EDN: BPTFTV
УДК 616.8-089
DOI: 10.56618/2071–2693_2024_16_4_38

ОТСРОЧЕННЫЕ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ

Александр Андреевич Пяк[1]
✉alneuro@mail.ru, orcid.org/0000-0001-8277-4322, SPIN-код: 1803-9822

Андрей Иванович Холявин[1]
office@ihb.spb.ru, orcid.org/0000-0003-1934-5458, SPIN-код: 9603-0722

[1] Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Институт мозга человека имени Н. П. Бехтеревой» Российской академии наук (ул. Академика Павлова, д. 9, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 197022)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Исследование посвящено поиску возможных факторов риска развития отсроченных паренхиматозных геморрагических повреждений головного мозга (ОПГППГМ) в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ), которые объединяют отсроченные внутримозговые гематомы и прогрессирующие очаги ушиба головного мозга. Данная патология характеризуется высокой частотой встречаемости, сложностью в лечении и высокой летальностью.

ЦЕЛЬ. Изучение вероятных прогностических критериев развития ОПГППГМ в остром периоде ЧМТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Ретроспективно изучены 46 случаев ОПГППГМ у пациентов с тяжелой ЧМТ и последующим летальным исходом, проходивших лечение с 2018 по 2021 г. в Клинической больнице скорой медицинской помощи г. Твери.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Верифицирован ряд предикторов развития ОПГППГМ: 1) тромбоцитопения; 2) сочетанная ЧМТ (травматический шок, кровопотеря); 3) экстракраниальные осложнения (тромботические осложнения); 4) хронические сопутствующие заболевания (заболевания сердечно-сосудистой системы); 5) нейровизуализационные паттерны (трансформация ишемических очагов в геморрагические; формирование локального отека со смещением срединных структур ипсилатерально очагу ушиба; выраженный отек – набухание головного мозга; повреждение диэнцефальной зоны).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Представляется целесообразным учитывать данные факторы риска развития отсроченных паренхиматозных геморрагических повреждений головного мозга при ведении пациентов в остром периоде с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, прогрессирование очагов ушиба головного мозга, отсроченная внутримозговая гематома

Для цитирования: *Пяк А. А., Холявин А. И. Отсроченные паренхиматозные геморрагические повреждения головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: факторы риска развития // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2024. Т. XVI, № 4. С. 38–46. DOI: 10.56618/2071–2693_2024_16_4_38.*

DELAYED PARENCHYMAL HEMORRHAGIC BRAIN INJURIES IN THE ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY: RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT

Aleksandr A. Pyak[1]
✉alneuro@mail.ru, orcid.org/0000-0001-8277-4322, SPIN-code: 1803-9822

Andrey I. Kholyavin[1]
office@ihb.spb.ru, orcid.org/0000-0003-1934-5458, SPIN-code: 9603-0722

[1] N. P. Behtereva Institute of the Human Brain (9 Akademika Pavlova street, St. Petersburg, Russian Federation, 197022)

Abstract

INTRODUCTION. The study is devoted to the search for possible risk factors for the development of delayed parenchymal hemorrhagic brain injuries (OPGPHM) in the acute period of traumatic brain injury (TBI), which combine delayed intracerebral hematomas and progressive foci of brain injury. This pathology is characterized by a high incidence, difficulty in treatment and high mortality.

AIM. To study the probable prognostic criteria for the development of OCD in the acute period of TBI.

MATERIALS AND METHODS. 46 cases of OCD were retrospectively studied in patients with severe TBI and subsequent fatal outcome who were treated from 2018 to 2021 at the State Medical Institution "Clinical Hospital of Emergency Medicine" (Tver, Russia).
RESULTS. A number of predictors of the development of OCD have been verified: 1) thrombocytopenia; 2) combined TBI (traumatic shock, blood loss); 3) extracranial complications (thrombotic complications); 4) chronic concomitant diseases (diseases of the cardiovascular system); 5) neuroimaging patterns (transformation of ischemic foci into hemorrhagic; formation of local edema with displacement of the median structures ipsilateral to the injury site; pronounced edema – swelling of the brain; damage to the diencephalic zone).
CONCLUSION. It seems advisable to take into account these risk factors for the development of delayed parenchymal hemorrhagic brain injuries in the management of patients in the acute period with severe traumatic brain injury.
Keywords: severe traumatic brain injury, progression of foci of brain injury, delayed intracerebral hematoma

For citation: *Pyak A. A., Kholyavin A. I. Delayed parenchymal hemorrhagic brain injuries in the acute period of traumatic brain injury: risk factors for development. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2024;XVI(4):38–46. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071–2693_2024_16_4_38.*

