

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
ДУ «ІНСТИТУТ НЕЙРОХІРУРГІЇ ім. акад. А.П. РОМОДАНОВА»**

На правах рукопису

**ГОТІН ОЛЕКСАНДР СЕРГІЙОВИЧ**

УДК 616.831-005.1-001-08

**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНИХ  
ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ**

14.01.05 — нейрохірургія

Дисертація  
на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Науковий керівник:  
Педаченко Євгеній Георгійович  
доктор медичних наук, професор,  
академік НАМН України

Київ — 2015

## ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	11
1.1. Черепно-мозкова травма на сучасному етапі розвитку людства	11
1.2. Травматичні внутрішньомозкові крововиливи в структурі черепно-мозкової травми	14
1.3. Діагностика та лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів на сучасному етапі	17
1.4. Локальний фібриноліз як малоінвазивний метод лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів	22
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	28
РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНІ ТА КЛІНІКО-КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНІ СПІВСТАВЛЕННЯ У ХВОРИХ З ТРАВМАТИЧНИМИ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИМИ КРОВОВИЛИВАМИ	38
3.1. Клінічні та клініко-комп'ютерно-томографічні співставлення серед хворих групи I	38
3.2. Клінічні та клініко-комп'ютерно-томографічні співставлення серед хворих групи II	62
3.3. Клінічні та клініко-комп'ютерно-томографічні співставлення серед хворих групи III	72
РОЗДІЛ 4 ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ТРАВМАТИЧНИМИ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИМИ КРОВОВИЛИВАМИ	57
4.1. Аспіраційне лікування хворих з травматичним внутрішньомозковим крововиливом з використанням методу локального фібринолізу	85

4.2. Аспіраційне лікування хворих з травматичним внутрішньомозковим крововиливом з використанням методу локального фібринолізу у хворих з порушеннями згортальної системи крові	90
4.3. Лікування травматичного внутрішньомозкового крововиливу «традиційними» хірургічними методами	96
4.4. Консервативне лікування травматичного внутрішньомозкового крововиливу	99
РОЗДІЛ 5. НАЙБЛИЖЧІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ	102
5.1. Найближчі та віддалені результати лікування в групі I	102
5.1.1. Ускладнення аспіраційного видалення травматичних внутрішньомозкових крововиливів методом локального фібринолізу	114
5.2. Найближчі та віддалені результати в групі II	118
5.3. Найближчі та віддалені результати у групі III	120
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	124
ВИСНОВКИ	133
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	135
ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	137
ДОДАТКИ	150

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АТ	—	артеріальний тиск
ВЧМТ	—	відкрита черепно-мозкова травма
ВЧТ	—	внутрішньочерепний тиск
ВШК	—	внутрішньошлуночковий крововилив
ДТП	—	дорожньо-транспортна пригода
ЕхоЕС	—	ехоенцефалоскопія
ЗЧМТ	—	закрита черепно-мозкова травма
ЗЧЯ	—	задня черепна ямка
КПТЧ	—	кістково-пластична трепанація черепа
КТ	—	комп'ютерна томографія
ЛП	—	люмбальна пункція
ЛФ	—	локальний фібриноліз
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
РТЧ	—	резекційна трепанація черепа
САК	—	субарахноїдальний крововилив
СК	—	субдуральний крововилив
ТВК	—	травматичний внутрішньомозковий крововилив
ТМО	—	тверда мозкова оболонка
ЧМТ	—	черепно-мозкова травма
ШКГ	—	шкала ком Глазго
ШРГ	—	шкала результатів Глазго

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Черепно-мозкова травма (ЧМТ) на даний час залишається актуальною медичною та соціальною проблемою, що зумовлено високою летальністю та інвалідизацією постраждалих. Так, щорічно в світі від ЧМТ гине 1,5 млн. людей і понад 2,4 млн. стають інвалідами [19]. В Україні кожного року, за статистичними даними, ЧМТ виникає майже у 200 000 потерпілих, з них більше 50 000 осіб проходять лікування в нейрохірургічних стаціонарах України. До 10% з них оперують з приводу внутрішньочерепних гематом [22]. Частка травматичних внутрішньомозкових крововиливів (ТВК) серед усіх травматичних внутрішньочерепних крововиливів складає 4–23%.

Із застосуванням нейровізуалізуючих методик з'явилась можливість встановити диференційований підхід до лікування ТВК. При малих крововиливах, що не супроводжуються клінічними ознаками компресії та дислокації головного мозку, є можливим застосовувати консервативні методи лікування. Однак, нехірургічне лікування таких хворих вимагає значних матеріальних затрат та довготривалого (до 8 тижнів) стаціонарного лікування. Згідно з «Протоколами надання медичної допомоги хворим з черепно-мозковою травмою», затверджених наказом МОЗ України у 2006 році показами до оперативного втручання ТВК є вогнищеві забої головного мозку з розміщенням мозкової речовини (вогнищеві забої 3–4 виду згідно з клініко-комп'ютерно-томографічною класифікацією Корнієнко В.Н. та співав., 1987), що ускладнюються дислокацією серединних структур більше 5 мм, з розвитком контралатеральної гідроцефалії, стисненням базальних цистерн. Загальноприйнятий метод хірургічного лікування ТВК — кістково-пластична або резекційна трепанація черепа з наступним видаленням гематоми. Таким чином, ТВК за методами лікування традиційно поділяються на ті, що лікуються консервативно, і ті, що підлягають оперативному втручання. Однак, за наявності супутніх ушкоджень головного мозку, що

різняться між собою ступенем тяжкості, однакові за об'ємом крововиливи будуть супроводжуватись різним ступенем клінічних проявів, поліморфізмом клінічної картини. Таким чином, виділяється ще одна група хворих, що не підпадає під загальноприйнятні покази до хірургічного лікування, але консервативне (нехірургічне) лікування яких є достатньо дискутабельним. На сучасному етапі розвитку нейрохірургії все більше уваги приділяється розвитку новітніх мініінвазивних методів лікування, що дозволяють мінімізувати операційну травму порівняно з класичною краніотомією.

Однією з таких новітніх мініінвазивних методик є метод видалення внутрішньомозкових крововиливів за допомогою речовин, що активують фібриноліз у кров'яному згортку — локальний фібриноліз (ЛФ) ТВК.

Перспективним вбачається вирішення питання про диференційоване лікування ТВК, зокрема, із застосуванням комбінованого мініінвазивного методу ЛФ при неоднозначності показів до суто хірургічного або консервативного лікування.

На даний час, кількість публікацій в літературі про диференційоване лікування ТВК з визначенням чітких показів для використання методу ЛФ є досить незначною. Слід також зазначити, що неоднорідність наявного в літературі матеріалу не дозволяє однозначно оцінити дану проблему.

Таким чином, виникає необхідність у детальному вивченні диференційованих методів лікування ТВК із застосуванням новітніх мініінвазивних методик.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є фрагментом галузевої (НАМН та МОЗ України) науково-технічної програми «Медична допомога при черепно-мозковій травмі» (2007–2012 рр.), комплексної науково-дослідної роботи ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»: «Дослідити ефективність сучасних методів діагностики і лікування черепно-мозкової травми у хворих різних вікових груп та розробити оптимальні алгоритми

діагностики і удосконалити клінічні протоколи лікування черепно-мозкової травми в гострому періоді» за № держреєстрації 0107U012142.

**Мета дослідження:** покращення результатів лікування хворих з травматичними внутрішньомозковими крововиливами шляхом обґрунтування та розробки критеріїв диференційного вибору методів лікування.

**Завдання дослідження:**

1. Визначити покази до диференційованого лікування ТВК.
2. Розробити та запропонувати для впровадження у клінічну практику хірургічний спосіб аспіраційного лікування ТВК із застосуванням методу ЛФ.
3. Розробити оптимальну схему використання фібринолітичних препаратів.
4. Визначити ефективність та безпечність застосування аспіраційного лікування ТВК із застосування методу ЛФ.
5. Оцінити та проаналізувати найближчі результати та позитивні якості аспіраційного лікування хворих з ТВК методом ЛФ у порівнянні з традиційним хірургічним та консервативним лікуванням.

*Об`єкт дослідження:* травматичні внутрішньомозкові крововиливи.

*Предмет дослідження:* особливості клінічного перебігу, діагностика та лікування хворих з ТВК.

**Методи дослідження.**

Загальноклінічні та клініко-неврологічні методи застосовані відповідно до чинних стандартів в оцінці тяжкості стану хворого та переважання певного симптомокомплексу.

Рентгенологічні методи: оглядова краніографія та прицільна краніографія (за показами). Оглядова краніографія дозволяла верифікувати переломи склепіння черепа, його характер, протяжність та розповсюдження на кістки основи черепа.

Нейровізуалізуючі: комп'ютерна томографія (КТ), —

використовувалася з метою виявлення характеру ушкодження мозку, оцінки показників вогнища крововиливу: розміри, об'єм, щільність, дислокація та супутньої церебральної патології.

Статистичні методи (програмне забезпечення для проведення статистичного аналізу й обробки цифрового матеріалу дослідження) — з метою оцінки достовірності отриманих кількісних показників, клінічних і клініко-комп'ютерно-томографічних співставлень.

В дослідженнях дотримувались загальних принципів біоетики.

**Наукова новизна отриманих результатів.** Розроблено критерії диференційованого лікування ТВК, з застосуванням аспіраційного лікування методом ЛФ.

Науково обґрунтовано та розроблено методику проведення ЛФ в диференційованому лікуванні хворих з ТВК.

Визначені умови та покази до аспіраційного лікування ТВК методом ЛФ.

Науково обґрунтовано застосування методу аспіраційного лікування ТВК за допомогою ЛФ, в диференційованому лікуванні ТВК, як самостійного виду хірургічного лікування, та удосконалена технологія його застосування, що дозволяє значно знизити об'єм та, відповідно, травматизацію хірургічного втручання, скоротити його тривалість порівняно з традиційними хірургічними методами видалення внутрішньомозкових крововиливів у хворих з ЧМТ.

Встановлено високу ефективність та безпечність використання ЛФ у диференційованому лікуванні внутрішньомозкових крововиливів травматичного генезу у порівнянні з традиційними хірургічними методами та консервативним лікуванням. Досліджено можливість застосування аспіраційного лікування ТВК методом ЛФ у хворих з ТВК на фоні порушення функцій згортальної системи крові.

**Практичне значення отриманих результатів.** Удосконалений та впроваджений у клінічну практику мініінвазивний метод ЛФ для



диференційованого хірургічного лікування ТВК є ефективним та безпечним, що дозволяє рекомендувати його для використання у нейрохірургічних відділеннях.

Зменшено об'єм хірургічного доступу та травматизацію при видаленні травматичних внутрішньомозкових крововиливів у порівнянні із кістково-пластичною трепанацією черепа (КПЧТ) або резекційною трепанацією черепа (РТЧ), скорочено тривалість оперативного втручання. Зменшено час перебування хворих у наркозі, що дозволяє з успіхом застосовувати цей метод у хворих з тяжкою супутньою соматичною патологією та у пацієнтів старечого віку.

Визначено можливість проведення оперативного втручання з використанням методу ЛФ при травматичних внутрішньомозкових крововиливах у хворих з порушеннями згортальної системи крові. Скорочено терміни перебування хворих у нейрохірургічному стаціонарі.

Запропоновано спосіб лікування ТВК, який полягає в пункції вогнища крововиливу з наступним проведенням фібринолізу та аспірацією його вмісту (деклараційний патент України на корисну модель №28937 від 26.01.2009 р. та свідоцтво про раціоналізаторську пропозицію №21 від 14.08.2008 р.).

Результати проведеного дослідження впроваджені в практичну діяльність відділення нейротравми ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

**Особистий внесок здобувача.** Дисертація є самостійним науковим дослідженням автора. Разом із науковим керівником — д.мед.н., професором, академіком НАМН України Педаченко Євгенієм Георгійовичем сформульовані мета та основні задачі дослідження, обговорені наукові положення, висновки та практичні рекомендації.

Здобувачем самостійно виконано більшість оперативних втручань при ТВК методом ЛФ. Самостійно виконано патентний пошук та проведено аналіз літератури з даної проблеми, проведено аналіз клінічних та

інструментальних даних, здійснено обробку архівного матеріалу, статистичний аналіз отриманих результатів. Усі розділи дисертаційної роботи написані автором особисто.

**Апробація результатів дослідження.** Основні положення дисертації були викладені на: IV з'їзді нейрохірургів України (м. Дніпропетровськ, 2008), 14-му Всесвітньому конгресі нейрохірургів (США, 2009), конференції нейрохірургів України за участю НДІ нейрохірургії ім. акад. М.Н. Бурденка РАМН «Проблеми реконструктивної та відновної нейрохірургії» (АР Крим, м. Партеніт, 2010р), 14-му Європейському конгресі нейрохірургів (Рим, Італія, 2011), конференції нейрохірургів України «Досягнення нейрохірургії останнього десятиріччя» (Київ, 2012), 15-му Всесвітньому конгресі нейрохірургів (Сеул, Республіка Корея, 2013).

Апробація дисертації відбулася на сумісному засіданні Вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», кафедр нейрохірургії Національного медичного університету імені О.О.Богомольця МОЗ України та Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України 21.11.2014 р, протокол апробації №22.

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 12 наукових робіт, у тому числі: 5 статей у фахових виданнях, рекомендованих МОН України, у т. ч. 1 стаття у виданні, включеному до міжнародної наукометричної бази, отримано патент України на корисну модель, опубліковано 6 тез у матеріалах з'їздів та конференцій.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація складається із вступу, огляду літератури, трьох розділів власних досліджень, підсумку, висновків, практичних рекомендацій, додатку. Робота викладена на 150 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 26 рисунками, 26 таблицями. Список використаних літературних джерел містить 114 посилань, з них 26 — кирилицею та 88 — латиною.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

#### 1.1. Черепно-мозкова травма на сучасному етапі розвитку людства

Немає сумнівів в тому, що нейрохірургія зобов'язана своїм становленням черепно-мозковій травмі. Так М.Н. Бурденко писав, «... именно черепно-мозговая травма породила становление и развитие нейрохирургии ...». По всьому світі археологи знаходять черепа з трепанаційними отворами, найстаріші з них відносяться до епохи неоліту та налічують більше 3 тис. років. Індустріалізація, а також збільшення автотранспорту призвели до різкого зростання черепно-мозкової травми починаючи з кінця 40-х років минулого століття [51].

Травматизм, стає все більш актуальною медико-соціальною проблемою. В розвинутих країнах травматизм в структурі причин смерті населення займає третє місце, поступаючись лише серцево-судинним та онкологічним захворюванням. В Україні смерть в результаті травми займає також третє місце, проте при середній тривалості життя на 15 років коротше ніж у країнах західної Європи. В загальній структурі травматизму пошкодження центральної нервової системи складають до 50–60%, а серед причин інвалідизації населення, що настають внаслідок усіх травм, вони виходять на перше місце, складаючи 25–30%. Більшість постраждалих — це люди працездатного віку, тому стає зрозумілим чому по кількості сумарних економічних та медико-соціальних збитків суспільству, травматичні пошкодження займають перше місце, випереджаючи серцево-судинну патологію та онкозахворювання. Близько 4% світового валового внутрішнього продукту втрачається через травматизм. Щорічно в світі від ЧМТ гинуть 1,5 млн. чоловік, а 2,4 млн. стають інвалідами [19].

ЧМТ спричиняє як прямі витрати на надання екстреної і стаціонарної допомоги та послідувочої реабілітації постраждалих, так і досить суттєві

непрямі витрати на адаптацію хворих після перенесеної травми до суспільного життя.

Було підраховано, що щорічно в усьому світі виникає близько 10 млн. випадків ЧМТ, які потребують госпіталізації та призводять до інвалідизації та смерті. З них гинуть 1,5 млн. чоловік, а 2,4 млн. стають інвалідами [19, 87].

Так, в США ЧМТ займає одне з чільних місць серед захворюваності і смертності, та серед причин смертності поступається лише цереброваскулярним та онкологічним захворюванням. Щороку в США виникає близько 1,4 млн. випадків ЧМТ, серед яких 1,1 млн. звертаються за амбулаторною допомогою, 235 000 госпіталізуються, та більш ніж 50 000 помирають [108].

Летальність від ЧМТ в США складає приблизно 20–30 людей на 100 000 населення, причому половина з них помирає поза стаціонаром.

В країнах Європи показник госпіталізацій внаслідок ЧМТ складає 235 на 100000. Відношення тяжкості ЧМТ у госпіталізованих пацієнтів склало 22 : 1,5 : 1 для легкої, середньої тяжкості та тяжкої ЧМТ [29].

Летальність відрізнялась у різних країнах. Так, у Франції показник летальності від ЧМТ склав 22 на 100 000, у Великій Британії — 6–10 на 100 000. В Німеччині цей показник склав 9,4, а в Равенні, Італія — 24,4 на 100 000[89].

В Новій Зеландії показник захворюваності на ЧМТ складає 790 на 100 000. З них 41 на 100 000 населення припадає на тяжку та середньої тяжкості ЧМТ [66].

Більшість постраждалих з ЧМТ — це люди працездатного віку, тому зрозуміло, що травматичне ушкодження ЦНС знаходиться на першому місці по кількості економічних збитків, випереджаючи патологію серцево-судинної системи та онкозахворювання. Слід відмітити, що щорічно близько 3% світового ВВП втрачається через травматизм. Мах та співавтори провели дослідження, яке показало, що втрати економіки внаслідок ЧМТ в США в 1985 році склало 37,8 млрд. доларів, причому 12% з них — це втрати на

безпосередньо медичну допомогу; 55% втрати, пов'язані з втратою працездатності та інвалідизацією, та 34% — втрати, що пов'язані з передчасною смертю пацієнтів [84].

Дослідження, яке було проведено пізніше, показало, що вже у 1995 році втрати, пов'язані з ЧМТ склали 56,3 млрд. доларів, що свідчить про невинний ріст матеріальних збитків від черепно-мозкового травматизму [105].

Оскільки проблема зменшення медико-соціального значення ЧМТ та її наслідків тісно пов'язана з умовами життя населення, соціальної напруженості, криміногенності, значного зростання техногенності навколишнього середовища та іншими факторами, що впливають на показники травматизації, інвалідизації та смертності населення від ЧМТ, останні можна вважати критеріями оцінки соціального благополуччя населення.

Аналіз втрати працездатності у сусідній Росії встановив, що не дивлячись на те, що по структурі смертності травматизм займає третє місце, практично половину від усього об'єму наслідків втрати працездатності склав саме травматизм, оскільки останній особливо характерний для працездатного прошарку населення — середній вік 44 роки. Найбільш часто травму отримують особи у віці від 20 до 60 років, що надає проблемі соціального характеру [17]. Сучасна ЧМТ набуває особливої тяжкості, враховуючи, що основна її частина отримується в результаті ДТП. Дані літератури свідчать про те, що алкогольна інтоксикація супроводжує від 44 до 62% ЧМТ, що призводить до зміни клінічного перебігу травми, погіршує прогноз, утруднює діагностику характеру та ступеню тяжкості отриманої ЧМТ. Помилки в діагностиці ЧМТ на фоні алкогольної інтоксикації складають до 50%, що в 4 рази більше ніж серед тверезих постраждалих [23].

Україна не є виключенням в цьому випадку. ЧМТ була і залишається найбільш актуальною проблемою в діяльності нейрохірургічної служби нашої країни. Близько 200 тис. осіб щорічно отримують ЧМТ в Україні. В

структурі нейрохірургічної патології в різні роки ЧМТ складає від 50% до 66%. Невпинно зростає кількість госпіталізацій при ЧМТ (на 22%, із 41 379 до 50 692), при збільшенні оперативних втручань (на 38% із 13 453 до 18 603) за останні 10 років. Показник хірургічної активності зріс до 36,7% (на 4,5%). Слід відмітити, що в структурі черепно-мозкового травматизму також відбуваються певні зміни за рахунок зростання кількості тяжкої та середньої тяжкості ЧМТ. Так кількість госпіталізованих хворих із забоями головного мозку середнього та важкого ступеня збільшилась з 7941 до 9888 із здавленням головного мозку внутрішньочерепними гематомами та вдавленими переломами з 4935 до 6718 [22].

В структурі ЧМТ внутрішньочерепні крововиливи становлять 13.3%, по даним різних авторів даний показник може коливатись від 2% до 16.6% [2]. Від 3 до 10% госпіталізованих постраждалих з ЧМТ були оперовані з приводу компресії головного мозку внутрішньочерепними гематомами [17]

Вищенаведені дані свідчать про надзвичайно високу актуальність лікування ЧМТ та окремих її видів.

## **1.2. Травматичні внутрішньомозкові крововиливи в структурі черепно-мозкової травми**

До впровадження в клінічну практику КТ ТВК вважали досить рідкісною патологією головного мозку, в порівнянні з субдуральними та епідуральними крововиливами, що пояснюється специфікою локалізації у паренхімі мозку. На сьогоднішній день частота ТВК в структурі ЧМТ, за даними різних авторів, складає 1,1 — 13% [10, 48, 49, 77, 78]. У пацієнтів, що перебували у коматозному стані ТВК зустрічались у 11–23% [95, 109] Серед загиблих внаслідок ЧМТ цей показник досягає 35%, що свідчить про тяжкість даного виду патології головного мозку [31]. Найчастіше ТВК виникає у 30–50 років, тобто в найбільш працездатному віці [61]. Щодо

вікового розподілу, то ТВК зустрічаються набагато частіше у чоловіків, ніж у жінок. Це співвідношення складає 9 : 1 [13].

ТВК виникають при ЧМТ різної інтенсивності, та можуть бути сформовані за типом протиудару або прямої дії травмуючого агента. Якщо відбувається удар по нерухомій голові травмуючим агентом, що має невелику площу ураження, то внутрішньомозкові крововиливи частіше утворюються в зоні забою. При ударі рухомою головою об предмет, що має велику площу — утворюються ТВК за типом протиудару [92]. За типом протиудару формується від 43 до 80% всіх ТВК [90]. Причому крововиливи у лобну ділянку частіше виникають від ударів у потилицю, темпоральні ТВК виникають внаслідок латеральної травми. При формуванні крововиливів у ділянці мозолястого тіла точкою прикладання сили є ділянки лобної або потиличної локалізації, що знаходяться парасагітально, або вище рівня мозолястого тіла. При пошкодженні речовини та судин мозку структурами малого крила основної кістки та даху орбіти виникають ТВК в оперкулярній зоні [74, 79, 94].

Також ТВК можуть формуватись при проникаючій ЧМТ внаслідок безпосереднього ушкодження судин мозку кістковими фрагментами або інородними тілами.

Найчастіше ТВК локалізуються у лобній долі — до 48%. У скроневій долі ТВК зустрічаються до 34%, тім'яна доля — 21%, потилична — 2%, мозочок — 2%. Приблизно в 15% випадків ТВК не контактують з поверхневими відділами головного мозку і є глибинними [2].

Відстрочені ТВК виникають протягом 72 годин після травми. Частота їх виникнення складає 10% для пацієнтів з оцінкою за ШКГ  $\leq 8$  балів. Відстрочені ТВК характеризуються погіршенням загального стану хворого, наростанням неврологічної симптоматики, погіршенням свідомості у хворих, в яких при госпіталізації було діагностовано струс мозку або забій головного мозку легкого ступеню [40]. Згідно літературних джерел, наслідки для

пацієнтів з відстроченими ТВК в цілому значно гірші, а летальність коливається від 50 до 75% [38].

D. Soloniuk у своєму дослідженні виявив, що одним з найважливіших прогностичних факторів при ТВК є стан свідомості хворих. Так, було встановлено, що у хворих з рівнем свідомості 8 балів та нижче, летальність досягає 71% та збільшується із поглибленням коматозного стану [107].

А.А. Потапов та співавтори навели детальний аналіз залежності наслідків ТВК від рівня свідомості. Було встановлено, що летальні випадки починають збільшуватись при зменшенні рівня свідомості за ШКГ, та починають домінувати коли бали за ШКГ знижуються до 8. При 5–3 балах за ШКГ помирають всі хворі, як оперовані, так і не оперовані. Також встановлена пряма залежність між збільшенням рівня летальних випадків та збільшенням лінійних розмірів крововиливу. Ця залежність характерна як для оперованих так і для хворих, що лікувались консервативно [8].

Е.И. Гайтур та співавтори [4] докладно проаналізували вплив різних факторів на наслідки лікування ТВК. Було встановлено, що на наслідки у групі хворих з ТВК при різних локалізаціях впливають такі чинники, як тяжкість стану хворих при поступленні, тривалість коматозного стану та вираженість перифокального набряку. Розміри крововиливу та зміщення серединних структур корелюють з наслідками при переважній локалізації вогнища у скроневій долі. Стиснення шлуночкової системи та базальних цистерн корелює з наслідками ТВК при всіх локалізаціях, крім лобної. Перифокальний набряк достовірно погіршує наслідки у хворих з ТВК. Встановлено закономірність, що при відсутності набряку мозку наслідки залежали від тяжкості травми та довго тривалості коматозного стану, а при наявності перифокального набряку тільки від довготривалості коматозного стану.



### **1.3. Діагностика та лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів на сучасному етапі**

Клінічні прояви ТВК досить варіабельні та можуть залежати від їх локалізації, розміру, вираженості супутніх ушкоджень, темпів наростання компресійно-дислокаційного синдрому.

Класична тріада зміни стану свідомості, як правило, виникає при ізольованих ТВК. Вона включає первинну втрату свідомості при отриманні травми, потім свідомість відновлюється у вигляді світлого проміжку, потім відбувається вторинна втрата свідомості. Тривалість первинної втрати свідомості може бути різною — від декількох хвилин до доби. Світлий проміжок при ТВК відрізняється від такого при оболонкових крововиливах тим, що в цьому періоді у хворих з ТВК спостерігається досить виражена вогнищева симптоматика. Вторинна втрата свідомості при ТВК нерідко характеризується стрімким розвитком коматозного стану.

Головний біль у хворих з ТВК часто буває наростаючим, нерідко він спостерігається на стороні крововиливу. У більшості хворих виникає повторна блювота. Психомоторне збудження також є досить частим симптомом при ТВК. Майже у 50% постраждалих спостерігається брадикардія (<60 уд/хв.) та у ¼ відмічається зростання артеріального тиску вище 150 мм рт.ст., а також порушення ритму та частоти дихання. Стовбурова симптоматика у постраждалих з ТВК проявляється парезом погляду вгору, дисоціації сухожилкових рефлексів по осі тіла, а також двобічних патологічних рефлексів. Початкові застійні явища на очному дні зустрічаються приблизно у 30% хворих. При внутрішньомозкових крововиливах нерідко можна спостерігати превалювання вогнищевої симптоматики над загальноомозковою. Пірамідна недостатність найчастіше спостерігається при внутрішньомозкових крововиливах, вона є контрлатеральною до вогнища у більшості випадків. Геміпарези зазвичай виражені аж до ступеня плегії та супроводжуються центральними парезами

лицьового нерву. При ТВК частіше, ніж при оболонкових крововиливах, зустрічається поєднання рухових та чутливих розладів на протилежних кінцівках, яке іноді доповнюється геміанопсією. Мовні порушення у вигляді моторної та сенсорної афазій зустрічаються при локалізації крововиливу в домінантній півкулі у місцях розташування відповідних представництв.

Проведення КТ та МРТ головного мозку дозволяє з високою точністю діагностувати наявність ТВК та їх локалізацію. На КТ внутрішньомозкові крововиливи виглядають як вогнища круглої, овальної або неправильної форми з інтенсивним гомогенним підвищенням щільності до 76 Н. Навколо крововиливів вже у першу добу з'являється перифокальний набряк, який виглядає як зона пониженої щільності, що оточує вогнище крововиливу [13].

Також, оцінюється стан хворого по клінічній фазі перебігу захворювання та ШКГ, де основою для визначення клінічної фази є та чи інша комбінація неврологічних, соматичних та інструментальних ознак. Виділяють наступні клінічні фази перебігу захворювання:

1. Фаза клінічної компенсації.
2. Фаза клінічної субкомпенсації.
3. Фаза помірної клінічної декомпенсації
3. Фаза грубої клінічної декомпенсації.
4. Термінальна фаза.

Згідно розроблених в Україні протоколів надання медичної допомоги хворим з ЧМТ [23], консервативному лікуванню ТВК підлягають хворі, які перебувають у фазі клінічної компенсації або субкомпенсації, при відсутності або з наявністю помірно вираженої вогнищевої та загальноомозкової симптоматиці, із зміщенням серединних структур до 5 мм за даними КТ, МРТ без ознак стиснення бічного шлуночка з гомолатеральною гідроцефалією, деформацією базальних цистерн, при об'ємі крововиливу до 50 мл супратенторіально, та до 20 мл субтенторіально. Таким хворим призначаються симптоматичні медикаментозні засоби, проводиться динамічне (клінічне, лабораторне, рентгенологічне та ін.)

