МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ®

УДК 616.831-001:615.835.3:612.111 DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0586.22.6.2026.2055

Зозуля О.О., Клигуненко О.М.
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вплив раннього курсу гіпербаричної оксигенації на реологічні властивості крові, еритрон та результати тяжкої черепно-мозкової травми

For citation: Emergency Medicine (Ukraine). 2026;22(6):624-630. doi: 10.22141/2224-0586.22.6.2026.2055

Резюме. ***Актуальність.*** *У статті детально висвітлено доцільність використання гіпербаричної оксигенації (ГБО) як нейропротектора при тяжкій черепно-мозковій травмі (ТЧМТ).* ***Мета:*** *на підставі змін реологічних властивостей крові та стану еритрону визначити вплив курсу ГБО на тривалість коми та результати при ТЧМТ.* ***Матеріали та методи.*** *Згідно з критеріями включення та виключення обстежено 165 осіб чоловічої статі із ТЧМТ, підтвердженою за допомогою комп'ютерної томографії (КТ). Залежно від варіанта інтенсивної терапії хворі були розподілені на дві групи. Перша група (n = 116) отримувала стандартизоване лікування з урахуванням сучасних доказових рекомендацій. Постраждалим другої групи (n = 49) з кінця 1-ї доби додавали курс ГБО, який складався із 14 сеансів (по одному на добу) тривалістю 90 хвилин під тиском 1,5 атм. Усім постраждалим здійснювали моніторинг вітальних функцій, огляд невролога. У 1-шу, 3-тю, 5-ту, 7-му, 10-ту та 14-ту добу захворювання визначали в'язкість крові, швидкість агрегації та дезагрегації еритроцитів і тромбоцитів, рівень форм гемоглобінів та 2,3-дифосфогліцерату (2,3-ДФГ).* ***Результати.*** *Ступінь порушень свідомості при надходженні у 90 % обстежених був на рівні коми 1-го або 2-го ступеня. У 1-й групі середня летальність дорівнювала 42,4 %, на тлі курсу ГБО — не перевищувала 36,7 %. У хворих 1-ї групи тривалість коматозного періоду становила 7,5 доби, у постраждалих 2-ї групи — не перевищувала 5,6 доби. Гіпербаротерапія сприяла нормалізації динамічної в'язкості крові, яка була меншою проти контрольної групи на 30–35 %. Паралельно з 1-ї доби після ТЧМТ вірогідно знижувалася швидкість агрегації еритроцитів з 450 % у контрольній групі до 237 % — у дослідній. Також поліпшувалася віддача кисню еритроцитами як за рахунок нормалізації зменшеного у контрольній групі рівня 2,3-ДФГ, так і за рахунок збільшення фракції оксигемоглобіну. Водночас аналіз швидкостей агрегації та дезагрегації тромбоцитів показав зменшення явищ коагулопатії, притаманних пацієнтам 1-ї групи.* ***Висновки.*** *Проведення курсу ГБО при гострій ТЧМТ поліпшує реологічні властивості крові та зменшує еритронопатію, що скорочує тривалість коматозного періоду майже на 2 доби, летальність — на 5,7 %.*

Ключові слова: *черепно-мозкова травма; гіпербарична оксигенація; реологічні властивості крові; агрегація; дезагрегація; еритроцити; тромбоцити; в'язкість крові*

Вступ

В усьому світі, незважаючи на стрімкий розвиток новітніх технологій у медицині, черепно-мозкова травма (ЧМТ) характеризується як тиха епідемія. Це підтверджується даними статистичного аналізу, згідно з якими щороку до 69 мільйонів (95% ДІ 64–74 мільйони) людей отримують ЧМТ (73 випадки на 100 000 осіб). ЧМТ стала серйозною проблемою охорони здоров'я в усьому світі як для цивільного населення, так і для військовослужбовців. При цьому частота отримання ЧМТ серед чоловіків у два рази більша, ніж у жінок [1, 2]. Серед усіх смертей від травм ЧМТ становить від 30 до 50 %. Наслідки ЧМТ для здоров'я є багатогранними, вони залежать від тяжкості травми та охоплюють широкий спектр фізичних, психічних, соціальних та емоційних порушень. ЧМТ також створює значний фінансовий тягар для окремих осіб, сімей, національних економік і систем охорони здоров'я; щорічні витрати оцінюються в понад 56 мільярдів доларів США [3]. Згідно з прогнозами, ЧМТ залишатиметься основною причиною

© 2026. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Клигуненко Олена Миколаївна, доктор медичних наук, професор кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти Дніпровського державного медичного університету, вул. В. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: klygunenko@gmail.com
For correspondence: Klygunenko Olena Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, V. Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: klygunenko@gmail.com
Full list of authors information is available at the end of the article.

інвалідності серед неврологічних захворювань до 2030 року, випереджаючи нейродегенеративні захворювання та цереброваскулярні розлади [4, 5].