Введение

Ко вторичным паренхиматозным травматическим поражениям мозга обычно относят патологические изменения в виде повреждения вещества мозга, развивающиеся вследствие приложения травмирующей силы, как в месте ее приложения, так и на отдалении от него, но проявляющиеся в различные сроки после травмы [1]. Термин «отсроченные паренхиматозные геморрагические повреждения головного мозга» (ОПГППГМ) ранее был предложен авторами [2], он объединяет вторичные травматические повреждения головного мозга в виде отсроченных и (или) прогрессирующих очагов ушиба головного мозга и внутримозговых кровоизлияний (гематом), которые в большинстве случаев сопровождаются разрушением мозгового вещества, возникших в различные сроки острого периода черепно-мозговой травмы (ЧМТ), но не в момент воздействия травмирующего фактора. Отсроченные повреждения головного мозга в виде прогрессирования очагов ушиба встречаются в 30–51 % случаев, обычно в течение 24–72 ч после тяжелой ЧМТ, что может приводить к неконтролируемому повышению внутричерепного давления и летальному исходу [3]. На повторных компьютерных томограммах у этих пациентов можно диагностировать увеличение имеющихся контузионных очагов в размерах и появление новых, нарастание дислокационных явлений, формирование внутричерепных гематом. Полученные в результате компьютерной томографии (КТ) визуализационные данные, наряду с клинико-неврологическим ухудшением, служат показанием к экстренному хирургическому лечению, однако прогноз у таких пациентов зачастую является неблагоприятным. По некоторым данным, летальность у больных с прогрессирующими очагами ушибов составляет до 62 %, а в группе пациентов с обратным развитием контузионных очагов – 38 % [4].

Факторы риска ОПГППГМ обсуждаются разными авторами, однако их точки зрения не всегда совпадают [5–9]. Так, Gudeman et al. [6] отмечают, что увеличение очагов ушиба головного мозга наблюдается после проведения декомпрессивной трепанации черепа. H. Alahmadi et al. [7] также считают, что проведение декомпрессивной трепанации черепа с удалением оболочечной гематомы может являться пусковым механизмом прогрессирования очагов ушиба мозга за счет нарастающей гиперперфузии мозга вследствие резкого падения уровня внутричерепной гипертензии, что приводит к множественным диапедезным кровоизлияниям и геморрагическому пропитыванию. Ряд авторов отводят важную роль в развитии ОПГППГМ посттравматическому субарахноидальному кровоизлиянию (САК). В частности, Chierigato et al. [8] отметили, что чем больше содержится крови в субарахноидальных пространствах, тем больше вероятность нарастания в объеме очага ушиба головного мозга, что, возможно, связано с фактором вазоспазма, на фоне которого усугубляются ишемические процессы, в дальнейшем приводящие к расширению зоны ушиба мозга. Этой же точки зрения придерживаются и некоторые отечественные авторы [9]. Но далеко не всегда авторы приходят к едино-

му мнению в отношении некоторых других факторов риска. Весьма спорными остаются вопросы влияния колебаний артериального давления и различных видов коагулопатий на развитие ОПГПГМ. С одной стороны, Kroppenstedt et al. [10] показали, что снижение артериального церебрального перфузионного давления ниже 70 мм рт. ст. приводит к развитию необратимых ишемических процессов в зоне «пенумбры» (области церебральной ткани со сниженным кровотоком по периферии очага ушиба – зона вторичного поражения мозга) и, следовательно, к увеличению объема контузионных очагов. Подобные явления могут развиваться при снижении среднединамического артериального давления (САД) вследствие тенденции к артериальной гипотензии у пациента. С другой стороны, Oertel et al. [11], напротив, наблюдали нарастание объема очагов ушиба головного мозга у пациентов с повышенным артериальным давлением. Вопрос о влиянии нарушений свертываемости на развитие прогрессирования очага ушиба или возникновение отсроченной внутримозговой гематомы также остается открытым. Так, ряд авторов считают, что тромбоцитопения на фоне развития ДВС-синдрома в остром периоде ЧМТ никак не влияет на развитие отсроченной внутримозговой гематомы [12, 13]. В то же время A. Fucamachi [14] утверждает, что ДВС-синдром и фибринолиз могут являться причиной развития отсроченных внутримозговых гематом в остром периоде ЧМТ. Таким образом, в настоящий момент не существует единого мнения относительно факторов риска развития ОПГПГМ. Между тем в современной клинической практике данный патогенетически сложный процесс характеризуется высокой частотой встречаемости, трудностями в лечении и высокой летальностью, что свидетельствует об актуальности дальнейшего изучения данной проблемы.

