإضافة لإعطاء المركبات التي تحد من توزم وانتباج الدماغ، "كالمانيتول والفوراسيميد والديكساميثازون" بجرعات مناسبة لكل مريض حسب الوزن والعمر ولفترات مختلفة وحسب تطور الصورة السريرية ومعطيات التصوير الطبقي المحوري مع المحافظة على التوازن الشاردي والوقاية من الإختلالات الإنتانية بإعطاء الصادات الحيوية الواسعة الطيف والتغذية الوريدية والفموية المناسبة.

فشلت المعالجة في إنقاذ حياة 8 مرضى، توزم وابتجاج الدماغ الشديدين كانا السبب في الوفاة عند 6 مرضى التي حصلت في اليوم 3-8 بعد الإصابة، وعند مريضين الوفاة حصلت بعد مرور 1-2 شهراً بعد الإصابة وحصول الحالة الإبتاتية

واختلاطها بقصور خطير متعدد في الوظائف الداخلية وحدثت اختلالات انتانية مميّنة.

أما بصدد الدراسة النسيجية والتشريحية لأدمغة المتوفين فلقد لجأنا لمعطيات الدراسات العالمية [1،2،4،5].

عند المرضى المتوفين في الأسبوع الأول بعد الإصابة - لم تلاحظ أية تبدلات عيانية على السطح الجداري والقاعدي للدماغ وإنما لوحظت نزوف نقطية صغيرة في القشرة الدماغية، المادة البيضاء، الجسم الثفني وفي البنى تحت القشرية، وسقف الدماغ المتوسط والجسر، أما بعد مرور 1-2 شهراً فلقد لوحظ وجود بؤر تموت ليفية في المناطق المذكورة [1،6،7،8].

أما الدراسة النسيجية فبينت وجود استحالة النخاعين في المحفظة الداخلية، الجسم الثفني، الدماغ المتوسط والسويقات المخيخية والنخاع الشوكي والأعصاب القحفية، في هذه التشكلات لوحظت إصابة المحاور الأسطوانية التي كانت ملتوية - متوسعة ومتجزئة، بين هذه المحاور توضع كرات محورية عديدة، ويعتبر تجمع الخلايا الدبقية النجمية والدبقية الصغيرة علامة من علامات تمزق المحاور الإسطوانية [4].

وحسب الدراسات [1،2،5] فإن التأثير الرضي يذهب الظروف لتمطط

و فرط تمطط المحاويز الأسطوانية، وبالتالي قد تنهتك هذه المحاويز أو لا تنهتك يلي ذلك حدوث تبدلات تنكسية وإرجاعية.

إن نهتك المحاويز الاسطوانية يؤدي إلى حدوث خسارة تشريحية وبالتالي لنقص وظيفي دائم وثابت، أما عند تمطط المحاويز الإسطوانية بدون تمزقها، فتحدث أذية داخلية في المحاويز، والعمليات الإرجاعية قد تنتهي بتجدد وظيفي وبنوي أو قد تؤدي في بعض الأحيان إلى تطور انقطاع المحاويز الثانوي وزيادة التأثير السلبي للإصابة الأولية، كل ما تقدم يحدد التطور السريري وإنذار إصابة المحاويز الأسطوانية وعلاقة ذلك ليس فقط بشدة الإصابة الأولية وإنما بنمط إصابة المحاويز وإمكانيات المعاوضة.

إن الدراسة النسيجية لعدد من العلماء [1،2،5،6] تؤكد أن جوهر إصابة المحاويز الإسطوانية المنتشرة تكمن في

إصابتها البينية في المادة البيضاء والجسم القشري والتشكلات تحت القشرية، وإن خطورة الحالة العامة للمرضى والتطور السريري وإنذار الإصابة يتعلق ليس فقط بدرجة إنتشار الإصابة البينية للمحاويز الاسطوانية وإنما أيضاً بدرجة وضوح الإرتكاسات الدماغية الثانوية - مثل توزم وانتباج الدماغ واضطراب الإستقلاب الدماغي - والإختلالات خارج الدماغ.

حسب هذه الشروط فإن ديناميكية الحالة السريرية للمرضى والإنذار القريب تتعلق لحد ما بالمعالجة المناسبة لتوزم وانتباج الدماغ، الشيء الهام جداً والملاحظ - إمكانية الإرجاع الجزئي للعمليات النفسية المفقودة - وكذلك تراجع محدود للأعراض العصبية في الحالات الإنباتية التي استمرت عدة أشهر بعد سبات مديد الأمر الذي يدل على تراجع ولو محدود جداً في الإصابة التشريحية البنيوية الدماغية [6،8،9].

REFERENCES

المراجع

- [1] -POTAPOV A.A , LIHTERMEN L.B,Diffuse and localized injuries of the brain. J. questions of Neurtraumatology.p-3 M.1988- c.7-15
- [2] -YOUMANS, Pathology and pathophysiology of head injury-, chapter 67, P-1561 -1564-1995.
- [3] -MAXWELL WL.POLISHOCK J.T, A mechanistic Analysis of nondisruptive axonal injury, A review. *J Neurotraumatic* 419-440 -1997.
- [4]- GRAHAM M.T, Cranioocerebral truma: Protection and Retrieval of the neuronal population after injury, *Neurosurgery*, Vol 43, N 4, OCT 1998 ,P.724.
- [5] -GENTLEMN S.M and al.A universal consequence of fatal closed Head injury. *Act Neuropathol* (Berl) 89-537-543 1995.
- [6] - GREERRERG R. P NEWLON P.C et al. Prognostic implications of early Multimodality Evoked potentials in severely head -injured patients. A prospective study.*J.Neurol*.1981: 55: 227- 236
- [7] -BRAAKMAN R. P, JENNET W.B, MINEDRHOUD J.M , Prognosis of the posttraumatic vegetative state.*Acta neurochir.wien*.1988 95:49-52.
- [8] -F. COHADON , E. RICHER,Etats Vegetatifs Post- traumatiques – *Neurochirurgie* 1993, Vol. 39, P-269-280.
- [9] -LEVIN H.S. SAYDIARI C, et al,vegetative state after closed – Head injury. c. A Traumatic coma data bank report.*Arch.neurol*.1991;480 -485