

Vyval M. B., Polishchuk M. E., Perekopaiko Y. M. The dynamic of secondary hemorrhagic progression of contusion in traumatic brain injury. *Journal of Education, Health and Sport*. 2017;7(1): 369-376. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.292929>  
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/4271>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 754 (09.12.2016).  
754 *Journal of Education, Health and Sport* eISSN 2391-8306 7

© The Author (s) 2017;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland  
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.  
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.  
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.  
Received: 02.01.2017. Revised 16.01.2017. Accepted: 24.01.2017.

УДК 616.831-001.3-005.1

## THE DYNAMIC OF SECONDARY HEMORRHAGIC PROGRESSION OF CONTUSION IN TRAUMATIC BRAIN INJURY

M. B. Vyval, M. E. Polishchuk, Y. M. Perekopaiko

**Department of Neurosurgery, National Medical Academy of Postgraduate Education  
named after P.L. Shupik, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine  
Traumatology Department, Ternopil City Municipal Hospital of Emergency medicine ,  
Ternopil, Ukraine**

### Abstract

Introduction. Secondary posttraumatic changes in the brain often determine the clinical flow during traumatic brain injury (TBI). Prevention and early detection of secondary hemorrhagic progression (SHP) is very important for determination of the treatment strategy in patients with brain contusion.

We studied the dynamic of brain contusion and its impact on the clinical course of brain injury. We found that the secondary hemorrhagic progression of contusion occurs in 43% and can be detected at the place of primary brain damage, and far away from it, and often can be seen in patients with a subdural hematoma. The larger contusion has the greater probability of progression and needs for surgical decompression. Progression is associated with the significant risk of clinical deterioration and mortality.

Conclusions. Treatment tactics depends on severity of volumetric effect on the surrounding brain structures and manifestations of herniation syndrome.

**Key words: traumatic brain injury, brain contusion, secondary hemorrhagic progression of contusion.**

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является наиболее частой причиной инвалидизации населения, вследствие физических, когнитивных, поведенческих и эмоциональных расстройств, после травмы. Почти 50 % пациентов, которые выписываются после госпитализации по поводу тяжелой ЧМТ, становятся долгосрочными инвалидами [4]. ЧМТ включает многочисленные типы повреждения ткани головного мозга (ГМ), в том числе один из самых тяжелых - ушиб ГМ [2].

Ушиб ГМ является частой причиной смерти и инвалидности вследствие травмы у госпитализированных пострадавших [5]. Размер поражения ткани ГМ после ЧМТ определяется первичным повреждением, вызванным кинетической энергией удара, а также многочисленными вторичными системными изменениями в ответ на травму, которые ухудшают первичное повреждение. Первоначально происходит разрыв нейронов, астроцитов и олигодендроцитов, что приводит к их немедленной гибели и высвобождения внутриклеточных медиаторов. Первичный разрыв микрососудов приводит к экстравазации крови, чрезвычайно токсичной для центральной нервной системы, а также потери функции этих сосудов с возникновением ишемии [9]. При ушибах ГМ геморрагические повреждения часто прогрессируют в течение нескольких часов после травмы, кроме того возможно возникновение новых очагов, отдаленных от места первичного повреждения, так называемая вторичная геморрагическая прогрессия ушиба (ВГПУ) [2, 13] (Рис. 1, 2).

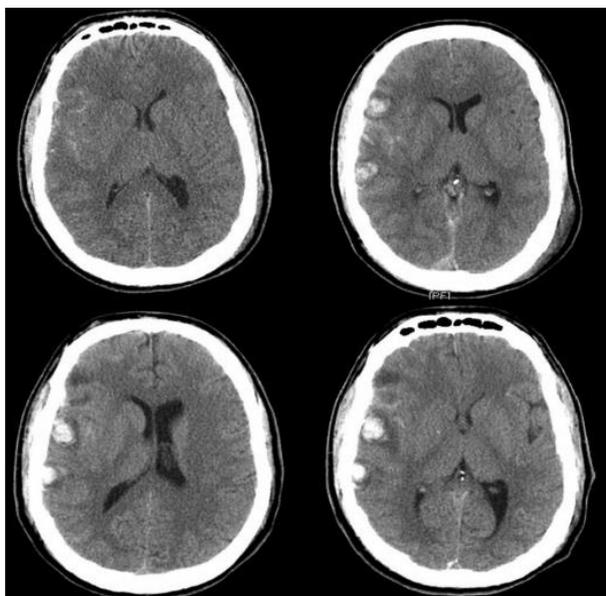


Рис. 1. Больной С. Компьютерная томография ГМ, 36 лет, непосредственно после ЧМТ, на 1-ю, 2-ю и 3-ю сутки.

