

Оригінальна стаття

УДК 616.831-001.3-005.1"756"

Поліщук М.Є.¹, Гончарук О.М.¹, Виваль М.Б.¹, Комарницький С.В.², Шкіряк А.А.¹, Лебідь В.О.²

¹ Кафедра нейрохірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ, Україна

² Нейрохірургічне відділення №1, Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Київ, Україна

Вторинна геморагічна прогресія вогнищ забою головного мозку у пацієнтів при черепно-мозковій травмі

Вступ. Вторинні післятравматичні зміни головного мозку (ГМ) часто є визначальними в клінічному перебігу черепно-мозкової травми (ЧМТ). Попередження, виявлення та визначення лікувальної тактики при вторинній геморагічній прогресії забою (ВГПЗ) ГМ актуальні для нейроотравматології.

Матеріали і методи. Проаналізовані результати лікування потерпілих з ЧМТ, у яких діагностований забій ГМ.

Результати. Встановлено, що ВГПЗ виникає у 50% пацієнтів при ЧМТ, як у місцях первинного ушкодження ГМ, так і у віддалених зонах за принципом протиудару протягом 12 год, хоча може виникати і через 3–4 доби після травми. ВГПЗ часто виявляють у пацієнтів з субдуральною гематомою (СДГ). Чим більше вогнище забою, тим більша ймовірність його прогресії та необхідності хірургічної декомпресії.

Висновки. ВГПЗ є одним з найважливіших ускладнень після ЧМТ, пов'язана з значним підвищенням ризику клінічного погіршення. Лікувальна тактика залежить від вираженості впливу на навколишню структури та проявів компресійно-дислокаційного синдрому.

Ключові слова: тяжка черепно-мозкова травма, забій головного мозку, вторинна геморагічна прогресія вогнищ забою, внутрішньочерепний тиск, ішемічні розлади.

Укр. нейрохірург. журн. — 2014. — №3. — С. 49-54.

Надійшла до редакції 03.04.14. Прийнята до публікації 10.06.14.

Адреса для листування: Поліщук Микола Єфремович, кафедра нейрохірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: neuroprofessor@gmail.com

Особливості клінічного перебігу та морфологічні зміни забою ГМ залежно від локалізації, механізму травми, віку потерпілого та наявності соматичних захворювань завжди цікавили нейрохірургів та патоморфологів [1, 2]. Дискусійними є питання нейрохірургічної тактики, як за поширеного, так і вогнищового забою ГМ [3].

ЧМТ є найчастішою причиною втрати працездатності внаслідок травматизму, що зумовлює фізичні, когнітивні, поведінкові та емоційні розлади, інколи довічні. Майже 50% пацієнтів, яких виписують після госпіталізації з приводу ЧМТ, встановлюють довгострокову інвалідність. Медичні витрати та витрати, пов'язані з втратою працездатності внаслідок травматичного ушкодження ГМ, в США становлять близько 60 млрд. доларів на рік, це одна з найбільших витрат у системі охорони здоров'я країни [4]. Щороку в Україні від ЧМТ вмирають 10–11 тис. хворих. Смертність становить 2,4 на 10 тис. населення за рік. В структурі померлих 59% — на догоспітальному і 41% — на госпітальному етапі. В країнах Європи на госпітальному етапі вмирають не більше 30% хворих. Україна втрачає внаслідок травматизму під час ДТП близько 10 млрд. доларів щороку, а, беручи до уваги й інші види травми, загальні витрати в країні сягають 3% ВВП [5, 6]. ЧМТ включає численні типи ушкодження тканини ГМ, в тому числі один з найтяжчих — забій ГМ. Він є частою причиною смерті та інвалідності внаслідок травми у госпіталізованих потерпілих [7].

