

DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-3-103-111>

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАНЕНОГО С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЗАДНЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ АРТЕРИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ МАССИВНЫМ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ

Ш.Х. Гизатуллин, Е.В. Виноградов, Д.В. Давыдов, Е.Г. Колобаева, И.Н. Исенгалиев,
И.Е. Онницев, В.П. Антохов

ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко» Минобороны России; Россия, Москва 105094,
Госпитальная пл., 3

Контакты: Шамиль Хамбалович Гизатуллин gizat_sha@mail.ru

Травма церебральных сосудов (ТЦС) – тяжелая форма краниocereбрального повреждения. Согласно данным литературы, различные варианты ТЦС при проникающих огнестрельных черепно-мозговых ранениях встречаются не менее чем в 30–45 % случаев. Травматические псевдоаневризмы являются наиболее частой находкой при несвоевременном обследовании и могут привести к опасным для жизни эпизодам внутричерепного кровоизлияния. Кроме того, к ТЦС относятся травматическая окклюзия, диссекция сосудов, разрыв церебральных артерий, формирование артериовенозных фистул (каротидно-кавернозные соустья), венозный стаз и др. Пострадавшие с травматической диссекцией и повреждением сосудов вертебробазилярного бассейна имеют самый высокий риск летального исхода. Крупных рандомизированных исследований и национальных рекомендаций по лечению ТЦС нет, опубликованы отдельные наблюдения и малые серии клинических случаев. В связи с этим возникает потребность в детальном анализе всех клинических случаев, разработке тактики ранней диагностики и алгоритма лечения раненых с ТЦС.

В работе представлены обзор данных литературы, отражающий современные представления о ТЦС, и клинический случай травматических окклюзии средней мозговой артерии и псевдоаневризмы задней соединительной артерии у раненого с огнестрельным проникающим краниоорбитальным ранением, находившегося на лечении в нейрохирургическом центре ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко.

В раннем периоде после ранения пациенту выполнена эндоваскулярная окклюзия травматической аневризмы задней соединительной артерии микроспиралями с последующим локальным тромболизисом внутрижелудочковых гематом через вентрикулярный катетер. Катамнез составил 150 сут, оценка по модифицированной шкале Рэнкина – 3 балла, по расширенной шкале исходов Глазго – 5 баллов.

Ключевые слова: огнестрельное черепно-мозговое ранение, травма церебральных сосудов, тяжелое краниоорбитальное ранение, травматическая ложная аневризма, псевдоаневризма, внутрижелудочковое кровоизлияние, эмболизация спиральями, тромболизис

Для цитирования: Гизатуллин Ш.Х., Виноградов Е.В., Давыдов Д.В. и др. Комбинированное лечение раненого с травматической аневризмой задней соединительной артерии, осложненной массивным внутрижелудочковым кровоизлиянием. Нейрохирургия 2024;26(3):103–111.

DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-3-103-111>

Combined treatment of wounded with traumatic aneurysm of posterior communicating artery complicated by intraventricular hemorrhage

Sh.Kh. Gizatullin, E.V. Vinogradov, D.V. Davydov, E.G. Kolobaeva, I.N. Isengaliev, I.E. Onnitsev, V.P. Antokhov

N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Ministry of Defense of Russia; 3 Hospitalnaya Sq., Moscow 105094, Russia

Contacts: Shamil Khambalovich Gizatullin gizat_sha@mail.ru

Cerebral blood vessel trauma (CBVT) is a serious condition of craniocerebral injury. According to literature data, different varieties of CBVT in penetrating gunshot craniocerebral injuries are found in 30–45 % of cases. Traumatic pseudoaneurysms are the most common finding in late evaluation and can lead to life-threatening episodes of intracranial hemorrhage. In addition, CBVT includes traumatic occlusion, dissection of vessels, rupture of cerebral arteries, formation of arteriovenous fistulas (carotid-cavernous anastomoses), venous stasis, etc. Injured persons with traumatic dissection and injury of vertebrobasilar pool have the highest risks of lethal outcome. There are no larger randomised trials and national recommendations for the treatment of CBVT, individual observations and small series of clinical cases have been published. In this connection, there is a need for a detailed analysis of all clinical cases, the development of tactics for early diagnosis and an algorithm for the treatment of wounded with CBVT.

The article presents a review of the literature data that characterizes the current understanding of CBVT, and a clinical case of traumatic occlusion of the middle cerebral artery and pseudoaneurysm of the posterior communicating artery in a wounded man with a gunshot penetrating cranioorbital wound, who was treated at the neurosurgical center of the N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital.

In the early period after the injury, the patient underwent endovascular occlusion of a traumatic aneurysm of the posterior connective artery by microspirals followed by local thrombolysis of intraventricular hematomas through a ventricular catheter. The catamnesis was 150 days, the score on the modified Rankin scale was 3, the Glasgow outcome scale extended was 5.

Keywords: gunshot craniocerebral injury, cerebral blood vessel trauma, severe cranioorbital injury, traumatic false aneurysm, pseudoaneurysm, intraventricular hemorrhage, coil embolization, thrombolysis

For citation: Gizatullin Sh.Kh., Vinogradov E.V., Davydov D.V. et al. Combined treatment of wounded with traumatic aneurysm of posterior communicating artery complicated by intraventricular hemorrhage. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2024;26(3):103–11. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-3-103-111>

ВВЕДЕНИЕ

Под травмой церебральных сосудов (ТЦС) понимают различные формы интра- и экстракраниальной патологии сосудов головного мозга, вызванные травмой или ранением головы, шеи [1–4]. ТЦС рассценивается как наиболее серьезное осложнение тяжелых черепно-мозговых повреждений с высоким уровнем летальности [5]. В ходе оказания помощи в Ираке (2003–2008) более трети тяжелых ранений черепа и головного мозга сопровождались травмой сосудов [6]. Позже более детальное изучение вопроса с использованием мультиспиральной компьютерно-томографической (МСКТ) ангиографии показало, что различные варианты ТЦС при проникающих огнестрельных черепно-мозговых ранениях (ОЧМР) встречаются не менее чем в 44,4 % случаев [3]. Частыми формами ТЦС являются травматические псевдоаневризмы (ТПА) и артериовенозные фистулы, более редкими – травматическая окклюзия, диссекция сосудов, разрыв церебральных артерий и ряд других. Наиболее высокая летальность наблюдается при травматической диссекции и повреждениях сосудов вертебробазилярной системы. ТЦС существенно осложняет течение и ухудшает прогноз травматической болезни. На сегодняшний день у специалистов, занимающихся лечением пострадавших с ОЧМР, нет единого алгоритма действий по выявлению и лечению ТЦС.

