



# ОТСРОЧЕННЫЕ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ

А. А. Пяк, А. И. Холявин

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт мозга человека  
им. Н. П. Бехтерева Российской академии наук, Санкт-Петербург

## РЕЗЮМЕ.

Выполнен ретроспективный анализ результатов лечения 22 пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, осложненной отсроченными parenchymal геморрагическими повреждениями головного мозга (обобщенный термин, включающий сюда и прогрессирующие очаги ушиба и отсроченные внутримозговые гематомы) в остром периоде черепно-мозговой травмы, пролеченных за период с 2018 по 2020 гг. на базе ГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Твери. На вероятность смертельного исхода напрямую влияют, прежде всего, объем геморрагического очага, наличие внутримозгового кровоизлияния, характер кровоизлияния (т.е. отсроченные parenchymal кровоизлияния, которые развились вследствие вероятного острого нарушения мозгового кровообращения по типу геморрагического инсульта).

Результаты хирургического лечения указанной группы пациентов оказались неудовлетворительными. Это, по-видимому, может объясняться тем, что при принятии решения о сроках и объеме оперативного вмешательства требуется взвешивать множество факторов «за» и «против», что требует дальнейшего изучения механизмов возникновения и протекания данной патологии.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** тяжелая черепно-мозговая травма, прогрессирование очагов ушиба головного мозга, отсроченная внутримозговая гематома.

*Для цитирования:* Пяк А. А., Холявин А. И. Отсроченные parenchymal геморрагические повреждения головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: особенности клинического течения и лечебной тактики. Российский нейрохирургический журнал имени проф. А. Л. Поленова. 2022; 14(1-2):90–94

## DELAYED PARENCHYMAL HEMORRHAGIC BRAIN INJURIES IN THE ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY: FEATURES OF THE CLINICAL COURSE AND THERAPEUTIC TACTICS

A. A. Pyak, A. I. Kholiyavin

N. P. Behtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg

## SUMMARY.

A retrospective analysis of the results of treatment of 22 patients with severe traumatic brain injury complicated by delayed parenchymal hemorrhagic brain injuries (a generalized term that includes progressive foci of contusion and delayed intracerebral hematomas) in the acute period of traumatic brain injury, treated for the period from 2018 to 2020 on the basis of the GBUZ «Clinical hospital of emergency medical care» was carried out. The fatal outcome is directly influenced, first of all, by the volume of the hemorrhagic focus, the presence of intraventricular hemorrhage, the nature of the hemorrhage (meaning delayed parenchymal hemorrhages that developed as a result of a probable acute violation of cerebral circulation by the type of hemorrhagic stroke).

Also, the results of surgical treatment were unsatisfactory, since there are many pros and cons when deciding on the timing of surgery and the scope of surgical intervention, which requires further study of the mechanisms of occurrence and course of this pathology.

**KEYWORDS:** severe traumatic brain injury, progression of brain injury foci, delayed intracerebral hematoma.

*For citation:* Pyak A. A., Kholiyavin A. I. Delayed parenchymal hemorrhagic brain injuries in the acute period of traumatic brain injury: features of the clinical course and therapeutic tactics. The Russian Neurosurgical Journal named after prof. A. L. Polenov. 2022; 14(1-2):90–94

**Введение.** Доля пациентов с ушибами головного мозга среди пострадавших с черепно-мозговой травмой (далее ЧМТ) составляет 15 %. Ежегодно в России госпитализируют более 12000 пострадавших с ушибами головного мозга. Отсроченные повреждения головного мозга при тяжелой ЧМТ, а именно — прогрессирование очага ушиба отмечается почти у половины пациентов с тяжелой ЧМТ — у 30–51 % пострадавших в течение 24–72 часов после травмы — и может приводить к неконтролируемому повышению внутричерепного давления и летальному исходу [1]. По некоторым данным, летальность у больных с прогрессирующими очагами ушибов составила 62 %, а в группе пациентов с обратным развитием летальность составила 38 % [2].

Одной из причин развития отсроченных паренхиматозных геморрагических повреждений головного мозга (далее ОПГПГМ), помимо прогрессирования очагов ушиба, может быть острое нарушение мозгового кровообращения (далее ОНМК) по типу геморрагического инсульта, а ЧМТ является пусковым механизмом для его развития. Понимание механизмов развития ОПГПГМ позволит скорректировать тактику ведения таких пациентов и улучшить результаты лечения.

**Цель исследования:** анализ особенностей возникновения и клинического течения отсроченных паренхиматозных геморрагических повреждений головного мозга в остром периоде ЧМТ.