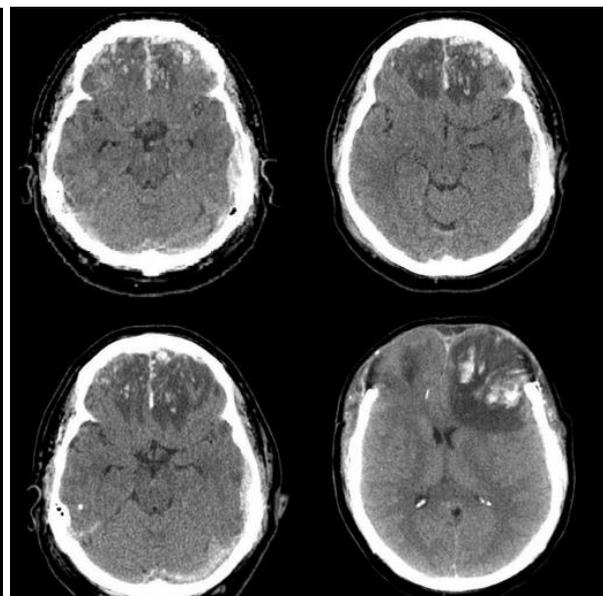


Рис. 2 Больной К. Компьютерная томография ГМ 41 года, на 1-ю, 2-ю, 3-ю и 5-е сутки после ЧМТ, произведена бифронтальная декомпрессивная трепанация.

Достоверным диагнозом ВГПУ считают при увеличении объема ушиба на 30% по сравнению с первичным обследованием, а также появлением отдаленных очагов, отсутствующих на первичных снимках [12].

Кровоизлияние с первичной контузии, ВГПУ и отек мозга создают масс-эффект, что приводит к компрессии соседних тканей и, без надлежащего лечения к нарастанию ишемии. Указанные факторы способствуют повышению внутричерепного давления (ВЧД), что может привести к дислокации и вклинению и необходимости хирургической декомпрессии во избежание смерти больного. Исследование ушибов ГМ имеет целью унификацию подходов к диагностике и лечению ВГПУ [9].

Цель исследования: изучить динамику изменений ушибов ГМ и формирования ВГПУ у пострадавших из ЧМТ.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты клинических и нейровизуализационных исследований 110 больных, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии, а также первое нейрохирургическое отделение Киевской городской клинической больницы скорой медицинской помощи в 2010-2013 гг. В него включены пациенты, которым проведена компьютерная томография (КТ) ГМ в динамике, начиная с первых часов после травмы. В исследование не включали пациентов с известными нарушениями свертываемости крови, в том числе тромбозом глубоких вен нижних конечностей или эмболией легочной артерии, тех, которые применяли антикоагулянты, больных, умерших в отделении неотложной помощи до проведения КТ или второй КТ. Всех пациентов лечили в соответствии с протоколами Министерства здравоохранения Украины по оказанию медицинской помощи в нейрохирургических стационарах и локальных протоколов больницы. При обследовании применяли компьютерный томограф General Electric CT Lightspeed Plus 4, толщина среза 0,1-10 мм. Статистическая обработка результатов проведена с использованием программы SPSS Statistics 24.0. Данные проверяли на правильность распределения с определением критерия Колмогорова - Смирнова. Использованные методы описательной статистики с определением медианы (Me), 1-го (Q1) и 3-го (Q3) квартилей. При отсутствии нормального распределения использовали непараметрические методы статистики. Вероятность разницы между выборками определяли с использованием U-критерия Манна-Уитни [1].

**Результаты.** Среди включенных пациентов было 84 мужчины ( $76 \pm 4,0$ ) % и 26 женщин ( $24 \pm 3,6$ ) %, возрастом от 19 до 73 лет (средний возраст - 39,4 года).

