

Фактори ризику клінічного погіршення при забоях головного мозку

М. Є. Поліщук^{*1,A,F}, М. Б. Виваль^{1,B,C}, О. М. Гончарук^{1,D}, А. В. Муравський^{1,B,C},
А. А. Обливач^{2,B,C}

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна, ²Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті;
F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:
черепно-мозкова травма, забій головного мозку, клінічне погіршення.

Патологія. 2020.
Т. 17, № 1(48).
С. 4-9

***E-mail:**
neuroprofessor@gmail.com

Визначення взаємозв'язку між радіологічним збільшенням забою головного мозку та клінічною картиною – предмет багатьох досліджень.

Мета роботи – виявити чинники, які асоціюються з клінічним погіршенням у пацієнтів із забоями головного мозку.

Матеріали та методи. У дослідження залучили 148 пацієнтів із забоями головного мозку, які перебували на лікуванні в Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги у 2016–2017 рр.

Результати. В ясній свідомості або приглушенні перебували 43,9 % пацієнтів, у сопорі – 31,8 %, у комі – 24,3 %. Середній час до КТ-обстеження – $4,3 \pm 3,3$ години. Ушкодження мозку за класифікацією Marshall: II тип – 60,8 %, III – 26,4 %, IV – 8,8 %, VI – 4,1 % пацієнтів; I і V типи належали до критеріїв виключення. В перші 24 години клінічне погіршення визначили в 18,9 %, поліпшення – у 16,2 %, стабільний неврологічний статус – у 64,8 % хворих. Стан 5,4 % пацієнтів погіршився після першої доби (на 2–8 добу). Причиною клінічного погіршення була геморагічна прогресія забоїв, збільшення розмірів епі-субдуральної гематоми, набряку головного мозку. Аналіз результатів лікування пацієнтів з клінічним погіршенням показав більший ризик несприятливого результату (1–3 бали за шкалою наслідків Глазго на час виписування) порівняно із пацієнтами без клінічного погіршення.

Висновки. Коматозний стан хворого, розмір забою понад 25 см³, зміщення серединних структур, компресія базальних цистерн та епідуральні нашарування крові є факторами ризику клінічного погіршення. Раннє визначення геморагічної прогресії забоїв та клінічного погіршення зі своєчасною корекцією лікувальної тактики є важливими в лікуванні пацієнтів із забоями мозку.

Key words:
traumatic brain injury, brain contusion, clinical deterioration.

Pathologia
2020; 17 (1), 4-9

Risk factors of clinical deterioration in cerebral contusions

M. Ye. Polishchuk, M. B. Vyval, O. M. Honcharuk, A. V. Muravskiy, A. A. Oblyvach

Evaluation of the relationship between radiological progression of cerebral contusion and clinical course is the object of many recent studies.

The aim of the study is to identify factors that are associated with clinical deterioration in patients with brain contusions.

Materials and methods. The study included 148 patients with brain injuries, who were treated at the Kiev City Clinical Emergency Hospital in 2016–2017.

Results. 43.9 % patients were in conscious or obtunded, 31.8 % were in stupor and 24.3 % in a coma. The average time to computed tomography was 4.3 ± 3.3 hours. Brain damage according to Marshall classification: type II – 60.8 %, type III – 26.4 %, IV – 8.8 %, type VI – 4.1 % patients, types I and V belonged to exclusion criteria. In the first 24 hours, clinical deterioration was found in 18.9 %, improvement in 16.2 % and stable neurological status in 64.8 % patients. Another 5.4 % patients worsened after the first day (on days 2–8). The cause of the clinical deterioration was the hemorrhagic progression of contusion, the increase of the epi-subdural hematoma, and brain edema. An analysis of treatment outcomes in patients with clinical deterioration revealed a higher risk of adverse outcome (1–3 points on the Glasgow outcome scale at discharge) compared to patients without clinical deterioration.

Conclusions. Low Glasgow coma scale score at admission, the size of the contusion more than 25 ml, midline shift, basal cisterns compression and epidural hematoma were the risk factors of the clinical deterioration. The early determination of secondary hemorrhagic progression of contusion and clinical deterioration with modification of treatment strategy are important in improving the prognosis after traumatic brain injury.

Ключевые слова:
черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, клиническое ухудшение.

Патология. 2020.
Т. 17, № 1(48).
С. 4-9

Факторы риска клинического ухудшения при ушибах головного мозга

Н. Е. Полищук, Н. Б. Виваль, О. Н. Гончарук, А. В. Муравский, А. А. Обливач

Определение взаимосвязи между радиологическим увеличением ушиба головного мозга и клинической картиной – предмет многих исследований.

Цель работы – установить факторы, которые ассоциируются с клиническим ухудшением у пациентов с ушибами головного мозга.