**Материалы и методы исследования:** В данное исследование вошли 22 пациента с отсроченными паренхиматозными геморрагическими повреждениями головного мозга в остром периоде ЧМТ (прогрессирующие очаги ушиба и отсроченные внутримозговые гематомы), находившихся на лечении в ГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Твери с 2018 по 2020 гг. Всем пациентам при поступлении и в динамике проводили оценку неврологического статуса, компьютерную томографию, оценивали также лабораторные данные, в частности, показатели свертываемости крови у пострадавших с тяжелой ЧМТ.

**Результаты.** Среди всех отсроченных паренхиматозных геморрагических повреждений у 4 (18 %) пациентов выявлены отсроченные обширные внутримозговые гематомы, у 18 больных (82 %) обнаружены прогрессирующие очаги ушиба головного мозга.

У 4 пациентов с ОПГПГМ (группа с отсроченными внутримозговыми гематомами) имелось ожирение 3 ст, гипертоническая болезнь, у одного пациента в анамнезе — ишемический инсульт годом ранее. Получены следующие данные в группе больных с отсроченными внутримозговыми гематомами. При оценке неврологического статуса в первые сутки при поступлении у 3 больных уровень сознания оценивался как глубокое оглушение, по шкале ком Глазго — 13 баллов, у 1 больного — сопор, по шкале ком Глазго — 10 баллов. У пациента, находящегося

в сопоре отмечались периодически эпилептические припадки, ипсилатеральный парез лицевого нерва, гиперрефлексия, умеренно выраженная оболочечная симптоматика, патологические стопные знаки с двух сторон. У 3 пациентов, находящихся в глубоком оглушении грубого неврологического дефицита помимо клонического горизонтального нистагма, умеренной оболочечной симптоматики, гиперрефлексии не было обнаружено. Витальные функции у всех пациентов этой группы при поступлении не были выявлены. На КТ головного мозга у всех 4 пациентов выявлены небольшие очаги контузии в лобных долях объемом 20 см<sup>3</sup> и менее. В динамике на 3 сутки у 3 пациентов отмечается улучшение — сознание ясное, витальные функции стабильные, нарастания неврологического дефицита не отмечалось, на контрольной КТ головного мозга на 3 сутки очаги ушиба в лобных долях без нарастания в объеме. У 1 пациента, находившегося в сопоре, отмечается положительная динамика, выражающаяся в переходе уровня сознания из сопора в умеренное оглушение, регрессе эпилептических припадков, парез лицевого нерва сохраняется, гиперрефлексия, оболочечная симптоматика, патологические стопные знаки присутствуют. В динамике у всех пациентов отмечается периодическая артериальная гипертензия со значениями от 160/90 до 210/110 мм.рт.ст., плохо купирувавшееся медикаментозным лечением.

В динамике у пациента, находившегося в сопоре с периодическими эпилептическими припадками при поступлении, на 6 сутки внезапно ухудшилось состояние, проявившееся в виде резкого углубления уровня сознания до комы 1 ст, с появлением анизокории, гемипареза, брадикардии, брадипноэ. До этого на 4, 5 сутки состояние было стабильным, без нарушения витальных функций и усугубления уровня сознания. У 1 из остальных 3 пациентов также отмечается резкое ухудшение состояния на 8 сутки в виде углубления уровня сознания до комы 1 ст., также присутствуют признаки латеральной дислокации (анизокория, гемипарез), витальные нарушения: брадикардия, брадипноэ, выраженная артериальная гипертензия: 210/190 мм.рт.ст. Отмечается горметония, гипертермия. В течение предыдущих 7 суток — состояние расценивалось, как средней тяжести, без нарастания неврологического дефицита, пациент был в ясном сознании, также отмечалась периодическая артериальная гипертензия с максимальным значением 180/100 мм.рт.ст, плохо купирувавшаяся медикаментами. У 2 пациентов аналогичное резкое ухудшение состояния отмечилось на 10 и 14 сутки, неврологическая картина с явлениями дислокации и витальными нарушениями были аналогичны предыдущему случаю. У них также за предыдущий период до момента ухудшения состояния наблюдалась злокачественная, устойчивая к медикаментам артериальная гипертензия с максимальными значениями 160/90 и 200/110 мм.рт.ст, пациенты были в ясном сознании, без нарастания неврологического дефицита.