Показатели сознания по Шкале ком Глазго (ШКГ) составляли Me – 12, Q1 - 9, Q3 - 14 (балов).

В 46 ( $43 \pm 4,7$ ) % пациентов по данным КТ обнаружена ВГПУ во время их лечения, из них у 7 ( $15 \pm 3,4$ ) % - без прогрессирования неврологических симптомов. ВГПУ, отдаленная от места первичного повреждения ГМ, обнаружена у 9 ( $8 \pm 2,5$ ) % пациентов. Показатели уровня сознания при госпитализации больных при наличии ВГПУ и без нее достоверно не отличались ( $p > 0,05$ ). У всех 10 пациентов с СДГ обнаружена ВГПЗ.

Медикаментозная терапия ушибов ГМ оказалась неэффективной у 19 ( $17 \pm 3,5$ ) % пациентов в связи с рефрактерной к коррекции внутричерепной гипертензией (ВЧГ) - у 10 ( $9\% \pm 3,0$ ) % больных, и увеличением очагов ушиба и/или субдуральной гематомы (СДГ) с выраженной компрессией структур ГМ - в 9 ( $8 \pm 2, 9$ ) % случаях. Большинство операций проведено пациентам с ВГПУ (Рис. 3), во всех осуществлено декомпрессионную трепанацию черепа.

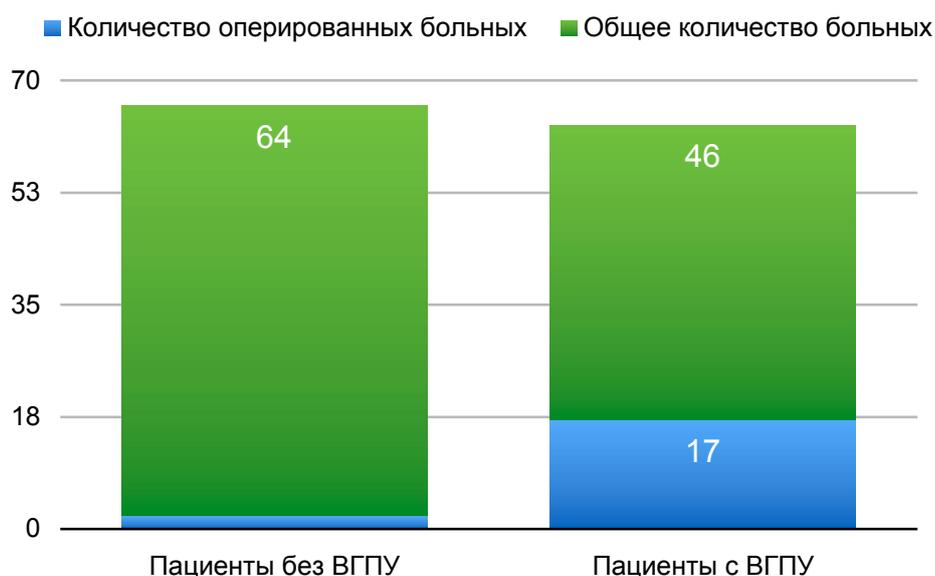


Рис. 3 Декомпрессионные трепанации черепа у пациентов с ушибами головного мозга.

У 4 пациентов с ушибами ГМ установлены непосредственные показания к хирургическому вмешательству после госпитализации вследствие прогрессирующего нарушения сознания и выраженного компрессионно-дислокационного синдрома при которых ВГПУ диагностировано после операции.

После лечения 82 (74 ± 4,1) % пациента были выписаны, 28 (26 ± 4,1) % - умерли, большинство из них были с ВГПУ (Таблица 1).

Таблица 1. - Клинические и радиологические особенности пациентов при ушибах ГМ.