спостереження за загальносоматичним та неврологічним статусом, контроль КТ на 3–14 добу та перед випискою зі стаціонару чи при погіршенні стану хворого. Хірургічне лікування проводять тим пацієнтам, у яких наявний хоч один із наступних критеріїв: клінічні ознаки стиснення головного мозку; повторне порушення чи погіршення свідомості при наявності світлого проміжку; об'єм ТВК (за даними КТ, МРТ) >50 мл для супратенторіальних та >20 мл для субтенторіальних незалежно від клінічної фази; зміщення серединних структур >5 мм; деформація базальних цистерн з грубим стисненням гомолатерального бокового шлуночка із дислокаційною контрлатеральною гідроцефалією. Наявність даних ознак у різній мірі може спостерігатись у хворих в стані клінічної компенсації, субкомпенсації, помірної декомпенсації, грубої декомпенсації, або термінальній фазі.

Протипоказом до оперативного лікування являються: атонічна кома з наявністю грубих вітальних порушень; верифікована смерть мозку за визначеними нормативними документами МОЗ України критеріями; а також критичні порушення системи згортання крові (кількість тромбоцитів 50 тис та менше).

А.Н. Коновалов та співавтори [11] у своїй роботі визначають, що необхідність хірургічного лікування хворих з ТВК настає, якщо об'єм крововиливу перевищує 30 мл, діаметр перевищує 4 см, та рівень свідомості хворого за ШКГ менше 10 балів. Також автори вказують на необхідність оперативного втручання при грубому неврологічному дефіциті, клінічних ознаках дислокації, зміщенні серединних структур більше 5-7 мм, з компресією базальних цистерн.

Е.И. Гайтур та співавтори [4] вказують, що в багатьох випадках ТВК більш виправданим є саме консервативне лікування. Так, ТВК об'ємом 20 мл та менше, як правило не потребують хірургічного лікування. Автори вказують, що якщо об'єм крововиливу не перевищує 40 мл. при лобній, та 30 мл. при скроневій локалізації, а зміщення передньої прозорої перетинки не

більше 5 мм, то при стабільному неврологічному статусі або його позитивній динаміці показано консервативне лікування.

А.А. Потапов та співавтори [8] провели проспективне дослідження, в якому визначили наступні покази до консервативного лікування: стан свідомості хворих з ТВК не нижче 10 балів за ШКГ, діаметр крововиливу, що розміщується в півкулі головного мозку не більше 4 см, відсутність грубих клінічних та томографічних ознак компресії стовбуру мозку.

М.М. Talukder та співавтори [95] вивчили результати лікування 60 хворих з внутрішньомозковими крововиливами, які поступили до стаціонару з оцінкою за ШКГ 5–15 балів, та об'єм крововиливу в яких складав більше 30 мл. Хворі були поділені на дві групи — група А, та група Б. Хворим з групи А було проведено консервативне лікування, а пацієнтам з групи Б було проведено хірургічне видалення крововиливу. Автори відмічають, що рівень смертності склав 50% в групі А та 43% в групі Б. Однак, результати лікування за ШРГ виявились кращі у групі оперованих хворих.

О.Р. Gautschi та співавтори [63] у своєму дослідженні визначають, що при супратенторіальному розташуванні крововиливу з розмірами до 5 см, немає достовірної різниці у наслідках серед оперованих пацієнтів та тих, що лікувались консервативно. Однак автори зазначають, що при субтенторіальній локалізації має бути здійснене раннє хірургічне видалення.

Аналізуючи вищенаведені літературні дані, можна зробити висновок про те, що тактика лікування хворих із травматичними внутрішньочерепними крововиливами впродовж останніх десятиріч змінювалась. Розвиток та широке застосування в нейрохірургічну практику методів нейровізуалізації та моніторингу дозволили виробити диференційований підхід до лікування таких хворих. Співставлення даних КТ, МРТ з клінічною картиною при ТВК дозволили виробити досить чіткі покази до вибору методу лікування при внутрішньомозкових крововиливах. Було з'ясовано, що при певних умовах (компенсований або субкомпенсований стан постраждалого, відсутність ознак внутрішньочерепної гіпертензії), є можливим консервативне лікування

постраждалих навіть з великими за об'ємом внутрішньочерепними крововиливами. Таким чином, стало можливим поділити пацієнтів з ТВК на дві групи — ті, що потребують невідкладного оперативного втручання, та групу пацієнтів, яким буде проводитись консервативне лікування [30, 35, 36, 39, 41, 50, 65, 96, 101, 102, 106, 107, 110].

Проте, серед пацієнтів у цих групах, можна виділили групу хворих які перебувають у компенсованому або субкомпенсованому стані (згідно із попередньо наведених критеріїв), незалежно від об'єму крововиливу та його товщини. Так, у дану групу можна віднести:

- Пацієнти з невеликими за розмірами ТВК, що знаходяться у компенсованому або субкомпенсованому стані з наявними клінічними ознаками компресії головного мозку

- Пацієнти з невеликими за розмірами ТВК у компенсованому або субкомпенсованому стані без клінічних ознак дислокації головного мозку, з клінічними проявами підвищеного внутрішньочерепного тиску та компресії головного мозку крововиливом у вигляді стійкого цефалгічного синдрому, вогнищевого пірамідного або афатичного дефіциту, що, в даному випадку, потребує більш зваженого підходу до консервативного лікування.

- Пацієнти з достатнім за об'ємом та товщиною ТВК для проведення оперативного втручання, з наявною або без вогнищевої симптоматики, у компенсованому або субкомпенсованому стані

Як видно із вищеописаних літературних джерел, консервативне лікування ТВК з клінічними проявами компресії головного мозку, проте малого об'єму з об'ємом крововиливу до 30 мл, та зміщенням серединних структур до 5 мм, може супроводжуватись хвилеподібним перебігом клінічного стану постраждалого та потребує тривалого перебування у нейрохірургічному стаціонарі, повторних проведеннь КТ головного мозку, супроводжується тривалим часом розсмоктуванням згортку крові (до 40–50 діб), протягом якого можливий розвиток ускладнень внаслідок тривалого компресуючого впливу на структури головного мозку.

З одного боку, тривале консервативне лікування має свої негативні впливи, з іншого — виконання традиційного оперативного втручання (КПТЧ, РТЧ), дозволяє видалити крововилив, проте призводить до значної ятрогенної травматизації, обумовленої хірургічним доступом.

Тому, наявність даної категорії хворих, в останні роки обумовлює пошук малоінвазивних методів видалення ТВК. Впровадження малоінвазивного хірургічного лікування є актуальним для визначення тактики лікування крововиливів малого об'єму, які супроводжуються хвилеподібним перебігом клінічного стану пацієнта, на користь хірургічного лікування, що дозволяє скоротити терміни лікування даної категорії постраждалих, зменшити необхідність в повторних КТ головного мозку. Також, ТВК середнього та великого об'єму стане можливим видаляти малоінвазивно, не спричиняючи негативних впливів ятрогенної широкої травматизації м'яких тканин для хірургічного доступу, що може бути застосовано хворим у компенсованому та субкомпенсованому стані, де немає потреби у екстреному звільненні головного мозку від компресуючого фактору.

#### **1.4. Локальний фібриноліз як малоінвазивний метод лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів**

Однією з новітніх малоінвазивних нейрохірургічних методик є метод видалення внутрішньочерепних крововиливів за допомогою речовин, що активують власну фібринолітичну систему у кров'яному згортку — метод локального фібринолізу (ЛФ) з наступною аспірацією крововиливу, якій дозволяє максимально спростити і зменшити об'єм втручання. ЛФ як метод в нейрохірургії почав використовуватись з кінця 70-х років минулого століття. Серед літературних даних проаналізованих нами, перша публікація про місцеве застосування фібринолітиків, в експерименті на собаках, для профілактики та лікування церебрального вазоспазму після

субарахноїдального крововиливу, належить Y. Yoshida та співавтори [32]. Вперше локальний фібриноліз у клінічній практиці застосували H. Niizuma та співавтори (1985) при стереотаксичному видаленні інсульт-гематом [40], J. A. Scott та співавтори (1988) для лікування тромбозу синусів твердої мозкової оболонки [109]. Цей метод з успіхом використовується з другої половини 80-х років при лікуванні внутрішньошлуночкових крововиливів (ВШК) нетравматичної етіології [1, 9, 27, 28, 32, 44, 47, 52, 69, 70–73, 81, 91, 112, 114]. В останні 20 років ЛФ використовується як метод вибору у лікуванні спонтанних внутрішньомозкових крововиливів [6, 7, 12, 15, 21, 21, 25, 26, 33, 42, 43, 45, 53–55, 57–59, 60, 62, 75, 76, 80, 82, 83, 85, 86, 93, 97–99, 103, 104, 113] Використання даного методу значно зменшує інтраопераційну травму, скорочує тривалість операції, скорочує час перебування хворого в стаціонарі, що є важливим фактором лікування хворих з обтяженим соматичним анамнезом.

ЛФ відбувається завдяки активації системи ферментів — плазміну та фібриногену. У фібринолітичній системі розрізняють зовнішній та внутрішній шляхи активації плазміногену. Основним шляхом є внутрішній — при цьому основну роль відіграє XII фактор згортаючої системи крові, який, взаємодіючи з прекалікρείном (високомолекулярним кініногеном плазми), активується, після чого може утворювати комплекс з кофактором і перетворювати плазміноген у плазмін, у той же час вільний калікреїн також є активатором плазміногену.

В результаті внутрішньочерепного крововиливу утворюється згортки крові поза межами судинного русла, і кількість власних активаторів плазміногену є недостатньою для лізису крововиливу в перші дні, а при підведенні до нього достатньої кількості активаторів плазміногену, є можливим досягнути лізису згортки, та при подальшій аспірації лізованої крові ліквідувати компресуючий вплив крововиливу на головний мозок.

T. Masuda та співавтори [53] показали в експерименті на щурах, що власна фібринолітична активність у згортки починає проявлятися з третьої

доби після крововиливу, і пов'язана з утворенням кровоносних судин в перифокальній зоні. Ця активність поступово підвищується і стає максимальною в терміни від 21 до 28 дня. В той же час до 3-ї доби після крововиливу є максимальною антифібринолітична активність, яка залежить від концентрації інгібіторів фібринолізу у самому згортку. Слід зауважити, що максимальна концентрація власних антифібринолітичних ферментів, згідно з цим дослідженням, припадає на кінець першої — початок другої доби після утворення згортку.

Для ЛФ використовують прямі фібринолітики. На даний час їх існує п'ять поколінь, всі вони різняться за своїм складом та походженню. Активуюча дія фібринолітиків базується на протеолізі одного пептичного зв'язку плазміногену [1]. Різні види активаторів розрізняються по розпізнаванню та зв'язуванню активатора з зоною тромботичного ураження. До першого та другого типів відносять природні активатори плазміногену. До них відноситься стрептокіназа та урокіназа. Їх дія на згортку призводить до інтенсивної системної активації плазміногену, та вони не мають вираженої спорідненості до фібрину. До другого покоління відносять тканинний активатор плазміногену та проурокіназу — мають майже 100% схожість до фібрину та діють виключно на поверхні кров'яного згортку. Третє покоління представлено модифікованою урокіназою-фібриноген — отримана шляхом рекомбінації ДНК урокінази, має сильний локальний тромболітичний ефект без суттєвого впливу на системний фібриноліз. Ретеплаза, ланотеплаза, Е6010 — це є мутантні форми тканинного активатора плазміногену. Четвертий тип — фрагменти тканинного активатора плазміногену та проурокінази, що інтегровані з Р-селектином та аннексином V. Тромболітичні композиції, що відносяться до п'ятого покоління, являють собою комбіноване введення різних активаторів плазміногену з комплементарним механізмом дії та фармакологічно різним механізмом дії, сюди відносять комплекс тканинного активатора плазміногену та ковалентного кон'югата урокінази — фібриноген.



ЛФ довгий час не використовувався для лікування травматичних внутрішньочерепних крововиливів у зв'язку з поширеною думкою про велику ймовірність післяопераційних ускладнень у вигляді рецидивів крововиливу. Перша публікація про застосування ЛФ в лікуванні ЧМТ належить Paul A. Grabb [61]. В 1998 році автор використав ЛФ для лікування 15-річного пацієнта з травматичним ВШК, тотальною тампонадою шлуночкової системи та наростаючою оклюзійною гідроцефалією. Хворому було виконано зовнішнє дренивання обох бокових шлуночків головного мозку та введено по кожному дренажу 5 мг rtPA. В результаті стан хворого покращився, він видужав. Через 18 місяців після операції ступінь відновлення пацієнта був оцінений за ШРГ як добрий.

A.J. Deleure та співавтори [45] в 2000 році використав ЛФ для лікування травматичного внутрішньошлуночкового крововиливу у дитини з множинними травмами. Автор використовував урокіназу в дозуванні 50 000 ОД. В результаті лікування дитина одужала.

В подальшому, В.В. Крилов та співавтори [3, 14] успішно оперують 9 пацієнтів з травматичними внутрішньочерепними крововиливами. Для проведення локального фібринолізу використовували стрептокіназу (або рекомбінантну проурокіназу), яку вводили по 30–60 тис. од. кожні 6 годин, попередньо аспіруючи лізовану кров. Кожні 24 год проведення ЛФ виконували КТ контроль; якщо об'єм гематоми складав більше 1/3 початкового об'єму, фібриноліз продовжували ще на добу під КТ контролем. Автори використовували метод при епідуральних, субдуральних та внутрішньомозкових гематомах та відмічали видалення крововиливу у більшості випадків в 24–48 годинний часовий проміжок. До 2009 року авторами був накопичений досвід лікування методом ЛФ 44 пацієнтів з травматичними внутрішньочерепними крововиливами. З них 12 пацієнтів були оперовані з приводу ТВК. Покази до проведення ЛФ були наступні:

1. Компенсований стан хворого з рівнем за ШКГ не нижче 9 балів;

2. Відсутність ознак швидко прогресуючої декомпенсації клінічного стану, дислокаційного та гіпертензійного синдромів;
3. Наявність вираженої вогнищевої півкульної симптоматики, що обумовлена локалізацією крововиливу;
4. Розвиток ознак наростання дислокаційного синдрому, у хворих з крововиливами об'ємом менше 50 мл;
5. Наявність у хворого в компенсованому стані високого ризику відкритого оперативного втручання та комбінованої анестезії в зв'язку з тяжкою супутньою патологією або сполученою травмою.

Автори зазначають, що об'єм крововиливу не є визначним для вибору тієї чи іншої тактики лікування, а ключовим моментом виступає ступінь пригнічення свідомості та вираженість компресійно-дислокаційного синдрому. Максимальний об'єм ТВК, що підлягали лікуванню методом ЛФ в даному дослідженні склав 61 мл. В жодному випадку автори не відмічали рецидиву крововиливів, та у всіх випадках відбувалось достовірно значиме зменшення розмірів крововиливів.

Вищенаведене вивчення даних літератури по проблемі ТВК, свідчить про збереження актуальності пошуку більш ефективних та малоінвазивних методів хірургічного лікування. Традиційні методики видалення ТВК залишаються методами вибору за умови швидко прогресуючого наростання компресійно-дислокаційного синдрому, проте для категорії хворих які перебувають у компенсованому або субкомпенсованому станах є можливим утриматись від вищевказаних хірургічних доступів, застосовуючи менш травматичні способи видалення ТВК. На даний момент, методика ЛФ для лікування ТВК залишається маловивченою. Автори існуючих досліджень зіткнулись із відсутністю чіткого визначення дозування фібринолітичних препаратів, а також вибору самого препарату, також залишається не визначеним оптимальний алгоритм проведення ЛФ. Не знайдено, також, порівняльного аналізу ЛФ із традиційними хірургічними способами. Тому є доцільним проведення подальшого дослідження ефективності ЛФ для

хірургічного видалення травматичних ТВК, визначення та вибору оптимального дозування та препарату для проведення ЛФ.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота виконувалась на базі відділу нейротравми ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» (керівник відділу д.мед.н., професор, академік НАМН України Педаченко Є.Г.).

У дослідження було включено 97 пацієнтів з ТВК, які перебували на лікуванні в клініці нейротравми в період з 2005 по 2011 рр. Серед пацієнтів, що увійшли до даного дослідження, чоловіків було 80 (82%), жінок 17 (18%).

За віком, згідно класифікації ВООЗ, хворі розподілялися наступним чином:

- 18–24 р. — юнацький вік;
- 25–44 р. — молодий вік;
- 45–59 р. — середній вік;
- 60–74 р. — похилий вік;
- 75–90 р. — старечий вік;
- 90 р. і більше — довгожителі.

Критеріями включення в дослідження були:

- Дорослі віком від 18 років;
- Травматичний анамнез при поступленні;
- Наявність на КТ вогнища ВМК від 2 см. в діаметрі;
- 3 та 4 тип забою головного мозку згідно КТ-класифікації (Корнієнко В.Н. та співав., 1987).

В дисертаційній роботі, для реалізації поставлених нами задач, було виділено три групи хворих. Група I — складалась з 19 хворих, яким було проведено хірургічне лікування за допомогою малоінвазивної методики — аспіраційне лікування ТВК з використанням методу ЛФ. Група II — хворі з ТВК, яким було проведено хірургічне лікування за традиційними методиками (ДКТЧ або РТЧ з наступним видаленням крововиливу). Група II

налічувала 28 пацієнтів. Група III — налічувала 50 хворих, яким проводили нехірургічне лікування, внаслідок того, що ці пацієнти знаходились в компенсованому або субкомпенсованому стані та відмовились від запропонованого хірургічного лікування. Таким чином в даному дослідженні хірургічне лікування було проведено 47 хворим з ТВК, та 50 хворих лікувались нехірургічними методами. Пацієнти першої та другої групи при госпіталізації мали покази до хірургічного втручання або при відсутності показів до хірургічного втручання при обраній тактиці консервативного лікування остання була змінена на оперативне втручання, за відсутності ефекту від консервативного лікування та при збільшенні вогнищ ТВК.

Порівняння отриманих результатів лікування хворих групи I, яким здійснювалось аспіраційне лікування ТВК з використанням методу ЛФ, при ТВК, та вивчення ефективності методу аспіраційного лікування ТВК з використанням методу ЛФ здійснювалось у співставленні із результатами лікування хворих другої групи, у яких були покази до проведення «традиційного» хірургічного втручання (КПТЧ або РТЧ), та хворих третьої групи, з обраною нехірургічною тактикою лікування ТВК, при відсутності показів до оперативного втручання, або при відмові хворого від запропонованої операції, при відсутності прогресивного перебігу захворювання.

Нами було визначені наступні покази до застосування аспіраційного лікування ТВК з використанням методу ЛФ, враховуючи літературні дані, а також те, що даний метод базується на поступовому, до 72 годин, видаленні крововиливу:

- Рівень свідомості — 9–15 балів за оцінкою по ШКГ;
- Відсутність порушення життєвоважливих функцій;
- Об'єм крововиливу більше 25 мл за даними КТ;
- Наявність зміщення серединних структур головного мозку;

- Наявність або поява на фоні консервативного лікування вогнищевої неврологічної симптоматики у вигляді пірамідної недостатності, афатичних порушень, судомних нападів;
- Наявність, прогресування, або відсутність регресу на фоні консервативного лікування виражених стійких цефалгій;
- Наявність тяжкої соматичної патології, при компенсованому або субкомпенсованому стані хворого, при наявності показів до хірургічного втручання.

Обстеження хворих проводили згідно прийнятих в Україні «Протоколів з надання медичної допомоги хворим з ЧМТ.»

Діагностичними методами, при обстеженні хворих з ТВК були наступні:

1. Загальний огляд з визначенням основних показників життєво-важливих функцій організму (дихання, пульс, артеріальний тиск).
2. Клініко-неврологічний огляд пацієнта.
3. КТ головного мозку (МРТ не застосовували через нижчу специфічність та чутливість методу при ТВК порівняно з КТ).
4. Оглядова краніографія у двох проекціях, додаткові прицільні краніограми по показам.
5. Люмбальна пункція при відсутності дислокаційного синдрому по даним КТ.
6. Визначення групи крові та резус-фактора.
7. Загальний аналіз крові.
8. Аналіз крові на вміст алкоголю, проба Рапопорта.
9. Біохімічний аналіз крові з визначенням показників електролітного стану, білкового стану, осмолярність плазми крові, специфічних маркерів.
10. Коагулограма.
11. Загальний аналіз сечі.

Клініко неврологічний огляд пацієнтів включав :

1. Оцінку стану свідомості хворих проводили за ШКГ (табл. 2.1.1) при поступленні та в динаміці, перед оперативним втручанням, після виходу з наркозного сну, під час виконання ЛФ кожні 6–12 годин, при завершенні фібринолізу та при виписці із стаціонару. Також за ШКГ здійснювалась оцінка хворих по ступеню тяжкості перенесеної травми, яка виглядала наступним чином: а) легка ЧМТ — оцінка за ШКГ складає 13–15 балів; б) травма середньої тяжкості — оцінка за ШКГ 9–12 балів; в) тяжка ЧМТ — 3–8 балів за ШКГ.

Таблиця 2.1

### Шкала ком Глазго

Клінічні ознаки	Бали
<b>Відкривання очей</b>	
Самостійно	4
На звуковий подразник	3
На больовий подразник	2
Немає	1
<b>Відповіді на питання</b>	
Орієнтовані відповіді	5
Сплутані	4
Незрозумілі слова	3
Нерозбірливі звуки	2
Немає	1
<b>Рухова активність</b>	
Виконання інструкцій	6
Цілеспрямована на больовий подразник	5
Нецілеспрямована на больовий подразник	4
Тонічне згинання кінцівок на біль (декортикаційна ригідність)	3
Тонічне розгинання кінцівок на біль (децеребраційна ригідність)	2
Реакції немає	1

2. Клінічний стан пацієнта при госпіталізації та в динаміці захворювання оцінювався за клінічною фазою перебігу захворювання:

- Фаза клінічної компенсації — загальний стан хворих відносно задовільний, свідомість ясна, головний біль та інші загально мозкові симптоми відсутні, або швидко минучі. Стовбурової симптоматики немає. Вогнищеві ознаки або не визначаються, або не виходять за межі вікових змін. Не дивлячись на клінічне та функціональне благополуччя хворого, наявність ТВК доводиться інструментальними дослідженнями.

- Фаза клінічної субкомпенсації — загальний стан хворих відносно задовільний. Свідомість зазвичай ясна або хворий знаходиться у стані приглушення. Можуть бути легко або помірно виражені загально мозкові симптоми. Дислокаційна симптоматика відсутня. Можуть виявлятися різні вогнищеві симптоми, частіше м'яко виражені. Стовбурова симптоматика відсутня.

- Фаза помірної клінічної декомпенсації — загальний стан хворих частіше середньої тяжкості. Свідомість порушена за типом глибокого приглушення — сопору. Стають вираженими симптоми компресії головного мозку. Переважає помірне або глибоке приглушення. Посилюються загально мозкові симптоми. Посилюються або з'являються нові вогнищеві симптоми. З'являється стовбурова симптоматика, ознаки порушення життєво-важливих органів.

- Фаза грубої клінічної декомпенсації — стан хворих важкий. Свідомість порушена по типу коми 1–2 ст. Виражена вогнищева симптоматика, виражена стовбурова симптоматика. Виражені ознаки порушення вітальних функцій.

- Термінальна фаза — свідомість порушена по типу коми 3 ст., порушення життєво-важливих функцій.

3. Визначення загально мозкової, вогнищевої, стовбурової симптоматики та їх динаміки. Для кількісного визначення рухових розладів використовували шкалу Захарія (107):

0 балів — відсутність рухів;

1 бал — скорочення частини м'язів без руху у відповідному суглобі;



2 бали — скорочення м'язів без піднімання кінцівки;

3 бали — скорочення м'язів з підніманням кінцівки, подолання мінімального навантаження неможливе;

4 бали — активний рух у кінцівці з подоланням додаткового навантаження;

5 балів — активний рух у кінцівці, дослідник не може подолати супротив досліджуваного при розгинанні руки.

Краніографія виконувалась на апараті «Siemens» усім хворим при госпіталізації в нейрохірургічній стаціонар. Виконувалась оглядова краніографія у 2-х проекціях, при наявності показів виконувались прицільні знімки із спеціальними укладками (за Різе, за Шюллером, за Майерсом, потилично-скошений і т.ін.).

Для проведення КТ головного мозку використовувався комп'ютерний томограф “Somatom CR”, (Siemens, Німеччина) в аксіальній площині, товщиною зрізу 8 мм, кроком 10 мм. Оцінку даних КТ проведено за уніфікованою системою, розробленою в Інституті нейрохірургії ім. М.Н. Бурденка РАМН (Потапов А.А. и соавт., 2003).

Комп'ютерна томографія була основним методом діагностики ТВК, та проводилась усім хворим. КТ проводилась відповідно до клінічного перебігу захворювання в динаміці. При виконанні ЛФ КТ проводили кожні 24 години під час проведення фібринолізу. При консервативному лікуванні ТВК КТ проводилось на 3, 10–14 добу лікування, при відсутності від'ємної клініко-неврологічної динаміки.

За даними КТ головного мозку визначали локалізацію, розміри та об'єм ТВК, динаміку зміни об'єму в процесі лікування, наявність та ступінь зміщення серединних структур головного мозку, наявність або відсутність стиснення базальних цистерн головного мозку, наявність поєднання інших уражень головного мозку та черепа при ТВК.

Використовували КТ-класифікацію В.Н. Корнієнка та співав. (1987), згідно якої вогнища забою головного мозку поділяються на 4 типи. Забої 1-го

типу — на КТ представлені обмеженими зонами пониженої щільності, середні величинами якої близькі до денситометричних показників набряку мозку та становлять від 18 до 25 Н. Забої 2-го виду представлені вогнищами контузійного пошкодження мозку у вигляді некомпактно розташованих на КТ високо щільних включень у зоні пониженої щільності, або помірного гомогенного підвищення щільності у вогнищі забою до 60Н. Забої 3-го виду являють собою вогнища підвищеної щільності свіжих згортків крові, що можуть чергуватися з окремими ділянками пониженої щільності. Забої 4-го виду, або внутрішньомозкові гематоми — гомогенні масивні вогнища підвищеної щільності до 76 Н.

Об'єм ТВК розраховували за формулою, запропонованою А. Fukamachi та співавторами (1985)

$$V = \pi/6 * (a * b * c)$$

де V — об'єм вогнища

$\pi$  — 3,14

a, b, c — розміри вогнища

Люмбальну пункцію виконували за традиційною методикою, при відсутності протипоказів для її проведення.

Коагулограма виконувалась за традиційною методикою. Враховуючи, що дане дослідження мало велике значення для пацієнтів з групи аспіраційного лікування ТВК методом ЛФ, наведемо основні показники коагулограми.

1. Час згортання крові. Нормальні величини — 5–10 хв. Подовження часу згортання крові до 15 хв та більше спостерігається при тяжкій недостатності факторів, які беруть участь в утворенні протромбінази, дефіциті протромбіну та фібриногену, а також при наявності в крові інгібіторів згортання.

2. Час рекальцифікації стабілізованої крові (плазми). Нормальні величини — 60–120 с. Скорочення часу рекальцифікації вказує на гіперкоагуляцію. Скорочення цього часу може бути пов'язане з уродженою

недостатністю плазмових факторів згортання (за винятком факторів VII та XIII), наявністю в крові інгібіторів згортання крові або вираженим дефіцитом фактора 3 тромбоцитів (тромбоцитопенія, тромбоцитопатія з недостатністю фактора 3). Може бути подовжений при дисемінованому внутрішньосудинному згортанні крові (в стадії «коагулопатії споживання»).

3. Активованій частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ). Нормальні величини: 38–55 с. Подовження АЧТЧ спостерігається при вродженій недостатності факторів згортання крові (за винятком факторів VI та XIII), наявності в крові інгібіторів згортання, дисемінованому внутрішньосудинному згортанні крові та фібринолізі. Скорочення АЧТЧ вказує на гіперкоагуляцію та розглядається як фактор ризику тромбозів.

4. Протромбіновий час (протромбіновий індекс). Нормальні величини — 12–20 с. Подовження протромбінового часу спостерігається при вродженій або набутій недостатності факторів, які відображають функціонування механізму утворення протромбінази, її дію на протромбін та наступне утворення фібрину (факторів X, VII, V, II, I). Його відмічають у хворих, які вживають оральні антикоагулянти, при тяжких ураженнях паренхіми печінки та недостатності вітаміну К. Терапія прямими коагулянтами вважається адекватною, якщо протромбіновий час збільшується приблизно в 2 рази.