Механізм пошкодження мозку при ЧМТ складний, але досить добре вивчений [6–9]. Загальновідомо, що ЧМТ виникає внаслідок дії зовнішньої механічної сили, яка спричиняє структурні та функціональні порушення головного мозку. Виділяють первинне пошкодження, яке зазвичай необоротне, та вторинне пошкодження, яке частково або повністю оборотне, бо є наслідком активації ішемічного каскаду. Після первинного пошкодження може розвинутися ланцюг подій, що призводять до подальшого ураження мозку внаслідок набряку, гіпоксії та ішемії (спричинених підвищенням внутрішньочерепного тиску), метаболічних змін, інфекції, гідроцефалії, вивільнення збудливих нейромедіаторів у концентраціях, що мають ексайтотоксичний ефект, а також порушення кальцієвого гомеостазу та мітохондріальної дисфункції. Інтенсивність цих процесів напряму залежить від ступеня тяжкості гіпоксії, яка обов'язково формується при травматичному ураженні головного мозку [10, 11].

У гострій фазі тяжкої черепно-мозкової травми (ТЧМТ) терапія зосереджена на мінімізації вторинного пошкодження шляхом забезпечення адекватної оксигенації, гемодинаміки, контролю внутрішньочерепного тиску та стратегій зменшення клітинного пошкодження [12, 13]. Серед них — гіпербарична оксигенація (ГБО). Терапевтична основа ГБО [14, 15] зумовлена трьома основними факторами: 1) при диханні 100% O_2 утворюється позитивний градієнт, що сприяє дифузії його з гіпероксигенованих легень у гіпоксичні тканини; 2) завдяки високому тиску концентрація O_2 в крові підвищується згідно із законом Генрі (кількість розчиненого у рідині газу прямо пропорційна парціальному тиску цього газу над розчином); 3) розмір газових бульбашок у крові зменшується згідно із законом Бойля — Маріотта й законом Генрі. Доведено, що ГБО має значний нейромодуляторний потенціал за рахунок впливу на ключові клітинні та молекулярні механізми. ГБО поліпшує кровотік у мозкових судинах [16], сприяє збереженню цілісності гематоенцефалічного бар'єра, зберігає властивості мітохондріальних мембран [17], зменшує запальні реакції, зменшує реакції як мікрогліозу, так і астрогліозу [18, 19], зменшує розмір ураження [17, 20] та набряк мозку, а також знижує внутрішньочерепну гіпертензію [20, 21]. Сукупність цих молекулярних змін підвищує нейропластичність, поліпшує когнітивні функції та клінічні результати при ЧМТ, посттравматичних стресових розладах, фіброміалгії та постінсультній депресії. Тобто зменшення негативного впливу гіпоксії на травмований мозок сприяє відновленню та поліпшує якість життя у пацієнтів з неврологічними та психічними розладами [22–24]. Це підтверджується достеменними доказами високого рівня, включеними до дев'яти рандомізованих контрольованих досліджень одного метааналізу та двох проспективних досліджень, у яких оцінювались клінічні ефекти ГБО у постраждалих з ТЧМТ у гострому та підгострому періодах. Так, метааналіз, проведений у 2012 році [25], дійшов висновку, що застосування ГБО сприяло значному зниженню смертності: лікування 7 пацієнтів давало змогу запобігти 1 смерті. У всіх дослідженнях, у яких ГБО використовували як кінцеву точку контролю, смертність значно знижувалася [25].

Гіпоксія супроводжується змінами реологічних властивостей крові, які характеризуються динамікою в'язкості крові за різних напружень зсуву, гематокриту, швидкості агрегації еритроцитів і тромбоцитів, а також їхньої кількості. Реологія крові відіграє ключову роль у гемодинаміці та суттєво впливає на кровотік як у мікроциркуляції, так і в макроциркуляції [23, 26–28]. Кров є двофазною суспензією формених елементів (еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів) і органічних молекул, які зважені у водному розчині білків та солей, що називається плазмою. Уявна в'язкість крові залежить від наявних сил зсуву, експоненціально зменшуючись відповідно до збільшення швидкості зсуву. Тобто кров поводиться як неньютонівська рідина, і в'язкість її залежить від гематокриту, в'язкості плазми, агрегації еритроцитів та їх механічних властивостей. Агрегація еритроцитів активується при низьких швидкостях зсуву, що збільшує в'язкість крові, зменшує кровотік і доставку кисню до тканин [24]. Поєднання підвищеної в'язкості крові та зниженої швидкості зсуву призводить до значного погіршення мікроциркуляції, зниження доставки кисню до клітин та посилення тканинної гіпоксії. При зниженні швидкості зсуву, що є характерним для капілярів під час ішемії, динамічна в'язкість крові зростає, агрегація еритроцитів збільшується, а їх здатність до деформації зменшується. Ці зміни створюють умови для розвитку ішемічного та ішемічно-реперфузійного ураження, сприяють формуванню або посиленню тяжкості вже наявного гострого ушкодження органів і тканин. Тобто порушення реологічних властивостей крові сприяє прогресуванню мікроциркуляторних розладів, посиленню тканинної гіпоксії і розвитку ішемічного ушкодження тканин. Водночас вивченню змін реологічних властивостей крові під впливом курсу ГБО у постраждалих з ТЧМТ приділялося недостатньо уваги.