Наиболее часто повреждаются средняя мозговая артерия (СМА) (22,2 %), дуральные венозные синусы (15,9 %) и внутренняя сонная артерия (14,3 %). При этом доля ТПА среди всех внутричерепных аневризм <1 % [7]. Патогенез сосудистых поражений после

тяжелых проникающих огнестрельных ранений до конца не изучен [8].

Диагностика может быть затруднена из-за наличия сопутствующих поражений, выраженного отека, инородных металлических тел, а также в связи с отсутствием настороженности при поиске сосудистых повреждений, невозможностью транспортировки раненого из-за тяжести состояния. Размеры и тип ранящего снаряда, скорость и траектория движения (вращение и рассеивание кинетической энергии), эффекты кавитации – важные факторы, определяющие картину повреждения при ТЦС.

Выделены статистически достоверные факторы риска повреждения внутричерепной артерии при черепно-мозговой травме: проникающий характер ОЧМР, тяжелая черепно-мозговая травма, орбитофациальная травма, перелом основания черепа. При многофакторном анализе наиболее значимыми оказались перелом основания черепа и орбитофациальный перелом [9]. Статистически достоверные факторы риска ТЦС при проникающих ОЧМР: парабазальные ранения, диаметральные ранения, траектория ранения вблизи виллизиева круга; наличие массивного субарахноидального кровоизлияния, внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК); признаки вазоспазма по данным транскраниальной доплерографии [10].

В клинике ТПА следует обращать внимание на отрицательную неврологическую динамику после ранения, нарушения функций черепно-мозговых нервов, выраженную головную боль, гидроцефалию. Более выраженное расстройство сознания по шкале комы Глазго может свидетельствовать в пользу вероятной

ТЦС [11]. Наиболее опасным осложнением является разрыв ТПА, который может развиваться по прошествии недели и более с момента ранения. В связи с вышесказанным чрезвычайно актуален четкий диагностический алгоритм выявления повреждений сосудов головного мозга с использованием различных методов нейровизуализации [8]. Лечение ТЦС всегда комплексное, начиная от антитромбоцитарной терапии и заканчивая эндоваскулярными и открытыми сосудистыми операциями. Тактика лечения ТПА преимущественно хирургическая — необходимо выполнить их окклюзию эндовасальным или открытым способом либо использовать их комбинацию. Обсуждая «подводные камни» и проблемы ТЦС, мы надеемся нацелить нейрохирургов и нейрореаниматологов на раннее распознавание и лечение сосудистых повреждений, которые наблюдаются у пострадавших с ОЧМР.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Раненый М., 30 лет. Диагноз: минно-взрывное ранение головы; тяжелое сочетанное множественное проникающее слепое краниоорбитальное ранение с разрушением левых лобной и височной долей, ушибом головного мозга тяжелой степени с формированием гематомы по ходу раневого канала и контузионными очагами левой лобной и височной долей, повреждением ветвей левой СМА, гипертензионно-дислокационным полушарным синдромом, множественными осколчатыми переломами костей свода и основания черепа, множественными инородными телами (костные отломки) левых лобной и височной долей, инородным телом (металлический осколок) в проекции левого кавернозного синуса, массивным субарахноидальным кровоизлиянием, переломом стенок левой глазницы, передней и латеральной стенок верхнечелюстной пазухи с формированием гемосинуса, разрушением левого глазного яблока, ссадинами обоих век.

В местной больнице по экстренным показаниям в день ранения выполнена операция — декомпрессивная трепанация черепа в лобно-теменно-височной области слева, санация очагов ушиба, удаление костных отломков, металлического осколка, расширяющая пластика твердой мозговой оболочки фрагментом апоневроза.

На 2-е сутки после ранения пострадавший эвакуирован в нейрохирургический центр ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко. При поступлении выполнена компьютерная томография (КТ) головы, шейного отдела позвоночника, грудной, брюшной полости, малого таза. Выявлены КТ-признаки огнестрельного повреждения левых лобной и височной долей головного мозга (очаги ушиба и геморагии по ходу раневого канала); обширный трепанационный дефект в левой лобно-теменно-височной области; признаки диффузного отека головного мозга, наиболее выраженного в левой гемисфере; умеренное смещение срединных структур головного мозга вправо; признаки полного разрушения левого глазного яблока; перелом стенок левой глазницы, передней и латеральной

стенок верхнечелюстной пазухи с формированием гемосинуса (рис. 1).

В связи с наличием противопоказаний к внутривенному контрастированию (высокие показатели креатинина в крови) МСКТ-ангиография и церебральная ангиография при поступлении не выполнялись.

При транскраниальной доплерографии выявлено снижение скоростных показателей кровотока по левой СМА (до 30 %); признаки вазоспазма не определялись.