5. Тромбіновий час. Нормальні величини — 15–18 с. Подовження тромбінового часу спостерігається при вродженій недостатності фібриногену (афібриногенемія, гіпофібриногенемія, дисфібриногенемія), дисемінованому внутрішньосудинному згортанні крові, гострому фібринолізі, тяжких ураженнях паренхіми печінки та наявності в крові інгібіторів тромбіну.

6. Тромбоеластографія. Нормальні величини встановлюються емпірично для кожного приладу. За допомогою тромбоеластографа (гемокоагулографа) можуть бути виявленні та кількісно оцінені хронометрична та/або структурна гіпокоагуляція, хронометрична та/або

структурна гіперкоагуляція, гіпоретракція та гіперретракція згустка крові, а також гіпофібриноліз та гіперфібриноліз.

7. Методи, які характеризують кінцевий етап згортання крові (фібриноген та його похідні, активність фактора XIII). Уніфікований гравіметричний метод визначення фібриногену. Нормальні величини — 9–15 мг. Зниження концентрації фібриногену спостерігається при його уродженій недостатності (афібриногенемія, гіпофібриногенемія, деякі дисфібриногенемії), тяжких захворюваннях печінки, дисемінованому внутрішньосудинному згортанні крові, гострому фібринолізі. Збільшення концентрації фібриногену відмічають при інфекційних захворюваннях, хронічних запальних процесах, злоякісних пухлинах, тромбозах і тромбоемболіях, під час вагітності, після травм, пологів та операцій.

Статистична обробка отриманих результатів проведена за допомогою пакета “STATISTICA 5.5” фірми “StatSoft Inc”, (США) та пакету електронних таблиць “Excel 2007” фірми “Microsoft”, (США). Використовували непараметричні методи оцінки отриманих результатів. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уїтні. Аналіз кореляційних зв'язків отриманих результатів проводили з використанням методу Спірмена. Відмінності між групами вважали статистично вірогідними при  $p < 0,05$ .

Результати проведеного лікування оцінювали за Шкалою результатів Глазго (ШРГ):

- добре відновлення — повернення до попередньої соціальної та фізичної активності;
- помірна інвалідність — неврологічні або психічні порушення, що не дають можливості повернення до попередньої рухової та соціальної активності, проте дають можливість самого себе обслуговувати;
- важка інвалідність — нездатність до самообслуговування;

- вегетативний стан — спонтанне відкривання очей та збереження циклу сон/неспанья, при відсутності реакції на зовнішні подразники, нездатність виконувати команди та вимовляти окремі звуки;
- смерть — припинення дихання, серцебиття та електричної активності головного мозку.

**РОЗДІЛ 3**  
**КЛІНІЧНІ ТА КЛІНІКО-КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНІ**  
**СПІВСТАВЛЕННЯ У ХВОРИХ З ТРАВМАТИЧНИМИ**  
**ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИМИ КРОВОВИЛИВАМИ**

**3.1. Клінічні та клініко-комп'ютерно-томографічні співставлення серед хворих групи I**

В групу хворих, яким проводили аспіраційне лікування ТВК з використанням методу ЛФ, було включено 19 пацієнтів з ТВК. Чоловіків було 14 (74%), жінок 5 (26%).

У таблиці 3.1 наведено розподіл постраждалих за статтю та віком. Серед хворих, що були включені в дослідження, розподіл за віком був наступний: 8 хворих молодого віку (42%), 9 хворих середнього віку (48%), 1 хворий похилого віку (5%), та одна хвора старечого віку (5%). Максимальний вік склав 77 років, середній вік постраждалих —  $46 \pm 5,2$  років.

Таблиця 3.1.1

**Віковий та статевий розподіл хворих з ТВК у групі I**

Стать	Вікові групи										Всього	
	25–44		45–59		60–74		75–90		≤91			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	6	32	7	38	1	5	0	0	0	0	14	74
Жінки	2	10	2	10	0	0	1	5	0	0	5	26
Всього	8	42	9	48	1	5	1	5	0	0	19	100

Згідно отриманих даних (табл. 3.1.1), серед хворих з ТВК переважали чоловіки зрілого віку — 7 випадків (38% від загальної кількості хворих цієї

групи) та молодого віку — 6 випадків (32% від загальної кількості пацієнтів). В похилому віці був один постраждалий (5%). Серед постраждалих з ТВК осіб жіночої статі двоє пацієнок було молодого віку (10% від загальної кількості), та двоє пацієнок зрілого віку (10%). Одна пацієнтка з основної групи була старечого віку (5%). Серед постраждалих з ТВК превалюють пацієнти працездатного віку — 17 пацієнтів з вікової групи молодого та зрілого віку (90%).

В усіх випадках даної групи ЧМТ була ізольованою. За ступенем тяжкості стану хворих (за ШКГ) ТВК найчастіше виникали у пацієнтів при показниках за ШКГ 13–15 балів — 8 випадків (42%), у пацієнтів із станом середньої тяжкості (ШКГ 9–12 балів) ТВК зустрічалось у 10 випадках (53%), та в одного хворого при тяжкому стані (5%). За причинами виникнення ЧМТ пацієнти розподілились наступним чином: 3 (16%) постраждалих з кримінальною травмою, 11 (58%) осіб — з побутовою травмою. Внаслідок ДТП черепно-мозкову травму з виникненням ТВК отримали 3 (16%) осіб, пацієнти, обставини травми нез'ясовані у 2 пацієнтів (10%). В таблиці 3.1.2 наведено розподіл хворих групи I за причиною травми, в залежності від ступеня тяжкості отриманої травми:

За даними таблиці 3.1.2, більшість пацієнтів (11 осіб, 58%) отримали ЧМТ внаслідок побутових причин (в основному — падіння з висоти власного зросту).

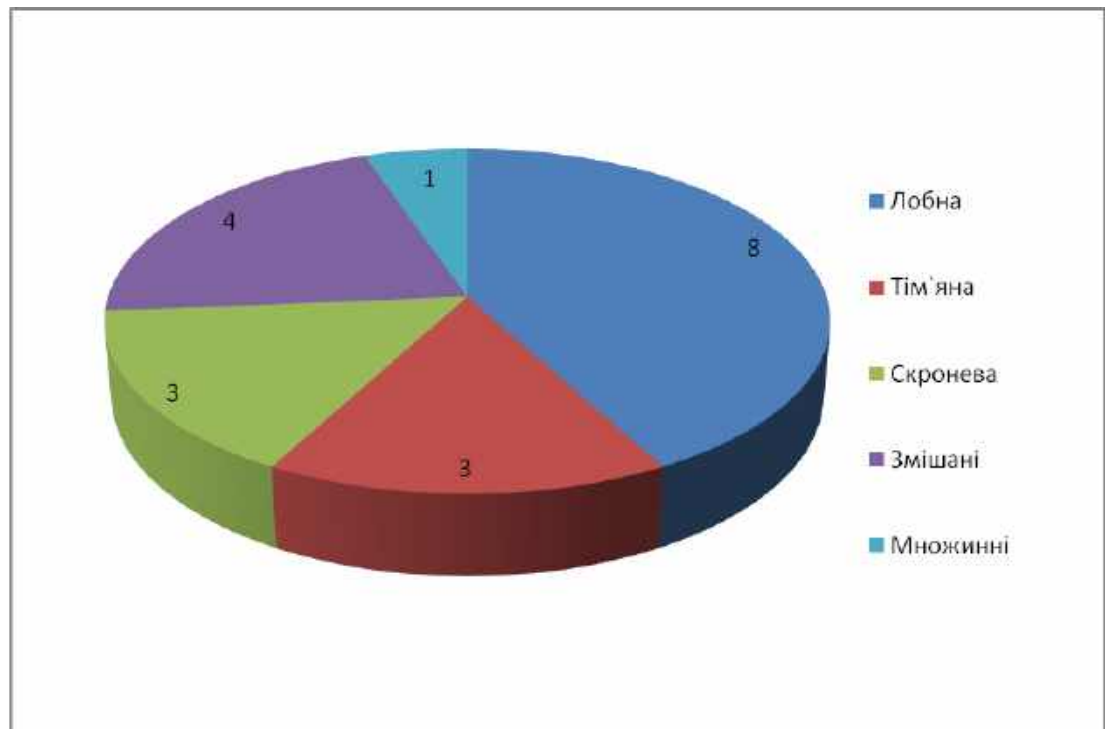
Таблиця 3.1.2

**Розподіл хворих групи I за причиною ЧМТ в залежності від тяжкості стану хворих**

Тяжкість стану хворих	Причина ЧМТ							
	Кримінальна		Побутова		ДТП		Обставини невідомі	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Легка (ШКГ 13–15 балів)	1	5	6	32	1	5	0	0
Середня (ШКГ 9–12 балів)	2	10	5	26	2	10	1	5
Тяжка (ШКГ ≤8 балів)	0	0	0	0	0	0	1	5
Всього	3	16	11	58	3	16	2	10

За локалізацією ТВК розподілились наступним чином: правобічних ТВК було 5 (26%), лівобічних — 13 (69%), в одному випадку (5%) крововилив розміщувався з обох сторін. В лобній долі головного мозку крововиливи розміщувались у 8 постраждалих (42%), причому ці крововиливи розташовувались у функціонально важливих зонах — прецентральна звивина та в ділянці нижньої лобної звивини. Втім'яній долі (постцентральна звивина) ТВК розташовувалась у 3 пацієнтів (16%), в скроневій долі головного мозку крововиливи розташовувались у 3 (16%) хворих. Крововиливи, що виходили за межі однієї частки головного мозку відмічені у 4 хворих (21%). Як правило, крововиливи поширювалися на лобну та скроневу частки, або на скроневу татім'яну частки головного мозку. В одному випадку (5%) були множинні крововиливи. Крововиливів в потиличну ділянку, в структури ЗЧЯ в даній групі не спостерігалось. На рис. 3.1.1 представлена інформація щодо локалізації крововиливів.





**Рис. 3.1.1. Локалізація ТВК у пацієнтів групи І.**

Переважає більшість крововиливів (15 випадків, 79%) була утворена за типом протиудару, а 4 (21%) за типом прямої дії травмуючого агента. Тип утворення крововиливу вивчався за даними анамнезу, місцевими ушкодженнями, супутніми ушкодженнями кісток черепа. Пошкодження м'яких тканин голови у вигляді забійних ран спостерігалось лише в 1 випадку (16%). Інші постраждалі не мали ран голови.

Переважає більшість пацієнтів даної групи поступила до стаціонару у стані субкомпенсації або у стані помірної клінічної декомпенсації. Хворих у стані субкомпенсації було 8 (42%), у стані помірної декомпенсації було теж 8 пацієнтів (42%). Двоє хворих знаходились у компенсованому стані (10%) Один хворий (6%) знаходився у стані грубої клінічної декомпенсації. Вибір методу аспіраційного лікування ТВК з використанням ЛФ для його лікування був обґрунтований тим, що цей пацієнт мав тяжку соматичну патологію, і

ризик традиційного хірургічного втручання був надзвичайно високим. Розподіл пацієнтів в залежності від оцінки за ШКГ наведено в табл. 3.1.3.

Таблиця 3.1.3

### Розподіл пацієнтів за ШКГ в групі I

	Оцінка за ШКГ, бали									
	15		13–14		11–12		10–9		7–8	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кількість пацієнтів	2	10	8	42	6	32	2	11	1	5

Як видно з даних табл. 3.1.3, у ясній свідомості було госпіталізовано двох пацієнтів (11%), у стані помірного або глибокого приглушення — 14 пацієнтів (73%). У стані сопору знаходилось 2 пацієнти (11%), і один пацієнт (5%) знаходився у комі 1 ст.

КТ головного мозку виконувалась всім хворим при госпіталізації в стаціонар, на наступну добу після операції, кожні 24 години під час виконання ЛФ.

За розмірами ми поділяли ТВК на наступні три категорії: 1) малі крововиливи — максимальний розмір на КТ дорівнює або більше 1,5 см, та менше 3 см. В цьому випадку об'єм для сфери складає до 15 мл; 2) середні крововиливи — розміри від 3 до 5 см, та об'ємом 15–50 мл; 3) великі — більше 5 см в діаметрі, об'ємом від 50 мл.

При госпіталізації ТВК об'ємом до 50 мл було виявлено у 14 хворих (74%). Об'єм крововиливу коливався від 23 до 47 мл. Середній об'єм крововиливу склав  $42 \pm 5,2$  мл. Діаметр крововиливу коливався від 30 до 48 мм, в середньому  $43,5 \pm 6,2$  мм. Зміщення серединних структур головного мозку в даній групі коливалось від 0 до 6 мм, середній показник зміщення передньої прозорої перетинки склав  $4 \pm 1$  мм. Зміщення передньої прозорої

перетинки на 5 мм та більше, у пацієнтів з об'ємом крововиливу до 49 мл, спостерігалось у 5 хворих (26%).

У даній групі, на час госпіталізації, у 5 хворих (26%) спостерігався об'єм крововиливу більше 50 мл. Коливання об'єму крововиливу відмічалось в межах від 52 до 70,5 мл, середній об'єм склав  $58,8 \pm 8$  мл. Показник розмірів крововиливу коливався від 50 до 70 мм на найбільш інформативному скані при проведенні КТ. Середній розмір крововиливу склав  $60,5 \pm 10$  мм. Зміщення передньої прозорої перетинки більше 5 мм, у хворих з великими крововиливами спостерігалось у 3 хворих (16%).

Загальний показник середнього об'єму склав  $52,4 \pm 5$  мл, загальний показник середнього розміру крововиливу склав  $53,5 \pm 8,3$  мм. Зміщення серединних структур більше 5 мм відмічено у 5 хворих (42%).

У табл. 3.1.4 наведено співвідношення спостережень за ШКГ і об'ємом ТВК.

Відповідно до вищенаведених даних, крововиливи середнього об'єму виникали у пацієнтів у стані помірного і глибокого приглушення порівну — у 6 випадках (32%). У двох випадках пацієнти з середніми за об'ємом крововиливами знаходились у ясній свідомості (10%). У пацієнтів з крововиливами, більше 50 мл — по двоє хворих знаходились у стані глибокого приглушення та сопору (по 10% відповідно), та один хворий (5%) знаходився у стані коми 1 ст. Згідно табл. 3.1.4 ми не знайшли залежності між об'ємом крововиливу та ступенем погіршення свідомості хворих за ШКГ ( $p > 0,05$ ). Також, серед хворих групи I нами не було встановлено залежності між лінійними розмірами ТВК та ступенем погіршення свідомості ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 3.1.4

## Співвідношення спостережень за ШКГ і об'ємом ТВК

Об'єм ТВК, мл	Стан за ШКГ, балів										Всього		
	15		13–14		11–12		10–9		8–7				
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
≤15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15–49	2	10	6	32	6	32	0	0	0	0	14	74	
≥50	0	0	0	0	2	10	2	10	1	5	5	26	
Всього	2	10	8	42	6	32	2	10	1	5	19	100	

Зміщення серединних структур головного мозку — один з КТ-критеріїв, який визначає покази до оперативного втручання. В нашому дослідженні хворі групи I по наявності зміщення розподілялись наступним чином: не було зміщення у 2 постраждалих (10%), зміщення передньої прозорої перетинки до 5 мм спостерігалось у 9 пацієнтів (47%), у 8 осіб було зміщення більше 5 мм (43%).

Залежність зміщення серединних структур головного мозку від об'єму крововиливу наведено в табл. 3.1.5.

Як видно з табл. 3.1.5, зміщення серединних структур більше 5 мм найчастіше спостерігалось у хворих з середніми по об'єму крововиливами. Таких випадків було 5 (26%). У 3 хворих зміщення більше 5 мм супроводжувало крововиливи великих розмірів — 3 випадки (16%). Зміщення до 5 мм зазвичай зустрічалось у пацієнтів із середніми по об'єму крововиливами — 7 випадків (37%). У двох пацієнтів спостерігалось зміщення менше 5 мм з крововиливом більше 5 см в діаметрі. Не було зміщення у двох пацієнтів з крововиливами середнього розміру.

Таблиця 3.1.5

**Залежність зміщення серединних структур головного мозку від  
об'єму крововиливу у пацієнтів групи I**

Зміщення серединних структур	Розміри крововиливу						Всього	
	До 3 см		3–5 см		Більше 5 см			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Зміщення немає	0	0	2	10	0	0	2	10
До 5 мм	0	0	7	37	2	10	9	48
Більше 5 мм	0	0	5	26	3	16	8	42
Всього	0	0	14	73	5	26	19	100

Ми виявили залежність між величиною зміщення серединних структур та погіршенням свідомості за ШКГ, що наведено у табл. 3.1.6.

За даними КТ, при госпіталізації у хворих групи I щільність крововиливу за методом денситометрії коливалась в межах від 50 до 78 одиниць Хаунсфілда. Середній показник щільності становив  $67,2 \pm 11$  Од.НУ. Гетерогенна консистенція крововиливу спостерігалася у 3 хворих даної групи (16%), ці хворі були госпіталізовані в перші години після травми. Гомогенні крововиливи спостерігались у решти 16 пацієнтів (84%), причому як у випадку первинних крововиливів, так і відстрочених. Здавлення гомолатерального шлуночка було відмічено у 8 хворих (42%). У всіх цих хворих зміщення серединних структур було більше 5 мм. У всіх хворих основної групи крововилив по даним КТ був оточений перифокальним набряком, розміри якого коливались від 0,8 до 1,5 см.

Таблиця 3.1.6

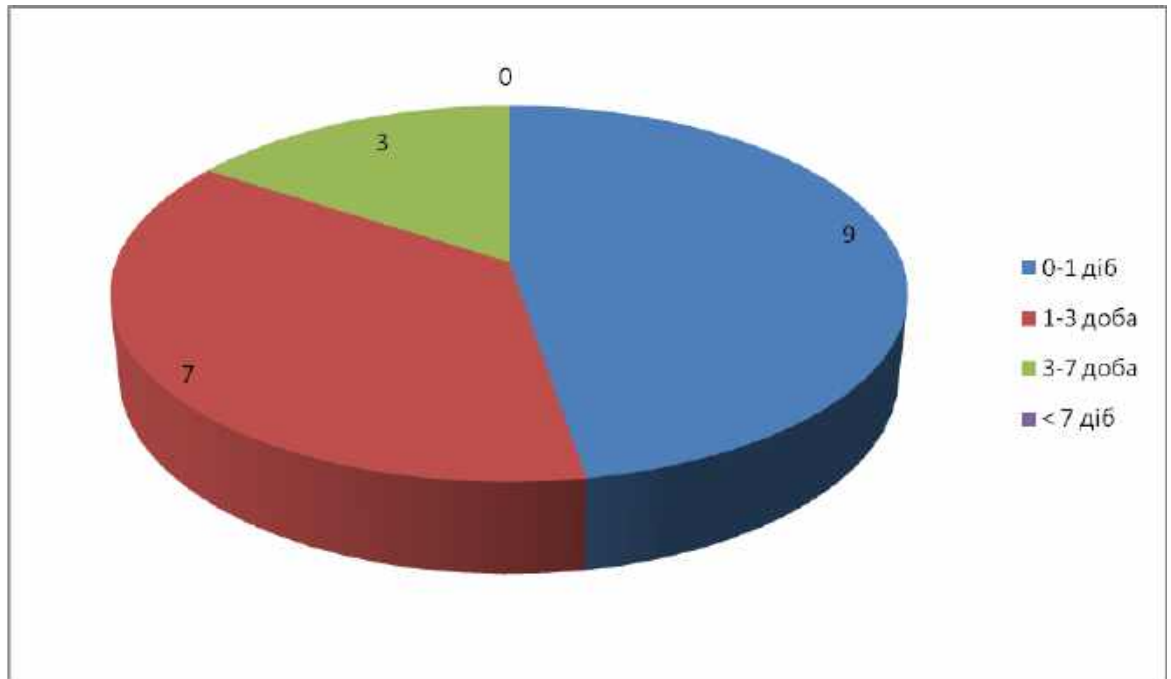
**Залежність стану хворих за ШКГ від зміщення серединних структур**

Зміщення, мм	Стан за ШКГ, балів					Всього
	15	13–14	12–11	10–9	8–7	
Немає	1	1	0	0	0	2
До 5 мм	1	5	3	0	0	9
>5 мм	0	2	3	2	1	8
Всього	2	8	6	2	1	19

За часом утворення ТВК було 14 випадків (74%) первинних крововиливів, та 5 пацієнтів з відстроченими крововиливами (26%).

Терміни госпіталізації пацієнтів в нейрохірургічний стаціонар наведено на рис. 3.1.2.

Як видно з рис. 3.1.2, більшість хворих було госпіталізовано на першу добу після травми — 9 осіб (47%), на 1–3 добу було госпіталізовано 7 постраждалих (37%), та троє постраждалих (16%) були госпіталізовані на 3–7 добу після травми. Тобто переважна більшість хворих (16 пацієнтів, 84%) госпіталізована в гострому періоді.



**Рис. 3.1.2. Час госпіталізації пацієнтів в нейрохірургічний стаціонар.**

Ми виділяли наступні основні клініко-неврологічні симптоми в клінічних групах: 1) порушення свідомості; 2) головний біль; 3) блювота; 4) епісиндром; 5) симптоми випадіння у вигляді рухових та чуттєвих розладів, мовних порушень; 6) Стовбурова симптоматика.

Основні клініко-неврологічні симптоми у групі I наведено у табл. 3.1.7.

Під час травми свідомість втрачали всі пацієнти. Двоє (10%) відмічали короткотривалу (до 30 хв) втрату свідомості, від 30 до 2 годин свідомість втрачали 16 пацієнтів (84%), і один пацієнт знаходився у коматозному стані.

Таблиця 3.1.7

**Основні клініко-неврологічні симптоми в групі І**

	Клініко-неврологічні симптоми											
	порушення свідомості		головний біль		блювота		епісиндром		с-ми випадіння		стовбурова симптоматика	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кількість хворих	17	89	18	95	7	37	1	5	12	63	4	21

Основною скаргою у пацієнтів даної групи був головний біль, який зустрічався у 18 хворих (95%). Головний біль мав загальний характер у всіх пацієнтів. Характер болю був розпираючим, у 2 пацієнтів (10%) мав нестерпну інтенсивність. Скарги на головокружіння зустрічались у 14 хворих (74%), 7 хворих (37%) скаржились на нудоту. Скарги на загальну слабкість зустрічались у 10 (53%) випадках. У 9 хворих відмічались скарги на слабкість у руці і нозі.(47%) Менінгеальний симптомокомплекс виявлявся у 6 пацієнтів (32%). Він проявлявся ригідністю м'язів потилиці (помірно вираженою), фотофобією та позитивним симптомом Керніга.

Психомоторне збудження було відмічено у 4 пацієнтів (21%). Брадикардія спостерігалась у 5 хворих, що склало 26%. Підвищення артеріального тиску на момент госпіталізації вище 140 мм рт.ст., що не пов'язане із гіпертонічною хворобою, спостерігалось у 5 постраждалих (26%).

Анізокорію із мідріазом на боці ураження було виявлено в двох (11%) постраждалих (6%). Зниження реакції зіниць на світло було відмічено в 4 випадках (21%). При неврологічному обстеженні у 12 постраждалих було виявлено анізорефлексію із зниженням сухожилкових та періостальних рефлексів на контрлатеральній до крововиливу стороні. Рухові розлади при госпіталізації були відмічені у 11 хворих (58%). У 9 хворих це були



контрлатеральні геміпарези кінцівок різного ступеня, а в двох випадках — геміплегії. В одному випадку було відмічено центральний геміпарез лицьового нерву. У хворих, що страждали на рухові порушення, крововиливи локалізувались в задньолобній ділянці, або тім'яній ділянці головного мозку (проекція прецентральної та постцентральної звивини). Афатичні порушення були відмічені у 8 хворих (42%). Частіше зустрічалась ізольована моторна афазія — 5 випадків (26%). Поєднання моторної та сенсорної афазії було відмічено у двох хворих (10%), та в одному випадку (5%) відмічалось поєднання сенсорної та амнестичної афазії. Хворі з сенсорною афазією мали крововилив у скроневу долю домінантної півкулі головного мозку.

Стовбурова симптоматика зустрічалась у 4 постраждалих (21%). В одного пацієнта (6%) був відмічений епісиндром. У двох хворих було відмічено порушення функції тазових органів у вигляді нетримання сечі.

Патологічні стопні знаки у вигляді с-му Бабінського спостерігалися у 10 хворих (53%). В табл. 3.1.8 представлена залежність основних клініко-неврологічних симптомів в групі I від об'єму крововиливу.

У хворих з ТВК середніх розмірів найчастіше зустрічався головний біль — 14 випадків (74%), порушення свідомості зустрічалось у 12 випадках (63%). При великих крововиливах найчастіше спостерігалось порушення свідомості та мовно-рухові порушення — по 5 випадків, відповідно (26%). В однаковій кількості випадків зустрічався головний біль, блювота та брадикардія — по 4 випадки, відповідно (21%). В групі I, достовірного ступеню кореляції між наявністю неврологічного дефіциту та об'ємом ТВК виявлено не було ( $p > 0,05$ ).

**Залежність основних клініко-неврологічних симптомів в групі І  
від об'єму крововиливу**

Об'єм крововиливу, мл	Клініко-неврологічні симптоми, (кількість випадків)											
	порушення свідомості		головний біль		блювота		епісіндром		с-ми випадіння		стовбурава симптоматика	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 15 мл	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15–49 мл	12	63	14	74	3	16	0	0	7	37	2	10,5
Більше 50 мл	5	26	4	21	4	21	1	5	5	26	2	10,5
Всього	17	89	18	95	7	37	1	5	12	63	4	21

За даними КТ, у більшості хворих з ТВК було виявлено супутню травматичну патологію головного мозку, що ускладнювало перебіг захворювання. Ізольовані ТВК зустрічались лише у 3 (16%) пацієнтів даної групи. ТВК, що ускладнювались травматичним субарахноїдальним крововиливом, були відмічені у 4 (22%) постраждалих, ТВК та субдуральний крововилив відмічався у 2 (10%) пацієнтів. ТВК з епідуральними крововиливом відмічено у 2 (10%) постраждалих, у 3 пацієнтів ТВК було ускладнено проривом крові у шлуночкову систему головного мозку. Поєднання ТВК з переломами кісток черепа було у 3 (16%) пацієнтів, у 2 пацієнтів відмічені множинні ушкодження черепа та головного мозку.

Так, серед трьох хворих без супутньої травматичної патології головного мозку двоє знаходились у ясній свідомості, один — у стані помірного приглушення. Серед хворих із двома та більше ушкодженнями головного мозку та черепа — один знаходився у стані коми 1 ст, другий — у стані сопору. Серед хворих з проривом крові у шлуночкову систему один постраждалий знаходився у стані сопору, двоє у стані глибокого

приглушення. Серед 4 хворих з ТВК та оболонковими крововиливами — троє знаходились в стані глибокого приглушення, а один у стані помірного приглушення. Серед пацієнтів з ТВК і травматичним САК один пацієнт знаходився у стані глибокого приглушення, і троє хворих знаходились у стані помірного приглушення. Хворі з ТВК та переломом кісток черепа знаходились у стані помірного приглушення. У табл. 3.1.9 наведено залежність супутньої травматичної патології головного мозку та тяжкості стану пацієнтів за ШКГ.

Згідно з отриманими даними (табл. 3.1.9) визначається статистична залежність між наявністю супутніх ушкоджень головного мозку і тяжкості стану хворих ( $p < 0,01$ ). Так, всі хворі з ізольованими ТВК перебували у ясній свідомості або в стані легкого приглушення. В той же час не було жодного хворого, який би знаходився в ясній свідомості з супутніми ушкодженнями черепа та головного мозку.

Слід відмітити, що чотири пацієнти з оболонковими крововиливами (2 випадки СК і два випадки ЕК) були прооперовані з приводу ТВК і оболонкових крововиливів, причому одному хворому одночасно виконували ЛФ ТВК і СК.