Мета: на підставі аналізу динаміки реологічних властивостей крові і стану еритрону визначити вплив курсу ГБО на тривалість коми та результати при ТЧМТ.

Матеріали та методи

У дослідження включено 165 хворих з ТЧМТ, які перебували на лікуванні в КНТ «ДОКЛ ім. І.І. Мечникова» ДОР». Ступінь структурних ушкоджень головного мозку та лікворовмісних просторів підтверджувалася аналізом комп'ютерної томографії (КТ) постраждалих. Критеріями включення у дослідження були: наявність ізольованої ТЧМТ, чоловіча стать, порушення свідомості не більше ніж 9 балів за шкалою коми Глазго (ШКГ), вік від 20 до 60 років, індекс маси тіла (ІМТ) до 29,9 кг/м^2, відсутність супутньої соматичної патології у стадії декомпенсації, час до 6 годин від моменту отримання травми. У дослідження не включали постраждалих з усіма видами ЧМТ, поєднаної з ушкодженням будь-яких інших ділянок тіла, які мали порушення свідомості понад 9 балів за ШКГ, вік до 20 або понад 60 років, ІМТ

понад 29,9 кг/м^2, декомпенсовану соматичну патологію та понад 6 годин від моменту отримання травми.

Залежно від варіанта інтенсивної терапії хворі методом конвертів були розподілені на дві групи. Постраждалі 1-ї групи (n = 116) отримували стандартизоване лікування з урахуванням сучасних доказових рекомендацій [20]. Постраждалим 2-ї групи (n = 49) з кінця першої доби лікування додавали курс ГБО у барокамері «Ока-ТМ», який складався із 14 сеансів (по одному на добу) тривалістю 90 хвилин під тиском 1,5 атм. У процесі лікування всім постраждалим здійснювали моніторинг вітальних функцій (АТ, пульс, частота дихання, температура тіла, рівень сатурації кисню), виміряли діурез, розраховували та корегували добовий водний баланс, а також проводили огляд невролога для визначення динаміки розладів свідомості та інших неврологічних проявів. Оскільки реологічні властивості крові залежать від кількості еритроцитів і тромбоцитів у периферичній крові та гематокриту, ми визначали їх згідно з уніфікованими методиками. Зміни в еритроцитах оцінювали за швидкістю їх агрегації з органічним барвником альціаном синім [29]. Рівень 2,3-дифосфогліцерату (2,3-ДФГ) в еритроцитах як маркера спорідненості гемоглобіну до кисню, а також концентрації сульф-, мет-, окси- та загального гемоглобіну визначали спектрофотометричним методом в одній пробі [30]. Динамічну в'язкість крові вивчали на ротаційному віскозиметрі з вільно падаючим циліндром [31]. Вимірювання проводили при 24 °С та напрузі зсуву 0,198 (в'язкість 1), 0,329 (в'язкість 2) та 0,527 (в'язкість 3) н/м^2. Це дозволяло імітувати плин крові у судинах як зовсім малого (капіляри), так і більшого діаметра. Агрегаційну здатність тромбоцитів під впливом аденозиндифосфату (АДФ) визначали способом фотометричної реєстрації за Born [32, 33].

Клінічне, інструментальне та клініко-лабораторне обстеження проводили при надходженні постраждалих до стаціонару (1-ша доба), у 3-тю, 5-ту, 7-му та 14-ту добу захворювання. Отримані результати порівнювали із показниками обстеження 30 здорових добровольців, які вважали за регіонарну норму.

Математичну обробку отриманих даних проводили відповідно до методів варіаційної статистики. Основні параметри вибірок розраховувалися методами описової статистики із подальшим застосуванням багатофакторного кореляційного аналізу і рівнянь лінійної та нелінійної регресії.

Результати та обговорення

Аналіз показав, що середній вік постраждалих становив 31,5 року. Серед обстежених переважали особи молодого, найбільш працездатного віку, що підтверджувало соціальну значущість ТЧМТ [34]. Ступінь порушень свідомості при надходженні у 90 % обстежених був на рівні коми 1-го або 2-го ступеня, мала місце первинна груба поширена симптоматика та вторинні множинні, чітко виражені симптоми. Оскільки із 165 обстежених 68 померло на етапах лікування, у цілому летальність становила 41,2 %. І якщо при стандартному лікуванні (1-ша група) середня летальність дорівнювала 42,4 %, то на тлі курсу ГБО вона не перевищувала 36,7 %, що збігалося з результатами інших досліджень [25]. Аналіз не виявив вірогідної різниці у клініко-антропометричних показниках у групах. Однак виявлено, що у хворих 1-ї групи середня тривалість коматозного періоду становила 7,5 доби, тоді як у постраждалих 2-ї групи вона не перевищувала 5,6 доби.