Тяжесть состояния пострадавшего при поступлении:

- шкала оценки тяжести повреждений (Injury Severity Score) — 34 балла (крайне тяжелое);
- шкала оценки тяжести повреждений при огнестрельных ранениях, разработанная кафедрой военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (ВПХ-П (ОР)) — 19 баллов (крайне тяжелое повреждение, декомпенсированный вариант течения травматической болезни, летальность более 50 %);
- шкала подробной оценки состояния адекватных пациентов (Full Outline of UnResponsiveness) — 8 баллов (E1, M2, B4, R1).

При осмотре: правый зрачок узкий, фотореакция сохранена, вялая; левое глазное яблоко повреждено; лицо асимметрично за счет выраженного отека мягких тканей; тонус мышц снижен; глубокие рефлексы с конечностей сохранены, без убедительной разницы сторон; брюшные рефлексы не вызываются; симптом Бабинского справа; умеренная ригидность затылочных мышц. Местный статус: в лобно-теменно-височной области слева — послеоперационная рана дугообразной формы длиной около 20 см, без признаков воспаления, швы состоятельны; кожа в проекции трепанационного окна умеренно напряжена, передаточная пульсация головного мозга снижена; выраженный отек мягких тканей в области левой орбиты.

Раненый находился в состоянии гиповолемии, гипернатриемии, гипопротейнемии. Продолжена интенсивная терапия в условиях отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, направленная на борьбу с вторичным повреждением мозга, лечение инфекционных осложнений, гипоперфузии и гипоксии.

В динамике отмечалось умеренное нарастание отека левой гемисферы головного мозга (см. рис. 1).

При транскраниальной доплерографии на 4-е сутки — данные без изменений: снижение скоростных показателей кровотока по левой СМА (до 30 %); признаки вазоспазма не определяются.

На 5-е сутки после ранения течение травматической болезни осложнилось наружной ликвореей из левой глазницы. В связи с риском развития инфекционных осложнений, наличием перелома стенок левой глазницы, передней и латеральной стенок верхнечелюстной пазухи со смещением отломков пострадавшему выполнена операция — остеосинтез скулоорбитального комплекса

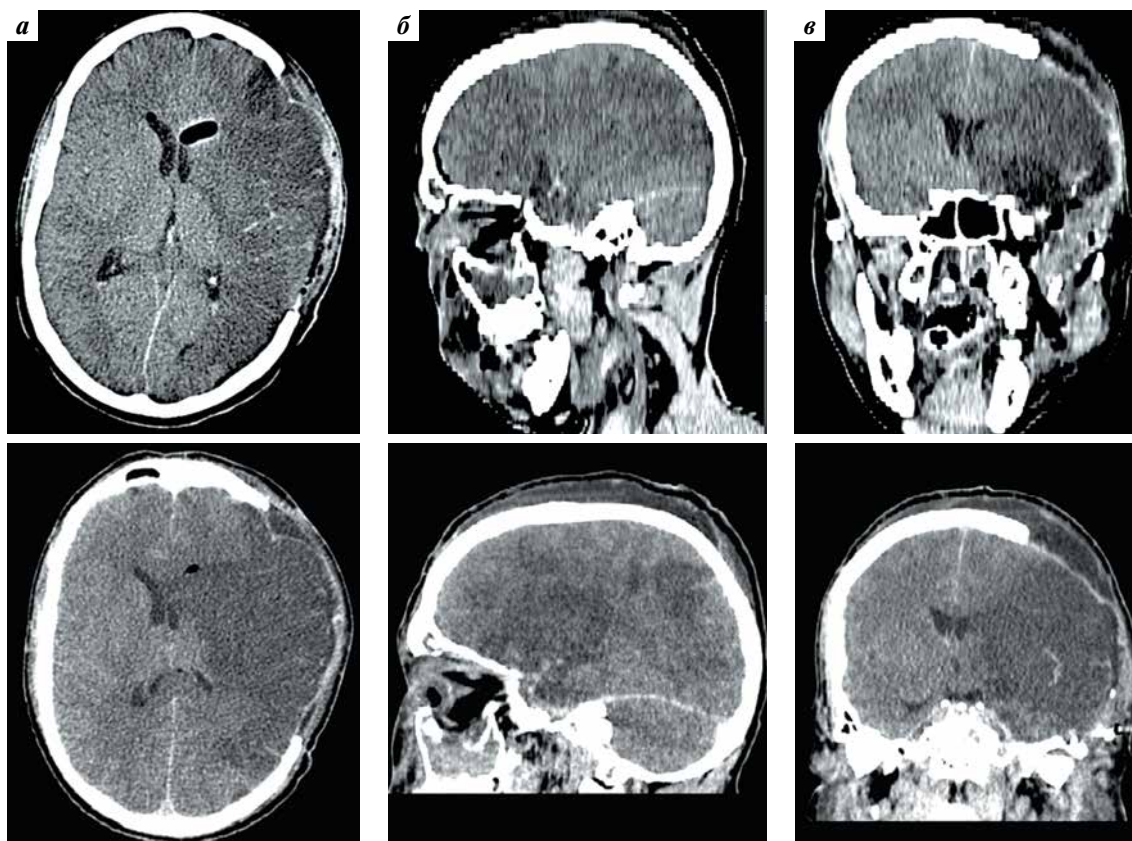


Рис. 1. Компьютерные томограммы головы раненого М. после слепого краниоорбитального ранения с разрушением левых лобной и височной долей (динамика на 2–4-е сутки после ранения): а — аксиальный срез на уровне боковых желудочков; б — сагиттальный срез на уровне левой орбиты; в — фронтальный срез на уровне передних рогов боковых желудочков: отмечено нарастание отека и ишемии левой гемисферы головного мозга, умеренное смещение срединных структур головного мозга вправо

Fig. 1. Computed tomography images of the head of wounded M. after non-perforating cranio-orbital trauma with destruction of the frontal and temporal lobes (dynamics at days 2–4 after injury): а — axial section at the lateral ventricle level; б — sagittal section at the left orbit level; в — frontal section at the level of the anterior horns of the lateral ventricles: growing edema and ischemia of the left cerebral hemisphere, moderate midline shift to the right are observed

слева, пластика ликворного свища. Ортопедический статус и правильная конфигурация лицевого скелета восстановлены, признаков ликвореи не отмечено. В послеоперационном периоде для профилактики рецидива ликвореи установлен люмбальный дренаж.