Матеріали і методи. В дослідження включено 148 пацієнтів з ушибами головного мозку, які були на ліченні в Київській городській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги в 2016–2017 рр.

Результати. В ясному свідомості або приглушенні знайшлися 43,9 % пацієнтів, в сопорі – 31,8 %, в комі – 24,3 %. Середнє час до КТ-дослідження – $4,3 \pm 3,3$ год. Пошкодження мозку за класифікацією Marshall: II тип – 60,8 %, III – 26,4 %, IV – 8,8 %, VI – 4,1 % пацієнтів; I і V типи належали критеріям виключення. В перші 24 год клінічне погіршення відзначено у 18,9 % хворих, покращення – у 16,2 %, стабільний неврологічний статус – у 64,8 % хворих. Стан 5,4 % пацієнтів погіршився після перших суток (на 2–8 сутки). Причини клінічного погіршення: геморагічна прогресія ушибів, збільшення розмірів епі-субдуральної гематоми, набряк головного мозку. Аналіз результатів лікування пацієнтів з клінічним погіршенням показав більший ризик несприятливого результату (1–3 бали за шкалою Glasgow при виписці) порівняно з пацієнтами без клінічного погіршення.

Висновки. Коматозний стан хворого, розмір ушибу більше 25 см³, зміщення середніх структур, компресія базальних цистерн і епідуральні наслоєння крові – фактори ризику клінічного погіршення. Раннє визначення геморагічної прогресії ушибів і клінічного погіршення з своєчасною корекцією лікувальної тактики важливі в ліченні пацієнтів з ушибами мозку.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) поширена у всьому світі – щороку у 64–74 млн осіб діагностують важкі, неврологічні розлади, що інвалідизують [1]. Забій головного мозку (ЗГМ) є тяжким ушкодженням, що виникає у 8,2 % випадків травм голови, при важкій черепно-мозковій травмі – у 13–35 %, є причиною 20 % нейрохірургічних втручань, які виконують із приводу ЧМТ [2]. Результати лікування ЧМТ значно зумовлені місцем ЗГМ, об'ємом і тяжкістю ушкодження. Первинна ЧМТ продовжує ушкоджувати мозок через механізми вторинної травми, і вторинна геморагічна прогресія є одним із таких руйнівних процесів при забоях головного мозку [3]. Важливим наслідком вторинних змін при забоях головного мозку є їхній зв'язок із клінічним погіршенням, що часто відіграє визначальну роль у клінічному перебігу ЧМТ та суттєво погіршує результати лікування. Визначення терміну клінічне погіршення варіює у фаховій літературі, але зазвичай його трактують як зниження рівня свідомості за Шкалою ком Глазго (ШКГ) на 2 бали або появу нових неврологічних порушень під час стаціонарного лікування пацієнта [4].

Клінічне погіршення в пацієнтів із ЗГМ пов'язане з еволюцією гематоми, так званою вторинною геморагічною прогресією забой (ВГПЗ), збільшенням набряку, появою або збільшенням зміщення середніх структур і компресією базальних цистерн. Але не в усіх пацієнтів із прогресуванням забой визначають клінічне погіршення [5]. Ці спостереження мають чіткий зв'язок із хірургічними показаннями в пацієнтів із ЗГМ. Фактори, котрі використовують нині як керівництва, зазвичай включають клінічне погіршення, прогресування розмірів забой, підвищений внутрішньочерепний тиск (у коматозних пацієнтів) [2]. Кореляція між радіологічним збільшенням і клінічною картиною залишається дискусійною [6].

Мета роботи

Виявити чинники, які асоціюються з клінічним погіршенням у пацієнтів із забоями головного мозку.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконали в нейрохірургічному відділенні № 1 багатопрофільної Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги із цілодобовою ургентною нейрохірургічною службою. У дослідження

залучені пацієнти із забоями головного мозку, які були госпіталізовані протягом 2016–2017 рр.

Критерії залучення в дослідження: ЗГМ на комп'ютерній томографії (КТ) при первинній госпіталізації; ЗГМ – головне посттравматичне внутрішньочерепне ушкодження; госпіталізація на 1 день після травми; об'єм забой понад 1 мл; клінічні дані динамічного неврологічного дослідження протягом 1 доби госпіталізації; обов'язковий КТ-контроль під час госпіталізації та в динаміці.

Критерії виключення із дослідження: наявність гострої внутрішньочерепної гематоми із вираженим компресійно-дислокаційним синдромом та ургентним хірургічним втручанням після першого КТ; пацієнти із коагулопатією, яка визначена за відхиленням будь-якого критерію від норми за даними коагулограми; застосування антиагрегантів, антикоагулянтів; відсутність контрольних КТ у динаміці лікування; неповні записи в історіях хвороби.