Виявлено (табл. 1), що при стандартному лікуванні ТЧМТ, навіть при сприятливому результаті захворювання, у перший тиждень спостереження в'язкість крові стабільно (на 65–72 %) перевищувала норму при усіх швидкостях зсуву. У поєднанні з доведеними порушеннями мозкового кровопостачання на тлі ТЧМТ [20, 21] це свідчило про значне погіршення швидкості доставки кисню до травмованих тканин головного мозку. На 14-ту добу після травми ми відмічали різке зростання в'язкості в усіх басейнах з перевищенням норми на 117–134 %. За термінами це збігалося зі зменшенням об'єму

Таблиця 1. Показники агрегації тромбоцитів та в'язкості крові у хворих зі сприятливим результатом ТЧМТ на тлі стандартної терапії (n = 66; p < 0,05)

Показник	Норма	Доба дослідження				
		1-ша	3-тя	5-та	7-ма	14-та
Кількість тромбоцитів у периферичній крові (Г/л)	320,0 ± 0,1	260,1 ± 0,14	237,20 ± 0,21	250,10 ± 0,19	254,30 ± 0,15	304,50 ± 0,41
Швидкість агрегації тромбоцитів (од.екст/хв)	0,09 ± 0,02	0,145 ± 0,083	0,150 ± 0,010	0,168 ± 0,005	0,102 ± 0,030	0,080 ± 0,028
Швидкість дезагрегації тробоцитів (од.екст/хв)	0,028 ± 0,001	0,022 ± 0,009	0,510 ± 0,152	0,015 ± 0,005	0,015 ± 0,002	0,016 ± 0,007
В'язкість крові 1 ($Па \times с \times 10^{-3}$)	15,30 ± 0,55	24,8 ± 2,3	27,5 ± 1,2	26,2 ± 2,2	28,5 ± 2,8	35,8 ± 6,9
В'язкість крові 2 ($Па \times с \times 10^{-3}$)	15,20 ± 0,42	21,2 ± 5,7	29,5 ± 3,3	30,4 ± 2,7	21,2 ± 4,0	32,0 ± 4,8
В'язкість крові 3 ($Па \times с \times 10^{-3}$)	18,10 ± 0,67	26,8 ± 7,2	31,9 ± 3,9	38,3 ± 4,7	35,9 ± 6,9	39,4 ± 5,8

довенної інфузійної терапії та переведенням хворих із відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ).

Паралельно з 1-ї доби після ТЧМТ фіксувалося зменшення у периферичній крові кількості як тромбоцитів, так і еритроцитів (табл. 1, 2). Останнє сприяло зниженню рівня загального гемоглобіну до 102,9 г/л на 5-ту добу після травми. Тенденція до його відновлення формувалася тільки з 14-ї доби спостереження. При цьому швидкість агрегації еритроцитів на 1-шу добу після травми (табл. 2) перевищувала норму на 450 %, з третьої по сьому добу захворювання — на 200–175 % з повторним різким зростанням (на 500 % понад норму) на 14-ту добу. Це могло вказувати на формування еритронопатії, пов'язаної зі змінами як у метаболізмі еритроцитів, так і у формах їх гемоглобіну (табл. 2). Аналіз показав значне зниження рівня 2,3-ДФГ упродовж першого тижня після травми, з мінімальним значенням до 66,8 % від норми на 3-тю добу захворювання, що свідчило про підвищення спорідненості гемоглобіну до кисню та зменшення його доставки до тканин [34–38]. При цьому з третьої до п'ятої доби спостереження рівень оксигемоглобіну також був зниженим (на 5,2–20 % відносно норми відповідно).

Це підтверджувало наявність значних порушень киснево-транспортної функції крові у хворих 1-ї групи навіть за сприятливого результату ТЧМТ.

Паралельно ми відмічали нестабільність тромбоцитарного гемостазу, яка проявлялась коливаннями у швидкостях як агрегації, так і дезагрегації тромбоцитів (табл. 1). Так, швидкість агрегації тромбоцитів перевищувала норму на 61–87 % у перші п'ять діб після травми. Тенденція до її нормалізації формувалася тільки з 7-ї доби спостереження. На цьому фоні швидкість дезагрегації тромбоцитів перевищувала норму на 1721 % тільки на 5-ту добу після травми. Таке збільшення свідчило про загрозу повторних внутрішньомозкових крововиливів внаслідок формування коагулопатії [38] саме на 5-ту добу після ТЧМТ. На інших етапах спостереження швидкість дезагрегації тромбоцитів була стабільно нижчою за норму (до 46,4 %). Тобто на тлі стандартної терапії ТЧМТ навіть за сприятливого результату захворювання зберігаються порушення реологічних властивостей крові та еритронопатія, що зменшує доставку кисню до тканин.

Порівняльний аналіз показників, які ми вивчали, показав, що на тлі доповнення лікування курсом ГБО динаміка була іншою (табл. 3, 4).

