

ОТСРОЧЕННЫЕ ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИМОЗГОВЫЕ ГЕМАТОМЫ (ТВМГ)

Владивостокский государственный медицинский университет

До настоящего времени понятие "отсроченная ТВМГ" остается неясным, поскольку включает в себя гематомы как сформировавшиеся в течение нескольких часов, так и возникшие в течение нескольких суток, недель и месяцев после ЧМТ. Большинство авторов используют этот термин в случаях, когда ТВМГ определяется не при первом, а при втором или последующих КТ-исследованиях [1-8]. Вследствие разных сроков от момента ЧМТ до первого и последующих КТ-исследований, понятие "отсроченная" относят к гематоме, возникшей то после 3 ч с момента травмы, то после 6, 8, 12, 24 ч и 7 сут. [8].

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 7 больных, у которых сформировались отсроченные ТВМГ. Возраст пострадавших варьировал от 11 до 54 лет. Все больные — лица мужского пола. Внутримозговые гематомы мы расценивали как отсроченные, если они были диагностированы с помощью повторного КТ-исследования,

проведенного позже 24 ч с момента травмы, так как установлено, что 96% всех ТВМГ образуются и завершают свое развитие в течение 24 ч с момента травмы. Краткие клинические данные больных с отсроченными ТВМГ представлены в таблице.

Результаты и обсуждение

У двух больных внутримозговые гематомы сформировались через 6 и 2 сут. после травмы (наблюдения 1 и 3). У одного из этих больных во время образования отсроченной гематомы отмечено неврологическое ухудшение, которое проявлялось сенсомоторной афазией и умеренным гемипарезом, преимущественно в руке. У другого больного клинических признаков возникшей внутримозговой гематомы не определялось.

В наблюдении 7 отсроченная внутримозговая гематома сформировалась на фоне диффузного аксонального повреждения. Характерный вид гематомы при первом КТ-исследовании на 52 сут после ЧМТ (интенсивно повышенная плотность) и последующие сроки разрешения ее (изоденсивная и далее гиподенсивная плотность) при повторных КТ позволили отнести эту

гематому к отсроченным. Эпизода клинического ухудшения у данного больного, который находился в вегетативном статусе, не отмечено.

В 4 случаях отсроченная ТВМГ образовалась после трепанации черепа, которая была произведена по поводу субдуральной гематомы (наблюдения 2 и 5), эпидуральной гематомы (наблюдение 4) и внутримозговой гематомы (наблюдение 6). Двум из этих больных была выполнена декомпрессионная краниотомия. Отсроченная ТВМГ сформировалась на стороне трепанации черепа у всех больных с оболочечными гематомами и на противоположной от трепанации стороне у одного больного с внутримозговой гематомой. В двух случаях отсроченная гематома образовалась через несколько часов после краниотомии, в двух других — через 2 и 9 сут. Клиническое ухудшение после данной операции отмечено у двух больных (наблюдения 2 и 6), причем у одного из них — внезапное углубление расстройства сознания до сопора, появление анизокории других симптомов дислокации мозга. У другого больного степень угнетения сознания выросла с сопора до глубокой комы. Отсутствие клинического