Проаналізували механізм травми та класифікували як дорожньо-транспортну пригоду (водії та пасажери транспортних засобів, пішоходи), падіння (з власного зросту, кататравма), прямий вплив предмета на череп, невідома причина; визначили рівень свідомості за ШКГ на момент госпіталізації, динаміку рівня свідомості під час лікування, наявність алкогольного сп'яніння та клінічного погіршення (зниження рівня свідомості за ШКГ на 2 бали або поява будь-яких нових неврологічних порушень).

КТ-зображення описані в історіях хвороби радіологами та повторно переглянуті авторами. Зображення збережені в цифровому форматі DICOM (Medicine) і проаналізовані на персональному комп'ютері. Використали програмне забезпечення для обробки зображень OsiriX (OsiriX 6.5, Pixmeo, Швейцарія). КТ-ознаки травми головного мозку класифікували за Marshall (1992) [7]. Врахували такі радіологічні ознаки: травматичний субарахноїдальний крововилив за даними КТ або люмбальної пункції, внутрішньошлуночкові крововиливи; стан базальних цистерн, зміщення середньої лінії більше або менше ніж 5 мм, наявність переломів склепіння та основи черепа.

ЗГМ класифіковані за Fukumuchi: забой I типу – ділянки контузійного ушкодження за наявності чітко обмеженої зони пониженої щільності мозкової речовини із гіперденсними включеннями («salt and pepper appearance»); забой II типу – гіперденсні ділянки із

Таблиця 1. Локалізація та об'єм ЗГМ

	Лобна 93 (62,8 %)	Скронева 83 (56,1 %)	Потилична 4 (2,7 %)	Тім'яна 8 (5,4 %)	Задня черепна ямка 6 (4,1 %)	Загалом (хворі) 148 (100,0 %)
Fukamuchi I тип	8 (8,6 %)	9 (10,8 %)	0	0	0	17 (11,5 %)
Fukamuchi II тип	14 (15,1 %)	13 (15,7 %)	0	0	0	26 (17,6 %)
Fukamuchi III тип	61 (73,5 %)	61 (73,5 %)	4 (100 %)	8 (100 %)	6 (100 %)	105 (70,9 %)
Загальний об'єм забою менше ніж 10 см ³	54 (58,1 %)	45 (54,2 %)	1 (25,0 %)	1 (12,5 %)	0	91 (61,5 %)
Загальний об'єм забою 10–25 см ³	30 (32,3 %)	27 (32,5 %)	1 (25,0 %)	3 (37,5 %)	3 (50,0 %)	44 (29,7 %)
Загальний об'єм забою понад 25 см ³	9 (9,7 %)	11 (13,3 %)	2 (50,0 %)	4 (50,0 %)	3 (50,0 %)	13 (8,8 %)

зонами різної щільності, які можуть зливатися; забої III типу – контузійні гіперденсні ушкодження ударного та протиударного походження із солідним геморагічним компонентом [8]. Ділянку ЗГМ класифікували за локалізацією: забої лобної, скроневої, тім'яної, потиличної ділянок та забої задньої черепної ямки (мозочок і стовбур головного мозку). Об'єм забоїв головного мозку встановлювали за алгоритмом визначення об'єму еліпсоїда:

Крок 1: на осьових КТ-зображеннях визначали розріз із найбільшою площею крововиливу – «Зріз 1»;

Крок 2: на зрізі 1 вимірювали найбільший діаметр – «А» (в сантиметрах);

Крок 3: на зрізі 1 вимірювали найбільший діаметр, ортогональний до діаметра А – «Б» (в сантиметрах).

Крок 4: на сагітальному зрізі вимірювали найбільший розмір забою (в сантиметрах) – третє вимірюваня забою, діаметр «С».

Об'єм гематоми розраховували за наближеною формулою: $V = (ABC) / 2$ (см³). Розміри забоїв головного мозку підраховували та класифікували на категорії залежно від початкового об'єму, вимірюваного в см³, на групи: 1–10 см³, 10–25 см³, понад 25 см³. У випадку множинних забоїв визначали суму об'ємів кожного окремого забою.

Статистичне опрацювання результатів виконали за допомогою ліцензійного статистичного пакету Stata 12 (№ 40120578442). Порівняння між групами здійснили, використовуючи t-тест із попереднім визначенням нормальності розподілу за критерієм Шапіро–Уїлка, непараметричні методи, критерій хі-квадрат (χ^2) для якісних параметрів. Результати наведені як $M \pm SD$, де M – вибіркове середнє, SD – середньоквадратичне відхилення. Для аналізу вірогідності клінічного погіршення в групах пацієнтів за наявності окремих клінічних характеристик (однофакторний аналіз) визначали співвідношення шансів (OR) та 95 % довірчі інтервали. Граничний рівень похибки – на рівні не більше ніж 5 % ($p < 0,05$).