Величина ураження тканини ГМ після ЧМТ визначається первинним ушкодженням, спричиненим кінетичною енергією удару, а також численними вторинними системними змінами у відповідь на травму, що погіршують первинне ушкодження. Первинно відбувається розрив нейронів, астроцитів і олігодендроцитів, що зумовлює їх негайну загибель та вивільнення внутрішньоклітинних медіаторів. Первинний розрив мікросудин спричиняє екстравазацію крові, надзвичайно токсичну для центральної нервової системи, а також втрату функції цих судин з виникненням ішемії [8]. При забою ГМ геморагічне ушкодження часто прогресує протягом кількох годин після травми, крім того можливе виникнення нових вогнищ, віддалених від місця первинного ушкодження, тобто, ВГПЗ [1, 9]. Достовірним діагност ВГПЗ вважають, якщо за даними КТ відзначають збільшення площі забою на 30% у порівнянні з такою під час первинного обстеження, а також появу віддалених вогнищ, відсутніх на первинних знімках [10]. Дослідження забою ГМ має на меті уніфікацію підходів до діагностики ВГПЗ [8] (*рис. 1, 2*).

Механізми вторинного ушкодження тканини ГМ при ЧМТ вважають запальну реакцію, ендотоксичність, порушення обміну речовин, апоптоз/некроз, ішемію [11–13]. Класичним прикладом є запальні реакції за участю ендогенних (мікроглії) та екзогенних (нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів) клітин. Нейтрофільні гранулоцити фагоцитують продукти

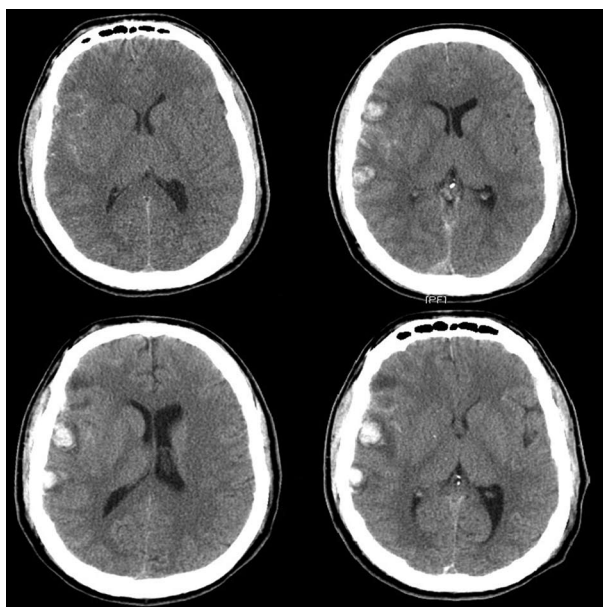


Рис. 1. Комп'ютерна томографія ГМ хворого С., 36 років; безпосередньо після ЧМТ, у 1-шу, на 2-гу та 3-тю добу.

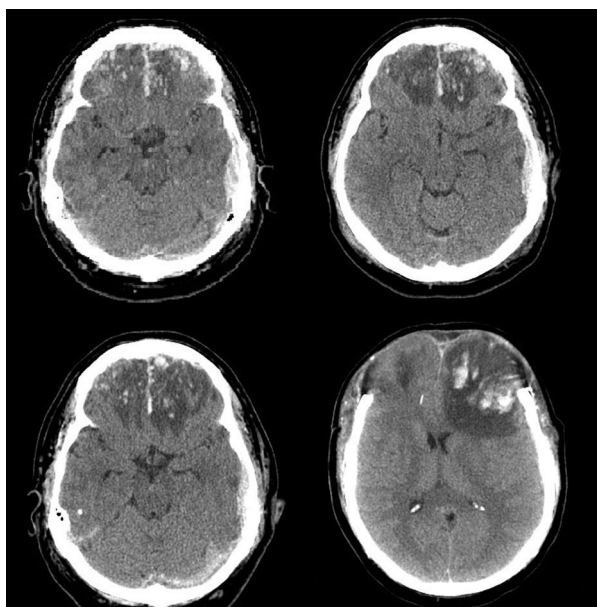


Рис 2. Спіральна комп'ютерна томографія ГМ хворого К., 41 року, у 1-шу, на 2-гу, 3-тю та 5-ту добу після ЧМТ, проведена біфронтальна декомпресивна трепанація.