Таблиця 3.1.9

**Залежність супутньої травматичної патології головного мозку та тяжкості стану пацієнтів (за ШКГ)**

Тяжкість стану (за ШКГ), балів	Супутня травматична патологія головного мозку												Всього		
	2 та більше ушкоджень		ВШК		оболонкові крововиливи		САК		перелом кісток черепа		ізолювана ТВК				
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	11	2	10
13–14	0	0	0	0	1	5	3	16	3	16	1	5	8	43	
11–12	0	0	2	11	3	16	1	5	0	0	0	0	6	32	
9–10	1	5	1	5	0	0	0	0	0	0	0	0	2	10	
7–8	1	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5	
Всього	2	11	3	16	4	21	4	21	3	16	3	16	19	100	

Краніографія виконувалась усім хворим при госпіталізації в нейрохірургічний стаціонар. Виконувалась оглядова краніографія у 2-х проекціях, при наявності показів виконувались прицільні знімки із спеціальним укладками. Переломи основи черепа відмічені у 2 постраждалих. В обох випадках вони локалізувались у ділянці СЧЯ.

Крім того, двом хворим було виконано ангіографію судин головного мозку для виключення судинної церебральної патології.

ЛП виконувалась при поступленні в нейрохірургічний стаціонар після проведення КТ обстеження, за відсутності протипоказів. Домішки крові у лікворі виявлено у 4 хворих.

Слід відмітити, що у двох хворих ТВК виникло на фоні порушення згортальної системи крові (гемофілія А в одного пацієнта, в іншої пацієнтки на фоні постійного прийому феніліну). В решти 17 хворих даних за патологію згортальної системи крові не відмічено. Загальний аналіз крові відповідав віковим нормам у всіх пацієнтів.

Покази до хірургічного лікування ТВК наведені у «Протоколах надання медичної допомоги хворим з черепно-мозковою травмою». Показами до оперативного втручання, згідно «Протоколів...» є наступні:

- Клінічні прояви компресії головного мозку — наявність грубо вираженої загально мозкової, вогнищевої та стовбурової симптоматики.
- Об'єм крововиливу більше 50 мл.
- Зміщення серединних структур більше 5 мм.
- Грубе стиснення гомо латерального шлуночка з контр латеральною гідроцефалією.
- Деформація базальних цистерн головного мозку.

Таким чином, в групі I, у 17 хворих були наявні клінічні прояви компресії головного мозку. У 8 хворих вони проявлялись афатичними порушеннями, у 11 хворих спостерігалась пірамідна недостатність, стовбурова симптоматика спостерігалась у 4 пацієнтів. В більшості пацієнтів було відмічено поєднання загально мозкової та вогнищевої симптоматики. У 5 хворих одним із показів до операції була наявність ТВК, за даними КТ, об'ємом більше 50 мл. Зміщення передньої прозорої перетинки більше 5 мм зустрічалось у 8 хворих. Стиснення гомолатерального шлуночка доповнювало покази до операції та було відмічено у 8 хворих. Наявності стиснення базальних цистерн головного мозку відмічено не було.

На першу добу після поступлення було оперовано 14 хворих (74%), 5 хворих (26%) були оперовані на 1–3 добу після госпіталізації. У всіх хворих, оперованих на 1–3 добу, спостерігалось формування ТВК за відстроченим типом.

Слід відмітити, що отримані нами дані свідчать про те, що в цій групі хворих за динамікою перебігу захворювання та темпами наростання клінічної симптоматики переважали такі хворі, в яких неврологічна симптоматика наростала повільніше, ніж у хворих з групи традиційного хірургічного лікування.

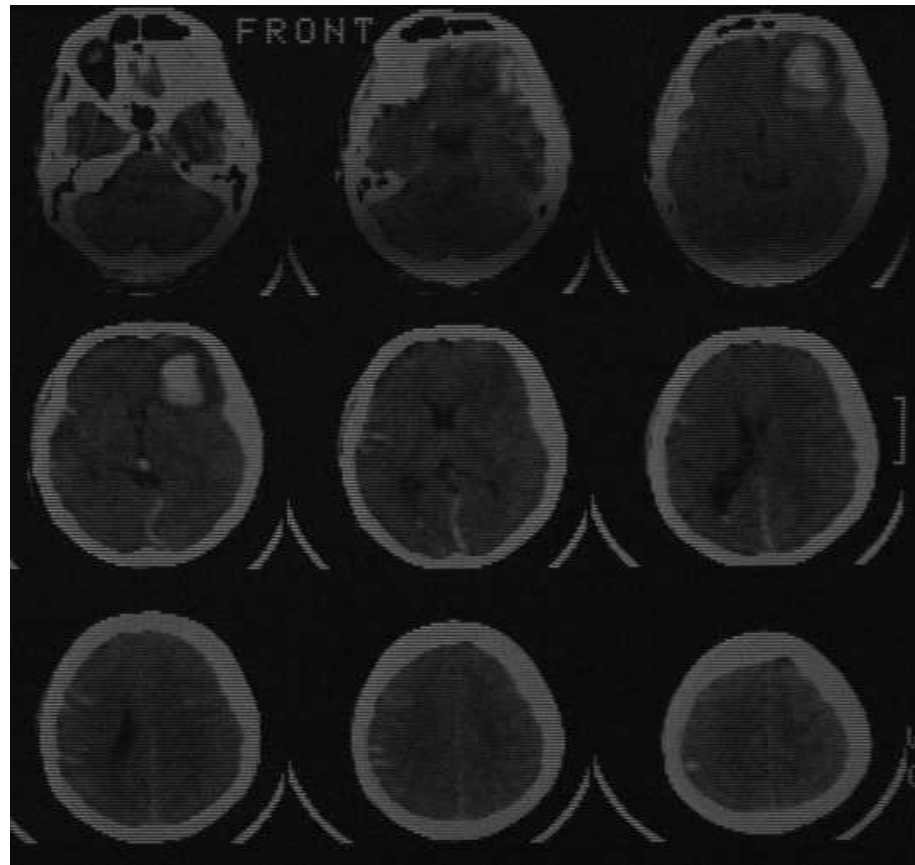
Наведемо окремі клінічні спостереження хворих цієї групи, у яких були покази до оперативного втручання, проте об'єм крововиливу був менший за 50 мл.

*Спостереження №1.* Хворий Г-й, 1957 року народження, історія хвороби №4159. Доставлений КШД 01.07.2008р. зі скаргами на головний біль, головокружіння. Травму отримав в результаті ДТП 28.06.08 р. — збитий автомобілем. До лікаря не звертався протягом 2 днів. У день госпіталізації стан хворого погіршився, з'явилося збудження, хворий почав погано розмовляти, з'явилась виражена сонливість. При клініко-неврологічному обстеженні виявлено, що хворий знаходиться у стані глибокого приглушення, 12 балів за ШКГ. Вітальні функції збережені. АТ — 120/70 мм рт.ст., пульс 78 уд/хв., ритмічний. В неврологічному статусі виражена загально мозкова симптоматика у вигляді психомоторного збудження, зіниці однакові, вогнищева симптоматика представлена елементами моторної афазії та глибоким правобічним геміпарезом. За даними КТ, у хворого виявлено ТВК у лівій тім'яно-скроневій ділянці розмірами 3,5\*3,5\*3,5 см, щільністю 50 од. Хаунсфілда, оточена перифокальним набряком шириною до 1 см, та викликає зміщення серединних структур головного мозку на 6 мм вправо. Враховуючи наявність у хворого грубої загально мозкової симптоматики у вигляді порушення свідомості до глибокого приглушення та психомоторного збудження, наявність грубої вогнищевої симптоматики у вигляді глибокої пірамідної недостатності та афатичних порушень, наявність зміщення серединних структур до 6 мм вправо, хворому було виставлено покази до операції видалення ТВК методом ЛФ.

Операцію було виконано під загальним наркозом. Після розрізу шкіри в лівій тім'яній ділянці було накладено фрезевий отвір в місці проекції крововиливу. ТМО синюшна, не передає пульсації мозку. Її було коагульовано та розітнуто. При проведенні енцефалопункції по дренажу почалось виділення гемолізованої крові темно-вишневого кольору з невеликими домішками детриту. Після фіксації дренажу та ушивання рани

вводили першу дозу фібринолітика (стрептокіназа, 60 тис ОД.). Фібриноліз у даного хворого тривав 48 годин. На контрольному КТ дослідженні зафіксовано зменшення крововиливу на 80%. Стан хворого під час виконання ЛФ прогресивно покращувався. Відбувся регрес загально мозкової та вогнищевої симптоматики.

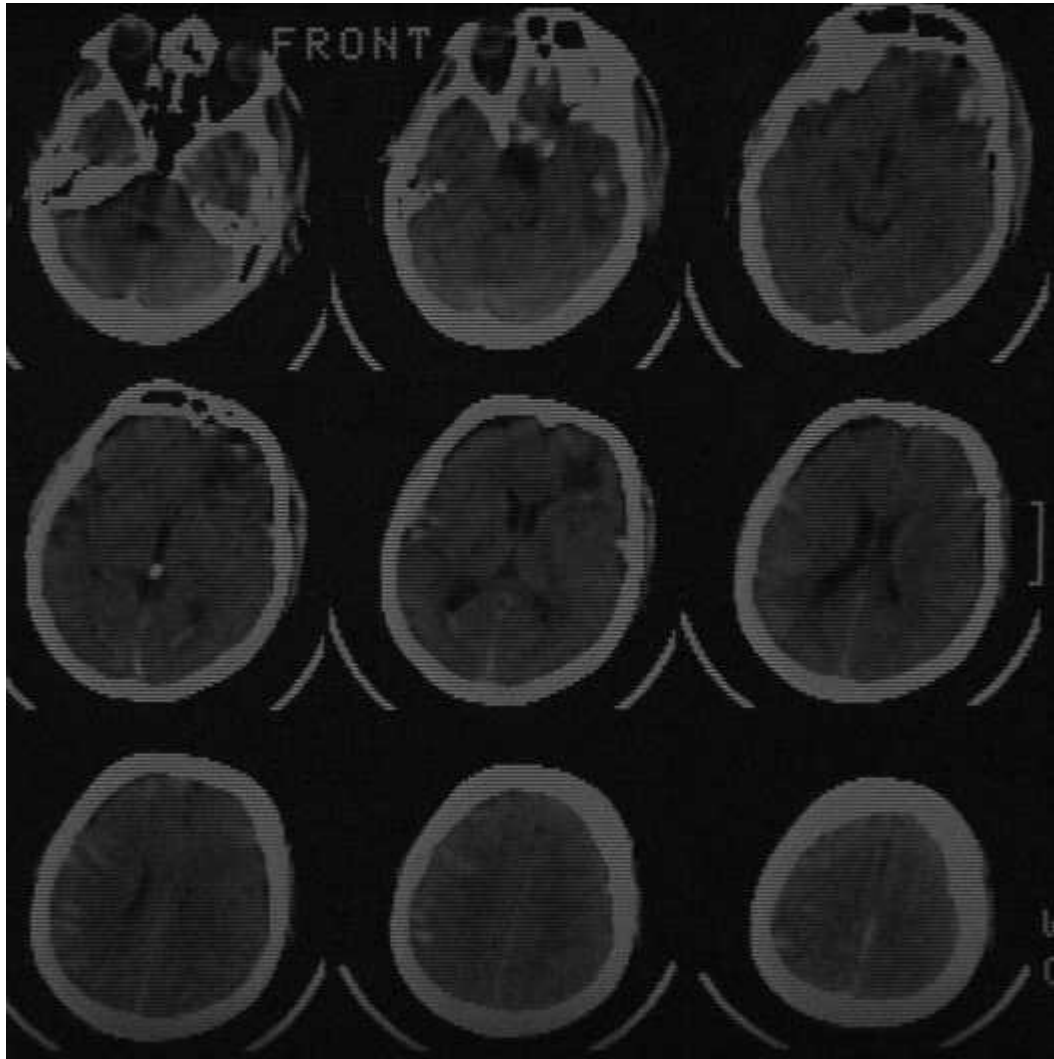
*Спостереження №11.* Хворий Б-в, 1957 року народження, історія хвороби №1431. Госпіталізований 02.03.2007 р. З анамнезу відомо, що хворий впав з висоти власного зросту, вдарився головою. На момент поступлення АТ 150/90 мм рт.ст., пульс 80 ударів за хвилину, ритмічний, дихання самостійне, ЧДР — 16 за хвилину. Свідомість порушена по типу глибокого приглушення, ШКГ 11 балів. За даними КТ у хворого виявлено ТВК в правій лобній долі до 2,8 см в діаметрі, щільністю 60 од Хаунсфілда, в правій лобно-скроневій долі субдуральний крововилив розмірами 0,5\*4\*4 см. Зміщення серединних структур немає. Для виключення судинної патології головного мозку хворому була виконана церебральна ангіографія, яка патології не виявила. Враховуючи відсутність показів до операції до хворого була обрана консервативна тактика лікування. Протягом наступної доби стан хворого дещо погіршився — наросла загально мозкова симптоматика, з'явилась стовбурова симптоматика. По даним контрольного КТ-дослідження виявлено, що ТВК збільшилось у розмірах до 3,5 см, щільність наросла до 70 од Хаунсфілда, що свідчить про наявність свіжої крові у вогнищі крововиливу. Розміри субдурального крововиливу збільшились до 1\*7\*7 см. Зміщення серединних структур на 4 мм вліво (рис. 3.1.3). Враховуючи негативно клінічну та КТ-динаміку хворому було проведено одночасний фібриноліз ТВК та субдурального крововиливу.



**Рис. 3.1.3. Спостереження №11. КТ хворого Б-в (1957 р.н., історія хвороби №1431) з ТВК в лівій лобній долі до операції.**

Хворому було виконано операцію під загальним наркозом. Методика операції не відрізнялась від загальноприйнятої. Протягом 24 годин після операції стан хворого покращився. Через 48 годин після початку ЛФ на КТ виявлено відсутність геморагічного вмісту в проекції видаленого ТВК (рис. 3.1.4). Дренаж було видалено.





**Рис. 3.1.4. Спостереження №11. КТ хворого Б-в (1957 р.н., історія хвороби №1431) через 48 годин після операції.**

*Спостереження №13.* Хворого С-н, 1981 року народження, історія хвороби №4882. Госпіталізований 02.08.2008 р. зі скаргами на головний біль, загальну слабкість, головокружіння, по слабшання правої руки та ноги, забруднення мови. Із анамнезу відомо, що хворий був побитий невідомими, втрачав свідомість. На момент поступлення вітальні функції стабільні, АТ 130/70 мм рт.ст, пульс 70 уд/хв. Свідомість порушена за типом помірного приглушення, ШКГ 13 балів. В хворого відмічається наявність вогнищевої симптоматики у вигляді моторної афазії, правобічного геміпарезу, парезу лицьового нерва за центральним типом праворуч. У хворого спостерігається двобічний симптом Бабінського. На КТ головного мозку — в лівій тім'яній

ділянці ТВК щільністю до 73 од Хаунсфілда, розмірами 3,5\*3,2\*3 см. Враховуючи наявність грубої вогнищевої симптоматики у вигляді рухового та мовного дефіциту, хворому було проведено лікування ТВК методом ЛФ.

Операцію було виконано під загальним наркозом. Після розрізу шкіри в лівій тім'яній ділянці було накладено фрезевий отвір в місці проекції крововиливу. ТМО коагульовано та розітнуто. При проведенні енцефалопункції по дренажу почалось виділення густої гемолізованої крові темно-вишневого кольору з домішками ліквору. Після фіксації дренажу та ушивання рани вводили першу дозу фібринолітика (стрептокіназа, 60 тис ОД.). Фібриноліз у даного хворого тривав 24 години. На контрольному КТ дослідженні зафіксовано зменшення крововиливу. Відбувся регрес загальноомозкової та вогнищевої симптоматики.

Наведемо окремі клінічні спостереження пацієнтів, в яких об'єм ТВК був більше 50 мл, яким було виконано ЛФ.

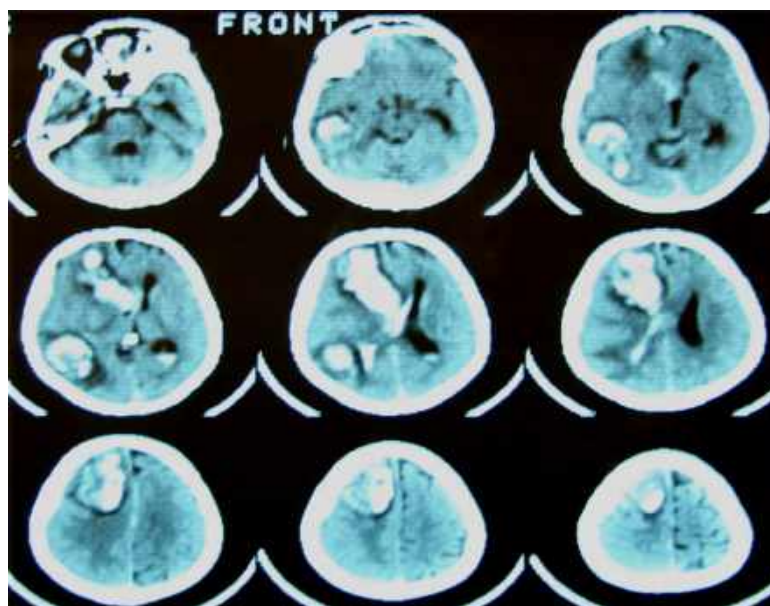
*Спостереження №2.* Хворий М-ко, 1967 року народження, історія хвороби №5327. Госпіталізований 17.08.2006 р. Доставлений КШД до приймального відділення ІНХ. Обставини травми невідомі. Відомо, що за 5 днів до поступлення у хворого розвинулась правобічна геміплегія, він перестав розмовляти та розуміти звернену мову, був судомний напад. На момент госпіталізації скарг не пред'являє через важкість стану. На момент огляду АТ 100/60 мм рт.ст., пульс 100 ударів за хвилину, ЧДР — 24 за хвилину, дистанційні хрипи. Пролежні куприка. Тургор шкіри різко знижений. Свідомість порушена за типом коми 1 ст., оцінка за ШКГ 8 б. Фотореакції знижені, мідріаз зліва. Парез погляду вправо. Менінгеальний синдром представлений помірною ригідністю потиличних м'язів та позитивним симптомом Керніга. В хворого спостерігається правобічна геміплегія. Хворому проведено КТ головного мозку, яке виявило в лівій задньоскронево-потилично-тім'яній ділянці вогнище геморагії 68 од Хаунсфілда розмірами 3.5\*3,5\*3 см, в лівій лобній ділянці ТВК 70 одН 3,5\*7\*5,5 см, спостерігається прорив крові в шлуночкову систему. Передній

ріг лівого бічного шлуночка стиснутий, деформований та зміщений вправо та дозад. Зміщення серединних структур вправо на 0,5 см. Враховуючи важкість стану хворого, наявність крововиливу більше 50 мл об'ємом, зміщення серединних структур на 5 мм (рис 3.1.5), грубі клінічні ознаки компресії та дислокації мозку, хворому показано хірургічне втручання. Але враховуючи важкість соматичного стану — наявність бронхопневмонії, пролежнів, високий ризик наркозу, перевагу надано малоінвазивному методу лікування — ЛФ.

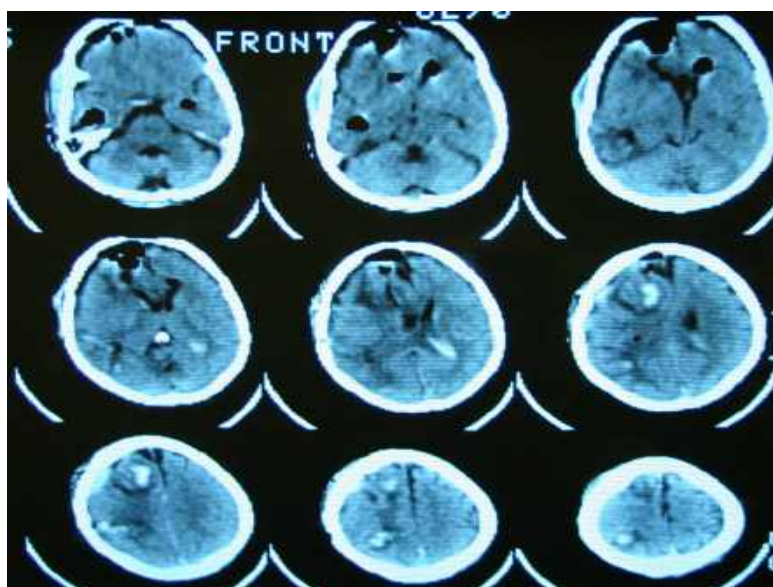
На першу добу після початку ЛФ стан хворого почав покращуватись. Рівень свідомості за ШКГ досяг 10 балів, з'явилися рухи в правих кінцівках, звужилась ліва зіниця. При проведенні ЛФ стан хворого поступово покращувався. На 3 добу після операції за даними КТ та клініко-неврологічного огляду було досягнуто критеріїв ефективності ЛФ у вигляді зменшення розмірів крововиливів, відбулося роз дронування тампонованих шлуночків мозку, помітно регресував неврологічний дефіцит (рис 3.1.6). Дренаж було видалено. На 20 добу після поступлення у стаціонар хворий був виписаний за місцем проживання із залишковими явищами у вигляді елементів моторної афазії та епісиндрому.

При огляді через 3 та 6 місяців після виписки явища моторної афазії в хворого залишаються, відмічено антено-невротичний синдром.

Таким чином при виборі тактики лікування серед хворих, що мали ТВК об'ємом до 50 мл за даними КТ одним з основних показів до хірургічного втручання методом ЛФ були клінічні ознаки стиснення головного мозку, які визначались у всіх пацієнтів. Клінічні ознаки стиснення головного мозку у вигляді вираженої вогнищевої симптоматики, яка проявлялась у цих хворих пірамідною недостатністю та афатичними розладами, а також у вигляді вираженої загально мозкової симптоматики. Зміщення серединних структур більше 5 мм в доповненні з неврологічними розладами слугувало показами до операції у 5 пацієнтів.



**Рис. 3.1.5. Спостереження №2. КТ хворого М-ко (1967 р.н., історія хвороби №5327) до операції.**



**Рис 3.1.6. Спостереження №2. КТ хворого М-ко (1967 р.н., історія хвороби №5327) через 72 години після операції.**

Також слід відмітити що частина хворих даної групи первинно лікувалась консервативно. Але при проведенні консервативного лікування позитивного ефекту помічено не було, а в двох випадках відмічалась негативна клінічна та КТ-динаміка. Ці хворі були прооперовані з

використанням методу ЛФ у зв'язку з появою неврологічного дефіциту, збільшенням розмірів крововиливів, наростанням дислокації головного мозку, але при цьому залишались у стані субкомпенсації або помірної декомпенсації.

Хворі, в яких об'єм крововиливу був більше 50 мл, підлягали хірургічному лікуванню згідно прийнятих «Протоколів лікування хворих з черепно-мозковою травмою». 4 цих хворих знаходились у стані субкомпенсації, або помірної декомпенсації, у них була наявна вогнищева та грубо виражена загально мозкова симптоматика. Але слід наголосити, що ці хворі при наявності крововиливу великих розмірів та зміщення серединних структур більше 5 мм, відрізнялись тим, що клінічний стан цих хворих погіршувався поступово. Тобто динаміка наростання неврологічної симптоматики не була стрімкою, що дозволили нам застосувати даний метод лікування хворих. Один хворий в стані грубої клінічної декомпенсації мав множинні ТВК з проривом у шлуночкову систему, був із важкою соматичною патологією у вигляді бронхопневмонії, в хворого мали місце пролежні куприка. Тому, зважаючи на високий ризик традиційного хірургічного лікування, хворому було проведено видалення ТВК методом ЛФ.

Слід відмітити, що в даній групі було двоє пацієнтів, в яких ТВК виникло на фоні порушень згортальної системи крові. В одному випадку на фоні гемофілії А, в іншому — на фоні постійного прийому феніліну. В цих хворих були покази до хірургічного втручання за клінічними ознаками стиснення мозку, об'ємом крововиливу та зміщенням серединних структур головного мозку. Вважаючи на те, що ризик кровотечі під час традиційного видалення ТВК був високим, і враховуючи те, що фібринолітик при ЛФ має виключно місцеву дію у згортку крові, перевагу методу лікування було надано на користь малоінвазивного ЛФ. Більш докладно ми опишемо ці випадки у підрозділі 4.2

### 3.2. Клінічні та клініко-комп'ютерно-томографічні співставлення серед хворих групи II

До складу даної групи увійшли 28 постраждалих, які мали покази до хірургічного втручання, і яке було їм зроблено традиційним способом — КПТЧ або РТЧ з наступним видаленням гематоми. Серед постраждалих було 25 чоловіків (88%) та 3 жінки (12%). Розподіл за віком виглядав наступним чином: юнацького віку був 1 постраждалий (4%), молодого віку — 10 постраждалих (35%), зрілого віку — 9 пацієнтів (32%), похилого віку — 6 пацієнтів (21%), та по одному хворому з групи старечого віку та групи довгожителів (по 4%). Максимальний вік в даній контрольній підгрупі склав 96 років. Переважна кількість пацієнтів (19 хворих, 67%) знаходились у працездатному віці. У табл. 3.2.1 наведено розподіл хворих за віком та статтю.

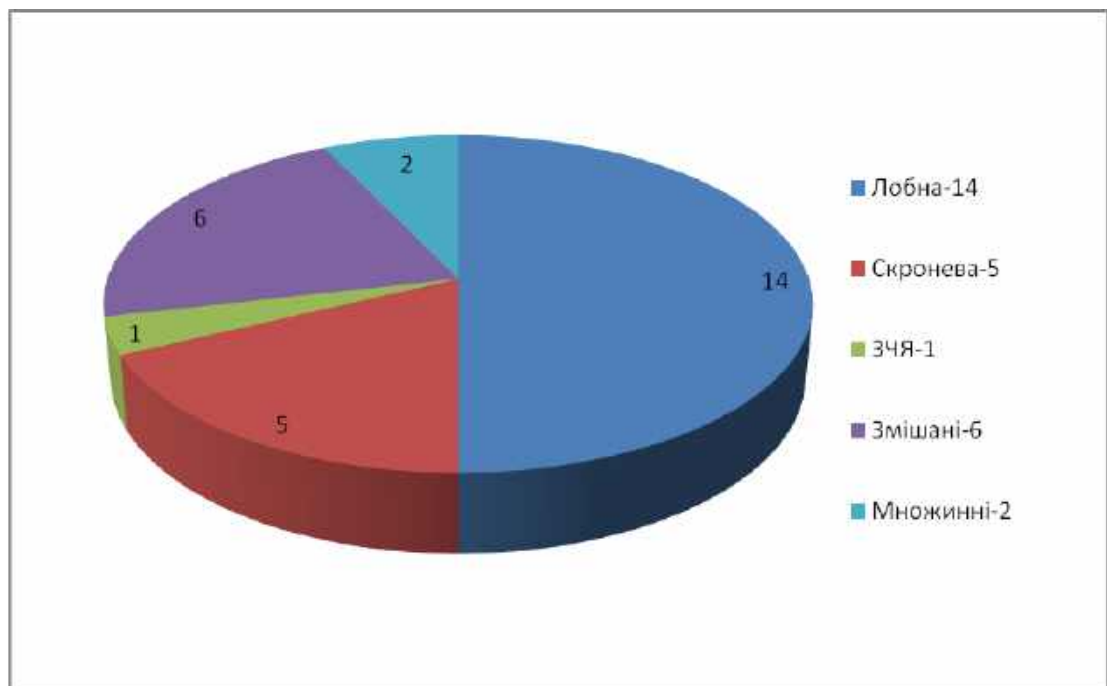
Таблиця 3.2.1

#### Віковий та статевий розподіл хворих з ТВК групи II

Стать	Вікові групи												Всього	
	18–24		25–44		45–59		60–74		75–90		>90			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	1	4	9	32	9	32	6	21	0	0	0	0	25	88
Жінки	0	0	1	4	0	0	0	0	1	4	1	4	3	12
Всього	1	4	10	35	9	32	6	21	1	4	1	4	28	100

Розподіл пацієнтів за локалізацією ТВК виглядав наступним чином: правобічних ТВК було 11 випадків (39%), лівобічних — 15 (54%), двобічні ТВК були діагностовані у 2 постраждалих (7%). Найчастіше ТВК розміщувались у лобній долі. Таких спостережень було 14 (50%). У 5 пацієнтів ТВК розміщувались у скроневій долі (18%). Субтенторіальних

локалізацій було 2 спостереження (4%). В даних випадках крововилив розміщувався в лівій гемісфері мозочка та, частково, у хробаку мозочка. Змішаних локалізацій було 6 спостережень (21%), найчастіше це лобно-скронева та лобно-тім'яна ділянки. У 2 випадках крововиливи були множинними (7%). Ізольованих крововиливів утім'яну, потиличну та ТВК центральної локалізації відмічено не було. На рис. 3.2.1 представлена інформація щодо локалізації крововиливів.