Цель исследования: на основе клинического материала и современной статистической обработки осуществить поиск и верификацию возможных клинических и нейровизуализационных предикторов развития ОПГПГМ в остром периоде ЧМТ для ранней диагностики отсроченных повреждений и своевременного лечения пострадавших пациентов.

Материалы и методы

Ретроспективно изучены медицинские карты 46 стационарных пациентов, проходивших лечение в Клинической больнице скорой медицинской помощи г. Твери с 2018 г по 2021 г. в остром периоде тяжелой изолированной и сочетанной ЧМТ. У части пациентов, включенных в исследование, отмечено развитие ОПГПГМ (прогрессирующие очаговые ушибы головного мозга и отсроченные внутримозговые кровоизлияния, код диагноза по МКБ: S06.3, T06.8). У другой части пострадавших развития отсроченных повреждений не наблюдалось (очаговые ушибы головного мозга и первичные внутримозговые кровоизлияния, код диагноза по МКБ: S06.3, T06.8). Таким образом, были выделены группа А (с развитием ОПГПГМ) – 24 (52,1 %) пациента, из них 14 (58,3 %) мужчин и 10 (41,7%) женщин, и группа В (без ОПГПГМ) – 22 (47,8 %) пациента, из них 14 (63,6 %) мужчин и 8 (36,4 %) женщин. В группе А было 16 (66,7 %) человек старше 60 лет и 8 (33,3 %) пациентов младше 60 лет, в группе В – 10 (45,5 %) пациентов старше 60 лет и 12 (54,5 %) пациентов младше 60 лет. Обе группы сравнения были статистически сопоставимы по большинству признаков: все пациенты имели летальный исход в разные периоды после ЧМТ, несмотря на проводимое лечение. В обеих группах отмечено одинаковое число пациентов с изолированной и сочетанной травмой, у всех исследованных пациентов диагностирована тяжелая черепно-мозговая травма с ушибом мозга тяжелой степени и зафиксирован отрицательный результат лечения в виде летального исхода.

В ходе исследования были изучены анамнез, динамика соматоневрологического статуса, данные инструментального и лабораторного обследований, особенности хирургического вмешательства, результаты патолого-анатомического исследования. Компьютерную томографию головного мозга всем пациентам, включенным в исследование, проводили при поступлении и далее при наблюдении ухудшения в клинико-неврологическом статусе. У прооперированных пациентов КТ выполняли также в раннем послеоперационном периоде. Использован компьютерный томо-

граф PHILIPS INGENUITY CT 128. Инвазивную экспертную оценку динамики внутричерепного давления не проводили из-за отсутствия технической возможности. Все полученные результаты наблюдения и обследования вносили в специально разработанную анкету и электронные таблицы MS Exel. Группы сравнения были статистически сопоставимы, материал исследования обработан методами вариативной описательной статистики по Корнфилду (CI) с использованием пакета компьютерных прикладных программ Statistica, версия 7 (*StatSoftInc.*, США). Статистическая значимость оценена доверительным интервалом (ДИ). Наблюдаемая зависимость с использованием отношения шансов (ОШ) являлась статистически значимой при 95 %-м ДИ, значения верхней и нижней границ которого являлись больше единицы.

Результаты исследования

Среди пациентов обеих групп А и В у 24 (52,1 %) больных диагностированы заболевания сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь (1–3-я степени), ишемическая болезнь сердца (ИБС), мерцательная аритмия, хроническая сердечная недостаточность, атеросклероз сосудов головного мозга. Пациентов с ожирением и сахарным диабетом (как инсулинозависимым, так и инсулиннезависимым) было 6 (13 %) человек. У 14 (30,4 %) пациентов с длительным анамнезом хронической алкогольной зависимости выявлены признаки нарушений функций печени (хронический персистирующий гепатит, цирроз печени, портальная гипертензия и др.). До ЧМТ регулярно получали антикоагулянтную терапию прямыми либо непрямыми антикоагулянтами по поводу заболеваний сердечно-сосудистой системы (мерцательная аритмия, фибрилляция предсердий) 4 (8,6 %) пациента.