розпаду клітин, що сприяє очищенню організму, проте, в процесі діяльності вони виділяють вільні радикали, які пошкоджують інші клітини, розширюють ушкодження тканин.

Забій ГМ часто ускладнюється вторинним ушкодженням внаслідок дисфункції мікросудин, що зумовлює ішемію тканин через порушення кровотоку, формування вазогенного набряку, що спричиняє більш тяжку ішемію, порушення структури навколишніх мікросудин, розширення або прогресування геморагічного ураження — ВГПЗ. Крововилив з первинною контузією та ВГПЗ, набряк створюють мас-ефект, що зумовлює компресію сусідніх тканин і, без належної корекції, подальшу ішемію. Зазначені чинники сприяють підвищенню внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), що може спричинити вклинення і необхідність подальшої хірургічної декомпресії для уникнення смерті хворого [8].

Мета дослідження: вивчити динаміку змін забою ГМ та формування ВГПЗ у потерпілих при ЧМТ.

Матеріали і методи дослідження. Проаналізовані результати клінічного та нейровізуалізаційного дослідження, проведеного у 110 хворих, госпіталізованих у відділення реанімації та інтенсивної терапії, а також перше нейрохірургічне відділення Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги (КМКЛ ШМД) у 2010–2013 рр. В нього включені пацієнти, яким проведена СКТ головного мозку в динаміці, починаючи з перших годин після травми. У дослідження не включали пацієнтів з відомими порушеннями зсіданні крові, в тому числі тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок або емболією легеневої артерії, тих, які застосовували антикоагулянти, хворих, які померли у відділенні невідкладної допомоги до проведення КТ або другої КТ. Пацієнтів обох груп лікували відповідно до протоколів надання медичної допомоги в нейрохірургічних стаціонарах та локальних протоколів КМКЛ ШМД. Під час

обстеження застосовували комп'ютерний томограф General Electric CT Lightspeed plus 4, товщина зрізу 0,1–10 мм. Статистична обробка результатів проведена з використанням програми SPSS Statistics 17.0. Дані перевіряли на правильність розподілу з визначенням критерію Колмогорова – Смірнова. Використані методи описової статистики з визначенням медіани (Me), 1-го (Q1) та 3-го (Q3) квантилів. За відсутності нормального розподілу використовували непараметричні методи статистики. Вірогідність різниці між вибірками визначали з використанням U-критерію Манна–Уїтні [14].

Результати та їх обговорення. Чоловіків було 84 (76±4,0)%, вік хворих від 19 до 73 років. Показники свідомості за ШКГ становили Me — 12, Q1 — 9, Q3 — 14 (балів). Середній початковий об'єм забою був більшим в основній групі: Me — 17,3, Q1 — 10,5, Q3 — 32,5 (мл). Результати представлені у **табл. 1**.

У 46 (43±4,7)% пацієнтів за даними КТ виявлена ВГПЗ Т під час їх лікування, з них у 7 (15±3,4)% — без прогресування неврологічних симптомів, у 19 (17±3,5)% — показане подальше хірургічне втручання. Вогнища ВГПЗ, віддалені від місця первинного ушкодження ГМ, виявлені у 9 (8±2,5)% пацієнтів, з них виписані 82 (74±4,1)%, померли — 28 (26±4,1)%. Показники рівня свідомості при госпіталізації хворих за наявності ВГПЗ та без неї достовірно не різнилися ($p>0,05$). У 10 (83±3,5)% пацієнтів за наявності СДГ виявлена ВГПЗ.

Медикаментозна терапія ВГПЗ виявилася неефективною у 19 (17±3,5)% пацієнтів через рефрактерність до корекції ВЧГ — у 10 (9%±3,0)%, збільшення вогнищ забою і СДГ з вираженою компресією — у 9 (8±2,9)%. Цим хворим показане подальше хірургічне втручання, в усіх здійснено декомпресивну трепанацію черепа. Моніторинг ВЧТ проведений у 18 хворих, в тому числі у 12 (11±3,1)% — при ВГПЗ та у 6 (5±2,7)% — без ВГПЗ ($p<0,001$). Дані представлені у **табл. 2**.