На 13-е сутки с момента ранения отмечены резкое усиление кровянистого отделяемого из люмбального дренажа. При клинко-инструментальном обследовании, включая КТ головы с режимом ангиографии (рис. 2), диагностированы травматическая ложная мешотчатая аневризма в области левой задней соединительной артерии с кровоизлиянием в левые височную и теменную доли, с прорывом крови в желудочковую систему головного мозга, окклюзия левой СМА, окклюзионная гидроцефалия, сосудистый спазм. Тяжесть состояния: по шкале Hunt–Hess — IV степень, Fisher — IV степень, Graeb — 5 баллов.

При выполнении суперселективной церебральной ангиографии диагностированы окклюзия левой СМА и псевдоаневризма в области левой задней соединительной артерии, ставшая источником кровоизлияния (рис. 3).

С учетом наличия у раненого разорвавшейся аневризмы в области левой задней соединительной артерии

с паренхиматозновентрикулярным кровоизлиянием, развитием гипертензионно-дислокационного синдрома по жизненным показаниям выполнено нейрохирургическое вмешательство в 2 этапа: 1-й этап — дренирование переднего рога правого бокового желудочка, установка вентрикулярного датчика внутричерепного давления; 2-й этап — внутрисосудистая окклюзия мешотчатой аневризмы в области задней соединительной артерии микроспиральями (рис. 4).

После выполнения внутрисосудистой окклюзии травматической мешотчатой псевдоаневризмы задней соединительной артерии микроспиральями состояние пострадавшего оставалось крайне тяжелым, что в первую очередь было связано с массивным паренхиматозновентрикулярным кровоизлиянием (по шкале Hunt–Hess — IV степень, Fisher — IV степень, Graeb — 5 баллов). С учетом сохранения окклюзионной гидроцефалии вследствие обтурации свертками крови IV желудочка и Сильвиева водопровода принято решение о проведении локального фибринолиза с введением тромболитического препарата пуролаза (Проурокиназа) 50 тыс. МЕ в желудочковую систему головного мозга через наружный вентрикулярный

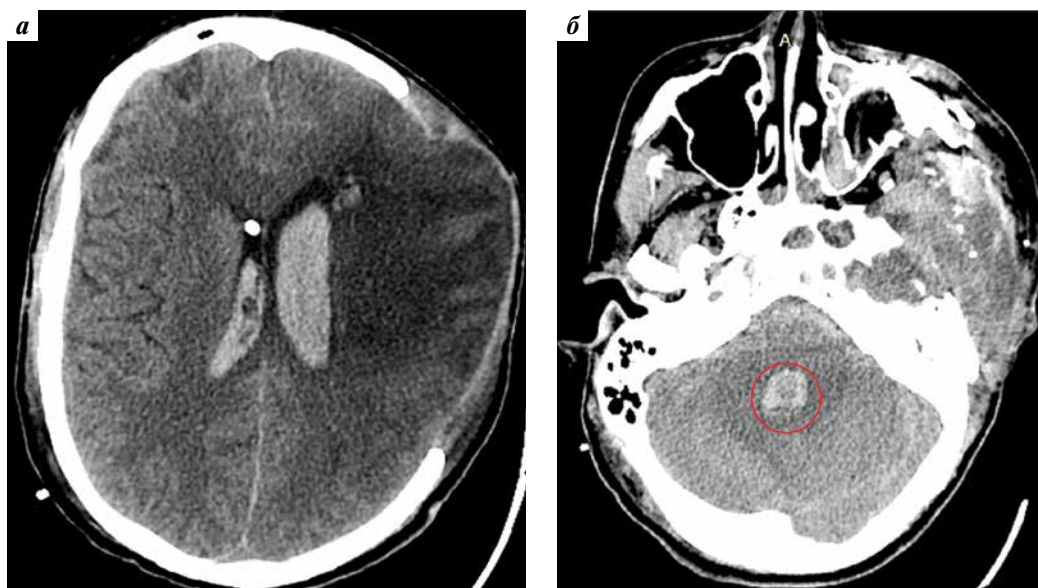


Рис. 2. Компьютерные томограммы головы раненого М. после вентрикулярнопаренхиматозного кровоизлияния (13-е сутки после ранения): а — аксиальный срез на уровне боковых желудочков; б — аксиальный срез на уровне IV желудочка. Красным кругом обозначен IV желудочек с кровью в просвете

Fig. 2. Computed tomography images of the head of wounded M. after intraventricular and intraparenchymal hemorrhage (day 13 after injury): а — axial section at the lateral ventricle level; б — axial section at the 4th ventricle level. Red circle shows the 4th ventricle with blood in its cavity