І хоча виявлено збільшення в'язкості крові, подібне до такого у хворих 1-ї групи, ступінь її підвищення був меншим і не перевищував 30,7 %. Кількість еритроцитів та тромбоцитів також зменшувалася меншою мірою, а рівень загального гемоглобіну вірогідно не відрізнявся від норми вже з 5-ї доби після ТЧМТ. Швидкість агрегації еритроцитів (табл. 4) перевищувала норму на 237,5 % у 1-шу добу спостереження та на 87,5–162,5 % — у період із 3-ї до 7-ї доби захворювання. Це було вірогідно меншим за показники 1-ї групи. Про зменшення спорідненості гемоглобіну до кисню та збільшення доставки його до тканин на тлі курсу ГБО свідчила динаміка рівня 2,3-ДФГ в еритроцитах. Його рівень був нижчим за норму на 32,9 % при надходженні та на 29,2 % у 3-тю добу після травми. З 5-ї доби після ТЧМТ і до кінця спостереження формувалася вірогідна тенденція до нормалізації показника. Водночас тільки на 1-шу добу спостереження ми визначали дефіцит оксигемоглобіну. З 3-ї доби після травми і до кінця терміну спостереження рівень оксигемоглобіну, на відміну від попередньої групи, перевищував норму на 6,1–8,4 %. Поліпшення доставки кисню до тканин збігалося з початком від-

Таблиця 2. Агрегація еритроцитів та стан обміну в еритроні у хворих зі сприятливим результатом ТЧМТ при стандартній інтенсивній терапії (n = 66; p < 0,05)

Показник	Норма	Доба дослідження				
		1-ша	3-тя	5-та	7-ма	14-та
Кількість еритроцитів у периферичній крові (Г/л)	4,05 ± 0,20	3,16 ± 0,97	3,22 ± 0,81	3,22 ± 0,54	3,27 ± 0,60	3,64 ± 0,45
Гематокрит (Г/л)	39,12 ± 0,61	42,0 ± 1,2	38,0 ± 3,0	39,9 ± 1,1	31,0 ± 3,5	32,0 ± 1,5
Швидкість агрегації еритроцитів (од.екст/хв)	0,008 ± 0,007	0,044 ± 0,008	0,022 ± 0,004	0,016 ± 0,003	0,024 ± 0,003	0,040 ± 0,009
Гемоглобін загальний (г/л)	131,87 ± 40,31	110,8 ± 2,3	114,8 ± 8,3	102,8 ± 8,2	114,5 ± 13,5	116,7 ± 13,4
Hb A_1 (%)	93,90 ± 1,19	94,28 ± 0,51	94,53 ± 0,51	95,91 ± 0,54	96,76 ± 0,26	96,67 ± 0,44
Hb A_2 (%)	3,53 ± 0,19	4,72 ± 0,39	4,52 ± 0,38	3,57 ± 0,47	3,24 ± 0,26	3,33 ± 0,44
Hb F (%)	1,03 ± 0,22	1,06 ± 0,15	0,84 ± 0,02	0,92 ± 0,03	1,08 ± 0,07	0,78 ± 0,03
Метгемоглобін (г/л)	1,74 ± 0,42	0,89 ± 0,25	3,19 ± 0,57	1,12 ± 0,28	1,34 ± 0,69	1,79 ± 0,39
Оксигемоглобін (г/л)	102,56 ± 4,65	98,94 ± 11,01	97,28 ± 12,38	82,10 ± 13,87	83,55 ± 11,24	87,49 ± 12,77
Сульфгемоглобін (г/л)	1,41 ± 0,12	0,98 ± 0,34	1,46 ± 0,23	1,51 ± 0,15	1,42 ± 0,13	1,40 ± 0,28
2,3-ДФГ (мкмоль/л)	8,01 ± 0,31	5,16 ± 0,70	5,35 ± 0,57	5,37 ± 0,82	6,13 ± 0,50	7,29 ± 1,21

новлення свідомості у постраждалих цієї групи. При цьому швидкість агрегації тромбоцитів стабільно перевищувала норму — від 56,7 % у першу добу після травми до 82,2 % на 14-ту добу, а швидкість їх дезагрегації була меншою за норму на 78,6 % у 1-шу добу та на 28,6 % — у 3-тю добу після травми. Це дозволяло вважати, що під впливом ГБО зменшується рівень коагулопатії.

Висновки

1. Курс ГБО, проведений у гострому періоді ТЧМТ, зменшує тривалість коматозного періоду на 1,9 доби і летальність на 5,7 %.

2. Під впливом курсу ГБО формується вірогідна тенденція до зменшення динамічної в'язкості крові при всіх швидкостях зсуву, що опосередковано вказує на поліпшення мозкового кровообігу при ТЧМТ.

3. Прискорення нормалізації рівня 2,3-ДФГ та збільшення активних фракцій гемоглобіну свідчать про поліпшення доставки кисню до тканин та зменшення проявів гіпоксії у постраждалих з ТЧМТ під впливом курсу ГБО.

Використання штучного інтелекту. Під час підготовки цієї роботи автори використовували генеративний штучний інтелект Gemini Pro для поліпшення чита-

Таблиця 3. Показники агрегації тромбоцитів та в'язкості крові у хворих зі сприятливим результатом ТЧМТ на тлі курсу ГБО (n = 31; p < 0,05)