Таблиця 1. Клінічні та радіологічні особливості пацієнтів при забою ГМ.

Показник		Кількість пацієнтів			
		з ВГПЗ		без ВГПЗ	
		чоловіків	жінок	чоловіків	жінок
Свідомість за ШКГ, балів	13-15	21	7	30	7
	9-12	9	3	13	7
	3-8	6	1	5	0
Розмір вогнища забою, см	до 10	6	2	32	12
	10-25	12	4	13	2
	25-50	15	3	3	1
	більше 50	3	2	0	0
Виписані		18	7	43	13
Померли		17	4	5	2

Таблиця 2. Особливості клінічного перебігу пацієнтів при забою ГМ.

Показник	Кількість пацієнтів	
	з ВГПЗ (n=47)	без ВГПЗ (n=63)
Первинна КТ у строки до 6 год з моменту травми	39	52
Моніторинг ВЧТ	12	6
Декомпресивна трепанація черепа	17	2

У 4 пацієнтів при забою ГМ встановлені безпосередні показання до оперативного втручання після госпіталізації внаслідок прогресуючого порушення свідомості та вираженого компресійно-дислокаційного синдрому.

Досі обговорюються питання термінології ВГПЗ: відстрочена травматична внутрішньомозкова гематома [15], прогресивне геморагічне ушкодження або травматичний внутрішньомозковий крововилив [16]. На нашу думку, термін ВГПЗ ГМ найкраще характеризує процеси, які відбуваються в ГМ після ЧМТ.

Частота виникнення ВГПЗ становила близько 43%. Це відповідає даним більшості авторів: 51% — [25], 44% — [18], 51% — [16], проте, деякі з них наводять менші показники: 16,4% — [24], 38% — [17]. Як свідчив аналіз даних літератури, розбіжності показників зумовлені різними критеріями оцінки ВГПЗ, більшість дослідників ВГПЗ вважають при збільшенні первинного вогнища на 30%, деякі автори — на 50% [7, 16-18].

За даними КТ, забій ГМ має вигляд геморагічного ушкодження, хоча іноді ушкоджені тканини можуть бути ізоденсні або гіподенсні. Забій, на відміну від гематоми, характеризується змішуванням крові з тканиною ГМ. ВГПЗ вперше відкритий на зорі ери КТ [15], яку і сьогодні вважають «золотим стандартом» в діагностиці. КТ-класифікація ділянок забою ГМ постійно змінюється, основною з них є класифікація W. Lankch і співавторів [19], які, спираючись на томоденситометричні ознаки і можливий механізм утворення ударних та протиударних ушкоджень, розробили класифікацію, за якої забій ГМ поділяють на 3 типи.

При забою I типу ділянка контузійного ушкодження на томограмах характеризується чітко обмеженою зоною пониженої щільності речовини ГМ. Летальність при цьому не перевищує 7%.

Забій II типу — за даними КТ виявляють ділянки зниженої щільності, в яких відзначають різних роз-

мірів ділянки підвищеної щільності. Летальність при цьому становить 41%.

До забою III типу відносять всі контузійні ушкодження ударного та протиударного походження. Летальність при цьому сягає 70%.

Під час обстеження хворих при забою ГМ та вивчення томоденситометричних характеристик травматичного ушкодження речовини ГМ у зіставленні з даними оперативного втручання та патологоанатомічного дослідження, залежно від вираженості деструктивних змін, наявності набряку і кількості крові, а також на підставі аналізу даних літератури В.Н. Корнієнко та співавтори виділили 4 види вогнищ забою ГМ [20].

Для забою 1-го виду на КТ характерні зони зниженої щільності речовини ГМ, середні томоденситометричні показники, наближені до таких при набряку мозку, становили від +18 до +25 од. Хаунсфілда (Н). Такі зміни тканини ГМ не виключають наявності в них дрібновогнищевих крововиливів, візуалізація яких неможлива через роздільні можливості КТ. Забій 1-го виду швидко зникає.