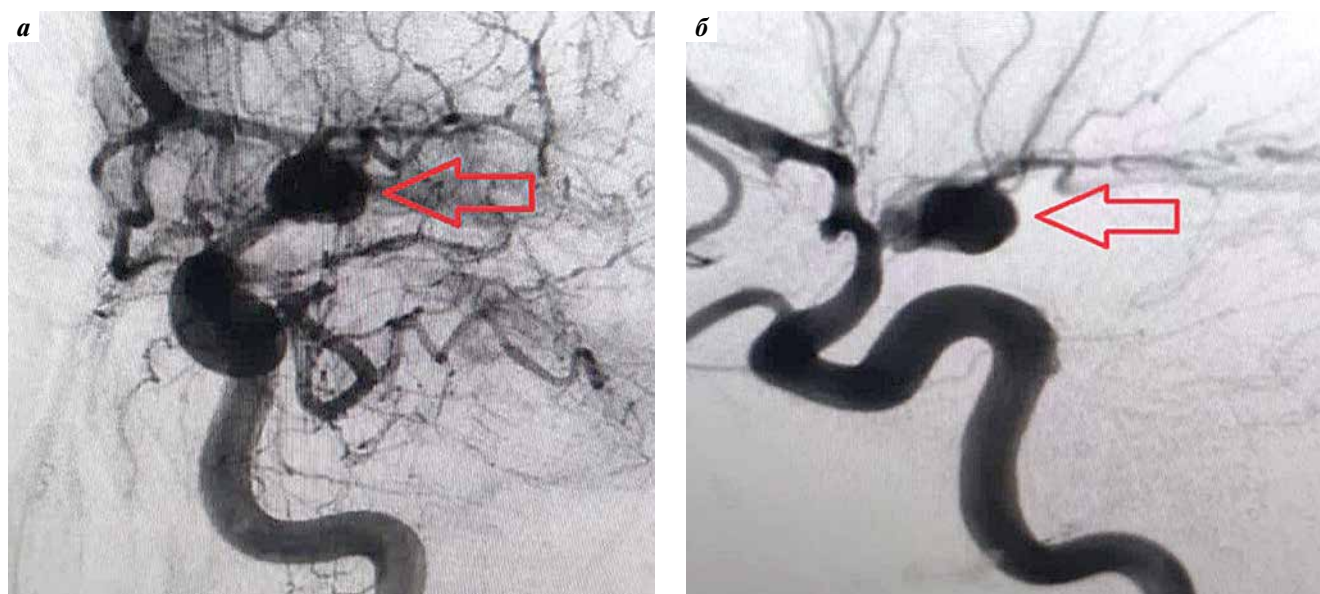


Рис. 3. Суперселективные ангиограммы раненого М. (травматическая псевдоаневризма указана стрелками): а — прямая проекция; б — боковая проекция

Fig. 3. Superselective angiograms of wounded M. (the arrows show traumatic pseudoaneurysm): а — frontal projection; б — lateral projection

дренаж с экспозицией в течение 12 ч и последующим отмыванием (дренированием, эвакуацией) сгустков. Применение пуролазы off-label проведено по решению врачебной комиссии. На 4-е сутки после окклюзии аневризмы выполнено введение тромболитического средства пуролаза (Проурокиназа) 50 тыс. МЕ в желудочковую систему головного мозга через наружный вентрикулярный дренаж. Продолжены контроль внутричерепного давления,

седация, антибиотикотерапия, интенсивная терапия, направленная на профилактику гипоперфузии и гипоксии.

Спустя 4 ч от момента введения тромболитика и перекрытия дренажа отмечено повышение внутричерепного давления по данным вентрикулярного датчика до 35 мм рт. ст., клинически это сопровождалось развитием артериальной гипертензии до показателей 160–170/95–110 мм рт. ст., тахикардии — до 120–140 уд/мин,

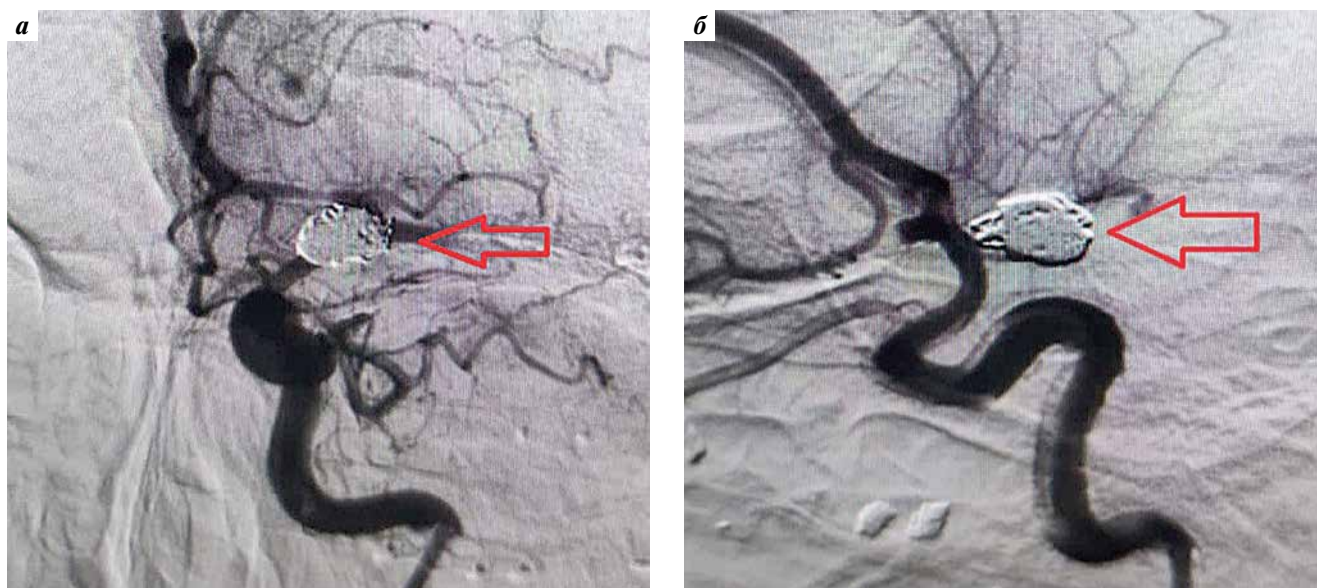


Рис. 4. Контрольные ангиограммы раненого М. после окклюзии травматической аневризмы (указана стрелками) в области левой задней соединительной артерии: а — прямая проекция; б — боковая проекция

Fig. 4. Control angiograms of wounded M. after occlusion of the traumatic aneurysm (arrows) in the area of the left posterior communicating artery: а — frontal projection; б — lateral projection