**Рис. 3.2.1. Локалізація ТВК у пацієнтів групи II.**

Більшість крововиливів формувалися за типом протиудару — 20 спостережень (71%). У 8 спостереженнях (29%) ТВК були сформовані за принципом прямого удару.

Пошкодження м'яких тканин голови у вигляді забійних ран зустрічалося у 7 випадках (25%). У 21 випадку (75%) ми не зустрічали пошкоджень м'яких покривів голови.

Хворі, що склали дану групу були госпіталізовані у нейрохірургічний стаціонар у субкомпенсованому та декомпенсованому стані. У фазі клінічної

субкомпенсації було госпіталізовано 12 хворих (43%), у фазі помірної декомпенсації було госпіталізовано 2 хворих (7%), у фазі грубої клінічної декомпенсації було госпіталізовано 11 пацієнтів (39%), троє хворих госпіталізовані в стаціонар в термінальній фазі (11%). Розподіл хворих за оцінкою по ШКГ був представлений наступним чином. В ясній свідомості в цій групі не було жодної особи. У стані помірного приглушення, з оцінкою за ШКГ у 13–14 балів було госпіталізовано 3 осіб (11%). Хворих у стані глибокого приглушення було 9 (32%). В сопорі знаходились 2 постраждалих (5%). Хворих у коматозному стані було 14, причому троє (11%) були у комі 1 ст з оцінкою за ШКГ 7–8 балів, восьмеро (28%) у стані коми 2 ст, 5–6 балів, та троє пацієнтів (11%) знаходились у стані коми 3 ст, з оцінкою по ШКГ 3–4 балів. В табл. 3.2.2 вказано розподіл пацієнтів за оцінкою по ШКГ.

Таблиця 3.2.2

### Розподіл пацієнтів за ШКГ в групі II

	Оцінка за ШКГ, бали													
	15		13–14		11–12		10–9		7–8		5–6		3–4	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кількість пацієнтів	0	0	3	11	9	32	2	7	3	11	8	28	3	11

Кількість хворих, що мали крововиливи об'ємом до 50 мл складала 16 осіб. В їх число включено 3 особи (11%), що мали об'єм крововиливу до 15 мл, який видалявся під час операції. Хворих із крововиливами об'ємом 50 мл та більше дорівнювала 12 особам (43%). Причому троє хворих з малими крововиливами знаходились у стані грубої декомпенсації з оцінкою за ШКГ 5–6 балів. Можемо пояснити це тим, що в даних хворих була додаткова тяжка травма мозку у вигляді оболонкових крововиливів, та вираженого набряку головного мозку з грубою дислокацією. Серед хворих з об'ємом



ТВК 15–49 мл, більшість знаходились у стані приглушення та сопору — всього 10 хворих (36%), а серед хворих з крововиливами більше 50 мл більшість знаходилась у коматозному стані — 8 хворих (28%). Залежність стану хворих за ШКГ від об'єму ТВК представлена на табл. 3.2.3.

Таблиця 3.2.3

### Співвідношення хворих за ШКГ і об'ємом ТВК

Об'єм ТВК, мл	Стан за ШКГ, балів														Всього		
	15		13–14		11–12		10–9		8–7		6–5		4–3				
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
≤15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	11	0	0	3	11
15–49	0	0	3	11	5	18	2	7	1	3	2	7	0	0	13	46	
≥50	0	0	0	0	4	14	0	0	2	7	3	11	3	11	12	43	
Всього	0	0	3	11	9	32	2	7	3	11	8	28	3	11	28	100	

Розподіл хворих за зміщенням серединних структур згідно даних КТ виглядав так: зміщення було відсутнє в одного пацієнта з ТВК субтенторіальної локалізації (4%). У трьох хворих відмічалось зміщення передньої прозорої перетинки до 5 мм (11%). В решти 24 хворих (85%) зміщення серединних структур було більше 5 мм. Залежність зміщення серединних структур головного мозку від об'єму крововиливу наведено в табл. 3.2.4.

Таблиця 3.2.4

**Залежність зміщення серединних структур головного мозку від  
об'єму крововиливу у пацієнтів групи II**

Зміщення серединних структур	Розміри крововиливу (в діаметрі)						Всього	
	до 3 см		3–5 см		більше 5 см			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
зміщення немає	0	0	1	4	0	0	1	4
до 5 мм	0	0	2	7	1	4	3	11
більше 5 мм	3	11	10	36	11	39	24	85
Всього	3	11	13	47	12	43	28	100

За даними таблиці 3.13, у більшості хворих відмічено зміщення серединних структур більше 5 мм при розмірах крововиливу більше 5 см (11 випадків, 43%). У 10 хворих середні за розміром та об'ємом крововиливи викликали зміщення більше 5 см (36%). А у трьох хворих (11%) мали місце крововиливи, які викликали виражений перифокальний набряк і, як наслідок, зміщення серединних структур більше 5 мм. В одному випадку субтенторіальної локалізації середній за розміром крововилив не викликав зміщення серединних структур.

З табл. 3.2.5 видно, що зміщення до 5 мм спостерігається у трьох хворих, стан свідомості яких порушено за типом помірного приглушення, та які знаходяться у фазі клінічної субкомпенсації.

Таблиця 3.2.5

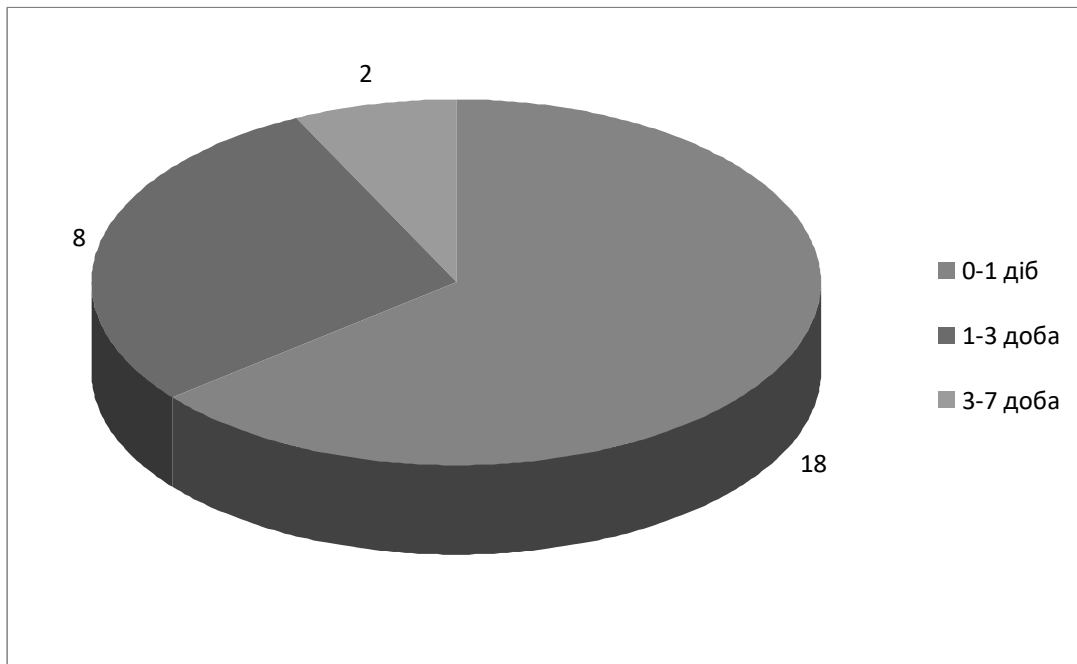
**Залежність стану по ШКГ від зміщення серединних структур у  
хворих групи II**

Зміщення, мм	Стан за ШКГ, балів							Всього
	15	13–14	12–11	10–9	8–7	6–5	3–4	
немає	0	0	0	1	0	0	0	1
до 5 мм	0	3	0	0	0	0	0	3
>5 мм	0	0	9	1	3	8	3	24
Всього	0	3	9	2	3	8	3	28

Ми знайшли достовірну різницю в даній групі хворих за величиною зміщення серединних структур та станом свідомості за ШКГ ( $p < 0,05$ ). В даній групі хворих також простежується залежність між об'ємом та ступенем погіршення свідомості ( $p < 0,01$ )

Ізольовані ТВК в даній підгрупі зустрічалися у 7 пацієнтів (25%). Так само у 7 хворих (25%) ТВК ускладнювались наявністю двох та більше ушкоджень черепу та головного мозку (серед них 2 випадки оболонкових гематом, що були видалені). Поєднання ТВК із субдуральними крововиливом зустрічався у 5 пацієнтів (18%), з епідуральними крововиливами у 2 пацієнтів (7%), із травматичним САК у 4 пацієнтів (14%). У 3 пацієнтів перебіг захворювання ускладнився проривом крові у шлуночкову систему головного мозку (11%). В усіх випадках переломів черепу та ТВК вони поєднувались з травматичним САК та/або оболонковими крововиливами.

Переважає більшість хворих була госпіталізована відразу після травми — 18 осіб (64%), 8 пацієнтів госпіталізовано на 1–3 добу після отримання травми (29%) та двоє хворих госпіталізовані на 1–3 добу (7%). Тобто в даній підгрупі превалює госпіталізація в гострому періоді травми — 26 пацієнтів (93%).



**Рис. 3.2.2. Час госпіталізації хворих групи II в нейрохірургічний стаціонар.**

Слід відмітити, що через те, що більшість хворих знаходились у важкому стані, скарги вони не пред'являли. Серед хворих, що могли пред'явити скарги основною була скарга на головний біль, яку висловлювали 5 пацієнтів (18%). Головний біль був доволі інтенсивний, розпираючого характеру. 3 хворих скаржились на головокружіння, двоє на нудоту. Скарги на по слабшання сили у руці чи нозі висловлювали двоє пацієнтів. Психомоторне збудження було відмічено у 7 пацієнтів (25%). Менінгеальний симптомокомплекс, що проявлявся ригідністю потиличних м'язів та позитивним симптомом Керніга, зустрічався у 15 постраждалих (54%).

Анізокорію із мідріазом на боці ураження ми спостерігали у 5 хворих (18%), у 15 хворих (53%) спостерігалось ослаблення реакції зіниць на світло, а у трьох хворих (11%) реакція на світло була відсутня. Анізорефлексію із зниженням сухожилкових та періостальних рефлексів на контрлатеральній до крововиливу стороні ми виявляли у 17 випадках (61%), у одного хворого спостерігалась арефлексія. Пірамідну недостатність у вигляді парезів та

плегій ми виявляли у 16 випадках (57%). Мовні порушення у вигляді афазій супроводжували 2 хворих, в одному випадку це було поєднання моторної та сенсорної афазії. Стовбура симптоматика зустрічалась у більшості пацієнтів цієї групи, та склала 18 випадків (64%). Патологічні стопні знаки були відмічені у 16 постраждалих, що склало 57%, та проявлялись симптомом Бабінського. Залежність основних клініко-неврологічних симптомів від об'єму крововиливу відображено у табл. 3.2.6.

Таблиця 3.2.6

**Залежність основних клініко-неврологічних симптомів від об'єму крововиливу в групі II**

Об'єм крововиливу, мл	Клініко-неврологічні симптоми, (кількість випадків).											
	головний біль		блювота		порушення свідомості		епісиндром		с-ми випадіння		стовбура симптоматика	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 15 мл	0	0	0	0	3	11	1	4	2	7	3	11
15–49 мл	5	18	5	18	13	46	3	11	5	18	3	11
більше 50 мл	0	0	3	11	12	43	4	14	10	36	12	43
Всього	5	18	8	29	28	100	8	29	17	61	18	65

Згідно з даними, представленими в табл. 3.2.6 знайдено кореляційний зв'язок між об'ємом крововиливу та наявністю стовбурової та вогнищевої симптоматики ( $p < 0,05$ ).

КТ головного мозку було виконано всім постраждалим при госпіталізації. Контроль КТ виконувався на наступну добу після оперативного втручання. Подальші КТ-обстеження виконувались за показами, як правило на 3–7 та 10–14 добу після операції.

ТВК об'ємом до 49 мл було виявлено у 16 осіб (57%) при госпіталізації до нейрохірургічного стаціонару. Об'єм крововиливу коливався у цих хворих від 13 до 47 мл. Середній об'єм ТВК склав  $35,1 \pm 7,5$  мл. Діаметр ТВК коливався від 25 до 50 мм, та в середньому цей показник склав  $35,5 \pm 6,5$  мм. Зміщення серединних структур на рівні передньої прозорої перетинки коливалось від 0 до 20 мм. Середній показник зміщення серединних структур у цих хворих склав  $10,3 \pm 4,7$  мм.

Об'єм ТВК більше 50 мл на момент госпіталізації спостерігався у 12 хворих. Об'єм крововиливу коливався у цих хворих від 55 до 100,5 мл. Середній об'єм крововиливу склав  $62,3 \pm 8,5$  мл. Коливання зміщення передньої прозорої перетинки склало від 4 до 25 мм, та в середньому дорівнювало  $15,5 \pm 5,3$  мм. Розмір крововиливу коливався від 50 до 90 см. Середній показник розміру дорівнює  $64,5 \pm 7,3$  мм.

Середній об'єм крововиливу склав  $51,3 \pm 7,6$  мм, середній розмір ТВК склав  $46,7 \pm 5,5$  мм. Зміщення передньої прозорої перетинки більше 5 мм спостерігалось у 24 пацієнтів, середній показник зміщення серед всіх хворих склав  $8,9 \pm 4,5$  мм.

Супутня травматична патологія головного мозку ускладнювала перебіг захворювання у 21 пацієнта. (75%). Вона погіршувала клінічний стан пацієнта, сприяло пригніченню свідомості за ШКГ та наростанню дислокації серединних структур головного мозку ( $p < 0,05$ ). Так, ізольована ТВК зустрічалась всього у 7 випадках (25%), і у хворих, які знаходились у більш легкому стані, на відміну від пацієнтів із супутніми травматичними ураженнями головного мозку (табл. 3.2.7).

**Залежність супутньої травматичної патології головного мозку та тяжкості стану пацієнтів за ШКГ**

Стан свідомості за ШКГ, балів	Супутня травматична патологія головного мозку												Всього	
	2 та більше ушкоджень		ВШК		оболонкові крововиливи		САК		перелом кісток черепа		ізольована ТВК			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13–14	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	11	3	11
11–12	2	7	0	0	0	0	3	11	0	0	4	14	9	32
9–10	1	3,5	1	3,5	0	0	0	0	0	0	0	0	2	7
7–8	0	0	1	3,5	2	7	0	0	0	0	0	0	3	11
6–5	2	7	1	3,5	4	14	1	3,5	0	0	0	0	8	28
3–4	2	7	0	0	1	3,5	0	0	0	0	0	0	3	11
Всього	7	25	3	11	7	25	4	14	0	0	7	25	28	100

Щільність крововиливу за даними КТ серед хворих даної групи коливалась в межах від 58 до 78 одиниць Хаунсфілда. Середній показник щільності склав  $71,3 \pm 3,5$  одиниць Хаунсфілда. Гетерогенна консистенція крововиливу спостерігалась у 3 хворих, в решти пацієнтів крововилив був представлений гомогенним згортком високої щільності. Перифокальний набряк, що оточував крововилив коливався у своїх розмірах від 1,5 до 3,5 см. У 24 постраждалих відмічено здавлення гомолатерального шлуночка з контрлатеральною гідроцефалією. Стиснення базальних цистерн головного мозку було наявне у 8 постраждалих.

Краніографія виконувалась усім хворим при госпіталізації в нейрохірургічний стаціонар. Виконувалась оглядова краніографія у 2-х проекціях, при наявності показів виконувались прицільні знімки із спеціальним укладками. Переломи кісток склепіння та основи черепа відмічені у 6 постраждалих.

Тактика лікування хворих у даній групі визначалась клінічним станом пацієнта, розмірами крововиливу та зміщенням, яке воно викликає, а також неврологічним дефіцитом хворого.

Покази до оперативного лікування цих хворих були наступні:

- Клінічні прояви компресії головного мозку — наявність грубо вираженої загально мозкової, вогнищевої та стовбурової симптоматики.
- Об'єм крововиливу більше 50 мл (більше 5 см розміром).
- Зміщення серединних структур більше 5 мм.
- Грубе стиснення гомо латерального шлуночка з контрлатеральною гідроцефалією.
- Деформація базальних цистерн головного мозку.

25 хворих (88%) були оперовані в першу добу після госпіталізації, один хворий — на 2 добу (4%), один хворий на четверту добу (4%), і в одного хворого було видалено підгострий внутрішньомозковий крововилив на 20 добу після госпіталізації (4%).

Отримані нами дані вказують на те, що хворі даної групи відрізнялись швидкими темпами розгортання і протікання клінічної симптоматики. Тобто, неврологічна симптоматика наростала швидко, в першу добу після травми зумовлювала покази до операції.

### **3.3. Клінічні та клініко-комп'ютерно-томографічні співставлення серед хворих групи III**

До групи III увійшли 50 спостережень хворих у компенсованому або субкомпенсованому стані щодо яких була обрана тактика нехірургічного лікування, або хворі, які відмовились від запропонованого хірургічного лікування.

Серед пацієнтів даної групи було 41 чоловік (82%) та 9 жінок (18%). Пацієнтів юнацького віку було 7 (14%), молодого віку 16 (31%), зрілого — 17 (33%), пацієнтів похилого віку налічувалось 8 (16%), та старечого 2 осіб



(4%). Максимальний вік у даній групі склав 81 рік. Розподіл пацієнтів за віком та статтю наведено у табл. 3.3.1.

В даній групі також переважають чоловіки працездатного віку. Їхня кількість сягає 29 осіб (58%).

Таблиця 3.3.1

### Віковий та статевий розподіл хворих з ТВК в групі III

Стать	Вікові групи										Всього	
	18–24		25–44		45–60		61–75		76–90			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	4	8	14	27	16	31	7	17	0	0	41	28
Жінки	3	6	2	4	1	2	1	2	2	4	9	18
Всього	7	14	16	31	17	33	8	16	2	4	50	100

Найчастіше в пацієнтів цієї групи, щодо яких була обрана тактика консервативного лікування, ТВК найчастіше виникав на фоні «легкої» ЧМТ — 38 постраждалих (76%). ЧМТ середнього ступеня тяжкості отримали 8 пацієнтів (17%), а тяжку ЧМТ — 4 хворих (7%). В даній групі також найчастіше зустрічалась побутова травма — 23 випадків (47%). Випадків кримінальної травми було 9 (18%), травма в результаті ДТП виникла у 5 (10%) пацієнтів, а невідомими обставини травми залишились у 13 (25%) пацієнтів. У табл. 3.3.2 більш детально наведено розподіл пацієнтів в даній групі в залежності від причини та тяжкості отриманої травми.

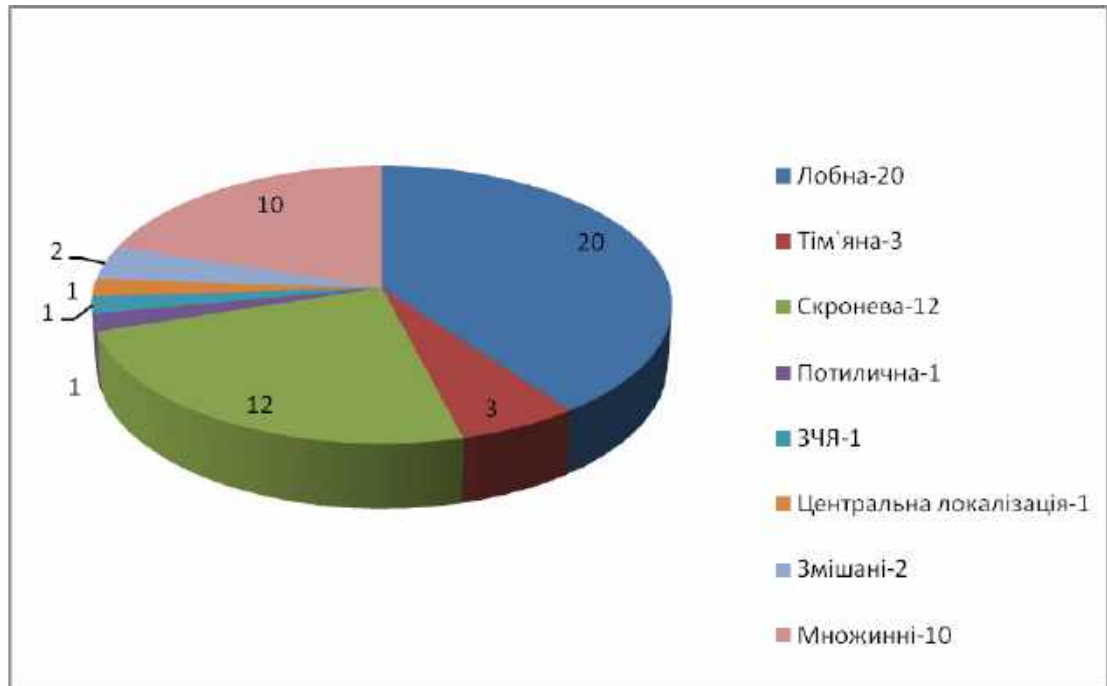
Отже, серед «легкої» ЧМТ домінували побутові причини травми — 21 випадок (42%), серед травми середнього ступеня тяжкості найбільш поширеною була кримінальна травма — 3 випадків (6%), а у групі тяжких ЧМТ це були, як правило, невідомі причини травми (3 випадків, 6%).

Таблиця 3.3.2

**Розподіл хворих групи III за причиною ЧМТ, в залежності від тяжкості отриманої травми**

Тяжкість стану хворих	Причина ЧМТ							
	кримінальна		побутова		ДТП		обставини невідомі	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Легка (ШКГ 13–15 балів)	6	12	21	42	3	6	8	16
Середня (ШКГ 9–12 балів)	3	6	2	4	2	4	2	4
Тяжка (ШКГ ≤8 балів)	0	0	1	2	1	2	2	4

Правобічних ТВК було 18 (36%), лівобічних — 22 (44%), двобічних було 10 (20%). За механізмом протиудару було сформовано 34 крововиливів (68%). За типом прямої дії травмуючого агента було сформовано 16 крововиливи (32%). Найчастіше ТВК виникали в лобній долі головного мозку – у 20 пацієнтів (40%). В тім'яній долі ТВК спостерігалися у 3 постраждалих (7%). У 12 хворих ТВК мали скроневу локалізацію (24%). Потиличних локалізацій було 1 випадок (2%). Субтенторіально крововиливи розміщувались у 1 постраждалого (2%). Центральних локалізацій був один випадок (2%). У 10 випадках (20%) крововиливи були множинними, і в 2 випадках змішаної локалізації, які розповсюджувались за межі однієї долі головного мозку. Локалізація ТВК представлена на рис. 3.3.1.



**Рис. 3.3.1. Локалізація ТВК у пацієнтів групи III.**

Забійні рани голови зустрічались у 8 постраждалих (16%). У 42 пацієнтів (84%) не було відмічено пошкоджень м'яких покривів голови.

В переважній більшості постраждалі були госпіталізовані у фазі клінічної субкомпенсації або у компенсованому стані. Частина хворих госпіталізована у стані клінічної декомпенсації, консервативно-очікувальна тактика до них була зумовлена відсутністю показів до хірургічного лікування. Частина хворих, в яких спостерігався об'єм крововиливу більше 50 мл знаходились у компенсованому стані, без грубого неврологічного дефіциту. Частина хворих, в яких було присутнє зміщення серединних структур більше 5 мм знаходились в ясній свідомості та відмовились від хірургічного втручання.

При оцінці за ШКГ, в ясній свідомості було госпіталізовано 18 пацієнтів (36%). У стані помірного приглушення з оцінкою за ШКГ 13–14 балів було госпіталізовано 20 хворих (40%). У стані глибокого приглушення (ШКГ — 11–12 балів) госпіталізовано 7 хворих (14%), а у стані сопору по ШКГ 9–10 балів — 2 пацієнтів (4%). Серед даної групи хворих було семеро

постраждалих, яких було госпіталізовано у коматозному стані. Так, у стані коми 1 ст., з оцінкою за ШКГ у 7–8 балів було госпіталізовано 2 (4%) пацієнтів. В комі 2 ст. з оцінкою за ШКГ у 5–6 балів поступило 1 постраждалих (2%). Розподіл тяжкості стану хворих за ШКГ наведено у табл. 3.3.3.

Таблиця 3.3.3

### Розподіл пацієнтів за ШКГ в групі III

	Оцінка за ШКГ, бали													
	15		13–14		11–12		10–9		7–8		5–6		3–4	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кількість пацієнтів	18	36	20	40	7	14	2	4	2	4	1	2	0	0

Кількість хворих з ТВК об'ємом до 15 мл склала 21 особа (42%). З них переважна більшість знаходились у ясній свідомості — 9 осіб (18%). Але серед цих хворих троє знаходились у стані клінічної декомпенсації. У всіх пацієнтів в цьому стані ТВК поєднувалось із важкими додатковими ушкодженнями головного мозку у вигляді оболонкових крововиливів, переломів кісток основи черепа, набряку мозку.

Кількість хворих з ТВК об'ємом до 15 мл склала 21 особа (42%). З них переважна більшість знаходились у ясній свідомості — 9 осіб (18%). Але серед цих хворих троє знаходились у стані клінічної декомпенсації. У всіх пацієнтів в цьому стані ТВК поєднувалось із важкими додатковими ушкодженнями головного мозку у вигляді оболонкових крововиливів, переломів кісток основи черепа, набряку мозку. Серед 18 хворих (36%) з об'ємом крововиливу 15–49 мл більшість знаходилось у помітному приглушенні, за ШКГ 13–14 балів. В ясній свідомості було 7 пацієнтів (14%).

Пацієнтів з крововиливами більше 50 мл було 11 осіб (22%). Більшість з них знаходилось у стані глибокого приглушення — 7 осіб (14%).

Не було зміщення (за даними КТ) у 34 пацієнтів даної групи (68%). Зміщення до 5 мм зустрічалось у 11 постраждалих (22%), та у 5 пацієнтів зміщення було більше 5 мм (10%). Слід відмітити, що пацієнти з ТВК, зміщення у яких більше 5 мм підлягають хірургічному лікуванню. Однак, такі пацієнти в даній групі знаходились в ясній свідомості і категорично відмовились від проведення хірургічного втручання та лікувались консервативно. Залежність зміщення серединних структур головного мозку від об'єму крововиливу у пацієнтів групи III наведено у табл. 3.3.4.

Таблиця 3.3.4

**Залежність зміщення серединних структур головного мозку від об'єму крововиливу у пацієнтів групи III**

Зміщення серединних структур	Розміри крововиливу						Всього	
	до 3 см		3–5 см		більше 5 см			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
зміщення немає	17	34	8	16	9	18	34	68
до 5 мм	2	4	8	16	1	2	11	22
більше 5 мм	2	4	2	4	1	2	5	10
Всього	21	42	18	36	11	22	50	100

Найчастіше зміщення було відсутнє у пацієнтів з малими крововиливами. Однак, звертає на себе увагу, що у 9 пацієнтів (18%) з великими крововиливами теж було відсутнє зміщення. Ці пацієнти були переважно з вираженим атрофічним процесом головного мозку, в яких такий розмір крововиливу не поведив себе об'ємно. У хворих з крововиливами

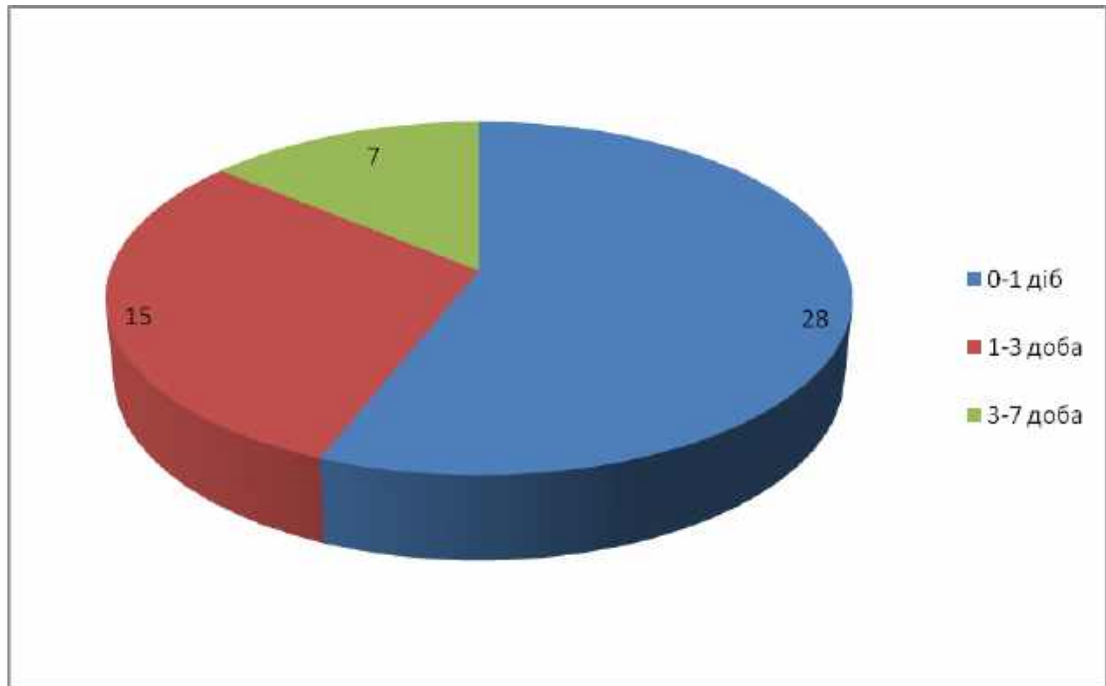
об'ємом від 15 до 50 мл зміщення було відсутнє у 8 пацієнтів (16%), і в 8 випадках (16%) зміщення було менше 5 мм.