Краткие клинические данные больных с отсроченными ТВМГ

Пациент	Пол, возраст	Клинические данные	КТ при поступлении	Операция	Клиническое течение	Интервал между КТ	Повторная КТ	Исход
Наблюдение 1	мужчина, 28 лет	сопор, двигательное возбуждение	5ч, негативные данные	—	умеренное оглушение, ограничение взора вверх	6 сут.	ТВМГ лобной области слева	I
Наблюдение 2	мужчина, 23 года	глубокое оглушение, парез VII нерва справа, рефлексы D>S	3 сут, ТВМГ лобная справа, ушиб I вида височно-теменной области слева	декомпрессионная краниотомия, теменная слева, СГ*	сопор, анизокория D>S	6 сут.	ТВМГ лобной области справа; ТВМГ височно-теменной области слева	III
Наблюдение 3	мужчина, 22 года	глубокое оглушение, рефлексы D>S	4ч, ушиб II вида височной области слева	—	глубокое оглушение, афазия, парез в руке справа	2 сут	ТВМГ височной области слева	I
Наблюдение 4	мужчина, 54 года	умеренная кома, умеренный гемипарез слева	2 сут, ЭГ височная область слева	краниотомия, лобно-височная справа	глубокое оглушение, гемипарез слева, возбуждение	5 сут	ТВМГ лобной области справа	II
Наблюдение 5	мужчина, 21 год	умеренная кома, анизокория D>S, гемипарез слева	1 сут, СГ справа, ушиб II вида височной области справа	декомпрессионная краниотомия, височно-теменная справа	умеренная кома, анизокория D>S, гемипарез слева	1 сут	ТВМГ височной области справа	III
Наблюдение 6	мужчина, 50 лет	сопор, гемипарез справа	4 сут, ТВМГ височно-теменной области слева	краниотомия, лобно-височная слева, ТВМГ	глубокая кома	1 сут	ТВМГ височной области справа	V
Наблюдение 7	мальчик, 11 лет	вегетативный статус, диффузное аксональное повреждение	52 сут, ТВМГ теменной области справа	—	вегетативный статус	—	резорбция ТВМГ	IV

Примечание. * — вмешательство проведено вне института через 1 сут после ЧМТ.

улучшения отмечено у 1 больного (наблюдение 5) и еще у 1 на фоне клинического улучшения симптомов отсроченной внутримозговой гематомы не наблюдалось.

Таким образом, в 42,9% наблюдений отсроченных ТВМГ определялось либо нарастание клинко-неврологической симптоматики в виде увеличения фокального дефицита, либо внезапное появление признаков височно-тензорального вклинения, либо углубление расстройств сознания до глубокой комы.

В качестве примера формирования отсроченной ТВМГ после декомпрессивной трепанации черепа с появлением новых неврологических симптомов приводим следующее наблюдение.

Больной Д., 23 лет. Механизм травмы — удары по голове. С места травмы доставлен в травматологическое отделение районной больницы, где предъявлял жалобы на интенсивную головную боль, рвоту, снижение слуха на правое ухо. Состояние сознания расценено как умеренное оглушение, очаговых симптомов не определялось, на краниограммах выявлен линейный перелом височной кости справа, при ЭхоЭС смещения срединных структур мозга не отмечено. Через несколько часов состояние ухудшилось: сопор, анизокория ($S > D$), зарегистрировано смещение срединных структур на 8 мм вправо. Проведена операция: резекционная трепанация черепа в височно-теменной области слева, удаление субдуральной гематомы; наложение диагностических фрезевых отверстий в височной и теменной областях справа. Через 2 сут больной переведен в нейрохирургическое отделение. При поступлении пульс составлял 76 уд./мин, АД 110/70 мм рт.ст., глубокое оглушение (12 баллов по ШКТ), зрачки $D=S$, фотореакции сохранены, корнеальные рефлексы нормальные, наблюдалось умеренное ограничение взора вверх, периферический парез VII нерва справа. Парезов в конечностях не отмечалось, мышечный тонус слева был повышен, сухожильные рефлексы $D > S$, патологических стопных рефлексов не отмечалось. Нарушений чувствительности не выявлено. Коагулограмма в пределах нормы.

При КТ-исследовании выявлена ТВМГ лобно-височной области справа (макс. диаметр 3,6 см) (рисунок). Цистерны основания мозга не деформированы, смещения срединных структур мозга нет.

Учитывая уровень сознания, размер гематомы, а также отсутствие клинических и КТ-признаков компрессии

ствола мозга, больному проводилось консервативное лечение. Клиническое состояние больного оставалось стабильным, второе КТ-исследование не показало отрицательной динамики.

На 6 сут. после поступления в институт произошло внезапное ухудшение состояния: развился сопор, анизокория ($D > S$), децеребрационная ригидность. Экстренно выполнено КТ исследование, при котором выявлена отсроченная ТВМГ височно-теменной области слева (рисунок). Произведена декомпрессивная трепанация черепа в левой височно-теменной области, удаление отсроченной ТВМГ, пункционное опорожнение ТВМГ лобно-височной области справа (удалось аспирировать примерно 3/4 объема, рассчитанного по КТ).