При оценке сопутствующих повреждений во всех группах выявлено, что у 6 (13 %) пациентов имелся травматический шок, обусловленный тяжестью сочетанных повреждений (травма грудной клетки, переломы костей таза и т. д.) и наличием внутренней либо внешней кровопотери; у 8 (17,3%) пациентов отмечалась аспирация рвотными массами с развитием в последующем аспирационной пневмонии; 20 (43,4 %) пациентов перенесли существенную кровопотерю, повлиявшую на исход травматической болезни (интраоперационная кровопотеря, кровопотеря при сопутствующих повреждениях (гемоторакс, перелом костей таза)). Анализ развившихся экстракраниальных осложнений тяжелой ЧМТ также во всех группах показал, что в 16 (34,7 %) случаях имела место пневмония (гипостатическая и (или) аспирационная), у 24 (52,1 %) пациентов диагностирована анемия (постгеморрагическая, хроническая); гиповолемия выявлена у 14 (30,4 %) пациентов, а сопутствующие тромботические явления в виде тромбоза вен нижних конечностей и тромбоэмболии легочной артерии обнаружены в 10 (21,7 %) случаях. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) во всех случаях явилась непосредственной причиной смерти пациентов.

Анализ данных соматического статуса пациентов обеих групп (с ОПГПГМ и без развития отсроченных повреждений) показал следующие результаты:

1) у 14 (30,4 %) пациентов отмечалось повышенное артериальное давление (АД), неконтролируемое медикаментозно, при поступлении в стационар в значениях от 160/90 до 200/120 мм рт. ст.;

2) у 10 (21,7 %) пациентов отмечалась артериальная гипотензия, обусловленная травматическим шоком на фоне кровопотери и гиповолемии;

3) у 22 (47,8 %) пациентов гемодинамика при поступлении была устойчивой;

4) грубые расстройства внешнего дыхания при поступлении отмечались у 20 (43,4 %) пациентов, что было обусловлено повреждением органов грудной клетки, аспирацией рвотными массами, а также центральными нарушениями дыхания на фоне развития дислокационного синдрома;

5) поступили без нарушений функций дыхания 26 (56,5 %) пациентов;

6) при поступлении нарушений функций со стороны мочевыделительной системы, желудочно-кишечного тракта у пациентов в нашем исследовании не отмечалось;

7) при поступлении пациентов в стационар статистически достоверной разницы по уров-

ню сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) в обеих группах обнаружено не было, преобладал глубокий уровень нарушения сознания – 7–10 баллов по ШКГ.

Распределение факторов риска развития ОППГМ по группам пациентов
Distribution of risk factors for the development of OCD by patient groups

Фактор риска		Группа А (n=24), n (%)	Группа В (n=22), n (%)	p	ОШ (95 % ДИ)
Возраст, лет	>60	16 (66,7)	10 (45,5)	0,147	2400 (0,728; – 7,917)
	<60	8 (33,3)	12 (54,5)		
Пол	М	14 (58,3)	14 (63,6)	0,713	0,800 (0,244; 2,626)
	Ж	10 (41,7)	8 (36,4)		
Заболевания сердечно-сосудистой системы	+	16 (66,7)	8 (36,4)	**0,040**	3,500 (1,039; 11,789)
	–	8 (33,3)	14 (63,6)		
Сахарный диабет	+	4 (16,7)	2 (9,1)	0,667	2,000 (0,328; 12,184)
	–	20 (83,3)	20 (90,9)		
Признаки нарушений функций печени у пациентов с длительным алкогольным анамнезом	+	8 (33,3)	6 (27,3)	0,655	1,333 (0,376; 4,725)
	–	16 (66,7)	16 (72,7)		
Антикоагулянтная терапия	+	4 (16,7)	0 (0,0)	0,110	–
	–	20 (83,3)	22 (100,0)		
Травматический шок	+	6 (25,0)	0 (0,0)	**0,022**	–
	–	18 (75,0)	22 (100,0)		
Аспирация	+	5 (20,8)	3 (13,6)	0,702	1,667 (0,348; 7,981)
	–	19 (79,2)	19 (86,4)		
Кровопотеря	+	14 (58,3)	6 (27,3)	**0,034**	3,733 (1,080; 12,908)
	–	10 (41,7)	16 (72,7)		
Пневмония	+	10 (41,7)	6 (27,3)	0,306	1,905 (0,551; 6,585)
	–	14 (58,3)	16 (72,7)		
Анемия	+	14 (58,3)	10 (45,5)	0,382	1,680 (0,523; 5,399)
	–	10 (41,7)	12 (54,5)		
Гиповолемия	+	8 (33,3)	6 (27,3)	0,655	1,333 (0,376; 4,725)
	–	16 (66,7)	16 (72,7)		
Тромботические осложнения	+	8 (33,3)	2 (9,1)	**0,074**	5,000 (0,929; 26,913)
	–	16 (66,7)	20 (90,9)		
Повышение артериального давления	+	10 (41,7)	4 (18,2)	0,084	3,214 (0,830; 12,444)
	–	14 (58,3)	18 (81,8)		
Снижение артериального давления	+	6 (25,0)	4 (18,2)	0,725	1,500 (0,361; 6,230)
	–	18 (75,0)	18 (81,8)		
Нарушения дыхания	+	12 (50,0)	8 (36,4)	0,351	1,750 (0,537; 5,701)
	–	12 (50,0)	14 (63,6)		
Гипокоагуляция (снижение ПТИ, гипофибриногенемия, увеличение АЧТВ)	+	10 (41,7)	8 (36,4)	0,713	1,250 (0,381; 4,104)
	–	14 (58,3)	14 (63,6)		
Тромбоцитопения	+	14 (58,3)	6 (27,3)	**0,034**	3,733 (1,080; 12,908)
	–	10 (41,7)	16 (72,7)		
Очаг ишемии	+	2 (8,3)	0 (0,0)	0,490	–
	–	22 (91,7)	22 (100,0)		
САК + субдуральная гематома	+	18 (75,0)	12 (54,5)	0,146	2,500 (0,718; 8,710)
	–	6 (25,0)	10 (45,5)		
Смещение срединных структур в сторону очага ушиба	+	2 (8,3)	0 (0,0)	0,490	–
	–	22 (91,7)	22 (100,0)		
Отек – набухание головного мозга	+	4 (16,7)	6 (27,3)	0,484	0,533 (0,128; 2,219)
	–	20 (83,3)	16 (72,7)		
Повреждение диэнцефальной зоны	+	2 (8,3)	0 (0,0)	0,490	–
	–	22 (91,7)	22 (100,0)		