До забою 2-го виду віднесені вогнища контузійного ушкодження ГМ, що проявляються у деяких хворих некомпактним розташуванням високощільних дрібноточкових включень в ділянці зниженої щільності, у деяких — помірним гомогенним підвищенням щільності у вогнищі забою до +50 од. Н. Під час комплексного лікування у більшості пацієнтів вони також зникають.

Забій 3-го виду на КТ проявляється як ділянка неоднорідного підвищення щільності речовини ГМ. При томоденситометрії в них виявляють ділянки підвищеної щільності — від +64 до +76 од. Н (щільність свіжих згортків крові), що чергуються з ділянками щільністю від +18 до +25 од. Н (щільність тканини у стані набряку або розтрощення). Дані патологоанатомічного дослідження свідчать про наявність розтрощення тканини в ділянці забою, в якій об'єм детриту значно перевищує кількість крові, що вилілась.

Для забою 4-го виду характерні поодинокі або множинні, часто масивні, округлої або овальної форми вогнища інтенсивного підвищення щільності в межах від +65 до +75 од. Н, які в літературі описані як травматичні внутрішньомозкові гематоми.

Забій ГМ суттєво залежить від механізму травматичного пошкодження. Ці зміни відображають особливості клінічних проявів ЧМТ і лікувальної тактики [20].

I тип — ознаки забою ГМ 1–4-го виду тільки в місці удару.

II тип — ознаки забою ГМ 1–4-го виду або їх поєднання як в місці удару, так і в зоні протиудару.

III тип — ознаки забою ГМ 1–4-го виду тільки в місці протиудару.

IV тип — ознаки дифузно-контузійного пошкодження ГМ.

V тип — ознаки гострого дифузного збільшення об'єму ГМ без проявів грубого вогнищевого ушкодження.

Результати хірургічних втручань та дані патологоанатомічних досліджень свідчать про наявність в ділянці геморагічного забою суміші рідкої крові та згортків з детритом тканини мозку, об'єм якого значно менше кількості крові. Щодо розмірів та уявлення про поширення вогнищ геморагічного забою, за допомогою спеціальних програм томографа можна визначити їх сумарну площину на одному з зрізів, де вона максимальна, беручи до уваги зону зниженої щільності, в якій виявлені високощільні включення. Навколишню зону оцінюють як перифокальний набряк. В усіх потерпілих за геморагічного забою 2–4 виду визначали загальний об'єм вогнищ за формулою для визначення об'єму еліпсоїда [21]:

$V = \pi/6 \times A \times B \times C$, де V — об'єм крововиливу, A , B , C — його основні діаметри.

Дані літератури свідчать про часте відстрочене збільшення вогнищ забою у пацієнтів на тлі алкогольної інтоксикації [1]

У проспективному дослідженні показано, що у період проведення КТ після госпіталізації та через 24 год ВГПЗ виникла більш ніж у 50% пацієнтів за травматичного геморагічного ушкодження ГМ об'ємом 20 мл і більше [16]. Встановлено, що, чим більший забій на початку дослідження, тим більша ймовірність його збільшення та появи клінічних наслідків [16].

Важливим предиктором ВГПЗ є травматичний субарахноїдальний крововилив. У ретроспективному дослідженні встановлено, що у 60% пацієнтів за наявності травматичного субарахноїдального крововиливу у подальшому виникла ВГПЗ, з них у 20% з'являлися нові вогнища, у 80% — прогресували раніше виявлені [22].

Підсумовуючи власні спостереження, можна виділити основні положення.

– Майже у 50% пацієнтів при забою ГМ виникає ВГПЗ.

– ВГПЗ спостерігають як у місцях первинного ушкодження ГМ, так і у віддалених за принципом протиудару.

– СДГ часто супроводжує ВГПЗ.

– ВГПЗ найчастіше виникає протягом 12 год після ЧМТ, хоча іноді — і в більш віддаленому періоді — до 3–4-ї доби.

– Чим більше вогнище забою та вираженість субарахноїдального крововиливу, тим більша ймовірність його прогресування і необхідності здійснення хірургічної декомпресії.