В послеоперационном периоде состояние больного оставалось тяжелым, проводилась ИВЛ, интенсивная терапия. В последующем витальные функции нормализовались, но наблюдалась грубая неврологическая симптоматика. К моменту выписки (4 мес.) отмечался тетрапарез, но больной был доступен речевому контакту.

Взаимосвязи между образованием отсроченных ТВМГ и нарушением свертывающей системы крови у больных мы не нашли. При лечении перед возникновением гематом использовались умеренные дозы салуретиков и не применялись осмотические диуретики.

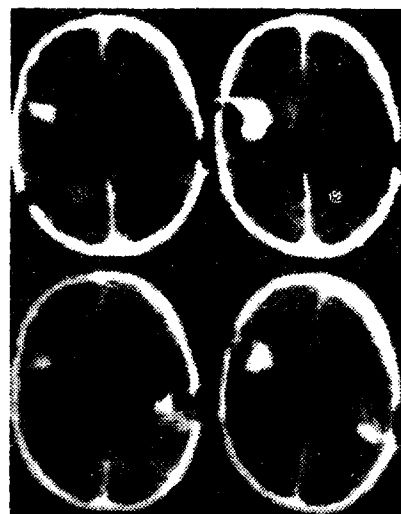
Из вышеизложенного следует, что клинко-неврологическое ухудшение больного с ЧМТ, особенно после трепанации черепа, может быть обусловлено формированием отсроченной внутримозговой гематомы. Какие-либо специфические неврологические симптомы, позволяющие без применения дополнительных методов обследования достоверно диагностировать этот вид гематом, выделить трудно.

Хирургическое вмешательство произведено у 4 больных, летальность составила 14%.

По нашему мнению, в происхождении отсроченных ТВМГ можно выделить два механизма:

1. Снижение мозгового кровотока в очаге ушиба мозга вследствие нарушения механизмов его ауторегуляции приводит к локальному анаэробному гликолизу и метаболическому ацидозу, гипоксии и повышению проницаемости сосудистых эндотелиальных клеток. Мелкие петехиальные и экхимотические геморрагии из капилляров и венул затем сливаются и образуют гематому.

2. Так называемый "бестампонадный эффект" — удаление оболочеч-



КТ больного Д., 23 лет, на 3 сут после ЧМТ (ТВМГ лобно-височной области слева, костный дефект теменной области слева после удаления субдуральной гематомы) и на 9 сут после ЧМТ (отсроченная ТВМГ височно-теменной области слева (оперативное лечение)

ной гематомы или декомпрессивная трепанация черепа приводит к снижению локального внутричерепного давления, в том числе внутритканевого, с одновременным повышением трансмурального давления, что на фоне нарушенной проницаемости стенки сосуда приводит к диapedезу и формированию гематомы.

Л и т е р а т у р а

1. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. (ред.) Черепно-мозговая травма: Клиническое руководство. Том II. М.: Антидор, 2001.
2. Лантух А.В. Диагностика и дифференцированное лечение травматических внутримозговых гематом: Дисс. ... канд. мед. наук, М., 1990. 179 с.
3. Потапов А.А., Лантух А.В., Лихтерман Л.Б. и др. // Ж. вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. 1992. №1. С.5-10.
4. Agura T., Masuzawa H., Mizutani I. et al. // Neurol. Med. Chir. 1979. Vol.19, No.6. P.459-466.
5. Fucamachi A., Kohno K., Nagasaki Y. et al. // J. Trauma. 1985. Vol.25, No.2. P.145-149.
6. Hayashi T., Kobayashi J., Yoshida Y. et al. // Neurol. Med. Chir. 1987. Vol.27, No.2. P.97-104.
7. Ohmori H., Miyazaki S., Muncakatak et al. // Progr. Comput. Tomogr. 1984. Vol.3. P.181-184.
8. Elsner H., Rigamoto D., Shlegel R., Corradin G. // Neurosurgery. 1988. Vol.23, No.2. P.258.