Результати

Критеріям залученням у дослідження відповідали 478 пацієнтів, з-поміж яких у дослідження обрали 148 (30,9 %) хворих (після виключення пацієнтів із неповними медичними записами, політравмою та коагулопатією). У дослідження залучені 120 (81,1 %) чоловіків і 28 (18,9 %) жінок, середній вік – $34,0 \pm 5,2$ року ($M \pm SD$). В ясній свідомості або приглушенні серед госпіталізованих були 65 (43,9 %) пацієнтів, в стані сопору – 47 (31,8 %), у коматозному стані на момент госпіталізації були 36 (24,3 %) хворих із ЧМТ. Найчасті-

ша причина травм голови – 62 абс., 41,9 % випадків – ДТП; 42 (67,7 %) – пасажери транспортних засобів, 20 (23,3 %) – пішоходи. Найменше було хворих після кататравми – 16 (10,8 %) пацієнтів. Обставини травми не відомі у 8 випадках. У 66 із 148 (44,6 %) хворих із ЗГМ під час дослідження крові виявлена алкогольна інтоксикація (вміст алкоголю понад 0,4 ‰). Термін між моментом отримання травми та КТ значно варіював – від 1 до 24 годин. У 74 (50 %) пацієнтів КТ виконали в перші 3 години після травми, у 49 (33,1%) випадках КТ виконали у перші 3–6 годин. Відсутня статистично значуща різниця за поділом хворих за часом до КТ залежно від виду травми ($\chi^2 = 0,901$). Середній час від отримання травми до КТ становив $4,3 \pm 3,3$ години. У пацієнтів, які залучені у дослідження, переважала дифузна травма II та III типів – 90 (60,8 %) і 39 (26,4 %) випадків відповідно; пацієнти з дифузною травмою I та V типів відповідали критеріям виключення; 13 (8,8 %) пацієнтів мали дифузну травму IV типу, 6 (4,1 %) пацієнтів класифіковані у групу ушкоджень не для хірургічного видалення VI типу, оскільки сума об'ємів множинних забоїв перевищувала 25 см³.

Поділ пацієнтів за локалізацією та об'ємом ЗГМ наведено в таблиці 1.

Першу контрольну КТ головного мозку частіше виконували в перші 12 годин у 133 (89,9 %) пацієнтів, у 14 (9,5 %) хворих перша повторна КТ здійснена в проміжку 13–24 години, в 1 хворого – в період 24–48 годин. Терміни виконання контрольної КТ залежали від важкості клінічного перебігу травми. У 36 (24,3 %) випадках контрольна КТ головного мозку виконана у зв'язку з погіршенням неврологічного стану, у всіх інших випадках (78 (52,7 %) хворих) – для контролю, корекції медикаментозної терапії.

У перші 24 години після травми неврологічні дослідження показали клінічне погіршення у 28 (18,9 %) хворих, поліпшення – у 24 (16,2 %) хворих, стабільний неврологічний статус – у 96 (64,9 %) хворих; у 8 (5,4 %) пацієнтів стан погіршився після першої доби (на 2–8 добу).

У 66 (44,6 %) пацієнтів збільшення ЗГМ визначили як ВГПЗ, тобто об'єм досягнув збільшення понад 30 % між першою і контрольною КТ [3] (рис. 1), із них у 58 (87,9 %) це відбулося між першою та другою КТ, у решти – після повторних томографій.

Клінічне погіршення визначили у 36 (24,3%) хворих. Серед пацієнтів із клінічним погіршенням у 22 (61,1%) діагностували ВГПЗ, у 4 (11,1 %) його причиною стало збільшення розмірів епі-субдуральної гематоми, у 10 (27,8 %) збільшився набряк головного мозку без значущої динаміки геморагічного компонента. Це частіше відбувалося в перші 24 години після