Формування набряку і ВГПЗ є проявами мікросудинної дисфункції, проте, вони суттєво різняться: набряк є потенційно оборотним процесом, а ВГПЗ пов'язаний з необоротним ушкодженням ГМ. Не звертаючи уваги на першопричину утворення набряку

(ішемія або крововилив), його ефект нівелюється за умови адекватного лікування в ранні строки і в повному обсязі [16]. При ВГПЗ токсичний вплив на навколишню тканину ГМ невропатологи виявляли протягом останнього століття, він ще більше посилює вторинне ушкодження.

Отже, ВГПЗ є одним з найважливіших і руйнівних ускладнень після ЧМТ, пов'язане з п'ятиразовим збільшенням ризику клінічного погіршення і є серйозною причиною захворюваності та смертності, про що повідомляють і ряд інших дослідників [1].

На підставі аналізу власного досвіду та даних літератури вважаємо, що ВГПЗ спричиняє значно гірший клінічний перебіг ЧМТ і підвищує рівень смертності потерпілих, про що повідомляють й інші автори [23–25]. Оскільки пацієнти перебувають в лікувальних закладах під час виникнення цього вкрай несприятливого ускладнення, його можна попередити за умов чіткого уявлення про молекулярні механізми та гемодинамічні зміни, що його спричиняють, та проведення раціональної терапії [8]. Ці дані обґрунтовують необхідність динамічної нейровізуалізації потерпілих при ЧМТ — за наявності забою ГМ та моніторинг ВЧТ в усіх пацієнтів при порушенні свідомості (менше 8 балів за ШКГ), а також здійснення декомпресивної трепанації — за відсутності ефективної корекції при рівні ВЧТ вище 20 мм рт.ст.

Таким чином, прогнозування ВГПЗ у потерпілих при ЧМТ необхідне для поліпшення результатів їх лікування.

Висновки. 1. ВГПЗ ГМ є частим ускладненням ЧМТ, залежить від величини первинного вогнища забою та вираженості геморагічного компоненту. Частота ВГПЗ при забою II та III типу (за W. Lanksch) становить 43%.

2. Беручи до уваги можливість виникнення ВГПЗ без прогресування неврологічного дефіциту, необхідно зважати на це у кожного потерпілого при забою ГМ та проводити контрольну КТ в динаміці лікування. Основними методами оцінки змін ГМ після ЧМТ є КТ у гострому періоді і МРТ через 12 год після травми.

3. Лікувальна тактика залежить від вираженості об'ємного впливу забою на навколишні структури ГМ та появи компресійно-дислокаційного синдрому.

Список літератури

1. Полищук Н.Е. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии / Н.Е. Полищук, Г.А. Педаченко, Л.Л. Полищук. — К.: Киев, 2000. — 174 с.
2. Черепно-мозговая травма и общесоматическая патология / А.П. Ромоданов, Г.А. Педаченко, Е.Г., Педаченко, Н.Е. Полищук. — К.: Здоров'я, 1992. — 162 с.
3. Лихтерман Л.Б. Очаговые ушибы головного мозга в клинике черепно-мозговой травмы: клиническое руководство / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, С.Ю. Касумова. — Т.2; под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — К.: Антидор, 2001. — 656 с.
4. Incidence of long-term disability following traumatic brain injury hospitalization / A. Selassie, E. Zaloshnja, J. Langlois, T. Miller, P. Jones, C. Steiner // J. Head Trauma Rehabil. — 2008. — V.23, N2. — P.123–131.
5. Сердюк А.М. Медичні та соціально-економічні проблеми травматизму / А.М. Сердюк, М.Е. Поліщук // Журн. НАМН України. — 2011. — №3. — С.264–269.
6. Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи / И.П. Педаченко, А.П. Шлапак, М.Н. Гук, М.Н. Пилипенко. — К.: Випол, 2009. — 216 с.