По данным лабораторных исследований были диагностированы следующие нарушения:

1) нарушения свертываемости крови в сторону гипокоагуляции, проявившиеся снижением протромбинового индекса (менее 70 %) и гипофибриногенемией (менее 2 г/л), увеличением активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) (более 37 с) у 18 (39,1 %) пациентов, тромбоцитопенией (менее $150 \cdot 10^9$/л) у 20 (43,4 %) пациентов;

2) в биохимическом анализе крови отмечено: гипербилирубинемия (значения общего билирубина более 17,1 мкмоль/л) – у 17 (36,9 %) пациентов, повышение печеночных трансаминаз: АСТ (значения более 37 ед./л), АЛТ (более 47 ед./л) – у 21 (45,6 %) пациента; повышение мочевины (более 8,3 ммоль/л) и креатинина (более 106 мкмоль/л) – у 10 (21,7 %) пациентов; гипернатриемия (более 145 ммоль/л) – у 10 (21,7 %) пациентов;

3) в общем анализе крови анемия средней и тяжелой степени (уровень гемоглобина менее 90 г/л) выявлена у 24 (52,1 %) пациентов.

При компьютерной томографии в 30 (65,2 %) случаях выявлены САК и (или) субдуральная гематома (разного объема): в группе А – у 18 (75,0 %) пациентов, а в группе Б – у 12 (54,5 %). В 2 (4,3 %) случаях на месте возникновения отсроченного очага контузии изначально при поступлении визуализировали очаг ишемии. У 2 (4,3 %) пациентов было отмечено смещение срединных структур ипсилатерально (в ту же сторону, где первично выявлен очаг ушиба), а не контрлатерально (в противоположную). В 10 (21,7 %) случаях при первичной КТ визуализировался массивный общий церебральный отек со сдавлением мозга, базальных цистерн, субарахноидальных пространств, пролапсом миндалин мозжечка в базальное затылочное отверстие. У 2 (4,3 %) пациентов на первичном КТ описывалось травматическое повреждение диэнцефальной зоны, проявившееся в виде гиперденсного очага с плотностью 65–70 ед. HU в проекции гипоталамуса и базальных ядер, соответствующее очаговому кровоизлиянию.

Декомпрессивные оперативные вмешательства проведены 24 (52,1 %) пациентам. Из них 4 (8,6 %) проведено малоинвазивное пункционное удаление внутримозговой гематомы, 20 (43,4%) пациентам – декомпрессивная трепанация черепа с удалением внутримозговых, над- и подоболочечных гематом, обработка контузионных очагов, вдавленных переломов черепа с расширяющей пластикой твердой мозговой оболочки, удалением костного лоскута.