Показник	Норма	Доба дослідження				
		1-ша	3-тя	5-та	7-ма	14-та
Кількість тромбоцитів у периферичній крові (Т/л)	320,0 ± 0,1	285,00 ± 0,41	278,50 ± 0,14	246,80 ± 0,12	300,70 ± 0,22	310,10 ± 0,18
Швидкість агрегації тромбоцитів (од.екст/хв)	0,09 ± 0,20	0,051 ± 0,013	0,064 ± 0,011	0,055 ± 0,004	0,085 ± 0,036	0,074 ± 0,007
Швидкість дезагрегації тромбоцитів (од.екст/хв)	0,028 ± 0,001	0,006 ± 0,002	0,020 ± 0,002	0,024 ± 0,003	0,025 ± 0,004	0,029 ± 0,007
В'язкість крові 1 ($Па \times с \times 10^{-3}$)	15,30 ± 0,55	22,5 ± 6,2	21,5 ± 3,4	20,0 ± 2,1	17,5 ± 1,8	18,0 ± 2,1
В'язкість крові 2 ($Па \times с \times 10^{-3}$)	15,20 ± 0,42	24,8 ± 2,4	22,6 ± 2,5	24,7 ± 2,7	34,6 ± 6,6	34,5 ± 7,1
В'язкість крові 3 ($Па \times с \times 10^{-3}$)	19,10 ± 0,67	29,6 ± 2,4	28,6 ± 2,8	29,0 ± 3,6	30,5 ± 6,3	28,7 ± 2,8

Таблиця 4. Агрегація еритроцитів та стан обміну в еритроні у хворих зі сприятливим результатом ТЧМТ на тлі курсу ГБО (n = 31; p < 0,05)

Показник	Норма	Доба дослідження				
		1-ша	3-тя	5-та	7-ма	14-та
Кількість еритроцитів у периферичній крові (Г/л)	4,05 ± 0,20	3,41 ± 0,21	3,51 ± 0,31	3,52 ± 0,21	3,41 ± 0,51	3,82 ± 0,61
Гематокрит (Г/л)	39,0 ± 0,01	40,1 ± 0,02	38,0 ± 2,0	39,1 ± 1,1	36,1 ± 1,5	37,0 ± 0,7
Швидкість агрегації еритроцитів (од.екст/хв)	0,008 ± 0,001	0,027 ± 0,001	0,015 ± 0,001	0,020 ± 0,003	0,021 ± 0,009	0,015 ± 0,001
Гемоглобін загальний (г/л)	131,87 ± 40,31	104,5 ± 14,8	117,0 ± 8,4	139,7 ± 13,5	129,0 ± 15,2	139,3 ± 14,5
Hb A_1 (%)	93,9 ± 1,19	95,84 ± 0,66	95,27 ± 0,40	95,05 ± 0,48	95,75 ± 0,23	96,42 ± 0,34
Hb A_2 (%)	3,53 ± 0,19	3,42 ± 0,43	4,27 ± 0,37	4,37 ± 0,31	4,17 ± 0,26	3,58 ± 0,34
Hb F (%)	1,03 ± 0,02	1,30 ± 0,10	2,61 ± 0,07	2,04 ± 0,06	1,08 ± 0,09	0,96 ± 0,10
Метгемоглобін (г/л)	1,74 ± 0,42	1,56 ± 0,21	0,45 ± 0,15	0,60 ± 0,31	1,40 ± 0,65	1,78 ± 0,72
Оксигемоглобін (г/л)	102,56 ± 4,65	95,11 ± 14,99	108,90 ± 10,63	109,03 ± 12,72	111,21 ± 13,12	110,11 ± 2,25
Сульфгемоглобін (г/л)	1,41 ± 0,12	0,82 ± 0,34	1,36 ± 0,27	0,73 ± 0,54	0,68 ± 0,17	0,84 ± 0,35
2,3-ДФГ (мкмоль/л)	8,01 ± 0,31	5,37 ± 0,85	5,67 ± 0,63	6,27 ± 0,57	7,91 ± 0,64	7,99 ± 1,25

бельності тексту та якості англійської мови в резюме. Після використання цього сервісу автори перевірили та відредагували матеріал і несуть повну відповідальність за зміст публікації.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Внесок авторів. Зозуля О.О. — концептуалізація, ресурси, написання оригінального тексту; О.М. Клигуненко — концептуалізація, методологія, редагування.

References

1. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. J Neurosurg. 2018 Apr 27;130(4):1080-1097. doi: 10.3171/2017.10.JNS17352.

2. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. Psychosomatics. 2000 Mar-Apr;41(2):95-103. doi: 10.1176/appi.psy.41.2.95.

3. National Center for Injury Prevention and Control (CDC). Report to Congress on mild traumatic brain injury in the United States: steps to prevent a serious public health problem. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2003. 56 p.

4. Zhong H, Feng Y, Shen J, et al. Global Burden of Traumatic Brain Injury in 204 Countries and Territories From 1990 to 2021. Am J Prev Med. 2025 Apr;68(4):754-763. doi: 10.1016/j.amepre.2025.01.001.

5. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. J Neurosurg Sci. 2018 Oct;62(5):535-541. doi: 10.23736/S0390-5616.18.04532-0.

6. Alves âL, Bullock R. Excitotoxic damage in traumatic brain injury. In: Clark RSB, Kochanek PM, editors. Brain injury. Boston, MA: Springer; 2001. 1-36 pp. doi: 10.1007/978-1-4615-1721-4_1.

7. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. Front Cell Neurosci. 2019 Nov 27;13:528. doi: 10.3389/fncel.2019.00528.