7. Alahmadi H. Review. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression / H. Alahmadi, S Vachhrajani, M.D. Cusimano // *J. Neurosurg.* — 2010. — V.112, N5. — P.1139-1145.
8. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury / D. Kurland, C. Hong, B. Aarabi, V. Gerzanich, J.M. Simard // *J. Neurotrauma.* — 2012. — V.29, N1. — P.19-31.
9. Key role of sulfonyleurea receptor 1 in progressive secondary hemorrhage after brain contusion / M. Simard, O. Tsybalyuk, C. Tosun, J. Caridi, S. Ivanova K. Keledjian, G. Bochicchio, V. Gerzanich // *J. Neurotrauma.* — 2009. — V. 26. — P.2257-2267
10. Evolving traumatic brain lesions: predictors and results of ninety-eight head-injured patients / G. Sanus, N. Zihni, T. Tanriverdi, I. Alver, S. Aydin, M. Uzan // *J. Neurosurg.* — 2004. — V.14. — P.97.
11. BCL 2 genotypes: Functional and neurobehavioral outcomes after severe traumatic brain injury / N. Hoh, A. Wagner, S. Alexander, R Clark, S. Beers, D. Okonkwo, D. Ren, Y.P. Conley // *J. Neurotrauma.* — 2010. — V.27. — P.1413-1427.
12. The role of Nrf2 signaling in the regulation of antioxidants and detoxifying enzymes after traumatic brain injury in rats and mice / Y. Hong, W. Yan, S. Chen, C. Sun, J. Zhang // *Acta Pharmacol.* — 2010. — V.31. — P.1421-1430.
13. Edaravone protects against apoptotic neuronal cell death and improves cerebral function after TBI in rats / T. Itoh, T. Satou, S. Nishida, M. Tsubaki, M. Imano, S. Hashimoto // *J. Neurochem. Res.* — 2010. — V.35. — P.348-355.
14. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, Н.Н. Бабич. — К.: Морион, 2001. — 408 с.
15. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma / S. Kishore, P. Miller, J. Girevendulis, A. Lipper, D. Becker // *J. Neurosurg.* — 1979. — V.5. — P.309-313.
16. Narayan R. Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. Maas Traumatic Intracerebral Hemorrhage Study Group / R. Narayan, A. Servadei, F. Skolnick // *J Neurotrauma.* - 2008.- V. 25, N6. - P. 629-639.
17. Chang E. Acute traumatic intra-parenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period / E. Chang, M. Meeker, M. Holland // *J. Neurosurgery.* — 2006. — V.58. — P.647-656,
18. Stein S. Routine serial computed tomographic scans in mild traumatic brain injury: When are they cost effective? / S. Stein, A. Fabbri, F. Servadei // *J. Trauma.* — 2008. — V.65, N1. — P.66-72.
19. Lanksch W. Computed tomography in head injuries/ W. Lanksch. — Berlin: Springer, 1979. — 137 p.
20. Корниенко В.Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы / В.Н. Корниенко, Н.Я. Вайн, В.А. Кузьменко. — К.: Медицина, 1987. — С.30-59.
21. Ericson K. Computed tomography of epidural hematomas. Association with intracranial lesions and clinical correlation / K. Ericson, S. Hakanson // *Acta Radiol.* — 1981. — V.22. — P.23-28.
22. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients / A. Chierigato, E. Fainardi, A. Morselli-Labate, V. Antonelli, C. Compagnone, L. Targa, J. Kraus, F. Servadei // *J. Neurosurg.* — 2005. — V.56, N4. — P.671-680.
23. Thrombocytopenia predicts progressive hemorrhage after head trauma / M. Engstrom, B. Romner, W. Schalen, P. Reinstrup // *J. Neurotrauma.* — 2005. — V.22, N2. — P.291-296.
24. Expanding traumatic intracerebral contusion/hematoma / Y. Yadav, A. Basoor, G. Jain, A. Nelson // *Neurol. Ind.* — 2006. — V.54. — P.377-381.
25. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury / M. Oertel, D. Kelly, D. McArthur, W. Boscardin, T.C. Glenn, J.H. Lee, T. Gravori, D. Obukhov, D.Q. McBride, N.A. Martin // *J. Neurosurg.* — 2002. — V.96, N1. — P.109-116.