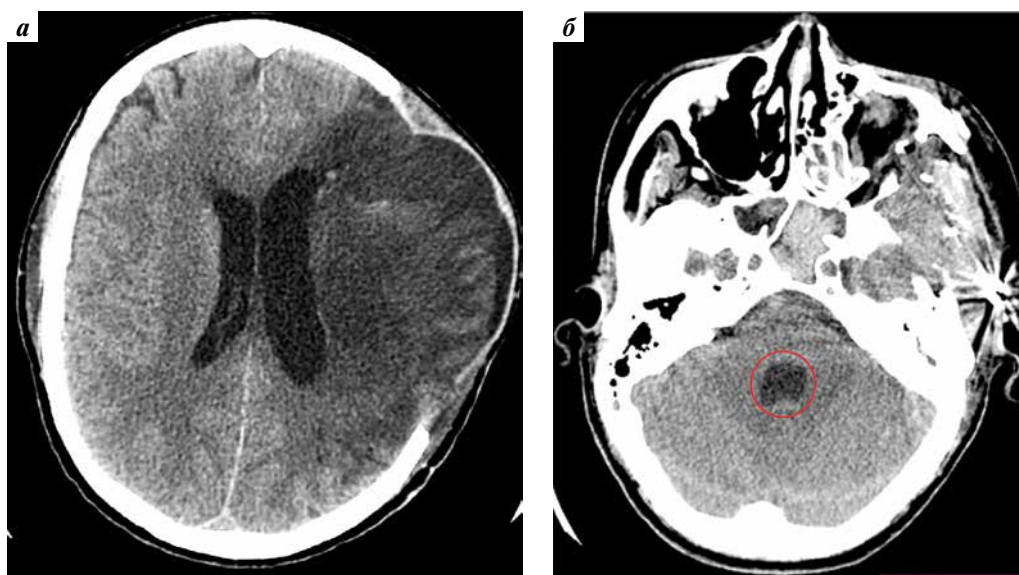


Рис. 5. Компьютерные томограммы раненого М. через 3 сут после внутрижелудочкового тромболиза (вентрикулярный дренаж удален перед исследованием): а — аксиальный срез на уровне боковых желудочков; б — аксиальный срез на уровне IV желудочка. Красным кругом обозначен IV желудочек, кровь в просвете не определяется

Fig. 5. Computed tomography images of wounded M. 3 days after intraventricular thrombolysis (ventricular drain was removed prior to examination): а — axial section at the lateral ventricle level; б — axial section at the 4th ventricle level. Red circle shows the 4th ventricle, blood in the cavity is not detected

тахипноэ — до 35 дыхательных движений в минуту. Это состояние трудно поддавалось терапии (было резистентно к углублению седации и обезболиванию), что потребовало дренирования ликвора через вентрикулярный дренаж. По дренажу отмечалось поступление ликвора, интенсивно окрашенного лизированной кровью. Данное состояние расценивалось нами как проявление диэнцефального синдрома, вызванного воздействием продуктов

лизиса тромботических масс в ликворной системе головного мозга после введения тромболитика. Суммарно время экспозиции тромболитика составило 6 ч. После выведения ликвора с лизированной кровью состояние раненого стабилизировалось.

Контрольная КТ головы выполнена на 3-и сутки после тромболиза: отмечен существенный регресс ВЖК с полной санацией IV желудочка (рис. 5).

Катамнез составил 150 сут, оценка состояния раненого по модифицированной шкале Рэнкина — 3 балла, расширенной шкале исходов Глазго — 5 баллов. Повторных кровоизлияний, признаков клинически значимого вазоспазма и других осложнений, связанных с кровоизлиянием и последовавшим хирургическим лечением, не отмечено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Современные войны и вооруженные конфликты характеризуются изменением структуры и характера огнестрельных ранений. ОЧМР являются одними из наиболее тяжелых и ассоциированы с высокими инвалидизацией и летальностью. ТЦС — трудно диагностируемая в условиях массовых поступлений пострадавших, тяжелая форма проявлений ОЧМР. ТЦС существенно осложняет течение и ухудшает прогноз травматической болезни. Среди специалистов, занимающихся лечением пострадавших с ОЧМР, не отработан единый алгоритм действий по выявлению и лечению ТЦС. Кроме того, следует отметить, что патогенез формирования ТПА сегодня до конца не изучен и может быть связан как с краевым повреждением сосуда проходящим ранящим снарядом, так и опосредованным кавитационным воздействием ударной волны на стенки артерий [12].

При изучении результатов лечения раненых с ОЧМР обнаружено, что наличие ВЖК почти в 10 раз повышает вероятность возникновения ТПА, и таким пострадавшим требуется особое внимание [11].

Диагностические мероприятия, выполняемые в раннем периоде ранения, не всегда позволяют диагностировать ТПА даже при проведении церебральной ангиографии и могут преподнести неприятный сюрприз в виде внезапного разрыва аневризмы со значительным уровнем смертности (достигающим 50 %) [13]. Следовательно, повторные исследования сосудов головного мозга являются обязательными, если у раненого выявлены клиничко-рентгенологические факторы риска повреждения церебральных сосудов. Разрыв ТПА может развиваться примерно через 2–3 нед после первоначального ранения [14], поэтому дополнительное обследование сосудов головного мозга целесообразно выполнить в течение 1-й недели посттравматического периода. Церебральная ангиография является «золотым стандартом» в диагностике сосудистых повреждений, однако не всегда может быть осуществима в острой фазе в связи с нарушением гемодинамики, критической внутричерепной гипертензией или вазоспазмом. МСКТ-ангиография и транскраниальная доплерография представляют собой относительно безопасные методы оценки внутричерепной сосудистой сети, взаимно дополняют друг друга и могут быть полезным альтернативным инструментом для раннего выявления повреждения сосудов.