Распределение полученных результатов по группам приведено таблице.

Из данных таблицы видно, что статистически значимыми различиями между группами А и В (выделены полужирным шрифтом) являются наличие сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы (преобладают в группе А), тромбоцитопения (также больше в группе А), кровопотеря и травматический шок (отмечен исключительно в группе А). С небольшой погрешностью сюда же можно отнести и тромботические осложнения. По данным КТ головного мозга можно отметить наличие очага ишемии, ипсилатеральной дислокации срединных структур и повреждения диэнцефальных структур у части пациентов группы А. Перечисленных явлений не отмечено в группе В.

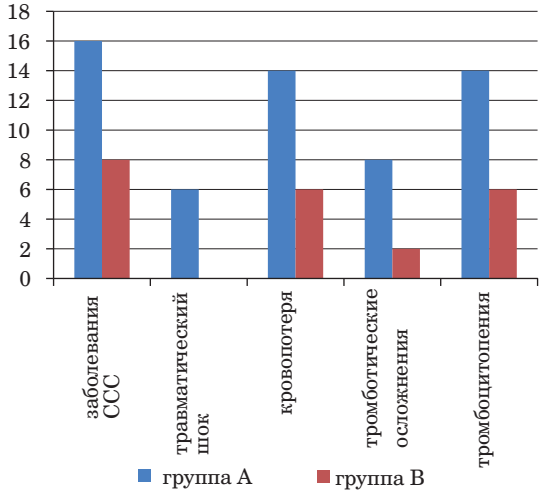
Обсуждение

Заболевания сердечно-сосудистой системы, вероятно, играют значимую роль в возникновении отсроченных внутримозговых повреждений. Прослеживается тенденция к преобладанию числа пациентов с артериальной гипертензией в группе пациентов с отсроченными внутримозговыми гематомами, что соответствует данным литературы. Механизм возникновения отсроченной гематомы, по всей вероятности, обусловлен прямым повреждением сосуда на высоте артериального давления, с измененной длительным хроническим процессом, на фоне атеросклероза, стенкой [15]. Очевидно, что хроническая эссенциальная гипертензия вызывает патологические изменения не только головного мозга, но и церебральных сосудов, в виде структурного их «ремоделирования», с нарушением миогенной (васкулярной) реактивности, усиливающегося на фоне возможных сопутствующих атеросклеротических изменений, играя важную роль в расширении гематомы за счет непосредственного повреждения стенок сосудов [15, 16].

Пациенты с сопутствующими черепно-мозговой травме повреждениями, такими как травматический шок, кровопотеря, также, вероятно, более подвержены нарастанию объема очагов ушиба, чем пациенты без сопутствующих повреждений. Обусловлено это, по всей видимости, имевшим место усугублением ишемических процессов в стенках поврежденных сосудов головного мозга, циркуляторной, гемической, респираторной гипоксией. Существование подобного же механизма можно предположить и у пациентов с тромботическими осложнениями (тромбоэмболия легочной артерии, тромбозы вен нижних конечностей, мозговых сосудов), возникших на фоне гиповолемии.

Несмотря на то, что роль тромбоцитопении в развитии ОПГПГМ отрицается некоторыми авторами [8, 12, 13], в нашем исследовании тромбоцитопения выявлена у большинства больных, что, очевидно, связано с ДВС-синдромом. При формировании контузионного церебрального очага отмечается высвобождение тканевого тромбопластина, что приводит к активации внешнего пути свертывания крови (ирритация фактора X свертывания крови), последующему расщеплению протромбина, формированию тромбина и далее, на фоне повышенного потребления факторов свертывания крови, – к ДВС-синдрому, сопровождающемуся, в том числе, тромбоцитопенией. Другой причиной коагулопатии могут быть нарушения процессов кроветворения при гепато- и спленопатиях, в частности, у пациентов с длительным алкогольным анамнезом. Следствием повышенного потребления факторов свертывания крови является развитие геморрагических кровоизлияний в веществе головного мозга, что приводит к прогрессированию очагов ушиба [17]. Как показывают результаты нашего исследования, тромбоцитопения статистически значимо может приводить как к увеличению очагов ушиба в объеме, так и к возникновению отсроченной внутримозговой гематомы.