8. Thapa K, Khan H, Singh TG, Kaur A. Traumatic Brain Injury: Mechanistic Insight on Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. J Mol Neurosci. 2021 Sep;71(9):1725-1742. doi: 10.1007/s12031-021-01841-7.

9. Bouzat P, Sala N, Payen JF, Oddo M. Beyond intracranial pressure: optimization of cerebral blood flow, oxygen, and substrate delivery after traumatic brain injury. Ann Intensive Care. 2013 Jul 10;3(1):23. doi: 10.1186/2110-5820-3-23.

10. Hill CS, Coleman MP, Menon DK. Traumatic Axonal Injury: Mechanisms and Translational Opportunities. Trends Neurosci. 2016 May;39(5):311-324. doi: 10.1016/j.tins.2016.03.002.

11. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. J Intensive Care. 2016 Apr 27;4:29. doi: 10.1186/s40560-016-0138-3.

12. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. Br J Anaesth. 2007 Jul;99(1):4-9. doi: 10.1093/bja/aem131.

13. Jusoh AF, Ismail I, Yahaya R, Hassan A, Yusoff HM. Hyperbaric Oxygen Therapy in Traumatic Brain Injury: A Comprehensive Structure Review. Undersea Hyperb Med. 2026 First Quarter;53(1):65-82.

14. Shahid S, Saeed H, Ali M, et al. Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) for neurocognitive deficits following traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. Ann Med Surg (Lond). 2025 Sep 17;87(11):7490-7498. doi: 10.1097/MS9.0000000000003902.

15. Hadanny A, Maroon J, Efrati S. The efficacy of hyperbaric oxygen therapy in traumatic brain injury patients: literature review and clinical guidelines. Med Res Arch. 2023 Jul;11(7.2). doi: 10.18103/mra.v11i7.2.4161.

16. Rockswold SB, Rockswold GL, Vargo JM, et al. Effects of hyperbaric oxygenation therapy on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain injured patients. J Neurosurg. 2001 Mar;94(3):403-411. doi: 10.3171/jns.2001.94.3.0403.

17. Palzur E, Zaaroor M, Vlodavsky E, Milman F, Soustiel JF. Neuroprotective effect of hyperbaric oxygen therapy in brain injury is mediated by preservation of mitochondrial membrane properties. Brain Res. 2008 Jul 24;1221:126-133. doi: 10.1016/j.brainres.2008.04.078.

18. Vlodavsky E, Palzur E, Soustiel JF. Hyperbaric oxygen therapy reduces neuroinflammation and expression of matrix metalloproteinase-9 in the rat model of traumatic brain injury. Neuropathol Appl Neurobiol. 2006 Feb;32(1):40-50. doi: 10.1111/j.1365-2990.2005.00698.x.

19. Lim SW, Wang CC, Wang YH, Chio CC, Niu KC, Kuo JR. Microglial activation induced by traumatic brain injury is suppressed by postinjury treatment with hyperbaric oxygen therapy. J Surg Res. 2013 Oct;184(2):1076-1084. doi: 10.1016/j.jss.2013.04.070.

20. Palzur E, Vlodavsky E, Mulla H, Arieli R, Feinsod M, Soustiel JF. Hyperbaric oxygen therapy for reduction of secondary brain damage in head injury: an animal model of brain contusion. J Neurotrauma. 2004 Jan;21(1):41-48. doi: 10.1089/089771504772695931.

21. Calvert JW, Cahill J, Zhang JH. Hyperbaric oxygen and cerebral physiology. Neurol Res. 2007 Mar;29(2):132-141. doi: 10.1179/016164107X174156.

22. Raj S, Thanneeru SK, Mondithokha S, et al. Role of hyperbaric oxygen therapy in traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials. Indian J Neurotrauma. 2025;22(1):10-17. doi: 10.1055/s-0044-1782609.

23. Nader E, Skinner S, Romana M, et al. Blood Rheology: Key Parameters, Impact on Blood Flow, Role in Sickle Cell Disease and Effects of Exercise. Front Physiol. 2019 Oct 17;10:1329. doi: 10.3389/fphys.2019.01329.

24. Baskurt OK, Meiselman HJ. Blood rheology and hemodynamics. Semin Thromb Hemost. 2003 Oct;29(5):435-450. doi: 10.1055/s-2003-44551.

25. Bennett MH, Trytko B, Jonker B. Hyperbaric oxygen therapy for the adjunctive treatment of traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Dec 12;12(12):CD004609. doi: 10.1002/14651858.CD004609.pub3.

26. Karsheva M, Dinkova P, Pentchev I, Ivanova T. Blood rheology - a key for blood circulation in human body. J Univ Chem Technol Metall. 2009;44(1):50-54.

27. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017 Jan 1;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432.

28. Mutti A, Bergamaschi E, Ghiggeri GM, et al. What is measured by the alcian blue binding to red blood cells? Br J Ind Med. 1989 Apr;46(4):286-287. doi: 10.1136/oem.46.4.286.

29. Nekrasova NO. The content of 2,3-diphosphogliceratis in red blood cells and biogenic amines in the blood serum in young patients with spondylogenic vertebrobasilar insufficiency. Ukrainian Neurological Journal. 2014;(3-4):32-35. Ukrainian.