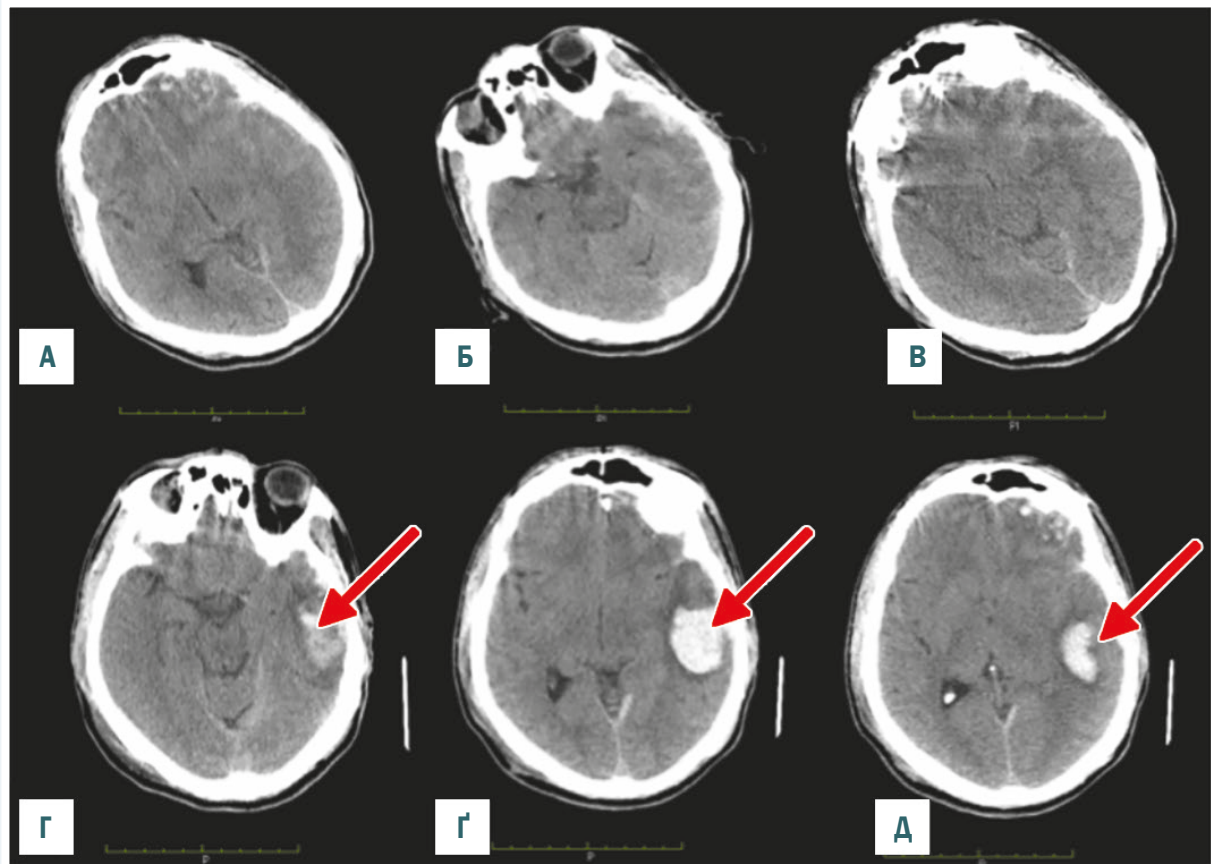


Рис. 1. Серія комп'ютерних томографій пацієнта К., 32 років. А, Б, В – КТ під час госпіталізації виявила ділянки ЗГМ у лівій лобній і скроневій долях. На момент надходження свідомість порушена за типом поверхневого приглушення, 13 балів за ШКГ. Г, Г, Д – контрольна КТ після клінічного погіршення через 4 години після госпіталізації, рівень свідомості 8 балів за ШКГ. Масивна ВГПЗ і формування внутрішньомозкової травматичної гематоми (стрілка).

Таблиця 2. Аналіз впливу клінічних і радіологічних параметрів на розвиток клінічного погіршення

Ознаки	Групи	Пацієнти з клінічним погіршенням	Пацієнти без клінічного погіршення	OR (95 % CI)	p
Рівень свідомості за ШКГ (бали)	13–15	5 (13,9 %)	60 (53,6 %)	0,1 (0,05–0,40)	0,001*
	9–12	14 (38,9 %)	33 (29,5 %)	1,5 (0,7–3,3)	0,291
	3–8	17 (47,2 %)	19 (17,0 %)	4,4 (1,93–9,90)	0,001*
Вид травми	ДТП	18 (50,0 %)	44 (39,3 %)	1,5 (0,73–3,30)	0,257
	Кататравма	4 (11,1 %)	13 (11,6 %)	1,0 (0,29–3,10)	0,935
	Падіння з висоти власного зросту	10 (27,8 %)	28 (25,0 %)	1,2 (0,5–2,7)	0,740
	Удар по голові тупим предметом	4 (11,1 %)	27 (24,1 %)	0,4 (0,13–1,20)	0,096
Тип забою	I типу	3 (8,3 %)	14 (12,5 %)	0,6 (0,17–2,40)	0,495
	II типу	5 (13,9 %)	21 (18,8 %)	0,7 (0,24–2,00)	0,505
	III типу	28 (77,8 %)	77 (68,8 %)	1,6 (0,66–3,80)	0,299
Алкогольна інтоксикація	наявність	13 (36,1 %)	51 (45,5%)	0,7 (0,31–1,50)	0,321
Об'єм забою	менше ніж 10 см ³	8 (22,2 %)	84 (75,0 %)	0,1 (0,04–0,20)	0,001*
	10–25 см ³	25 (69,4 %)	20 (17,9 %)	10,5 (4,43–24,70)	0,001*
	понад 25 см ³	3 (8,3 %)	9 (8,0 %)	1,0 (0,27–4,10)	0,955
Зміщення серединних структур 1–5 мм	наявність	8 (22,2 %)	9 (8,0 %)	3,3 (1,16–9,30)	0,020*
Базальні цистерни піддавлені або відсутні	наявність	27 (75,0 %)	22 (19,6 %)	12,3 (5,06–29,80)	0,001*
Субарахноїдальний крововилив	наявність	20 (55,6 %)	50 (44,6 %)	1,6 (0,73–3,30)	0,254
Епідуральні нашарування крові	наявність	8 (22,2 %)	5 (4,5 %)	6,1 (1,86–20,10)	0,001*
Субдуральні нашарування крові	наявність	10 (27,8 %)	19 (17,0 %)	1,9 (0,78–4,50)	0,155
Інтравентрикулярна кровотеча	наявність	2 (5,6 %)	6 (5,4 %)	1,0 (0,2–5,4)	0,963
Переломи черепа	наявність	13 (36,1 %)	34 (30,4 %)	1,3 (0,59–2,90)	0,519