Показник	Пациенты с ВГПУ мужского пола (36 пациентов)	Пациенты с ВГПУ женского пола (12 пациентов)	Пациенты без ВГПУ мужского пола (48 пациентов)	Пациенты без ВГПУ женского пола (14 пациентов)
Сознание по ШКГ 13-15 баллов	21 (58,4%)	7 (58,3%)	30 (62,5%)	7 (50%)
Сознание по ШКГ 12-9 баллов	9 (25%)	4 (33,3%)	13 (27,1%)	7(50%)
Сознание по ШКГ 3-8 баллов	6 (16,6%)	1 (8,4%)	5 (10,4%)	0
Размер очага ушиба менее 10 см <sup>3</sup>	6 (16,6%)	2 (16,6%)	32 (66,7%)	12 (85,8%)
Размер очага ушиба 10 -25 см <sup>3</sup>	12 (33,4%)	4 (33,3%)	13 (27,1%)	1 (7,1%)
Размер очага ушиба 25-50 см <sup>3</sup>	15 (41,7%)	4 (33,3%)	3 (6,2)	1 (7,1%)
Размер очага ушиба болле 50 см <sup>3</sup>	3 (8,3%)	2 (16,6%)	0	0
Выписаны	19 (52,7%)	8 (66,7%)	43 (89,6%)	12 (85,8%)
Умерли	17 (47,3%)	4 (33,3%)	5 (10,4%)	2 (14,2%)

**Обсуждения.** До сих пор обсуждаются вопросы терминологии ВГПУ: отсроченная травматическая внутримозговая гематома [10], прогрессивное геморрагическое повреждение или травматическое внутримозговое кровоизлияние [11]. По нашему мнению, название вторичная геморрагическая прогрессия ушиба, которое предложено D. Kurland (2012), лучше всего характеризует процессы, происходящие в ГМ после ЧМТ [9].

Частота возникновения ВГПУ составляла около 43 %. Это соответствует данным большинства авторов: 51% - [15], 44% - [14], 51% - [11], однако, некоторые из них приводят меньшие показатели: 16,4% - [16], 38% - [6]. Как свидетельствует анализ

данных литературы, расхождения показателей обусловлены различными критериями оценки ВГПУ, большинство исследователей считают ВГПУ при увеличении первичного очага на 30%, а некоторые авторы - на 50% [6, 16].

Проведение исследования и данные литературы свидетельствуют о частом отсроченном увеличении очагов ушиба у пациентов на фоне алкогольной интоксикации [2].

В проспективном исследовании показано, что в период от проведения КТ при госпитализации и через 24 часов ВГПУ возникла более чем у 50% пациентов с травматическим геморрагическим повреждением ГМ объемом 20 мл и более. Установлено, что, чем больше ушиб, тем больше вероятность его увеличения и появления клинических последствий [11].

Важным предиктором ВГПУ является травматическое субарахноидальное кровоизлияние. В ретроспективном исследовании установлено, что у 60% пациентов при наличии травматического субарахноидального кровоизлияния в дальнейшем возникла ВГПУ, из них у 20 % возникли новые очаги, в 80% - прогрессировали ранее выявленные [7].

Формирование отека и ВГПУ являются проявлениями микро-сосудистой дисфункции, однако, они существенно различаются: отек потенциально обратимый процесс, а ВГПУ связано с окончательным повреждением ГМ. Не обращая внимания на первопричину образования отека (ишемия или кровоизлияние), его эффект нивелируется при условии адекватного лечения в ранние сроки и в полном объеме [11]. При ВГПУ токсическое воздействие крови на окружающую ткань ГМ еще больше усиливает вторичное повреждение.

Итак, ВГПУ является одним из важнейших и разрушительных осложнений после ЧМТ, и связано с пятикратным увеличением риска клинического ухудшения, является серьезной причиной усугубления тяжести заболевания и увеличения смертности [2].

На основании анализа собственного опыта и данных литературы считаем, что ВГПУ вызывает значительно худшее клиническое течение ЧМТ и повышает уровень смертности пострадавших, о чем сообщают и другие авторы [8, 15]. Поскольку пациенты находятся в лечебных учреждениях возникновении этого крайне неблагоприятного осложнения можно предупредить при условии четкого представления о механизмах его возникновения, и проведения рациональной терапии [9]. Наши данные обосновывают необходимость динамической нейровизуализации

пострадавшим с ЧМТ - при наличии ушибов ГМ и мониторинг ВЧД у всех пациентов при нарушении сознания (менее 8 баллов по ШКГ), а также хирургическую декомпрессию - при отсутствии эффективной коррекции при уровне ВЧД выше 20 мм. рт .ст.

Выводы. 1. Вторичная геморрагическая прогрессия очагов ушиба является частым осложнением ЧМТ и зависит от величины первичного очага ушиба и выраженности субдурального и субарахноидального геморрагического компонента. Частота ВГПУ при ушибах ГМ составляет 43%.