Полищук Н.Е.¹, Гончарук О.Н.¹, Вываль М.Б.¹, Комарницький С.В.², Шкиряк А.А.¹, Лебедь В.А.²

¹ Кафедра нейрохірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МЗ України, Київ, Україна

² Нейрохірургічне відділення №1, Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Київ, Україна

Вторинна геморагічна прогресія очагов ушиба головного мозку у пацієнтів при черепно-мозговій травмі

Вступлення. Вторинні посттравматичні зміни головного мозку (ГМ) часто є визначальними в клінічному перебігу черепно-мозгової травми (ЧМТ). Предупреждение, виявлення і визначення літньої тактики при вторинній геморагічній прогресії ушиба (ВГПУ) ГМ актуально для нейротраumatології.

Матеріали і методи. Проаналізовані результати літньої 110 постраждалих з ЧМТ.

Результати. Установлено, що ВГПУ ГМ виникає у 50% пацієнтів при ЧМТ як в місцях первинного пошкодження ГМ, так і в віддалених зонах по принципу противоудару в перебігу 12 ч, хоча може виникати і через 3–4 сут після травми. ВГПУ часто виявляють у пацієнтів з субдуральною гематомою. Чем більше очаг ушиба, тем більша ймовірність його прогресії і необхідності хірургічної декомпресії.

Висновки. ВГПУ є одним із важливіших ускладнень після травми ГМ, зв'язана з значительним ризиком клінічного погіршення і серйозної причиною захворюваності і смертності населення. Літня тактика залежить від вираженості об'ємного дітньої очага ушиба ГМ на оточуючі структури і проявлень компресійно-дислокаційного синдрому.

Ключові слова: тяжела черепно-мозгова травма, ушиб головного мозку, вторинна геморагічна прогресія очагов ушиба, внутрічерепне тиск, ішемічні розлади.

Укр. нейрохірург. журн. — 2014. — №3. — С. 49-54.

Поступила в редакцію 03.04.14. Принята к публікації 10.06.14.

Адрес для переписки: Полищук Николай Ефремович, кафедра нейрохірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, ул. Платона Майбороди, 32, Київ, 04050, e-mail: neuroprofessor@gmail.com

Polishchuk M.E.¹, Goncharuk O.M.¹, Vyval M.B.¹, Komarnicki S.V.², Shkiriak A.A.¹, Lebid V.O.²

¹ Department of Neurosurgery, National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² 1st Neurosurgical Department, Kyiv City Clinical Emergency Hospital, Kyiv, Ukraine

Secondary hemorrhagic progression of contusion foci in patients with traumatic brain injury

Introduction. Secondary posttraumatic changes of the brain often are determining in the clinical flow of traumatic brain injury (TBI). Prevention, detection and determination of treatment strategy at secondary hemorrhagic progression of contusion (SHPC) are very actual for neurotraumatology.

Materials and methods. The results of 110 injured persons with TBI were analyzed.

Results. It was found that SHPC occurs in 50% patients with TBI, as in areas of primary brain damage as in remote areas on the other side of the brain during 12 h and also after 3–4 days. SHPC often is revealed in patients with subdural hematoma. The bigger contusion foci, the higher the probability of their progression and the need of surgical decompression.

Conclusions. SHPC is one of most important TBI complications associated with considerable risk of clinical deterioration and serious cause of morbidity and lethality. Treatment tactics depends on severity of volumetric effect on surrounding brain structures and manifestations of compression-dislocation syndrome.

Key words: traumatic brain injury, brain contusion, secondary hemorrhagic progression of contusion foci, intracranial pressure, ischemic disorders.

Ukr Neyrokhir Zh. 2014; 3: 49-54.

Received, April 3, 2014. Accepted, June 10, 2014.

Address for correspondence: Mykola Polishchuk, Department of Neurosurgery, National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik, 32 Platona Mayborody St., Kiev, Ukraine, 04050, e-mail: neuroprofessor@gmail.com