Співвідношення шансів (OR) і 95 % довірчі інтервали (CI) для відповідних груп пацієнтів порівняно з контролем (пацієнти, які не мали відповідного досліджуваного фактора, наявність – відсутність певної ознаки); *: статистично значуща оцінка ($p < 0,05$).

госпіталізації, але траплялося і на 3–4 добу. Клінічні характеристики пацієнтів, стан яких клінічно погіршився, наведені в *таблиці 2*.

Відтерміновані операції виконані у 25 (16,9 %) пацієнтів: у 22 (88 %) випадках визначена негативна клінічна динаміка, у 3 (12 %) хворих операція виконана через наростання компресійно-дислокаційного синдрому, і з великою ймовірністю клінічне погіршення було тільки питанням часу. У 19 (76 %) випадках виконана декомпресивна трепанація черепа, у 6 (24 %) – кістково-пластична трепанація.

Аналіз результатів лікування пацієнтів із клінічним погіршенням показав несприятливий результат (1–3 бали за шкалою наслідків Глазго під час виписування) у 21 (58,3 %) хворого, з-поміж яких померли 11 (30,6 %); задовільний результат лікування (4–5 балів) мали 15 (41,7 %) пацієнтів. Серед пацієнтів без клінічного погіршення несприятливий результат виявлено у 15 (13,4 %), з-поміж яких померли 4 (3,5 %); задовільний результат – у 97 (86,6 %) хворих.

Обговорення

Виявили катастрофічний ефект клінічного погіршення на перебіг ЧМТ у пацієнтів із клінічним погіршенням, яких необхідно було оперувати за ургентними показаннями. Особлива група – пацієнти, стан яких погіршився та які на момент госпіталізації мали 13–15 балів за ШКГ. У 5 (13,9 %) хворих із рівнем свідомості 13–15 балів відбулося клінічне погіршення – 3 із них були прооперовані за ургентними показаннями. Клінічне погіршення в пацієнтів із рівнем свідомості 13–15 балів у 4 випадках відбувалося в перші 6–12 годин і в усіх випадках було наслідком збільшення геморагічного компонента забою; в одному випадку – на 3 добу в пацієнта із масивними забоями обох лобних часток. У 2 випадках причиною клінічного погіршення було збільшення епі-субдуральної гематоми, у 3 – ВГПЗ. Стан свідомості та динаміка її порушення є одними з основних прогностичних показників клінічного перебігу ЧМТ. Не виявили випадків клінічного погіршення в пацієнтів, які швидко поверталися до ясної свідомості (15 балів за ШКГ) після госпіталізації.

Протягом аналізу ризиків виявили, що такі радіологічні параметри, як розмір забою понад 25–50 мл на первинній КТ (OR 18,3 (95 % CI, 3,74–89,80)) ($p = 0,001$), коматозний стан хворого за ШКГ (OR 4,4 (95 % CI, 1,93–9,9)) ($p = 0,001$), зміщення серединних структур 1–5 мм на первинній КТ (OR = 3,3 (95 % CI, 1,16–9,30)) ($p = 0,020$), компресія базальних цистерн (OR 12,3 (95 % CI, 5,06–29,80)) ($p = 0,010$) та епідуральні нашарування крові (OR 6,1 (95 % CI, 1,86–20,10)) ($p = 0,001$) на первинній КТ характеризуються вірогідно вищим ризиком клінічного погіршення у перебігу захворювання. Не виявили вірогідний ризик механізму травми чи локалізації забою, які були б асоційовані з клінічним погіршенням.

У хворих із ЗГМ ВГПЗ часто є визначальним фактором, який впливає на результат лікування. Зв'язок між ВГПЗ та клінічним погіршенням є не завжди причинно-наслідковим, і навіть при мінімальному збільшенні вогнища забою можлива негативна клінічна динаміка, а при масивному збільшенні клінічна картина зали-

шається стабільною [9,10]. Результати дослідження підтверджують, що вторинні ушкодження мозку після ЧМТ є динамічним процесом, а отже часто необхідні відтерміновані втручання при ЗГМ.