В нашем исследовании обращали на себя внимание следующие КТ-признаки: трансформация ишемических очагов в геморрагические; формирование локального отека в месте будущего отсроченного кровоизлияния со смещением срединных структур ипсилатерально первичному очагу ушиба; выраженный отек – набухание головного мозга со сдавлением базальных цистерн, желудочковой системы, магистральных сосудов, с последующей (различных видов) дислокацией и вклинением; повреждение диэнцефальной зоны с последующей злокачественной артериальной гипертензией (как проявления «диэнцефального синдрома»), на фоне которой риск увеличения очага ушиба или возникновения отсроченной внутримозговой гематомы значительно возрастает. Перечисленные нейровизуализационные факторы риска развития ОПГПГМ в нашем исследовании не подтвердились статистически значимыми цифрами, возможно, из-за малого числа пациентов. Однако, в соответствии с обсуждаемыми механизмами патогенеза ОПГПГМ, они вполне могут играть роль их нейровизуализационного отражения, что диктует необходимость дальнейшего изучения данного вопроса.



Сравнение количества пациентов с выявленными факторами риска развития ОПГПГМ в группе А (синие столбцы) и в группе В (красные столбцы)
Comparison of the number of patients with identified risk factors for the development of OCD in group A (blue columns) and in group B (red columns)

Для наглядности на рисунке показано сравнение числа пациентов с выявленными факторами риска развития ОПГПГМ у пациентов в группах с ОПГПГМ и без развития ОПГПГМ.

Заключение

Компьютерная томография является информативным диагностическим методом, позволяющим верифицировать отсроченные паренхиматозные геморрагические повреждения

головного мозга у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. В то же время для своевременной диагностики указанного осложнения целесообразно также учитывать анамнестические, клинические и лабораторные данные, среди которых наиболее значимыми для прогноза возникновения ОППГМ могут являться заболевания сердечно-сосудистой системы, сопутствующие повреждения (травматический шок, кровопотеря), тромбоцитопения, а также экстракраниальные осложнения тяжелой сочетанной и изолированной ЧМТ – тромботические осложнения (ТЭЛА, тромбозы вен нижних конечностей, тромбозы мозговых сосудов). Кроме того, ряд признаков, выявляемых на КТ при поступлении пациента с тяжелой ЧМТ в стационар, включая очаги ишемии, ипсилатеральное смещение срединных структур, диэнцефальные повреждения, выраженный отек-набухание, могут также указывать на риск возможного возникновения ОППГМ. При наличии перечисленных клинико-лабораторных и нейровизуализационных признаков у поступающих в стационар пациентов целесообразно проводить КТ-исследование головного мозга с частотой не реже чем раз в 2 дня, не дожидаясь клинико-неврологического ухудшения, что позволит выявить данное осложнение на раннем этапе и своевременно осуществить необходимые лечебные мероприятия. Учитывая высокую летальность у данного контингента пациентов, повышенная лучевая нагрузка при данной тактике ведения больных может считаться оправданной.

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. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study. The study was carried out in accordance with the requirements of the World Medical Association Declaration of Helsinki (updated in 2013).

Литература / References

1. *Лебедев В. В., Крылов В. В.* Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей. М.: Медицина. 2000. 568 с. [Lebedev V. V., Krylov V. V. Urgent Neurosurgery: Manual for Physicians. Moscow: Meditsina Publishers; 2000. 568 p. (In Russ.)].
2. *Пяк А. А., Холявин А. И.* Отсроченные паренхиматозные геморрагические повреждения головного мозга в остром периоде ЧМТ: этиопатогенетические аспекты. Обзор литературы // Вестн. неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2023. № 5. С. 336–346. [Pyak A. A., Kholyavin A. I. Delayed parenchymal hemorrhagic brain injuries in the acute period of TBI: Etiopathogenetic aspects. Literature review. Vestnik nevrologii, psikhiatrii i neirokhirurgii. 2023;(5):336–346. (In Russ.)]. Doi: 10.33920/med-01-2305-05. EDN: QTYZWE.
3. Некоторые показатели оказания нейрохирургической помощи больным с черепно-мозговой травмой в стационарах Департамента здравоохранения г. Москвы (часть 1) / В. В. Крылов, Ю. С. Иоффе, А. Э. Талыпов, С. М. Головко // 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). Neirokhirurgiya. 2008;(2):54–59. (In Russ.)]. EDN: JWVPMZ.
4. *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. Doi: 10.1093/neurosurgery/46.1.70.
5. *Пяк А. А., Холявин А. И.* Отсроченные паренхиматозные геморрагические повреждения головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: особенности клинического течения и лечебной тактики // Рос. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2022. Т. 14, № 1-2. С. 90–94. [Pyak A. A., Xolyavin A. I. Delayed parenchymal hemorrhagic brain injuries in the acute period of traumatic brain injury: features of the clinical course and therapeutic tactics. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2022;14(1-2):90–94. (In Russ.)]. EDN: VUZFOD.
6. *Gudeman S. K., Kishore P. R., Miller J. D. et al.* The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. Neurosurgery. 1979;5(3):309–313. Doi: 10.1227/00006123-197909000-00002.
7. *Alahmadi H., Vachhrajani S., Cusimano M. D.* The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. J. Neurosurg. 2010;112(5):1142. Doi: 10.3171/2009.5.jns081369.
8. *Chieregato A., Fainardi E., Morselli-Labate A. M. et al.* Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. Neurosurgery. 2005;56(4):671–680. Doi: 10.1227/01.neu.0000156200.76331.7a.
9. *Кравец Л. Я., Смирнов П. В., Кукарин А. Б.* Выбор метода лечения при ушибах головного мозга // Нейрохирургия. 2017. № 1. С. 12. [Kravets L. Ya., Smirnov P. V., Kukarin A. B. The choice of treatment method for brain injuries. Neirokhirurgiya. 2017;(1):12. (In Russ.)]. EDN: XCTNJR.
10. *Kroppenstedt S. N., Kern M., Thomale U. W. et al.* Effect of cerebral perfusion pressure on contusion volume following impact injury. J. Neurosurg. 1999;90(3):520–526. Doi: 10.3171/jns.1999.90.3.0520.
11. *Oertel M., Kelly D. F., Mcarthur D.* Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequence of the evolving injury. J. Neurosurg. 2002;96(1): 109–116. Doi: 10.3171/jns.2002.96.1.0109.
12. *Семенов А. В., Крылов В. В., Сороковиков В. А.* О факторах риска образования хирургически зна-