30. Lytvynchuk VH. Rheological properties of blood and their dynamics of blood loss. Clinical and experimental pathology. 2015;14(3):81-84. Ukrainian. doi: 10.24061/1727-4338.XIV.3.53.2015.19.

31. Born GV, Cross MJ. The aggregation of blood platelets. J Physiol. 1963 Aug;168(1):178-195. doi: 10.1113/jphysiol.1963.sp007185.

32. Born GV. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal. Nature. 1962 Jun 9;194:927-929. doi: 10.1038/194927b0.

33. Pobedyonniy AL. Prevalence and structure of cranio-cerebral trauma in large industrial region. Ukrainian Neurosurgical Journal. 2011;(3):32-35. doi: 10.25305/unj.57793.

34. Jaafar LS, Kourie CMR, El-Mallah CA, Obeid O. 2,3-Diphosphoglycerate: the forgotten metabolic regulator of oxygen affinity. Br J Nutr. 2025 Nov 28;134(10):803-815. doi: 10.1017/S0007114525105345.

35. Morgan TJ, Koch D, Morris D, Clague A, Purdie DM. Reduced red cell 2,3-diphosphoglycerate concentrations in critical illness without decreased in vivo P50. Anaesth Intensive Care. 2001 Oct;29(5):479-483. doi: 10.1177/0310057X0102900505.

36. MacDonald R. Red cell 2,3-diphosphoglycerate and oxygen affinity. Anaesthesia. 1977 Jun;32(6):544-553. doi: 10.1111/j.1365-2044.1977.tb10002.x.

37. Ni J, Zhao J, Chen H, et al. 2,3-Diphosphoglyceric Acid Alleviating Hypoxic-Ischemic Brain Damage through p38 MAPK Modulation. Int J Mol Sci. 2024 Aug 15;25(16):8877. doi: 10.3390/ijms25168877.

38. Zhang J, Jiang R, Liu L, Watkins T, Zhang F, Dong JF. Traumatic brain injury-associated coagulopathy. J Neurotrauma. 2012 Nov 20;29(17):2597-2605. doi: 10.1089/neu.2012.2348.

Отримано/Received 26.06.2026
Рецензовано/Revised 09.08.2026
Прийнято до друку/Accepted 13.08.2026

Information about authors

Oxana Zozulya, PhD, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; https://orcid.org/0000-0003-1024-5987

Olena Klygunenko, MD, DSc, PhD, Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: klygunenko@gmail.com; https://orcid.org/0000-0001-8470-4790

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.
Information about funding. The research has no external funding.
Authors contributions. O.O. Zozulya — conceptualization, resources, writing original draft; O.M. Klygunenko — conceptualization, methodology, writing review, editing.

O.O. Zozulya, O.M. Klygunenko
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

The effect of an early course of hyperbaric oxygenation on blood rheology, the erythron and outcomes of severe traumatic brain injury

Abstract. ***Background.*** The article highlights the feasibility of using hyperbaric oxygenation (HBO) as a neuroprotector in severe traumatic brain injury (STBI). ***Objective:*** to determine the effect of an HBO course on the duration of coma and STBI outcomes based on changes in blood rheology and the state of erythron. ***Materials and methods.*** According to the inclusion and exclusion criteria, 165 male patients with STBI confirmed by computed tomography were examined. Depending on the intensive care option, they were divided into two groups. The first group (n = 116) received standardized treatment taking into account modern evidence-based recommendations. Victims of group 2 (n = 49) from the end of day 1 were additionally given an HBO course, consisting of 14 sessions (one per day) lasting 90 minutes under a pressure of 1.5 atm. All patients were monitored for vital functions and examined by a neurologist. On days 1, 3, 5, 7, 10 and 14 of the disease, blood viscosity, aggregation and disaggregation rate of erythrocytes and platelets, level of hemoglobin forms and 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG) were determined. ***Results.*** The degree of consciousness disorders upon admission was at the level of mild and moderate coma in 90 % of the examinees. In group 1, the average mortality was 42.4 %, while against the background of an HBO course, it did not exceed 36.7 %. In patients of group 1, the duration of coma was 7.5 days, and in group 2, it did not exceed 5.6 days. Hyperbaric oxygenation contributed to the normalization of dynamic blood viscosity, which was lower than in the control group by 30–35 %. In parallel, from day 1 after TBI, the rate of erythrocyte aggregation significantly decreased from 450 % in the control group to 237 % in the experimental group. Oxygen delivery by erythrocytes also improved, both due to the normalization of 2,3-DPG level, which was reduced in the control group, and due to an increase in the oxyhemoglobin fraction. At the same time, the analysis of the rates of platelet aggregation and disaggregation showed a decrease in the phenomena of coagulopathy in patients of group 1. ***Conclusions.*** Conducting a course of HBO in acute STBI improves blood rheology and decreases erythronopathy, which reduces the duration of coma by almost 2 days, and mortality by 5.7 %.

Keywords: traumatic brain injury; hyperbaric oxygenation; blood rheology; aggregation; disaggregation; erythrocytes; platelets; blood viscosity