Дослідження свідчать про необхідність ретельного контролю неврологічного стану пацієнтів, особливо в перші 2 доби, враховуючи ризики пізнього клінічного погіршення внаслідок наростання дислокаційного синдрому через набряк мозку. Важливо відзначити: у всіх хворих, стан яких клінічно погіршився, на контрольній КТ виявили збільшення або наростання дислокації. Незважаючи на першопричину, ВГПЗ, набряк, збільшення оболонкової гематоми, дислокаційний синдром є важливими елементами клінічного погіршення та потребує швидкої корекції.

Висновки

1. Коматозний стан хворого за ШКГ, розмір забою понад 25–50 мл, зміщення серединних структур 1–5 мм, компресія базальних цистерн та епідуральні нашарування крові на первинній КТ є факторами клінічного погіршення.

2. Приблизно половина ЗГМ у госпіталізованих хворих радіологічно прогресує. Однак стан не всіх таких пацієнтів клінічно погіршується, і не всі вони потребують хірургічного втручання. Раннє визначення ВГПЗ і клінічного погіршення і своєчасна корекція лікувальної тактики є важливими для поліпшення прогнозу у пацієнтів із ЧМТ.

Перспективи подальших досліджень. Аналізу потребує вивчення кореляції між клінічними і рентгенологічними параметрами, а також пошук групи пацієнтів із високим ризиком погіршення для оптимізації лікувальної тактики.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 25.09.2019

Після доопрацювання / Revised: 19.02.2019

Прийнято до друку / Accepted: 02.03.2020

Відомості про авторів:

Поліщук М. Є., д-р мед. наук, професор, зав. каф. нейрохірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна.

Виваль М. Б., аспірант каф. нейрохірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-9428-4678

Гончарук О. М., д-р мед. наук, професор каф. нейрохірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна.

Муравський А. В., д-р мед. наук, доцент каф. нейрохірургії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна.

Обливач А. А., канд. мед. наук, лікар-нейрохірург, Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Україна.

Information about authors:

Polishchuk M. Ye., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Neurosurgery, Shupuk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine.

Vyval M. B., MD, PhD student of the Department of Neurosurgery, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine.

Honcharuk O. M., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Neurosurgery, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine.

Muravskiy A. B., MD, PhD, DSc, Associate Professor of the Department of Neurosurgery, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine.

Oblyvach A. A., MD, PhD, Neurosurgeon, Kyiv City Clinical Emergency Hospital, Ukraine.

Сведения об авторах:

Полищук Н. Е., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. нейрохирургии, Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украины.

Виваль Н. Б., аспирант каф. нейрохирургии, Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украины.

Гончарук О. Н., д-р мед. наук, профессор каф. нейрохирургии, Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украины.

Муравский А. В., д-р мед. наук, доцент каф. нейрохирургии, Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украины.

Обливач А. А., канд. мед. наук, врач-нейрохирург, Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Украина.

Список литературы

- [1] Estimating the global incidence of traumatic brain injury / M. C. Dewan, A. Rattani, S. Gupta et al. *Journal of Neurosurgery*. 2019. Vol. 130, Iss. 4. P. 1080-1097. <https://doi.org/10.3171/2017.10.jns17352>
- [2] Surgical management of traumatic parenchymal lesions / M. R. Bullock, R. Chesnut, J. Ghajar et al. *Neurosurgery*. 2006. Vol. 58, Suppl. 3. P. S25-S46. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000210365.36914.E3>
- [3] Radiological Parameters to Predict Hemorrhagic Progression of Traumatic Contusional Brain Injury / L. Rehman, A. Afzal, H. F. Aziz et al. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2019. Vol. 10, Iss. 2. P. 212-217. https://doi.org/10.4103/jnpr.jnpr_335_18
- [4] Low rate of delayed deterioration requiring surgical treatment in patients transferred to a tertiary care center for mild traumatic brain injury / A. P. Carlson, P. Ramirez, G. Kennedy et al. *Neurosurgical Focus*. Vol. 29, Iss. 5. P. Article E3. <https://doi.org/10.3171/2010.8.focus10182>
- [5] Traumatic Intracerebral Hemorrhage: Risk Factors Associated with Progression / S. Cepeda, P. A. Gomez, A. M. Castano-Leon et al. *Journal of Neurotrauma*. 2015. Vol. 32, Iss. 16. P. 1246-1253. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3808>
- [6] Patients with brain contusions: predictors of outcome and relationship between radiological and clinical evolution / C. Iaccarino, P. Schiavi, E. Picetti et al. *Journal of Neurosurgery*. 2014. Vol. 120, Iss. 4. P. 908-918. <https://doi.org/10.3171/2013.12.jns131090>
- [7] The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography / L. F. Marshall, S. B. Marshall, M. R. Klauber et al. *Journal of Neurotrauma*. 1992. Vol. 9. P. 287-292.
- [8] The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral haematomas / A. Fukamachi, Y. Nagaseki, K. Kohno, T. Wakao. *Acta Neurochirurgica*. 1985. Vol. 74, Iss 1-2. P. 35-39. <https://doi.org/10.1007/BF01413274>
- [9] Early Hemorrhagic Progression of Traumatic Brain Contusions: Frequency, Correlation with Coagulation Disorders, and Patient Outcome: A Prospective Study / T. A. Juratli, B. Zang, R. J. Litz et al. *Journal of Neurotrauma*. 2014. Vol. 31, Iss. 17. P. 1521-1527. <https://doi.org/10.1089/neu.2013.3241>
- [10] Blossoming contusions: identifying factors contributing to the expansion of traumatic intracerebral hemorrhage / J. A. Carnevale, D. J. Segar, A. Y. Powers et al. *Journal of Neurosurgery*. 2018. Vol. 129, Iss. 5. P. 305-1316. <https://doi.org/10.3171/2017.7.jns17988>