На КТ после ухудшения состояния у всех пациентов этой группы выявлены обширные внутримозговые гематомы височной доли объемом  $50\text{ см}^3$  и более, у 3 больных с прорывом в желудочковую систему. На всех КТ картинах отмечены диффузное субарахноидальное кровоизлияние, грубая латеральная и аксиальная дислокация со сдавлением желудочковой системы и базальных цистерн. Все 4 (18 %) пациентов были прооперированы по жизненным показаниям. Всем 4 (18 %) больным проведена декомпрессивная трепанация черепа с удалением внутримозговых гематом, при этом 3 больным с внутрижелудочковым кровоизлиянием установлены наружные вентрикулярные дренажи. Все 4 (18 %) пациента умерли в послеоперационном периоде.

Рассмотрим полученные данные 2 группы пациентов с отсроченными паренхиматозными геморрагическими повреждениями головного мозга — пациенты с прогрессирующими очагами ушиба головного мозга. Из 18 (82 %) больных у 4 пациентов при поступлении отмечалось нарушение сознания на уровне глубокого оглушения, по ШКГ — 12 баллов, с периодическим психомоторным возбуждением, хватательным рефлексом Янишевского, симптомом противодержания, снижением критики, эпилептическими припадками. Умеренные витальные нарушения в виде тенденции артериального давления к гипертензии. На КТ головного мозга в 1 сутки при поступлении выявлены очаги ушиба лобных долей объемом  $30\text{ см}^3$ , без выраженной дислокации и сдавления ликворопроводящих путей. В динамике на 2 сутки состояние этих пациентов с ухудшением: уровень сознания усугубился до комы 1–2 ст, диффузная гипотония, гипорефлексия, с угнетением кашлевого, ресничного рефлексов, патологические двусторонние стопные знаки. На КТ головного мозга отмечается диффузное САК, очаги ушиба лобных долей увеличились в объеме с  $30\text{ см}^3$  до  $50\text{ см}^3$ , также имеется грубое сдавление передних рогов боковых желудочков с деформацией базальных цистерн и аксиальной дислокацией. Всем 4 пациентам проведено оперативное вмешательство в виде декомпрессивной трепанации черепа с санацией контузионных очагов. Все 4 умерли в послеоперационном периоде.

У 8 других пациентов с прогрессирующими очагами ушиба при поступлении в 1 сутки отмечалось ясное сознание, клонический горизонтальный нистагм, умеренно выраженная общемозговая и оболочечная симптоматика. Витальные функции без нарушений. На КТ головного мозга обнаружено у 4 пациентов локальное САК в лобных долях, у 4 пациентов — мелкие очаги контузии в височной доле. Признаков дислокации и сдавления ликворных путей нет. В динамике на 3 сутки отмечается усиление общемозговой симптоматики у 4 пациентов из 8, уровень сознания — умеренное оглушение, появился легкий гемипарез, легкая анизокория, симптом Бабинского контрлатерального характера. На контрольной КТ головного мозга у 4 пациентов с локальным САК

в лобных долях образовались контузионные очаги в лобных долях объемом в пределах  $25\text{--}30\text{ см}^3$  без сдавления желудочковой системы и базальных цистерн. У 4 других пациентов с вышеуказанными изменениями в неврологическом статусе очаги височных долей выросли в объеме: у 2 больных до  $40\text{--}45\text{ см}^3$ , у других 2 больных до  $30\text{--}40\text{ см}^3$ , при этом отмечается латеральная дислокация срединных структур со сдавлением боковых желудочков. Пациенты с контузионными очагами в височных долях и дислокационным синдромом были подвергнуты оперативным вмешательствам. Пациенту с очагом контузии в височной доле с объемом  $45\text{ см}^3$  проведена декомпрессивная трепанация черепа с санацией контузионного очага. Этот пациент в последующем скончался. Также 3 больным с очагами контузии в височных долях с объемом  $30\text{--}40\text{ см}^3$  проведено миниинвазивное вмешательство: пункционное удаление контузионного очага 4 вида. Из них 2 выжило, 1 умер. Среди 18 (82 %) пациентов с прогрессирующими очагами ушиба у 6 оставшихся пациентов в динамике отмечалось увеличение исходных контузионных очагов до  $20\text{ см}^3$ . Учитывая небольшой объем контузии, отсутствие нарушения ликворциркуляции и дислокации все пациенты лечились консервативно. У всех 6 пациентов исход удовлетворительный.