Найчастіше ТВК в даній групі були ізольованими. Таких випадків було 16 (32%). Крововиливи у поєднанні з декількома видами ушкоджень черепа та головного мозку зустрічались у 11 постраждалих (22%). Як правило це було поєднання травматичного САК із переломами кісток склепіння та основи черепа. У 8 пацієнтів зустрічалось поєднання ТВК із травматичним САК. Перебіг ТВК ускладнювався проривом крові у шлуночкову систему у 2 випадках (5%). В 8 випадках ТВК поєднувалось із оболонковими крововиливами. У 6 випадках це були субдуральні крововиливи (12%), а у двох випадках епідуральні (3%). Більшість пацієнтів з ізольованою ТВК мали більш легкий перебіг захворювання, а пацієнти з оболонковими крововиливами та з двома та більше ушкоджень мали більш тяжкий перебіг захворювання.

Слід відмітити, що первинні ТВК були відмічені у 39 постраждалих (78%). В решти 11 пацієнтів (22%) вони були відстрочені.

Розподіл постраждалих з ТВК за часом госпіталізації в нейрохірургічний стаціонар наведено на рис. 3.3.2.

Більшість хворих даної групи була госпіталізована у першу добу після травми — це 28 пацієнтів (56%). На першу-третю добу після травми госпіталізовано 15 хворих (30%), а в період від третьої до сьомої доби було госпіталізовано 7 хворих (14%) (рис. 3.3.2). Переважна більшість хворих госпіталізована в гострому періоді травми — 86 хворих (86%).



**Рис. 3.3.2. Час госпіталізації хворих групи III в нейрохірургічний стаціонар.**

Домінуючою скаргою серед хворих була скарга на головний біль. Він зустрічався у 31 пацієнта (62%). У більшості пацієнтів головний біль був досить високої інтенсивності (56%), решту пацієнтів описували його як легкий або середньої інтенсивності. Періодичний характер болю спостерігався у 6 пацієнтів. Розпираючий головний біль було відмічено у 22 пацієнтів, у решти — пульсуючого характеру. На головокружіння скаржилось 23. Скарги на нудоту пред'являли 17 пацієнтів. На загальну слабкість скаржились 20 пацієнт. Скарги на послаблення сили в руці чи нозі пред'являли 12 пацієнтів. Психомоторне збудження було відмічено у 13 хворих (27%). Менінгеальний симптомокомплекс найчастіше проявлявся ригідністю потиличних м'язів та фотофобією, рідше симптомом Керніга. Менінгеальні знаки зустрічалися у більш ніж половини пацієнтів, їх було відмічено у 26 особи (51%).

Не зустрічалась в цій групі анізокорія.

Рухові розлади у вигляді парезів та плегій ми зустрічали у 8 пацієнтів даної групи (16%). У всіх випадках це були контрлатеральні до вогнища розлади. Симтом Бабінського нами виявлявся у 13 осіб (26%). Анізорефлексія сухожилкових та періостальних рефлексів на протилежній до крововилива стороні була відмічена у 15 постраждалого (31%). Мовні порушення у вигляді афазій спостерігались у 7 пацієнтів. Переважно було відмічено моторну афазію, у 2 хворих це була сенсорна афазія, у 1 — комбінація сенсорної та моторної афазії. Стовбурова симптоматика зустрічалась у 1 випадку. Це були пацієнти з супутніми оболонковими крововиливами, які знаходились у важкому стані, та яких було прооперовано з приводу субдуральної та епідуральної гематоми.

Залежність основних клініко-неврологічних симптомів від об'єму крововиливу в групі III відображено у табл. 3.3.5.

Таблиця 3.3.5

**Залежність основних клініко-неврологічних симптомів від об'єму крововиливу в групі III**

Об'єм крововиливу, мл	Клініко-неврологічні симптоми, (кількість випадків).											
	головний біль		блювота		порушення свідомості		епісиндром		с-ми випадіння		стовбурова симптоматика	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 15 мл	11	22	8	16	13	26	8	16	6	12	0	0
15–49 мл	11	22	9	18	11	22	6	12	9	18	0	0
більше 50 мл	9	18	2	4	8	16	0	0	0	0	1	2
Всього	31	62	19	38	32	64	14	28	15	30	1	2

При госпіталізації до стаціонару всім хворим було виконано КТ головного мозку. Контрольні томографічні дослідження виконувались на



3–7 добу після госпіталізації, у випадку появи негативної неврологічної динаміка (погіршення свідомості, поява або наростання вогнищевої симптоматики, наростання загально мозкової симптоматики) та перед випискою хворого.

Об'єм ТВК до 15 мл, згідно КТ дослідження було відмічено у 21 пацієнтів. Об'єм крововиливу коливався від 9 до 15 мл, та середній його об'єм склав  $13,2 \pm 2,3$  мл. Коливання діаметру крововиливу склало від 15 до 29 мм, причому в середньому дорівнювало  $24,5 \pm 5,6$  мм. Зміщення серединних структур у пацієнтів з крововиливами малого об'єму було від 0 до 8 мм, та в середньому склало 0,7 мм. Слід зауважити, що такий показник середнього зміщення виявився через те, що у 17 хворих зміщення серединних структур було взагалі відсутнє.

ТВК об'ємом від 15 до 49 мл за даними КТ дослідження спостерігалось у 18 хворих (36%). Коливання об'єму крововиливу склало від 19 до 41 мл, в середньому  $32 \pm 5,4$  мл. Діаметр ТВК у цих пацієнтів був від 30 до 47 мм, середній діаметр —  $38,2 \pm 7,2$  мм. Зміщення серединних структур на рівні передньої прозорої перетинки коливалось від 0 до 7 мм, середній показник дорівнює 1,9 мм.

У 11 хворих об'єм ТВК був більше 50 мл. У цих хворих об'єм крововиливу коливався від 50 до 68 мл, та в середньому склав  $56,2 \pm 5,7$  мл. Розміри крововиливу коливались від 50 до 68 мм, та в середньому дорівнювали  $57,4 \pm 5,5$  мм. Зміщення серединних структур головного мозку за даними КТ в цій групі було від 0 до 9 мм, та в середньому дорівнювало 0,9 мм.

Середній показник об'єму крововиливу склав  $30,5 \pm 7,6$  мл. Сумарний середній показник розміру крововиливу склав  $33,4 \pm 5,2$  мм. Середній показник зміщення серединних структур дорівнює 1,1 мм.

За даними КТ дослідження, щільність крововиливу коливалась від 55 до 70 одиниць Хаунсфілда. Середній показник щільності склав  $62,4 \pm 5,1$  од. Хаунсфілда. ТВК було представлене гетерогенними згортками у 57 випадках.

Перифокальний набряк коливався від 0 до 1,5 см, та в середньому складав  $11,3 \pm 3,5$  мм. Гомолатеральне стиснення шлуночка спостерігалось у 1 пацієнта, який були прооперовані з приводу оболонкових гематом, а лікування ТВК проводилось консервативно.

Краніографія виконувалась усім хворим при госпіталізації в нейрохірургічний стаціонар. Виконувалась оглядова краніографія у 2-х проекціях, при наявності показів виконувались прицільні знімки із спеціальним укладками. Переломи кісток черепа виявлено у 10 пацієнтів (з них 5 це поєднання ТВК з переломом, в решти поєднання ТВК з переломом і травматичним САК, або оболонковим крововиливом).

ЛП виконувалась при відсутності протипоказів до її застосування.

В групі III первинно обрана консервативна тактика лікування могла змінитись на хірургічну, що визначалось насамперед клінічним станом пацієнта, погіршенням свідомості, наростанням або появою загально мозкової, вогнищевої чи стовбурової симптоматики. Покази до зміни тактики лікування з консервативної на хірургічну були наступними:

- Повторне порушення чи погіршення рівня свідомості.
- Поява виражених клінічних ознак стиснення головного мозку у вигляді грубо вираженої загально мозкової та вогнищевої симптоматики.
- Об'єм крововиливу більше 50 мл.
- Зміщення серединних структур більше 5 мм.
- Грубе стиснення гомолатерального шлуночка з контрлатеральною гідроцефалією.
- Деформація базальних цистерн головного мозку.

Однак, при клінічно компенсованому стані хворого, при наявності ТВК більше 50 мл, та при зміщенні серединних структур на до 5 мм проводилась консервативне лікування з постійним динамічним спостереженням за хворим. В дану групу увійшов 1 пацієнт з ТВК великих розмірів та зміщенням серединних структур більше 5 мм, якого було прооперовано з

приводу оболонкового крововиливу. Частина хворих із крововиливами великих розмірів та зміщенням серединних структур відмовилась від запропонованого хірургічного лікування.

Вищенаведена характеристика клінічних та діагностичних даних та діагностичних даних у хворих групи I та клінічних груп II та III в багатьох показниках схожа між собою. При проведенні оцінки за станом свідомості по ШКГ, було встановлено, що більшість пацієнтів групи I на момент госпіталізації знаходились у стані помірної приглушеності (42%). Серед пацієнтів групи II найбільше пацієнтів були госпіталізовані у стані глибокої приглушеності (32%). А серед групи III більшість пацієнтів при госпіталізації знаходились у стані помірної приглушеності (39%). Тобто, у більшості досліджуваних пацієнтів спостерігалось порушення свідомості за типом приглушеності. Слід відмітити, що у групі II 28% пацієнтів знаходились у стані грубої клінічної декомпенсації, у комі 2 ст. За оцінкою клінічного стану групи I та III не відрізнялись між собою ( $p > 0,05$ ).

Наявність вогнищевої симптоматики спостерігалась у 63% пацієнтів з групи I, у 30% пацієнтів з групи II, та у 61% пацієнтів з групи III. Найчастіше вогнищева симптоматика була представлена пірамідними розладами та афазіями. Щодо наявності неврологічної симптоматики, то групи I та III не відрізнялись між собою ( $p > 0,05$ ).

Характеризуючи результати КТ дослідження головного мозку серед всіх груп хворих слід відмітити, що середній об'єм крововиливу був майже однаковий серед груп № 1 та II, та склав  $53,5 \pm 8,3$  мм та  $51,3 \pm 7,6$  мм відповідно ( $p > 0,05$ ). У групі III цей показник склав  $30,5 \pm 7,6$  мм. Різниця між даними показниками не була статистично достовірною. Середні значення зміщення серединних структур головного мозку дорівнювали  $4 \pm 1$  мм в групі I,  $8,9 \pm 4,5$  мм в групі II, та  $1,1 \pm 0,5$  мм в групі III.

Таким чином, з вищенаведеного випливає, що група I має спільні ознаки з групами II та III. Так, група I статистично не відрізняється від групи II за показниками об'єму крововиливу а від групи III за клінічним станом.

Тобто при відносно великих середніх розмірах крововиливу хворі групи I перебувають у відносно стабільному клінічному стані. Так само звертає на себе увагу той факт, що хворі групи II мали стрімкий темп наростання неврологічної симптоматики, та швидке погіршення стану, що і зумовлювало терміни хірургічного втручання (88% хворих було оперовано в першу добу після травми). Тоді як пацієнти групи I перебували переважно у субкомпенсованому стані, динаміка наростання неврологічної симптоматики не була стрімкою, а іноді сталою. Тобто можемо зробити висновок, що аспіраційному лікуванню ТВК з використанням методів ЛФ можуть підлягати хворі з об'ємом крововиливу більше 50 мл, зміщенням серединних структур більше 5 мм, але які знаходяться у стабільному клінічному стані, без наростання неврологічних симптомів.

## РОЗДІЛ 4

### ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ТРАВМАТИЧИМИ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИМИ КРОВОВИЛИВАМИ

#### 4.1. Аспіраційне лікування хворих з травматичним внутрішньомозковим крововиливом з використанням методу локального фібринолізу

На основі літературних джерел нами була визначена методика аспіраційного лікування ТВК з використанням локального фібринолізу [14, 93, 113].

Перш за все, за допомогою даних КТ визначали місце накладання трепанаційного отвору для подальшого встановлення дренажної трубки у порожнину внутрішньомозкового крововиливу. Обробка операційного поля відбувалась за загальноприйнятою методикою. Розріз шкіри проводився паралельно анатомічного ходу кровоносних судин в даній ділянці голови (рис. 4.1.1).



Рис 4.1.1. Розріз м'яких тканин.

Після розрізу м'яких тканин голови проводилась скелетизація кістки. Краї рани розводились рано розширювачем. Трефінаційний отвір накладався у місці проекції найбільшого розміру крововиливу на кістці склепіння черепа, за принципом найкоротшого шляху до крововиливу. У випадку розташування крововиливу у функціональноважливих зонах головного мозку ми визначали місце трефінаційного отвору, керуючись принципом функціональної дозволеності. У випадку розміщення крововиливу у лобно-полюсній ділянці, для уникнення косметичного дефекту, розріз шкіри та накладання фрезевого отвору проводилось по краю волосистої частини голови. (рис 4.1.2).



**Рис 4.1.2. Накладання трефінаційного отвору.**

Після накладання трефінаційного отвору, для попередження гнійно-запальних уражень, а також раневої ліквореї відбувається накладання контрапертури та формується підшкірний тунель, через який проводиться дренажна трубка. Після цього коагулюють та розтинають ТМО. Енцефалопункцію проводили за допомогою дренажної трубки із

провідником. (рис 4.1.3). Під час встановлення дренажної трубки ми намагались розмістити її по центру крововиливу. Після встановлення дренажу у крововилив, проводиться аспірація рідкої частини крововиливу (рис 4.1.4). Операція завершується ушиванням рани та фіксацією дренажної трубки, накладанням асептичної пов'язки.



**Рис 4.1.3. Встановлення дренажної системи.**



**Рис 4.1.4. Аспірація рідкої частини крововиливу.**

Для дренивання ТВК використовували силіконові катетери із внутрішнім діаметром 1,5 або 2 мм (виробники «Balton», «Galmed»). Обов'язковим була наявність бокових отворів у дренажній трубці, для збільшення площі одномоментного введення фібринолітика. Дренажні трубки, що використовувались, були рентгенконтрастні, що полегшувало визначення положення дренажу під час контрольного КТ-дослідження.

У всіх випадках відразу після встановлення дренажної трубки вдавалось аспірувати від 5 до 20 мл рідкої частини вмісту гематоми, що являла собою гемолізовану кров. У випадках прориву крові у шлуночкову систему спостерігались домішки ліквору. Перше введення фібринолітика проводили відразу після ушивання рани та фіксації дренажної трубки (рис. 4.1.5).



**Рис 4.1.5. Перше введення фібринолітика.**

В якості фібринолітика використовували стрептокіназу (Фармакіназа «Фармак», 1 фл = 1 500 000 од.), або урокіназу (Urokinase «MEDAC» 1 фл =



500 000 од.). Фібриноліз урокіназою проведено у 2 випадках (11%), стрептокіназою у 17 випадках (89%). Використовували 50 тис.од. урокінази, або 75 тис.од. стрептокінази, розведеної у 2 мл. фізіологічного розчину. Після введення фібринолітика, у якості водяного замка, та для того, щоб всі залишки фібринолітика з дренажної трубки поступили у порожнину крововиливу, вводили 2–3 мл фізіологічного розчину. Наступне введення препарату відбувалось через 6–12 годин у тому ж дозуванні. Третє та подальше введення препарату здійснювалось кожні 6–12 годин у половинному дозуванні від першопочаткового (25 тис.од. для урокінази та 35 тис од. для стрептокінази). Критеріями ефективності ЛФ була позитивна клініко-неврологічна динаміка, та позитивна динаміка змін на КТ головного мозку. КТ виконували кожні 24 години під час проведення ЛФ. Після зменшення об'єму крововиливу на 2/3 та більше, від першопочаткового об'єму процедуру ЛФ припиняли, дренаж видаляли.

Всі хворі, яким проводилось аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ, були оперовані під загальним інтубаційним наркозом. Також, даний метод анестезіологічного забезпечення застосовувався у всіх хворих, що були оперовані традиційними методами.

Нами було відмічено, що кількість лізованої крові під час проведення аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ, що аспірувалась по катетеру, зростала під час подальшого введення препарату, та максимально складала до 30 мл. Домішки ліквора у аспірованому вмісті спостерігались майже у всіх хворих. Сумарна кількість аспірованої гемолізованої крові, як правило, була більшою, ніж першопочатковий об'єм крововиливу за рахунок домішок ліквору, а також збільшенні об'єму при ретракції згортка, а у випадку прориву крові у шлуночки мозку з їх тампонадою — значно перевищувала першопочатковий об'єм, вирахованому за даними КТ (за винятком введеного об'єму фібринолітика та фізіологічного розчину).

Наводимо приклад протоколу проведення ЛФ стрептокіназою при ТВК (таб. 4.1.1) у хворого Р-ко (спостереження №9)

Таблиця 4.1.1

**Протокол проведення ЛФ**

	Інтра- опера- ційно	Час після операції, год							
		8	16	24	32	40	48	60	72
об`єм за КТ	64	—	—	30	—	—	20	—	3
аспіровано, мл	15	28	30	25	10	5	5	12	7
доза фібринолітика, од.	75	75	35	35	35	35	35	35	—

В даному випадку об`єм ТВК за даними КТ склав біля 64 мл. Однак під час фібринолізу було аспіровано значно більший об`єм — сумарно 133 мл. Якщо вирахувати об`єми введеного фібринолітика та фіз. розчину (4 мл під час 8 введень) в кількості 24 мл, то отримаємо 109 мл. Це пояснюється тим, що по катетеру, крім гемолізованої крові ще й аспірується ліквор. У випадку прориву крові до шлуночкової системи головного мозку кількість ліквору може значно перевищувати об`єм самої гематоми.

#### **4.2. Аспіраційне лікування хворих з травматичним внутрішньомозковим крововиливом з використанням методу локального фібринолізу у хворих з порушеннями згортальної системи крові**

У своїй клінічній практиці нейрохірурги стикаються з групою хворих, у яких має місце порушення згортальної системи крові. Ці хворі вимагають великої уваги при проведенні оперативних втручань, через те, що у них дуже високий ризик розвитку неконтрольованого кровотечі. Комбінація порушення загортальної системи крові і внутрішньочерепного крововиливу є

загальноновизнаною причиною захворюваності та смертності у нейрохірургічних хворих, через ризик збільшення крововиливу [37].

В нашому дослідженні було два клінічних спостереження аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ на тлі гемофілії А і коагулопатії, обумовленої прийомом феніліну. V. Rohde та співавтори у своєму дослідженні відзначають, що метод локального фібринолізу у хворих з порушенням згортання крові та внутрішньомозковими крововиливами, більш кращий, ніж "традиційна" краніотомія [56].

В Україні зареєстровано близько 3 тис. осіб, які страждають на гемофілію. У всьому світі кількість таких хворих неухильно збільшується, що пов'язано із зростанням частоти мутацій в Х-хромосомі, з успіхами лікування, досягненням хворими репродуктивного віку. Крововилив в мозок — найчастіша причина смерті при гемофілії; легка травма може призвести до важкого внутрішньочерепному крововиливу [20].

Ризик ТВК у пацієнтів, які приймають антикоагулянти, в 8-11 разів вище, ніж у хворих, які не отримують їх [68], і зростає із збільшенням дози. Відмітною ознакою служить поступове наростання клінічних проявів (іноді протягом 48-72 годин) [6].

*Спостереження №9.* Хворий Ч-ко, 1949 року народження, історія хвороби №1555. В ніч на 10.03.07 р. доставлений каретою швидкої допомоги до приймального відділення Інституту нейрохірургії. З анамнезу відомо, що 07.03.07 р., по дорозі на роботу у хворого розвинувся вперше виниклий генералізований судомний напад, в результаті якого він впав, і вдарився головою. За меддопомогою не звертався. Після травми хворого турбували головні болі, блювота, нудота, запаморочення. У зв'язку цим хворий звернувся 10.03.07 р. за медичною допомогою. При огляді стан хворого середнього ступеня тяжкості, оглушений, ШКТ 13–14 балів, Загальнономозкова симптоматика виражена помірно, легка ригідність м'язів потилиці, зіниці однакові, фотореакції збережені, легкий лівобічний геміпарез. Вітальні функції стабільні, АТ — 140/80 мм рт.ст, пульс — 67 ударів на хвилину,

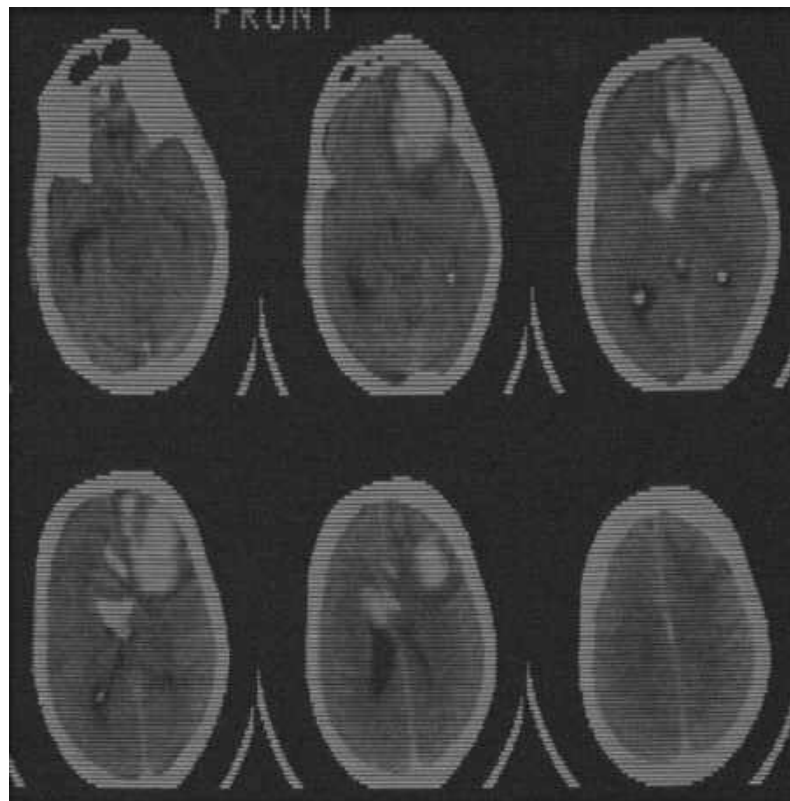
ритмічний, задовільних властивостей, дихання самостійне, 18 дихальних рухів на хвилину, ритмічне. При опитуванні родичів стало відомо, що пацієнт страждає на гемофілію А. Хворому були виконані краніографія (кістково-травматичних пошкоджень черепа не виявлено), і КТ головного мозку. За даними КТ головного мозку в правій лобно-базальній області геморагічне вогнище щільністю до 64 одиниць Хансфілда, розмірами 4\*4,5\*4 см., оточене зоною набряку. Передні відділи бічних шлуночків здавлені, зміщені вліво. Прозора перетинка на 0,3 см. зміщена вліво. Кров визначається в міжпівкульній щілині і по намету мозочка.

Хворий був госпіталізований в клініку нейротравми ІНХ. Враховуючи супутню важку соматичну патологію, відсутність значного зміщення серединних структур головного мозку, було прийнято рішення спробувати вести хворого консервативно. Однак, вранці 11.03.07 р., хворому стало гірше. Наросла ступінь пригнічення свідомості до глибокого оглушення, за ШКГ — 12 балів, підвищився артеріальний тиск до 210/110 мм рт.ст, посилилася загальномозкова симптоматика. Враховуючи погіршення стану, хворому проведено контрольне КТ дослідження головного мозку. На КТ — щільність геморагічного вогнища збільшилась до 70 одиниць Хансфілда, збільшилися розміри вогнища до 4,5\*5\*5 см., перифокальний набряк до 1,5 см. передні роги бічних шлуночків зміщені вліво, тампоновані кров'ю, структури середньої лінії зміщені вліво на 1,5 см (рис 4.2.1).

Даний стан було розцінено як рецидив крововиливу, і прийнято рішення провести хірургічне втручання. Через те, що "традиційна" кістково-пластична трепанація з подальшою енцефалотомією у хворих з гемофілією пов'язана з великим ризиком неконтрольованої кровотечі [37, 56], було прийнято рішення проведення аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ. Була проведена бесіда з пацієнтом і його родичами, які дали згоду на операцію.

Хворий прооперований 11.03.07 р. У правій лобній ділянці проведено лінійний розріз шкіри довжиною 3 см. Була проведена пункція мозку,

видалена рідка частина гематоми. Після ушивання рани по катетеру було введено 30 тис. ОД стрептокінази. Протягом кожних 8 годин аспірували гемолізовану кров і вводили наступну порцію фібринолітика. Стрептокіназа вводилася трикратно (30-60-30 тис ОД). Інтраопераційно аспіруванл до 10 мл рідкої частини гематоми. Перд другим введенням аспірувано до 40 мл гемолізованої крові, перед третім 20 мл, і перед видаленням дренажу — 10 мл.

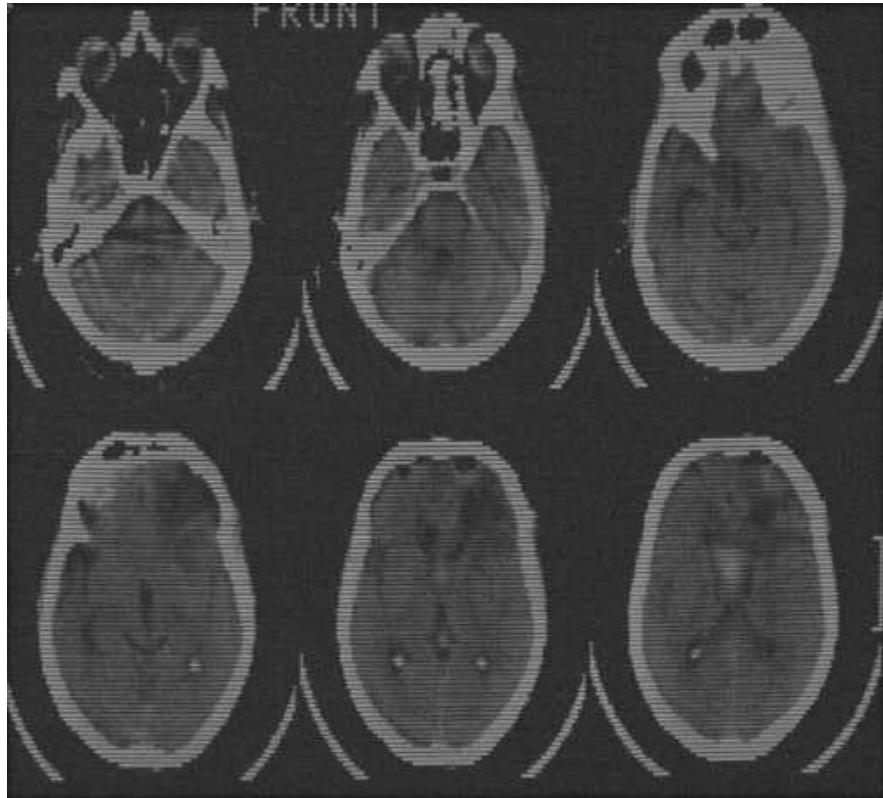


**Рис. 4.2.1. Спостереження №9. КТ хворого Ч-ко (1949 р.н., історія хвороби №1555) з гемофілією А до оперативного втручання.**

Хворому проводилися внутрішньовенні інфузії кріопреципиту з метою поповнення VIII фактора згортання крові.