При диагностированных травматических аневризмах возможны 3 варианта лечения: консервативное,

прямое хирургическое вмешательство (клипирование аневризмы, обходное шунтирование), эндоваскулярная операция. Преимуществом прямого хирургического вмешательства можно считать возможность дополнительной санации гематомы и декомпрессии головного мозга. Однако не всегда технически возможно прямую «выключить» псевдоаневризму, поэтому чаще по показаниям выполняют эндоваскулярные операции (установку потокового стента или окклюзию мешотчатой аневризмы микроспиральями) [15, 16]. В комплексной консервативной терапии в зависимости от характера и степени повреждения может использоваться двойная антитромбоцитарная терапия [3].

В случае краниофациальных, краниоорбитальных огнестрельных ранений диагностируют до 9 % ТПА крупных брахиоцефальных сосудов [1, 13], поэтому таких пострадавших следует отнести к группе высокого риска развития ТЦС. В описанном нами случае аневризма была труднодоступна для выполнения открытого вмешательства, вместе с тем общее состояние раненого не располагало к выбору агрессивной тактики, а объем внутримозговой гематомы не требовал удаления. Основным негативным фактором у раненого М. было ВЖК, определявшее риск развития окклюзии ликворопроводящих путей и окклюзионной гидроцефалии, поэтому вначале был установлен вентрикулярный дренаж, и после выключения аневризмы из кровотока лечебный процесс был сосредоточен на лечении ВЖК.

Местный внутрижелудочковый фибринолиз — эффективная альтернатива хирургическому лечению ВЖК, позволяющая уменьшить частоту неблагоприятного исхода с 98 до 48 % [17], однако снижение смертности достигается за счет увеличения числа выживших с инвалидностью от умеренной до тяжелой степени [18, 19]. Следует помнить об отсутствии у тромболитиков показаний для введения в ликворную систему и необходимости проведения врачебной комиссии. Для внутрижелудочкового фибринолиза применяются те же препараты, что и для системного, но в меньших дозах: стрептокиназа — 15000–30000 МЕ, урокиназа — 60000 МЕ, тканевый активатор плазминогена — 0,35–1,5 мг. Длительность экспозиции составляет от 3 до 48 ч и зависит от результатов контрольной КТ, выполняемой через 3–6 ч после процедуры [17]. В представленном наблюдении введение через вентрикулярный дренаж 50000 МЕ рекомбинантной урокиназы с экспозицией длительностью 6 ч было достаточным для удовлетворительной санации свертков крови из боковых желудочков и полного регресса кровоизлияния в IV желудочке.

Разрывы ТПА и ВЖК сами по себе являются тяжелыми и потенциально жизнеугрожающими состояниями, поэтому исход лечения раненого М. можно считать удовлетворительным. Летальный исход при ОЧМР более вероятен у пострадавших с ТЦС.

Для улучшения результатов лечения таких раненых необходимы проспективные исследования по изучению всех этапов лечебно-диагностических мероприятий в динамике.

Следует отметить ограничения нашего исследования. Для составления обзора мы старались использовать публикации, описывающие серии наблюдений пострадавших с травмой интракраниальных артерий, оставляя за рамками исследования публикации, посвященные травматическим изменениям экстракраниальных отделов внутренней сонной и позвоночной артерий, а также венозных синусов. К сожалению, в проанализированных источниках нет жестких критериев, позволяющих разграничить формы повреждений экстракраниальных и интракраниальных артерий и вен (в англоязычной терминологии — traumatic cerebrovascular injury (TCVI) и blunt cerebrovascular