Анализируя полученные данные в двух группах можно привести следующую статистику: среди всех 22 пациентов с ОПГПГМ у 8 пациентов (36,3 %) геморрагический компонент в объеме составил  $50\text{ см}^3$  и более, у стольких же пациентов объем геморрагии составил в диапазоне от 20 до  $50\text{ см}^3$ , а у 6 (27,2 %) пациентов объем геморрагического компонента составил менее  $20\text{ см}^3$ , у 14 больных (63,6 %) диагностировано субарахноидальное кровоизлияние с преимущественной локализацией в базальных цистернах, у 3 (13,6 %) больных обнаружено внутрижелудочковое кровоизлияние. Изменения коагулограммы в сторону гипокоагуляции обнаружены у 7 (31,8 %) пациентов, у остальных больных изменений свертывающей системы не выявлено. Из 22 пациентов было прооперировано 12 (54,5 %) человек, причем 9 (40,9 %) проведена декомпрессивная трепанация черепа с открытым удалением контузионного очага или внутримозговой гематомы, 3 (13,6 %) больным проведено пункционное удаление внутримозгового кровоизлияния. Всего умерло 10 пациентов (45,5 %). Умерли после операций 2 пациента с объемом очага ушиба  $40\text{--}45\text{ см}^3$  и 8 пациентов с объемом более  $50\text{ см}^3$ . Выжили после операций 2 пациента с очагами ушиба  $30$  и  $40\text{ см}^3$ .

**Обсуждение.** Есть несколько причин считать, что одним из механизмов возникновения ОПГПГМ является ОНМК по геморрагическому типу: 1) локализация отсроченных внутримозговых гематом в бассейне средней мозговой артерии — лентикюлостриарных артерий. Это локализация большинства первичных геморрагических инсультов, где формируются микроаневризмы Шарко-Бушара на фоне

хронической артериальной гипертензии [3, с. 98]; 2) отсутствие первичных очагов ушиба на месте образования отсроченных внутримозговых гематом; 3) внутримозговые гематомы отсроченного характера часто сопровождаются внутрижелудочковыми кровоизлияниями, являющимися наиболее тяжелой формой геморрагического инсульта, и при этом встречающиеся почти в трети случаев с ОНМК [3, с. 99]; 4) особенность клинического течения — стремительность, внезапность ухудшения состояния пациента. Острое течение геморрагического инсульта встречается наиболее часто (у 65 % больных). Он начинается с «апоплексического» удара и последующего угнетения сознания, вплоть до комы с нарушением функций жизненно-важных систем. [4, с. 511]; 5) сопутствующие заболевания у этого контингента больных, создающие предпосылки для развития ОНМК по типу геморрагических инсультов (сахарный диабет, ожирение, хроническая артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз и др.).

Изучив КТ картину у всех пациентов с внутримозговыми гематомами, можно сделать вывод, что причиной обширного кровоизлияния (объем более 50 см<sup>3</sup>) с прорывом крови в желудочковую систему, учитывая стремительность ухудшения, могло явиться повреждение крупного сосуда, раннее измененного (липогиалиноз, фибриноидный некроз) на фоне гипертонической болезни, либо разрыв истонченной стенки аневризмы. А если добавить сюда соматическую отягощенность, регулярное повышение артериального давления, то наличие сосудистой катастрофы следует считать весьма вероятным.

Послеоперационная летальность у этого контингента больных очень высока: 10 пациентов (83,3 %) из 12 оперированных скончались. Обусловлено это в ряде случаев поздним принятием решения об операции вследствие расхождения морфологических и клинических изменений. Принимая решение об операции, хирург «балансирует» между клиническими и КТ данными, которые часто диссоциируют между собой. Вектор развития изменений на КТ не всегда предсказуем [5, с. 10]. Поэтому далеко не всегда необходимо полагаться на однократно зафиксированную с помощью КТ картину. Необходимо представлять, какие дальнейшие возможные варианты могут развиваться в ближайшее время [6].

Также остается, по-прежнему, и неоднозначность подхода в плане тактики хирургического лечения у этих пациентов, поскольку, как в случаях с открытым традиционным вмешательством, так и в случаях с малоинвазивным пункционным вмешательством, имели место и благоприятный исход, и летальный. Кровоизлияние более 50 см<sup>3</sup> чаще всех остальных кровоизлияний приводит к летальному исходу. Наличие внутрижелудочкового кровоизлияния также влияет на смертельный исход.