Після операції стан хворого почав поліпшуватися, відновилося свідомість, регресував геміпарез, проте зберігалось психомоторне збудження. Дані КТ виявили зменшення об'єму крововиливу на 85%, регрес зміщення серединних структур головного мозку (рис. 4.2.2)

Повний регрес симптоматики був відзначений через 14 діб після операції. Хворий виписаний за місцем проживання 04.04.07 р. в ясній свідомості і задовільному стані. На контрольній КТ головного мозку від через два місяці після операції у правій лобовій області гіподенсивне вогнище діаметром близько 2,8 см. Інших змін не виявлено.



**Рис. 4.2.2. Спостереження №9. КТ хворого Ч-ко (1949 р.н., історія хвороби №1555) з гемофілією А через 24 години після операції.**

Спостереження №6. Хвора Д-на, 1951 року народження, історія хвороби №5653. Хвора звернулася в клініку нейротравми ІНХ 13.09.07 р. На момент поступлення стан хворої ближче до відносно задовільного, у свідомості, доступна мовному контакту, проте дезорієнтована, некритична, загальмована. Обставини травми амнезує. За місцем проживання 11.09.07 р. проведена КТ головного мозку, на якій в лівій лобовій області визначається внутрішньомозкова гематома діаметром близько 4,5 см, з перифокальним пониженням щільності шириною до 1,8 см. Серединні структури зміщені

вліво на 1,0 см. Вітальні функції стабільні, АТ — 130/70 мм рт.ст., пульс 68 ударів на хвилину, задовільних властивостей, дихання самостійне, 20 рухів на хвилину. Хвора у свідомості, ШКГ — 15 балів, менингеальної симптоматики немає, зіниці однакові, фотореакції збережені, слабкість конвергенції, легкий парез погляду вгору, хиткість в позі Ромберга, нетримання сечі.

З анамнезу відомо, що хвора в 2005 році оперована з приводу імплантації штучного клапана серця, в даний час приймає фенілін по 0,03 і 0,015 мг. За проведеною коагулограмою — у хворої має місце коагулопатія, викликана прийомом антикоагулянтів. Враховуючи це, хворий запропоновано видалення внутрішньомозкової гематоми методом локального фібринолізу. Оперативне втручання виконано 14.09.07 р. Операція проводилася за описаною вище методикою. Значної кровотечі при операції не спостерігалось. Інтраопераційно аспіровано до 10 мл рідкої частини гематоми, введено 60 тис ОД стрептокінази. Через 8 годин аспіровано близько 30 мл гемолізату, введено 30 тис ОД стрептокінази. Ще через 8 годин аспіровано близько 20 мл гемолізату, введено 30 тис ОД стрептокінази. Виконано контрольне КТ-дослідження. Розміри внутрішньомозкової гематоми до 2 см, щільність близько 60 одиниць Хансфілда, в гематомі тінь дренажу, утворення середньої лінії не зміщені. Дренаж видалено. 18.09.07 р. відзначений повний регрес неврологічної симптоматики. Хвора, 27.09.07 р. виписана зі стаціонару в ясній свідомості і задовільному стані.

В обох випадках ми не виявили системної дії фібринолітика, що дозволило провести мінімально травматичне лікування цих хворих хірургічним методом.

### 4.3. Лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів «традиційними» хірургічними методами

Лікування ТВК так званими «традиційними» хірургічними методами проводилось хворим в групі II. До «традиційних» хірургічних методик лікування ТВК відносять кістково-пластичну та резекційну трепанації черепа з наступною енцефалотомією та видаленням крововиливу з наявним детритом, а також пункційно-аспіраційні методики, які проводяться як з дренажуванням порожнини крововиливу так і без цього.

Покази до оперативного лікування цих хворих були наступні:

- Клінічні прояви компресії головного мозку — наявність грубо вираженої загально мозкової, вогнищевої та стовбурової симптоматики.
- Об'єм крововиливу більше 50 мл.
- Зміщення серединних структур більше 5 мм.
- Грубе стиснення гомолатерального шлуночка з контрлатеральною гідроцефалією.
- Деформація базальних цистерн головного мозку.

27 хворих (96%) даної групи були оперовані за допомогою декомпресивної трепанації черепа, з наступним видаленням крововиливу. 1 хворий (4%) оперований за допомогою пункційно-аспіраційної методики. Операція ДКТЧ полягала в наступному:

Відповідно до топічного розташування крововиливу проводили розріз шкіри. Шкірно-апоневротичний клапоть відсепарували та відвертали. Формували м'язово-надокістний клапоть, який відсепарували від кістки. В одного хворого на даному етапі оперативного втручання було виявлено перелом кісток черепа (в даному випадку — перелом скроневої кістки з переходом на піраміду). Накладали фрезьові отвори. За допомогою пилки Джиглі або електротрепана формували вільний кістковий клапоть. При піднятті кісткового клаптя звертало на себе увагу, що у всіх хворих даної



групи тверда мозкова оболонка не передавала пульсації мозку, та була синюшного кольору. Тверда мозкова оболонка коагулювалась та розтиналась. У 21 хворого (75%) розтин ТМО проводився підковоподібно. У 7 хворих (25%) робили хрестоподібне розітнення ТМО. У 17 хворих даної групи (60%) відмічалось пролабування мозкової речовини у рану. Після розітнення ТМО було відмічено, що у 11 хворих (40%) мала місце субдуральне скупчення крові у вигляді гематом (5 випадків з 11), або нашарувань (6 випадків з 11). Ушкодження кори головного мозку спостерігалось у 7 хворих (25%). Якщо ТВК розташовувалась під ушкодженням кори мозку, то проводили відмивання та аспірацію гематоми через вогнище деструкції кори. В цьому випадку крововилив був представлений рідкою частиною, згортками крові, та значною кількістю мозкового детриту. У випадку, якщо ТВК розташовувався поза зонами деструкції кори, або у випадку відсутності останніх, то спочатку проводили енцефалопункцію, після точкової коагуляції кори мозку, та розітнення арахноїдальної оболонки, за допомогою голки Кушинга, для виявлення розташування крововиливу. Слід відмітити, що енцефалопункцію проводили поза межами функціональних зон. Після того, як через голку поступала рідка частина крововиливу, проводили енцефалотомію. Далі, за допомогою шпателя та біполярної коагуляції, розшаровували мозкову речовину по штафт-ходу мозкової канюлі, до проникнення у порожнину крововиливу. ТВК, що розташовувались у глибині мозку, та не мали зв'язку з ушкодженнями кори були представлені рідкою частиною крові та її згортками, та у меншій кількості (у порівнянні з ТВК, що мали зв'язок з ушкодженою корою) детритом. У 3 хворих (11%), в яких ТВК ускладнювалось проривом крові у шлуночкову систему, у порожнині гематоми відмічався ліквор. Видалення ТВК проводилось за допомогою відмивання та аспірації. Щільні згортки видалялись за допомогою вікончастого пінцета. Гемостаз проводили за допомогою біполярної коагуляції, та гемостатичних засобів з окисленої регенованої целюлози. В одному

випадку (4%) у порожнину видаленої ТВК встановлювали приточно-відточну систему. Слід відмітити, що у цього хворого, на 3-тю добу після операції розвинувся гнійний менінгіт, який був успішно вилікуваний. Одному хворому з ТВК з проривом крові у шлуночкову систему було встановлено вентрикулярний дренаж, через тампонаду 3 та 4 шлуночків. 1 хворому з ТВК у мозочку було встановлено вентрикулярний дренаж через гостру оклюзійну гідроцефалію. Операція завершувалась ушиванням ТМО та вкладанням кістки на місце у 18 випадках (64%). 10 хворим кістку на місце не вкладали та ТМО не ушивали через виражений набряк мозкової речовини, який проявлявся пролабуванням мозкової речовини в рану після видалення ТВК. Ушивання м'яких тканин проводили по загальноприйнятій технології.

Одному хворому даної групи (4%) проводили пункцію ТВК з насупним її видаленням. Вибір даного методу хірургічного втручання був зумовлений вкрай важким станом пацієнта. Проводили розріз шкіри в місці проекції ТВК. Після скелетування кістки накладали фрезьовий отвір. ТМО коагулювалась та розтиналась. Після точкової коагуляції кори мозку у порожнину ТВК вводилась голка Кушінга. Після аспірації рідкої частини гематоми голку видаляли, встановлювали дренажну трубку. Дренаж проводили через контрапертуру. Операцію завершували накладанням швів на шкіру.

Післяопераційне ведення пацієнтів полягало у проведенні антибактеріальної, протинабрякової, інфузійної, анталгічної терапії, введення гемостатичних препаратів. Також проводилась профілактика тромбоемболічних ускладнень. Шви знімали на 8–9 добу після операції. Після регресу набряку мозку хворим призначалась ноотропна, судинна та загальноукріплююча терапія.

#### **4.4. Консервативне лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів**

Хворі групи III лікувались консервативними методами. Покази до консервативного лікування ТВК були наступні:

- Стан хворого за ШКГ — 12 балів та більше.
- Об'єм крововиливу менше 50 мл.
- Зміщення серединних структур менше 5 мм.
- Відсутність компресії базальних цистерн мозку.

Слід відмітити, що в даній групі первинно обрана консервативна тактика могла змінитись на хірургічну у таких випадках:

- Повторне порушення чи погіршення рівня свідомості.
- Поява виражених клінічних ознак стиснення головного мозку у вигляді грубо вираженої загально мозкової та вогнищевої симптоматики.
- Об'єм крововиливу більше 50 мл.
- Зміщення серединних структур більше 5 мм.
- Грубе стиснення гомо латерального шлуночка з контрлатеральною гідроцефалією.
- Деформація базальних цистерн головного мозку.

Консервативне лікування на ранніх етапах включало в себе:

1. Симптоматичне лікування. Симптоматичне лікування було направлене на зменшення головного болю, нудоти, блювання, психомоторного збудження тощо. Для купування цефалгій застосовувались ненаркотичні анальгетики. Випадків призначення наркотичних анальгетиків в даній групі не було. Для зменшення нудоти та блювання використовувались антиеметики, зокрема метоклопрамід. У випадку вираженого психомоторного збудження виконувалась седація хворих. Слід відмітити, що у 5 хворих даної групи (10%) розвинувся гострий алкогольний

психоз на фоні ЧМТ. Таким хворим проводилась седація, що покращувало перебіг захворювання.

2. Антибіотикотерапія проводилась всім хворим даної групи з метою профілактики гнійно-запальних ускладнень. Хворим призначались цефалоспорины 3-го покоління. У 25 хворих даної групи (50%) спостерігався менінгеальний синдром. Даним хворим антибіотикотерапія підсилювалась призначенням другого антибіотика, а також антибактеріальними препаратами за показами. При наявності результатів бактеріальних посівів мікрофлори антибіотики призначали згідно отриманої антибіотикочутливості.

3. Підтримка водно-електролітного балансу. Проведення адекватної інфузійної терапії дозволяє досягнути нормоволемії, нормалізувати серцевий викид та доставку кисню до ураженого мозку. Інфузійна терапія застосовувалась 32 хворим (64%).

4. Введення гемостатичних препаратів застосовували з метою профілактики збільшення крововиливів. Гемостатики призначали 43 пацієнтам (86%).

5. Дегідратаційна терапія проводилась за показами у випадку наявного набряку мозку. Для лікування набряку мозку використовували осмодіуретики. Використовували маніт в дозуванні 0,5-1 мг/кг внутрішньовенно. Салуретики застосовували після інфузії манніту для профілактики синдрому рикошету. Дегідратаційна терапія проводилась 28 хворим (56%).

За наявності показів хворим виконувались лікувально-діагностичні люмбальні пункції. ЛП виконувались за загальноприйнятою методикою. За наявності гнійно-запальних щмін у лікворі, він відправлявся на бактеріологічне дослідження. Починаючи з третьої-п'ятої доби, за умови покращення стану хворих, призначалось відновлювальне лікування.

Під час всього періоду консервативного лікування хворі потребували постійного динамічного спостереження за їх станом, динамікою зміни неврологічного стану. Стан хворих міг змінюватись хвилеподібно, що

потребувало додаткового проведення нейровізуалізуючих досліджень, а також обговорення можливої необхідності оперативного втручання. Хвилеподібний перебіг захворювання (погіршення стану при відносно задовільному стані пацієнта при поступленні) обумовлювався виникненням вторинних ТВК, а також збільшенням їхніх розмірів.

## РОЗДІЛ 5

### НАЙБЛИЖЧІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ

#### 5.1. Найближчі та віддалені результати лікування в групі I

В групі I позитивні результати аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ було досягнуто у 18 випадках (95%), в одному випадку (5%) ми спостерігали відсутність лізису кров'яного згортку з наступним збільшенням його об'єму, що відбувалось на фоні проведення ЛФ. У цьому випадку хворому було виконано КПТЧ з наступним видаленням ТВК традиційним способом. Тривалість оперативного втручання не перевищувала 35 хвилин, та в середньому складала  $21 \pm 2,5$  хв. Довжина розрізу шкіри не перевищувала 4 см. Слід зауважити, що у хворих, в яких спостерігались рани м'яких тканин голови у проекції ТВК, розріз для оперативного втручання проводили на відстані від рани, щоб мінімізувати ризик інфікування.

Щодо тривалості проведення аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ, то у трьох постраждалих даний метод застосовувався тривалістю до 24 годин (16%). Від 24 до 48 годин ЛФ виконувався 5 постраждалими (26%), від 48 до 72 годин ЛФ виконувався 10 хворим (53%), та в одному випадку тривалість ЛФ була більше 72 годин (5%). Загальний час експозиції фібринолітику залежав від критеріїв ефективності аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ, до яких відноситься зменшення об'єму крововиливу за даними КТ, регрес зміщення серединних структур головного мозку за даними КТ та регрес неврологічної симптоматики. Основним з цих критеріїв для вирішення тривалості проведення аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ було зміна об'єму крововиливу у динаміці. Так, контрольна КТ виконувалась хворим через 24 години після початку фібринолізу, якщо при цьому об'єм крововиливу зменшувався на 70% від першопочаткового, то фібриноліз припиняли, якщо цього не спостерігалось, то введення препарату продовжували.

Було встановлено, що протягом першої доби після введення препарату зменшення об'єму крововиливу склало в середньому на  $28 \pm 12,8\%$ . Зменшення об'єму більше 70% у першу добу відмічалось лише у трьох постраждалих (в середньому на  $75 \pm 6,5\%$ ). В терміни від 24 до 48 годин зменшення об'єму на 70% і більше спостерігалось у 5 хворих, та у відсотковому значенні склало  $42 \pm 10,5\%$  за першу добу, та  $89 \pm 8,5\%$  за другу добу. Десятьом хворим аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ виконувався в терміни до 72 годин. Зменшення об'єму у даних спостереженнях склало: за першу добу —  $34 \pm 15,2\%$ , за другу добу —  $62 \pm 7,3\%$ , за третю добу —  $90 \pm 5,5\%$ . Одному хворому фібриноліз проводили 94 години. Така тривалість пояснювалась тим, що при відносно невеликому зменшенні об'єму крововиливу при ЛФ, у хворого почалось задовільне неврологічне відновлення. Через це було вирішено не переходити до конверсії, а продовжити фібриноліз ще на 12 годин.

Слід відмітити, що у всіх пацієнтів крововилив являв собою згортки крові з рідкою частиною. Щільність згортку коливалась в залежності від термінів травми. Так, у пацієнтів, які були оперовані в терміни від кінця першої доби, до початку третьої доби після травми згортки являв собою щільну, резиноподібну масу. Кількість рідкої частини крововилива теж варіювалась в залежності від термінів отриманої травми. Так, в хворих, оперованих на першу добу після травми вона склала в середньому  $4,5 \pm 3,2$  мл. В цих хворих рідка частина була представлена кров'ю, що не згорнулася. Зменшення рідкої частини спостерігалось у хворих, оперованих на 2-5 добу після травми ( $2,5 \pm 2,1$  мл). У хворих, що були оперовані в більш пізні терміни, кількість рідкої частини збільшувалась до  $7,5 \pm 3,2$  мл. Рідка частина була представлена гемолізованою кров'ю.

Фібринолітик вводили після ушивання операційної рани. Час експозиції фібринолітика складав від 6 до 12 годин, в середньому  $8 \pm 2$  години. Час експозиції залежав від швидкості лізису згортка, та подовжувався у випадку сповільнення. Під час першої аспірації об'єм

гемолізату як правило не перевищував 5 мл, та в середньому складав  $4 \pm 2,5$  мл. Під час подальших аспірацій об'єм гемолізованої крові поступово збільшувався, та досягав свого піку на другу добу після початку аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ. Дане явище ми можемо пов'язати з поступовим накопиченням фібринолітичної дії у згортку за рахунок повторних введень фібринолітика.

Також слід відмітити те, що нами було помічено краща дія фібринолітика на згортку в терміни проведення оперативного втручання після третьої доби після травми, що супроводжувалось більш швидшим лізисом згортку та аспірацією більшої кількості гемолізату протягом перших декількох аспірацій. Тобто можемо говорити про більш активний процес фібринолізу в дані терміни. Це пояснюється тим, що максимальна власна антифібринолітична активність у згортку проявляється на кінець першої доби після травми, і поступово зменшується до третьої доби з моменту формування згортку, що є захисним механізмом від ре каналізації. Разом з тим на третю добу після формування згортку починає активізовуватись власні фібринолітичні ферменти [55].

Таблиця 5.1.1

### Залежність тривалості ЛФ від часу з моменту отримання ЧМТ

Час з моменту травми до операції, діб	Тривалість проведення ЛФ			
	до 24 год	до 48 год.	до 72 год	більше 72 год.
0–1	0	4	4	1
1–3	0	1	3	0
3–7	2	0	3	0
<7	1	0	0	0



Залишковий об'єм крововиливу на момент видалення дренажу не перевищував 15 мл, в середньому  $7,5 \pm 5,5$  мл.

В табл. 5.1.1 наведено залежність тривалості аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ від часу з моменту травми.

Таблиця 5.1.2

### Співвідношення тривалості ЛФ до об'єму ТВК

Тривалість фібринолізу	Об'єм ТВК						Всього n=19	
	до 15 мл		15–50 мл		$\geq 50$ мл			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 24 год.	0	0	3	16	0	0	3	16
до 48 год.	0	0	5	26	0	0	5	26
до 72 год.	0	0	6	31	4	21	10	53
більше 72 год.	0	0	0	0	1	5	1	5

Для виявлення залежності тривалості ЛФ від об'єму ТВК ми співставили дані величини, що відображено у табл. 5.1.2.

За допомогою критерію Спірмена ми оцінювали досліджувані показники, та не виявили достовірної кореляції між об'ємом крововиливу та тривалістю виконання ЛФ ( $p > 0,05$ ). Однак, нами було виявлено достовірну статистичну залежність між терміном згортка та тривалістю проведення ЛФ ( $p < 0,01$ ). Чим більше часу пройшло з моменту виникнення ТВК, до початку фібринолізу, тим швидше відбувається процес ЛФ. Це пов'язано з тим, що у більш «старих» згортках підвищується власна фібринолітична активність.

Всім пацієнтам при поступленні в стаціонар, на наступну добу після операції та кожних 24 години під час проведення процедури ЛФ виконувалась комп'ютерна томографія головного мозку. В результаті 3 хворим було проведено 3 КТ головного мозку (16%) протягом всього періоду

лікування, 8 хворим було проведено 4 КТ (42%), та п'ять КТ головного мозку було проведено восьми хворим (42%). Залежність кількості КТ від об'єму крововиливу представлена у табл. 5.1.3.

Ми не виявили достовірної кореляції між об'ємом крововиливу та кількістю виконаних КТ головного мозку ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 5.1.3

**Співвідношення кількості виконаних КТ головного мозку до об'єму ТВК**

Кількість виконаних КТ головного мозку	Об'єм ТВК						Всього n=19	
	до 15 мл		15–50 мл		≥50 мл			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
3	0	0	3	16	0	0	3	16
4	0	0	8	42	0	0	8	42
5	0	0	3	16	5	26	8	42

У 17 хворих були наявні клінічні прояви компресії головного мозку. У 8 хворих вони проявлялись афатичними порушеннями, у 11 хворих спостерігалась пірамідна недостатність, стовбурова симптоматика спостерігалась у 4 пацієнтів. В більшості пацієнтів було відмічено поєднання симптоматики. Нами відмічено, що регресування неврологічного дефіциту починалось вже на першу добу після аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ, та повний регрес симптоматики на 7–10 добу після операції, в окремих випадках спостерігалось уповільнення регресу неврологічної симптоматики до 2 тижнів, що пояснюється тяжкістю травми та супутніми ушкодженнями головного мозку. Майже усі хворі виписані з нейрохірургічного стаціонару з повним або практично повним регресом неврологічного дефіциту. Один хворий був виписаний з явищами моторної афазії, які зберігаються у нього і по сьогоднішній час. Дислокація серединних структур зменшувалась на

початку 24–48 годин після операції, та нормалізовувалась протягом перших 3–5 діб.

Середній час перебування хворого в нейрохірургічному стаціонарі склав  $18,9 \pm 2,3$  доби. Мінімально хворий знаходився в стаціонарі 10 діб, а максимальний термін госпіталізації склав 45 діб, у хворого в якого перебіг захворювання ускладнився гнійно-запальними ускладненнями. Відносно тривалий час перебування хворих у стаціонарі пояснюється тим, що після проведення хірургічного лікування хворий отримував відновне лікування для регресу неврологічної недостатності.

Проведене лікування ми оцінювали за Шкалою Результатів Глазго.

На момент виписки із стаціонару розподіл за ШРГ виглядав наступним чином:

Добре відновлення — 17 хворих (90%)

Помірна інвалідність — 2 хворих (10%)

Важка інвалідність — 0

Вегетативний стан — 0

Смерть — 0

Результати лікування було оцінено через 6 місяців за ШРГ:

Добре відновлення — 18 хворих (95%)

Помірна інвалідність — 1 хворий (5%)

Важка інвалідність — 0

Вегетативний стан — 0

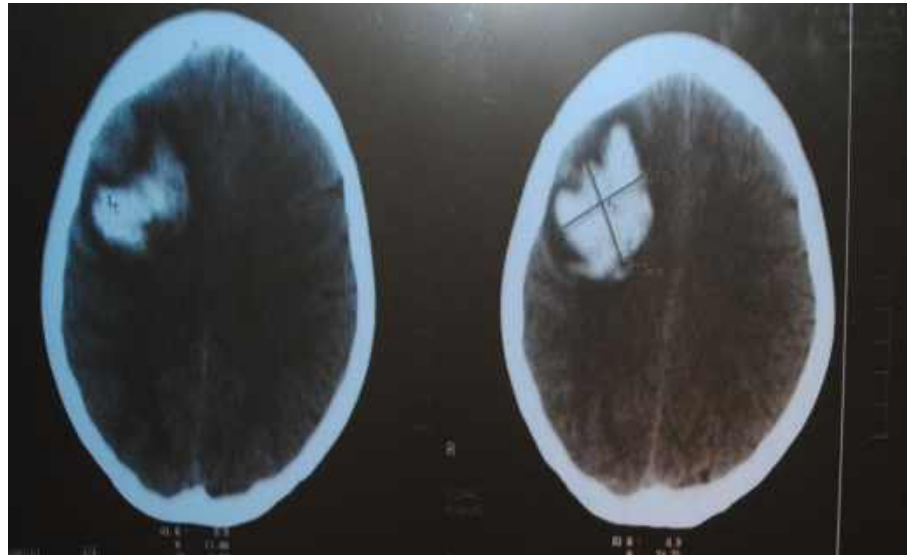
Смерть — 0.

Клінічними прикладами застосування аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ, можуть бути наступні спостереження:

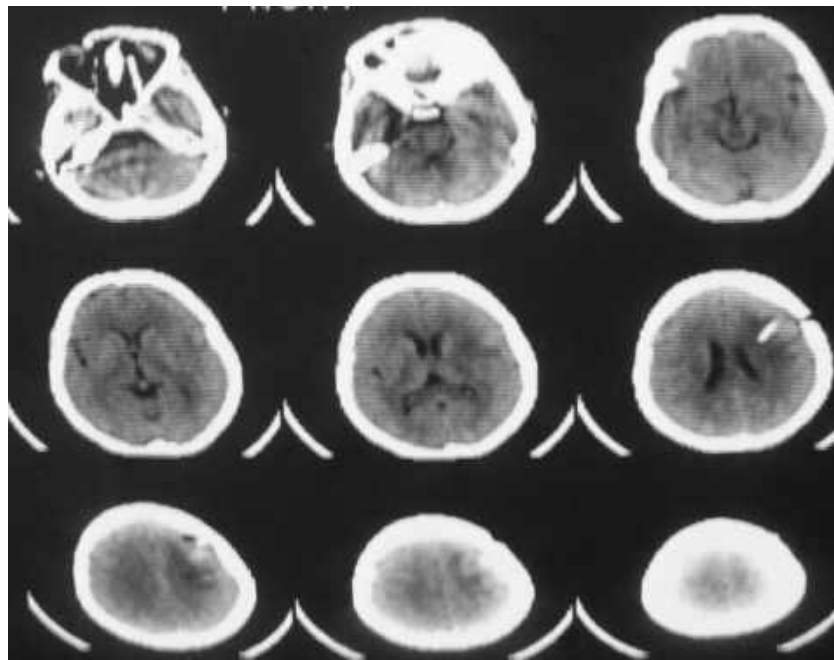
*Спостереження №17.* Хвора Д-ко, 1960 року народження, історія хвороби №3289, госпіталізована 03.10.2010 р. Із анамнезу відомо, що хвора впала з висоти власного зросту, вдарилась головою, втрачала свідомість. Відразу після травми відмічалась блювота, головокружіння, через деякий час розвинулась слабкість в правих кінцівках, яка унеможлиблювала рухи в них.

Обстежена за місцем проживання та скерована для подальшого лікування в ДУ «ІНХ». Скарги при поступленні на головний біль, головокружіння. Знижена критика. Проведено клініко-неврологічне обстеження. Вітальні функції не порушені, АТ 135/80 мм рт.ст., пульс 60 ударів за хвилину, ритмічний, ЧДР — 19 за хвилину. Хвора знаходиться у стані помірного приглушення, ШКГ 13 балів. Загально мозкова симптоматика представлена головним болем, головокружінням, нудотою. Виявлена менінгеальна симптоматика у вигляді ригідності потиличних м'язів та незначної фотофобії. У хворої відмічається правобічна геміплегія. Рухи у кінцівках справа відсутні. По даним КТ головного мозку у хворої виявлено ТВК розмірами 4,5\*4\*4 см, що локалізується в лівій задньолобній ділянці. Щільність крововиливу 70 од Хаунсфілда. Крововилив викликає зміщення серединних структур на 2 мм вправо. Оточений перифокальним набряком до 1 см. (рис 5.1.1). Враховуючи наявність ТВК у функціонально-важливій зоні, грубо виражену вогнищеву симптоматику, що проявляється правобічною геміплегією, наявністю загально мозкової симптоматики у вигляді порушення свідомості, головного болю та головокружіння, хворій було проведено аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ.

В результаті на другий день після оперативного втручання стан хворої покращився, рухові розлади зменшились від рівня геміплегії до глибокого геміпарезу, стан свідомості покращився до 15 балів за ШКГ. На контрольній КТ головного мозку, яка була виконана через 24 години з моменту операції відмічено, що крововилив зменшився на 50% порівняно з початковим рівнем, тому фібриноліз було вирішено продовжити ще на 24 години. Через 48 годин на КТ головного мозку було виявлено, що крововилив зменшився на 95% від першопочаткового, регресувало зміщення серединних структур головного мозку (рис. 5.1.2). В цей же час відмічено регрес геміпарезу до легкого, відновлення психічних функцій. Фібриноліз припинили, дренаж було видалено. Хвора на 14 добу була виписана з нейрохірургічного стаціонару з повним регресом неврологічної симптоматики.