References

- [1] Dewan, M. C., Rattani, A., Gupta, S., Baticulon, R. E., Hung, Y. C., Pun-chak, M., Agrawal, A., Adeleye, A. O., Shrimme, M. G., Rubiano, A. M., Rosenfeld, J. V., & Park, K. B. (2019). Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*, 130(4), 1080-1097. <https://doi.org/10.3171/2017.10.jns17352>
- [2] Bullock, M. R., Chesnut, R., Ghajar, J., Gordon, D., Hartl, R., Newell, D. W., Servadei, F., Walters, B., & Wilberger, J. (2006). Surgical

- management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*, 58(3 Suppl), S25-46. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000210365.36914.E3>
- [3] Rehman, L., Afzal, A., Aziz, H. F., Akbar, S., Abbas, A., & Rizvi, R. (2019). Radiological Parameters to Predict Hemorrhagic Progression of Traumatic Contusional Brain Injury. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 10(2), 212-217. https://doi.org/10.4103/jnpr.jnpr_335_18
- [4] Carlson, A. P., Ramirez, P., Kennedy, G., McLean, A. R., Murray-Krezan, C., & Stippler, M. (2010). Low rate of delayed deterioration requiring surgical treatment in patients transferred to a tertiary care center for mild traumatic brain injury. *Neurosurgical Focus*, 29(5), Article E3. <https://doi.org/10.3171/2010.8.focus10182>
- [5] Cepeda, S., Gomez, P. A., Castano-Leon, A. M., Martinez-Perez, R., Munarriz, P. M., & Lagares, A. (2015). Traumatic Intracerebral Hemorrhage: Risk Factors Associated with Progression. *Journal of Neurotrauma*, 32(16), 1246-1253. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3808>
- [6] Iaccarino, C., Schiavi, P., Picetti, E., Goldoni, M., Cerasti, D., Caspani, M., & Servadei, F. (2014). Patients with brain contusions: predictors of outcome and relationship between radiological and clinical evolution. *Journal of Neurosurgery*, 120(4), 908-918. <https://doi.org/10.3171/2013.12.jns131090>
- [7] Marshall, L. F., Marshall, S. B., Klauber, M. R., Clark, M. V., Eisenberg, H., Jane, J. A., Luerssen, T. G., Marmarou, A., & Foulkes, M. A. (1992). The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *Journal of Neurotrauma*, 9, S287-S292.
- [8] Fukamachi, A., Nagaseki, Y., Kohno, K., & Wakao, T. (1985). The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral haematomas. *Acta Neurochirurgica*, 74(1-2), 35-39. <https://doi.org/10.1007/BF01413274>
- [9] Juratli, T. A., Zang, B., Litz, R. J., Sitoci, K. H., Aschenbrenner, U., Gottschlich, B., Daubner, D., Schackert, G., & Sobottka, S. B. (2014). Early Hemorrhagic Progression of Traumatic Brain Contusions: Frequency, Correlation with Coagulation Disorders, and Patient Outcome: A Prospective Study. *Journal of Neurotrauma*, 31(17), 1521-1527. <https://doi.org/10.1089/neu.2013.3241>
- [10] Carnevale, J. A., Segar, D. J., Powers, A. Y., Shah, M., Doberstein, C., Drapcho, B., Morrison, J. F., Williams, J. R., Collins, S., Monteiro, K., & Asaad, W. F. (2018). Blossoming contusions: identifying factors contributing to the expansion of traumatic intracerebral hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, 129(5), 1305-1316. <https://doi.org/10.3171/2017.7.jns17988>