2. Возникновения ВГПУ без прогрессирования неврологического дефицита, обуславливает необходимость динамического КТ обследования больных с ушибами ГМ: при поступлении, через 12 часов и в динамике лечения при отсутствие улучшения или ухудшение состояния больного.

3. Лечебная тактика зависит от выраженности объемного воздействия ушиба на окружающие структуры ГМ и проявления компрессионно-дислокационного синдрома. Широкая декомпрессивная гемикраниэктомия с резекцией височной кости до основания черепа является методом выбора при височно-тенториальном вклинение. При формировании очагов ушиба в лобных долях и нарастании дислокационно-диэнцефальных явлений проводится бифронтальная декомпрессия. Твердая мозговая оболочка рассекается и проводится её обязательная пластика «фартухом» аутоматериалом или искусственной оболочкой.

## References

1. Lapach S. Statystychni metody v medyko-biologichnykh doslidzhennyakh z vykorystannyam Excel (Statistical methods in medical and biology with research using Excel), Donetsk: Morion; 2001; 408. (in Ukrainian)
2. Polishchuk NE, Pedachenko GA, Polishchuk LL. Alkohol'naya yntoksykatsyya v klynyke neotlozhnoy neyrokhyrurhyu y nevrolohyu (Alcohol intoxication in clinical neurology and neurosurgery), Kiev; 2000; 174. (in Russian)
3. Romodanov AP, Pedachenko GA, Pedachenko EG, Polishchuk.NE. Cherepno-mozhovaya travma y obshchesomatycheskaya patolohyya (Traumatic brain injury and somatic pathology), Kiev: Health; 1992; 162. (in Russian)
4. Serdyuk AM, Polishchuk ME. Medychni ta sotsial'no-ekonomichni problemy travmatyzmu (Medical, social and economic problems of traumatism). Journal of NAMS Ukraine, 2011; 3: 264-269. (in Ukrainian)

5. Alahmadi H., Vachhrajani S., Cusimano M. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. Review. *Neurosurgery*, 2010; 112:1139–1145.
6. Chang E., Meeker M., Holland M. Acute traumatic intra-parenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery*, 2006; 58:647–656.
7. Chierigato A., Fainardi E., Morselli-Labate A., Antonelli V., Compagnone C., Targa L., Kraus J., Servadei F. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. *Neurosurgery*, 2005; 56: 671–680.
8. Engstrom M., Romner B., Schalen W., Reinstrup P. Thrombocytopenia predicts progressive hemorrhage after head trauma . *Neurotrauma*, 2005; 22: 291–296.
9. Kurland D., Hong C., Aarabi B., Gerzanich V., Simard J. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury. *Neurotrauma*, 2012; 29:19–31.
10. Kishore S., Miller P., Girevendulis J., Lipper A., Becker D. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma . *Neurosurgery*, 1979; 5:309–313.
11. Narayan R., Servadei F. , Skolnick A. Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. Maas Traumatic Intracerebral Hemorrhage Study Group . *Neurotrauma*, 2008.;25: 629-639.
12. Sanus G., Zihni N., Tanriverdi T., Alver I., Aydin S., Uzan M. Evolving traumatic brain lesions: predictors and results of ninety-eight head-injured patients. *Neurosurgery*, 2004;14.; 97-102.
13. Simard M., Tsymbalyuk O., Tosun C., Caridi J., Ivanova K., Keledjian G., Bochicchio G., Gerzanich V. Key role of sulfonylurea receptor 1 in progressive secondary hemorrhage after brain contusion. *Neurotrauma*, 2009; 26.;2257–2267.
14. Stein S., Fabbri A., Servadei F., Routine serial computed tomographic scans in mild traumatic brain injury: When are they cost effective? *Trauma*, 2008;65:66–72.
15. Oertel M., Kelly D., McArthur D., Boscardin W., Glenn T., Lee J., Gravori T., Obukhov D., McBride D., Martin N. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *Neurosurgery*, 2002;96:109–116.
16. Yadav Y., Basoor A., Jain G., Nelson A. Expanding traumatic intracerebral contusion/hematoma. *Neurology India*, 2006;54:377–381