Субарахноидальное кровоизлияние имело место у всех пациентов с предположительным ОНМК, ве-

роятно оно обусловлено повышенным артериальным давлением и повышенной силой мозгового кровотока из поврежденного крупного сосуда с последующим забросом крови в базальные цистерны. По данным литературы, риск прогрессирования геморрагических очагов в 1,6 раза больше для пациентов с САК [5, с. 12]. Установлено, что чем больше крови содержится в субарахноидальных пространствах, тем более вероятно увеличение очага ушиба мозга с течением времени. Снижение перфузии зоны пенумбры вследствие ангиоспазма приводит к ее ишемии, некрозу и расширению размеров первичного очага повреждения [7].

Коагулопатия, по всей видимости, играет немаловажную роль в возникновении отсроченных кровоизлияний, поскольку она имела место у всех пациентов с предположительным ОНМК. И следует отметить, что все больные, имевшие нарушения свертывающей системы, скончались.

#### **Заключение.**

Таким образом, у пациентов с ОПГПМ в остром периоде ЧМТ выявлены следующие особенности:

- в ряде случаев возникновения отсроченных внутримозговых гематом в остром периоде ЧМТ есть вероятность развития их вследствие острого нарушения мозгового кровообращения по типу геморрагического инсульта;
- кровоизлияние объемом более 50 см<sup>3</sup>, наличие внутрижелудочкового кровоизлияния чаще всего приводят к летальному исходу;
- в случаях с предположительным ОНМК в остром периоде ЧМТ имеют место субарахноидальное кровоизлияние и коагулопатия, которые негативно влияют на исход заболевания;
- имеется неоднозначность подхода к хирургическому лечению как в плане сроков определения показаний к операции, так и в плане объема выполнения оперативного вмешательства, что требует дальнейшего совершенствования тактики ведения таких пациентов.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки. **Financing.** The study was performed without external funding.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.** Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study

#### **ORSID авторов / ORSID of authors**

Пяк Александр Андреевич / Pyak Aleksandr Andreevich  
<https://orsid.org/0000-0001-8277-4322>

Холявин Андрей Иванович / Kholyavin Andrey Ivanovich  
<https://orsid.org/0000-0003-1934-5458>

## Литература / References

1. Крылов В. В., Иоффе Ю. С., Талыпов А. Э., Головки С. М. Некоторые показатели оказания нейрохирургической помощи больным с черепно-мозговой травмой в стационарах Департамента здравоохранения г. Москвы (часть 1) // Нейрохирургия. 2008, № 2: С. 54–59. [Krylov V. V., Ioffe Y. S., Talypov A. E., Golovko S. M. Some indicators of the provision of neurosurgical care to patients with traumatic brain injury in hospitals of the Moscow Department of Health (part 1) // Neyrokhirurgiya. 2008; 2: 54–59. (In Russ.)]
2. Servadei F., Murray G. D., Penny K. The value of the “worst” computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. European Brain Injury Consortium // Neurosurgery. 2000; 46(1): 70–75. <https://doi.org/10.1093/neurosurgery/46.1.70>
3. Спирин А. Л., Трашков А. П., Цыган Н. В., Васильев А. Г., Артеменко М. Р., Печатникова В. А. Супратенториальные внутримозговые кровоизлияния: патофизиологические аспекты и тактика лечения // Педиатр. 2015, 6(1): С. 96–104. [Spirin A. L., Trashkov A. P., Tsygan N. V., Vasilev A. G., Artemenko M. R., Pechatnikova V. A. Supratentorial intracerebral hemorrhages: pathophysiological aspects and treatment tactics // *Pediatr.* 2015; 6(1): 96–104 (In Russ.)]
4. Лебедев В. В., Крылов В. В. Неотложная нейрохирургия. М.: «Медицина»; 2000 [Lebedev V. V., Krylov V. V. Emergency neurosurgery. M.: «Meditsina»; 2000. (In Russ.)]
5. Кравец Л. Я., Смирнов П. В., Кукарин А. Б. Выбор метода лечения при ушибах головного мозга // Нейрохирургия. 2017, № 1: С. 8–14. [Kravets L. Y., Smirnov P. V., Kukarin A. B. Choosing a treatment method for brain contusions // Neyrokhirurgiya. 2017; 1: 8–14 (In Russ.)]
6. Lobato R. D., Rivas J. J., Gomez P. A., Castaneda M., Canizal J. M., Sarabia R., et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography // *J. Neurosurg.* 1991;75(2): 259. [https://doi.org/10.1016/0736-4679\(92\)90048-x](https://doi.org/10.1016/0736-4679(92)90048-x)
7. Chieragato A., Fainardi E., MorselliLabate A. M. [et al.] Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients // *Neurosurgery.* 2005; 56(4): 677. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000156200.76331.7a>