injury (BCVI)). Отчасти это обстоятельство обуславливает различия в статистике ТЦС, приводимой в разных публикациях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное наблюдение иллюстрирует коварность клинического течения ТПА при проникающих ОЧМР и подтверждает вероятность развития ТПА при краниоорбитальных ранениях, необходимость выполнения МСКТ-ангиографии или прямой церебральной ангиографии пострадавшим с проникающими ОЧМР, а также эффективность эндовасального выключения микроспиральями ТПА, осложненных паренхиматозновентрикулярным кровоизлиянием, и эффективность локального тромболитизиса в профилактике развития окклюзионной гидроцефалии у пострадавших с ТПА.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Cox M.W., Whittaker D.R., Martinez C. et al. Traumatic pseudoaneurysms of the head and neck: early endovascular intervention. *J Vasc Surg* 2007;46(6):1227–33. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.08.021
- Kobata H. Diagnosis and treatment of traumatic cerebrovascular injury: pitfalls in the management of neurotrauma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2017;57(8):410–7. DOI: 10.2176/nmc.oa.2017-0056
- Dawoud F.M., Feldman M.J., Yengo-Kahn A.M. et al. Traumatic cerebrovascular injuries associated with gunshot wounds to the head: a single-institution ten-year experience. *World Neurosurg* 2021;146:e1031–e44. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.11.078
- Станишевский А.В., Гизатуллин Ш.Х., Поветкин А.А. и др. Травматическая окклюзия задней мозговой артерии с ишемией затылочной доли. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2021;121(12–2);50–5. DOI 10.17116/jnevro202112112250
Stanishevsky A.V., Gizatullin Sh.Kh., Povetkin A.A. et al. Traumatic occlusion of posterior cerebral artery with occipital lobe ischemia. *Zhurnal Nevrologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova* = *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry* 2021;121(12–2); 50–5. (In Russ.). DOI: 10.17116/jnevro202112112250
- Onda H., Fuse A., Yamaguchi M. et al. Traumatic cerebrovascular injury following severe head injury: proper diagnostic timetable and examination methods. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2013;53(9):573–9. DOI: 10.2176/nmc.st2013-0079
- Bell R.S., Ecker R.D., Severson M.A. 3rd et al. The evolution of the treatment of traumatic cerebrovascular injury during wartime. *Neurosurg Focus* 2010;28(5):E5. DOI: 10.3171/2010.2.FOCUS1025
- Santos G., Lima T., Pereira S., Machado E. Traumatic middle cerebral artery aneurysm secondary to a gunshot wound. *J Neuroimaging* 2013;23(1):115–7. DOI: 10.1111/j.1552-6569.2010.00570.x
- Das A.S., Vicenty-Padilla J.C., Chua M.M.J. et al. Cerebrovascular injuries in traumatic brain injury. *Clin Neurol Neurosurg* 2022;223:107479. DOI: 10.1016/j.clineuro.2022.107479
- Tunthanathip T., Phuenpathom N., Saehaeng S. et al. Traumatic cerebrovascular injury: prevalence and risk factors. *Am J Emerg Med* 2020;38(2):182–6. DOI: 10.1016/j.ajem.2019.01.055
- Bodanapally U.K., Krejza J., Saksobhavit N. et al. Predicting arterial injuries after penetrating brain trauma based on scoring signs from emergency CT studies. *Neuroradiol J* 2014;27(2):138–45. DOI: 10.15274/NRJ-2014-10024
- Mansour A., Loggini A., El Ammar F. et al. Cerebrovascular complications in early survivors of civilian penetrating brain injury. *Neurocrit Care* 2021;34(3):918–26. DOI: 10.1007/s12028-020-01106-y
- Abutarboush R., Gu M., Kawoos U. et al. Exposure to blast overpressure impairs cerebral microvascular responses and alters vascular and astrocytic structure. *J Neurotrauma* 2019;36(22):3138–57. DOI: 10.1089/neu.2019.6423
- Cohen J.E., Gomori J.M., Segal R. et al. Results of endovascular treatment of traumatic intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2008;63(3):476–85; discussion 485–6. DOI: 10.1227/01.NEU.0000324995.57376.79
- Komiyama M., Morikawa T., Nakajima H. et al. “Early” apoplexy due to traumatic intracranial aneurysm — case report. *Acta Neurol Med Chir (Tokyo)* 2001;41(5):264–70. DOI: 10.2176/nmc.41.264
- Shallat R.F., Taekman M.S., Nagle R.C. Delayed complications of craniocerebral trauma: case report. *Neurosurgery* 1981;8(5): 569–73. DOI: 10.1227/00006123-198105000-00010
- Aljuboory Z., Meyer K., Ding D., James R. Endovascular treatment of a traumatic middle cerebral artery pseudoaneurysm with the Pipeline Flex Embolization Device. *World Neurosurg* 2020;133:201–4. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.10.008
- Крылов В.В., Буров С.А., Дашьян В.Г., Галанкина И.Е. Метод локального фибринолиза в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний. *Вестник Российской академии медицинских наук* 2013;68(7):24–31. DOI: 10.15690/vramn.v68i7.708
Krylov V.V., Burov S.A., Dashyan V.G., Galankina I.E. Local fibrinolysis in surgical treatment of non-traumatic intracranial hemorrhages. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk* = *Annals of the Russian academy of medical sciences* 2013;68(7): 24–31. (In Russ.). DOI: 10.15690/vramn.v68i7.708
- Wang D., Liu J., Norton C. et al. Local fibrinolytic therapy for intraventricular hemorrhage: a meta-analysis of randomized controlled trials. *World Neurosurg* 2017;107:1016–1024.e1. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.07.135
- Hanley D.F., Lane K., McBee N. et al. Thrombolytic removal of intraventricular haemorrhage in treatment of severe stroke: results of the randomised, multicentre, multiregion, placebo-controlled CLEAR III trial. *Lancet* 2017;390(10069):603–11. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)32410-2

Вклад авторов

Ш.Х. Гизатуллин: хирургическое лечение раненого, наблюдение за ним, анализ данных, написание и редактирование текста статьи;
Е.В. Виноградов: хирургическое лечение раненого, наблюдение за ним, написание текста статьи,
Д.В. Давыдов, И.Е. Онницев: написание и редактирование текста статьи;
Е.Г. Колобаева, И.Н. Исенгалиев, В.П. Антохов: сбор данных для анализа, анализ полученных данных, наблюдение за раненым, написание текста статьи.

Authors' contributions

Sh.Kh. Gizatullin: surgical treatment of the wounded, observation of the wounded, data analysis, writing and editing of the article;
E.V. Vinogradov: surgical treatment of the wounded, observation of the wounded, article writing;
D.V. Davydov, I.E. Onnitsev: writing and editing of the article;
E.G. Kolobaeva, I.N. Isengaliev, V.P. Antokhov: collecting data for analysis, analysis of the data obtained, monitoring the wounded, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

Ш.Х. Гизатуллин / Sh.Kh. Gizatullin: <https://orcid.org/0000-0002-2953-9902>
Е.В. Виноградов / E.V. Vinogradov: <https://orcid.org/0000-0003-4280-7067>
Д.В. Давыдов / D.V. Davydov: <https://orcid.org/0000-0001-5449-9394>
Е.Г. Колобаева / E.G. Kolobaeva: <https://orcid.org/0000-0002-4252-7084>
И.Н. Исенгалиев / I.N. Isengaliev: <https://orcid.org/0000-0002-6444-4757>
И.Е. Онницев / I.E. Onnitsev: <https://orcid.org/0000-0002-3858-2371>
В.П. Антохов / V.P. Antokhov: <https://orcid.org/0000-0003-1946-5337>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Законный представитель раненого подписал информированное согласие на публикацию его данных.

Compliance with patient rights. The patient's legal representative has signed informed consent to the publication of patient's data.

Статья поступила: 25.01.2023. Принята к публикации: 05.06.2024. Опубликовано онлайн: 27.08.2024.

Article submitted: 25.01.2023. Accepted for publication: 05.06.2024. Published online: 27.08.2024.