чимых отсроченных травматических внутримозговых гематом при сочетанной травме // Политравма/ POLYTRAUMA. 2019. № 2. С. 40–47. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/o-faktorah-riska-obrazovaniya-hirurgicheski-znachimyh-otsrochennyh-travmaticheskih-vnutricherepnyh-gematom-pri-sochetannoy-travme (дата обращения: 22.09.2024). [Semenov A. V., Krylov V. V., Sorokovikov V. A. Risk factors for the formation of surgically significant delayed traumatic intracerebral hematomas in combined trauma. Politravma/POLYTRAUMA. 2019;(2): 40–47. (In Russ.). Available from: https://cyberleninka.ru/article/n/o-faktorah-riska-obrazovaniya-hirurgicheski-znachimyh-otsrochennyh-travmaticheskih-vnutricherepnyh-gematom-pri-sochetannoy-travme [Accessed 22 September 2024].

13. *Sawada Y., Sadamitsu D., Sakamoto T., Ikemura K., Yoshioka T., Sugimoto T.* Lack correlation between delayed traumatic intracerebral hematoma and disseminated intravascular coagulation. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 1984;47(10):1125–1127. Doi: 10.1136/jnnp.47.10.1125.
14. *Fucamachi A., Nagaseki Y., Kohno K., Wakao T.* The Incidence and Developmental Process of Delayed Traumatic Intracerebral Haaematomas. J. Acta Neurochirurgica. 1985;74(1-2):35–39. Doi: 10.1007/bf01413274.
15. *Soloniuk M. D., Lawrence H., Pitts M. D., Mary Lovley M. N.,* Henri B, Zulch K. J. Die traumatische Spatapoplexie. Fortschr. Neurol.Psychiat. 1985. 53(01): 1–12. Doi: 10.1055/s-2007-1001947.
16. *Manolio T. A., Olson J., Longstreth W. T.* Hypertension and cognitive function: pathophysiologic effects of hypertension on the brain. Curr Hypertens. Rep. 2003;(5): 255–261. Doi: 10.1007/s11906-003-0029-6.
17. *Kurland D., Hong B., Aarabi C. et al.* Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. J. Neurotrauma. 2012;1(29):24. Doi: 10.1089/neu.2011.2122.

Сведения об авторах

Александр Андреевич Пяк – аспирант Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой (Санкт-Петербург, Россия);
Андрей Иванович Холявин – доктор медицинских наук, доцент, заведующий лабораторией стереотаксических методов Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Alexander A. Pyak – Postgraduate Student, N. P. Behtereva Institute of the Human Brain (St. Petersburg, Russia);
Andrey I. Kholyavin – Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head at the Laboratory of Stereotactic Methods, N. P. Behtereva Institute of the Human Brain (St. Petersburg, Russia).

Принята к публикации 29.11.2024 *Accepted 29.11.2024*