**Рис 5.1.1. Спостереження №17. КТ хворої Д-ко (1960 р.н., історія хвороби №3289) до оперативного втручання.**

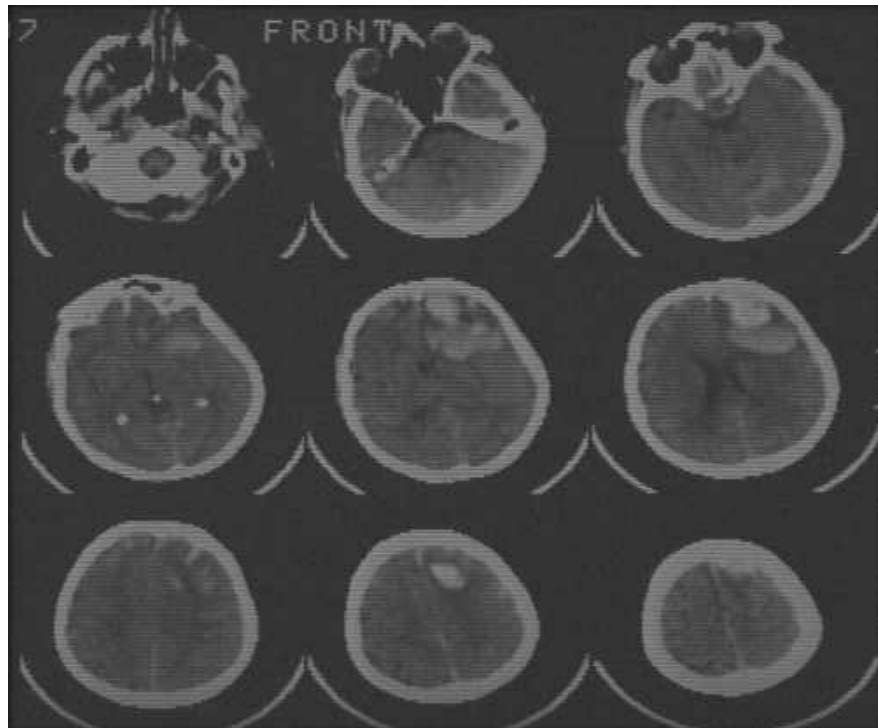


**Рис 5.1.2. Спостереження №17. КТ хворої Д-ко (1960 р.н., історія хвороби №3289) через 48 годин після операції.**

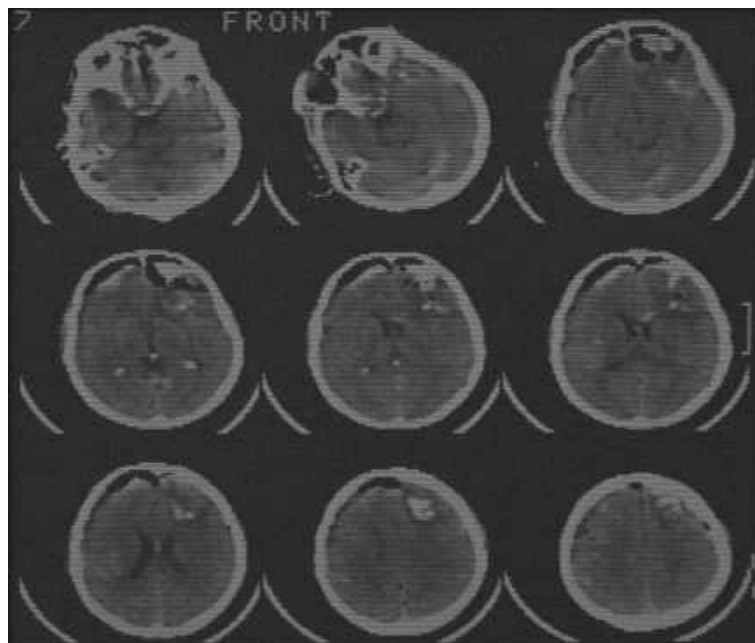
*Спостереження №4.* Хворий П-но, 1960 року народження, історія хвороби №8030, госпіталізований 03.12.2006 р. зі скаргами на головний біль, нудоту. З обставин травми відомо, що хворий був побитий невідомими.

Вітальні функції лабільні, зі схильністю до артеріальної гіпертензії, хоча на АГ не хворіє. АТ 160/95 мм рт.ст, пульс 89 уд/хв., ритмічний. У невростатусі відмічається погіршення свідомості до грубого приглушення, психомоторне збудження, яке виражено помірно, помірно виражена ригідність потиличних м'язів, анізорефлексію сухожилкових рефлексів з пригніченням ліворуч. За даними КТ-обстеження в хворого виявлено ТВК в правій лобній ділянці розмірами 3\*4\*3 см, що оточений перифокальним набряком до 1,5 см. Зміщення на 3 мм вліво. Щільність крововиливу 65 од. Хаунсфілда (рис. 5.1.3). Первинна тактика лікування щодо даного хворого була консервативною, але під час лікування стан хворого не покращувався, наросла загально мозкова симптоматика у вигляді повторної блювоти, наросло психомоторне збудження. Враховуючи неефективність консервативного лікування хворому було виконано аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ.

Вже протягом першої доби після операції в хворого відмічається покращення стану у вигляді зменшення вираженості психомоторного збудження, відновлення рівня свідомості до 14 балів за ШКГ. Протягом другої доби після операції на КТ головного мозку відмічається зменшення розмірів крововиливу більш ніж на 70%, регрес зміщення серединних структур головного мозку (рис 5.1.4). В цей же час у хворого фіксується повне відновлення свідомості, повний регрес психомоторного збудження. ЛФ припинили, дренаж видалили. Хворий на 15 добу після госпіталізації виписаний за місцем проживання у задовільному стані



**Рис 5.1.3. Спостереження №4. КТ хворого П-но (1960 р.н., історія хвороби №8030) до операції.**



**Рис 5.1.4. Спостереження №4. КТ хворого П-но (1960 р.н., історія хвороби №8030) після операції.**

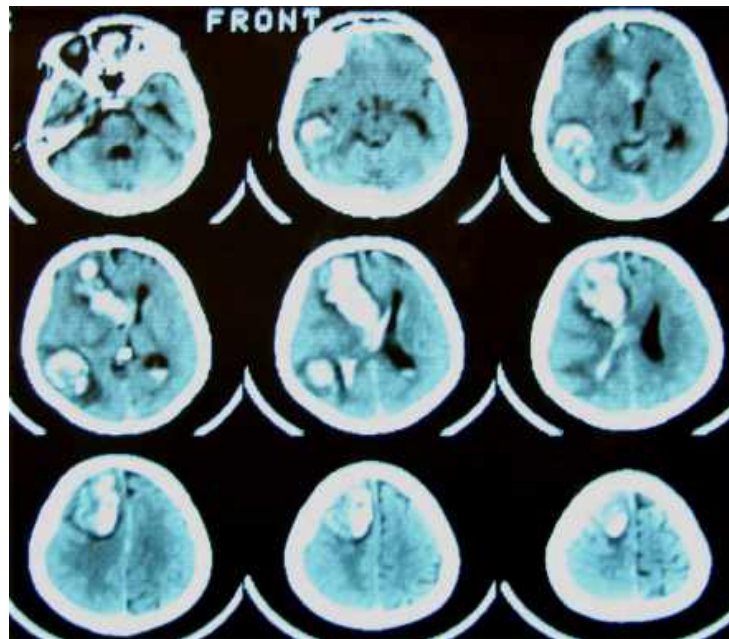
*Спостереження №2.* Хворий М-ко, 1967 року народження, історія хвороби №5327, госпіталізований 17.08.2006 р. Доставлений КШД до

приймального відділення ІНХ. Обставини травми невідомі. Відомо, що за 5 днів до поступлення у хворого розвинулась правобічна геміплегія, він перестав розмовляти та розуміти звернену мову, був судомний напад. На момент госпіталізації скарг не пред'являє через важкість стану. На момент огляду АТ 100/60 мм рт.ст., пульс 100 ударів за хвилину, ЧДР — 24 за хвилину, дистанційні хрипи. Пролежні куприка. Тургор шкіри різко знижений. Свідомість порушена за типом коми 1 ст., оцінка за ШКГ 8 балів. Фотореакції знижені, мідріаз зліва. Парез погляду вправо. Менінгеальний синдром представлений помірною ригідністю потиличних м'язів та позитивним симптомом Керніга. В хворого спостерігається правобічна геміплегія. Хворому проведено КТ головного мозку, яке виявило в лівій задньоскронево-потилично-тім'яній ділянці вогнище геморагії 68 од Хаунсфілда розмірами 3,5\*3,5\*3 см, в лівій лобній ділянці ТВК 70 одН 3,5\*7\*5,5 см, спостерігається прорив крові в шлуночкову систему. Передній ріг лівого бічного шлуночка стиснутий, деформований та зміщений вправо та дозад. Зміщення серединних структур вправо на 0,5 см (рис 5.1.5). Враховуючи важкість стану хворого, наявність крововиливу більше 50 мл об'ємом, зміщення серединних структур на 5 мм, грубі клінічні ознаки компресії та дислокації мозку, хворому показано хірургічне втручання. Але враховуючи важкість соматичного стану — наявність бронхопневмонії, пролежнів, високий ризик наркозу, перевагу надано малоінвазивному методу лікування — аспіраційному видаленні ТВК методом ЛФ.

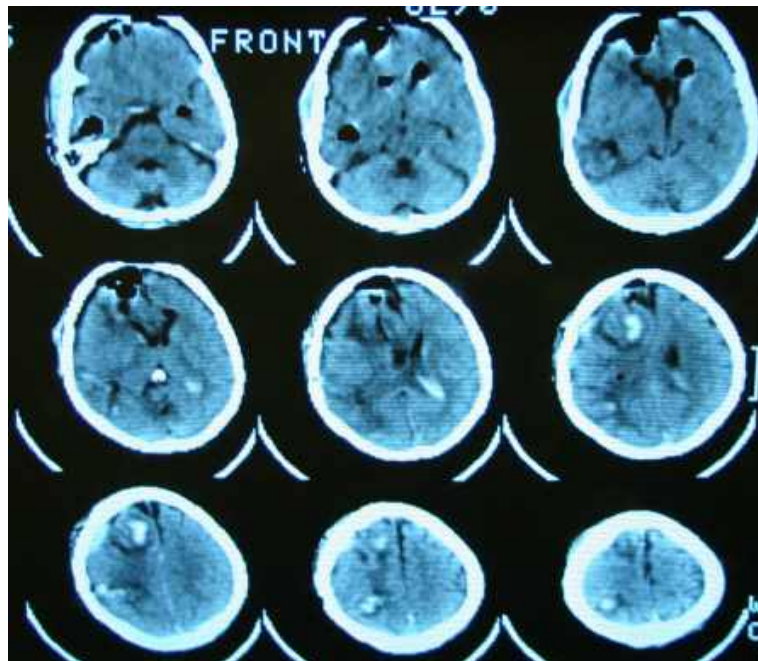
На першу добу після початку ЛФ стан хворого почав покращуватись. Рівень свідомості за ШКГ досяг 10б., з'явилися рухи в правих кінцівках, звузилась ліва зіниця. При проведенні ЛФ стан хворого поступово покращувався. На 3 добу після операції за даними КТ та клініко-неврологічного огляду було досягнуто критеріїв ефективності ЛФ у вигляді зменшення розмірів крововиливів, відбулося роз дренивання тампонованих шлуночків мозку, помітно регресував неврологічний дефіцит (рис 5.1.6). Дренаж було видалено. На 20 добу після поступлення у стаціонар хворий був



виписаний за місцем проживання із залишковими явищами у вигляді елементів моторної афазії та епісиндрому.



**Рис. 5.1.5. Спостереження №2. КТ хворого М-ко (1967 р.н., історія хвороби №5327) до операції.**



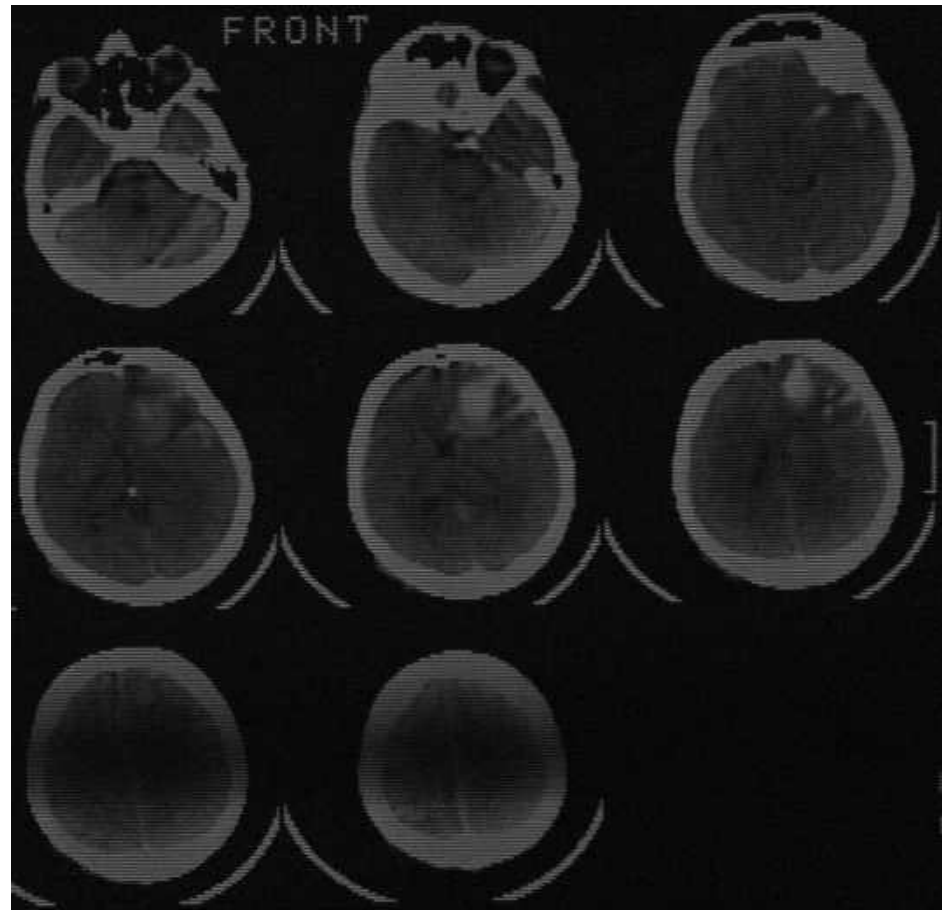
**Рис 5.1.6. Спостереження №2. КТ хворого М-ко (1967 р.н., історія хвороби №5327) через 72 години після операції.**

При огляді через 3 та 6 місяців після виписки явища моторної афазії в хворого залишаються, відмічено астено-невротичний синдром.

### **5.1.1. Ускладнення аспіраційного видалення травматичних внутрішньомозкових крововиливів методом локального фібринолізу**

Серед ускладнень ми не спостерігали алергічної реакції на фібринолітик, порушення системи гемостазу. В одному випадку (5%) ми отримали рецидивування ТВК на фоні проведення ЛФ.

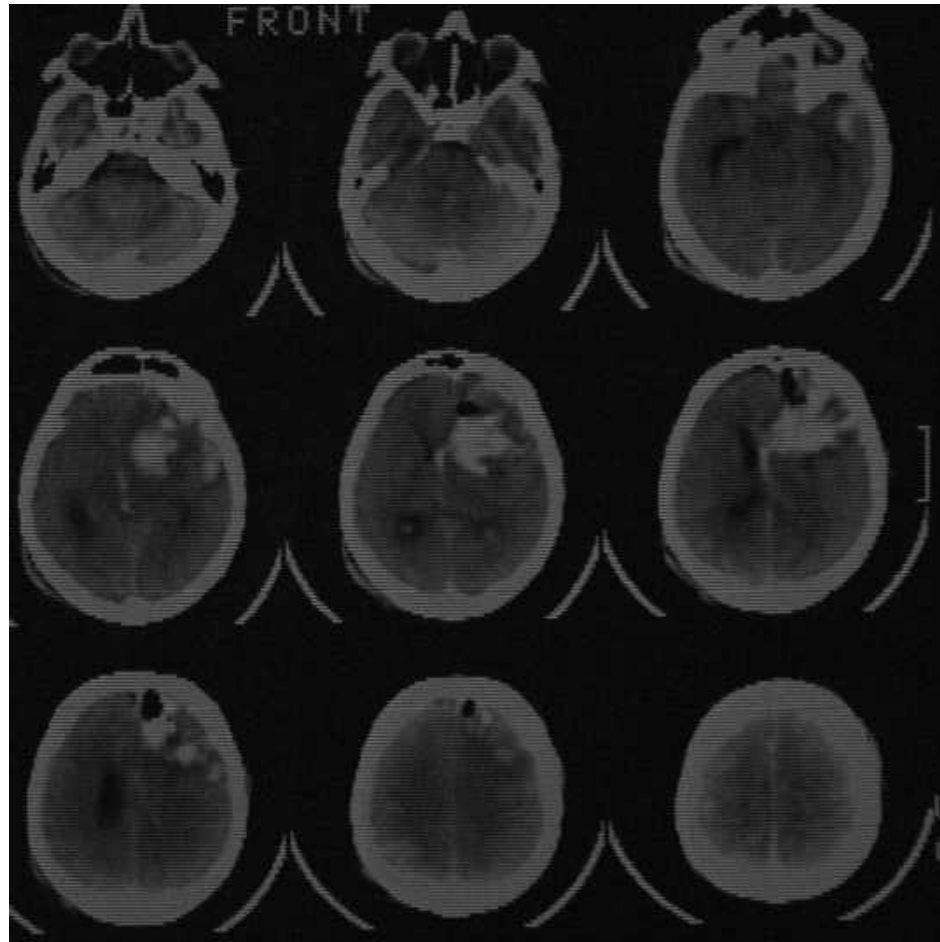
*Спостереження №14.* Хворий С-й, 1971 року народження, історія хвороби №8506 був госпіталізований через декілька годин після травми. З анамнезу відомо, що хворий впав з висоти власного зросту. Після цього відмічалось два розгорнутих епінапади. На момент поступлення скарг не пред'являє у зв'язку з важкістю стану та мовними порушеннями. Неврологічно: ШКГ 12 балів, моторна афазія, виражена загально мозкова симптоматика, ригідність потиличних м'язів. Хворому було виконано КТ головного мозку, по даним якого в правій лобній ділянці гіперденсивне вогнище 49 одН, діаметром до 3 см, латеральніше якого визначаються дрібні множинні вогнища 0,5 см. Вогнище оточене перифокальним набряком розміром 1 см. Передні відділи правого бічного шлуночка піддавлені (рис. 5.1.1.1). Зміщення серединних структур головного мозку відсутнє.



**Рис. 5.1.1.1. Спостереження №14. КТ хворого С-й (1971 р.н., історія хвороби №8506) до операції.**

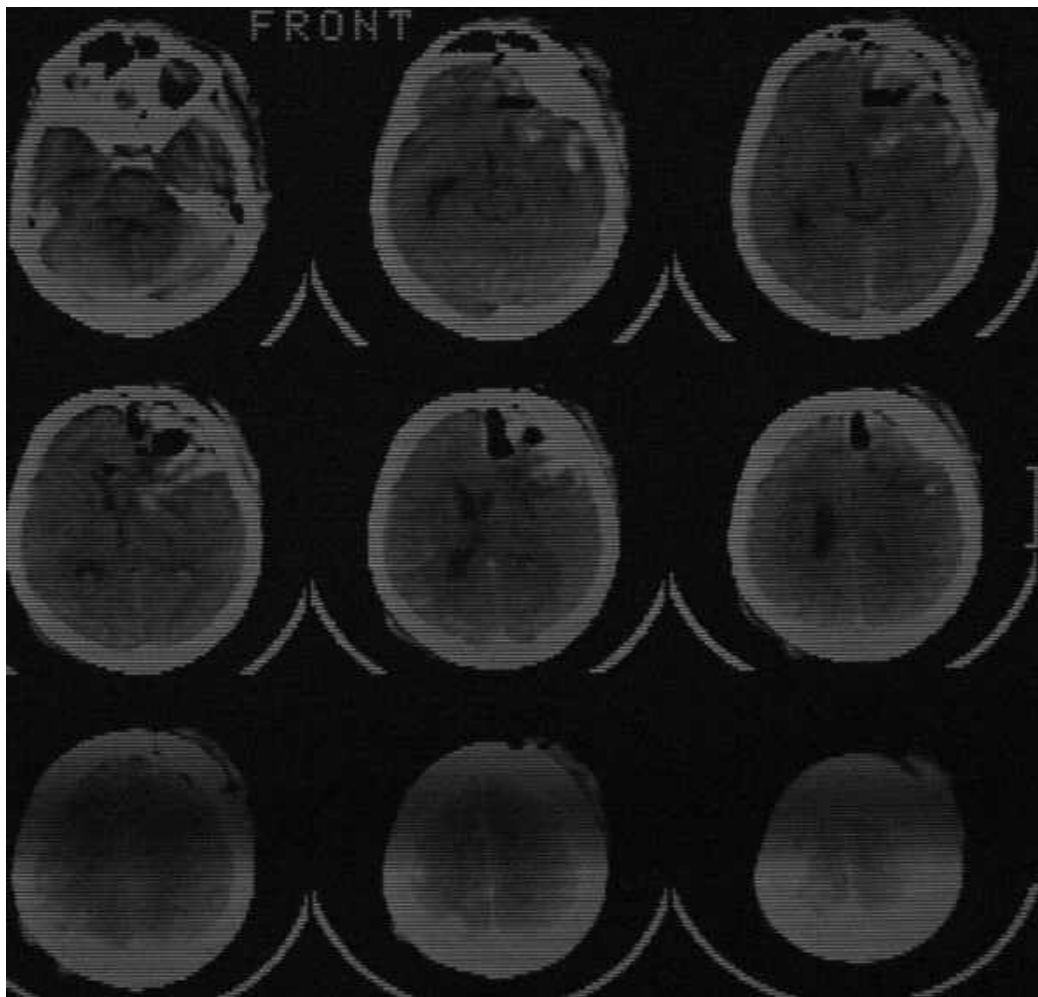
Враховуючи наявність грубо вираженої вогнищевої симптоматики, відносно невеликі розміри вогнища, відсутність зміщення серединних структур головного мозку та субкомпенсований стан хворого було прийнято рішення провести аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ. При проведенні операції звернула на себе увагу практично повна відсутність рідкої частини крові (до 1 мл) та також висока щільність згортку. Протягом наступних 24 годин хворому було введено тричі по 75 000 Од стрептокінази, аспіровано невелику кількість гемолізату (2–3 мл). На початок другої доби після аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ стан хворого погіршився. Стан свідомості погіршився до 11 балів за ШКГ, з'явилося психомоторне збудження, з'явилась ротація очних яблук вправо. Хворому було виконано термінове КТ головного мозку, на якому було відмічено, що крововилив

збільшився у розмірах до 4 см, з'явилося зміщення серединних структур вліво на 1 см, прорив крові у шлуночкову систему мозку. Щільність вогнища — 68 одиниць Хаунсфілда (рис 5.1.1.2).



**Рис 5.1.1.2. Спостереження №14. КТ хворого С-й (1971 р.н., історія хвороби №8506) через 24 години після початку ЛФ.**

Враховуючі рецидив крововиливу з одночасним погіршенням стану пацієнта було прийнято рішення про оперативне втручання методом КПТЧ з наступним видаленням гематоми відкритим способом. Інтраопераційно було відмічено, що кровили являє собою декілька щільних «гумової» щільності згортків та невеликої частини рідкої крові. В післяопераційному періоді у хворого відмічено повний регрес неврологічної симптоматики (рис 5.1.1.3). На 27 добу після поступлення хворого було виписано за місцем проживання.



**Рис 5.1.1.3. Спостереження №14. КТ хворого С-й (1971 р.н., історія хвороби №8506) після ДКТЧ.**

Частота рецидиву ТВК склала 5%.

В одному випадку (5%) ЛФ ТВК ускладнився гнійно-запальними ускладненнями у вигляді гнійного менінгіту та вентрикуліту.

*Спостереження №15.* Хворий Д-ін, 1983 року народження, історія хвороби №2312, госпіталізований 10.03.2008 р. зі скаргами на головний біль, утруднення мови, послабшання правої руки і ноги. Із анамнезу відомо, що травму отримав під час падіння з висоти власного зросту. Доставлений КШД до приймального відділення ДУ «ІНХ». Під час обстеження хворого виявлено, що він знаходиться у стані помірного приглушення, ШКГ 13 балів, критика пацієнта знижена, в нього відмічається помірне психомоторне

збудження. Розмовляє утруднено через елементи моторної афазії. Відмічається правобічний геміпарез. За даними КТ головного мозку у хворого має місце ТВК в лівій лобно-тім'яній ділянці, розмірами 4\*4\*3,5 см, яке викликає зміщення серединних структур вправо на 6 мм, та оточене перифокальним набряком 1 см. На рентгенографії виявлено перелом основи черепа в ділянці СЧЯ. Хворому виконано аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ. Однак на третю добу після операції, після видалення дренажної системи у хворого раптово піднялась температура тіла до 39,7 градусів, з виникненням менінгеальних знаків у вигляді ригідності потиличних м'язів, симптомів Керніга та Брудзинського, фотофобії. Хворому було виконано люмбальну пункцію, яка виявила значно підвищений цитоз у лікворі. Хворому було відкореговані призначення, виконувались лікувально-діагностичні пункції. На фоні лікування стан хворого покращився, його було виписано за місцем проживання.

Частота гнійно-запальних ускладнень при використанні даного методу склала 5%

## **5.2. Найближчі та віддалені результати в групі II**

При госпіталізації 25 хворих (88%) мали безумовні покази до оперативного втручання, цих хворих було оперовано в межах першої доби після госпіталізації. 1 хворий на був прооперований на 2 добу після госпіталізації(4%), один хворий на четверту добу (4%), і в одного хворого було видалено підгострий внутрішньо мозковий крововилив на 20 добу після госпіталізації (4%). Видалення ТВК проводилось методом КПТЧ або РТЧ. Довжина розрізу шкіри для проведення даних втручань коливалась від 17 до 25 см., та в середньому склала  $20 \pm 2,7$  см. Тривалість оперативного втручання склала від 70 до 180 хвилин (від розрізу шкіри до накладання останнього шва), в середньому  $130 \pm 25$  хв. Крововилив під час операції був представлений згустками крові із невеликою частиною рідкої крові або

гемолізату. В одного хворого, оперованого з приводу хронічної ТВК був представлений рідкою частиною з фібрином. Післяопераційний період ускладнювався важким або вкрай важким станом пацієнта з розвитком бронхолегеневих ускладнень. Семи хворим, у зв'язку із наявністю бронхолегеневої патології, було проведено нижню трахеотомію. Важкість стану в післяопераційному періоді пояснювалась також віком пацієнтів, станом грубої клінічної декомпенсації на момент поступлення у стаціонар, наявністю супутніх ушкоджень головного мозку, супутньою соматичною патологією. Через це активізація пацієнтів в даній групі ніколи не була ранньою, та починалась найраніше через 72 години після операції, а зазвичай наприкінці першого тижня після оперативного втручання. Початок регресу вогнищевої симптоматики в даних хворих відбувався, як правило, протягом перших 2–3 діб після операції, та тривав до трьох тижнів. У п'яти пацієнтів вогнищева симптоматика зберігалась протягом всього періоду лікування, і ці хворі були виписані із наявністю порушення самообслуговування. Один хворий був виписаний у вегетативному стані. Тривалість стаціонарного лікування, у пацієнтів що вижили, складала від 14 до 47 діб, та в середньому складала 24,5 діб, що пояснюється довготривалим регресом неврологічної симптоматики, наявністю ускладнень у вигляді бронхопневмоній та ін. Серед померлих хворих час знаходження в стаціонарі коливався від 1 до 19 діб, та в середньому склав 4,8 діб. Слід відмітити, що серед цих хворих, четверо померли в першу добу після операції. Ці хворі поступили у вкрай важкому стані. Найважливішим прогностичним показником при ТВК є стан свідомості за ШКГ. При пригніченні свідомості до 8 балів та нижче летальність досягає 71% [95]. У групі II таких хворих було 14, причому 8 з них при поступленні рівень свідомості за ШКГ був 4–5 балів, і у трьох пацієнтів — 3 бали. В даній групі помер один хворий, який поступав у стані помірної клінічної декомпенсації. Смерть даного хворого наступила від соматичних причин.

Рецидивів крововиливів в даній групі виявлено не було. В одного хворого на другу добу після операції спостерігалось поява епідуральної

гематоми, яка була прооперована із задовільним результатом. У 11 хворих, крім ТВК, було видалено ще й оболонкові гематоми.

КТ головного мозку проводили всім хворим даної групи при поступленні у стаціонар, за потребою перед операцією, на наступну добу після операції, та за потребою у динаміці. Переважна більшість хворих (12) обстежувалась на КТ двічі, 3 досліджень було виконано 7 хворим. 4 та більше КТ головного мозку було виконано 5 хворим. 4 хворим, що померли на першу добу після операції було виконано 1 томографічне дослідження при госпіталізації. У всіх випадках хворі виписувались без залишків ТВК, за даними КТ головного мозку.

Результати лікування хворих групи II за ШРГ:

Добре відновлення — 7 хворих (25%)

Помірна інвалідність — 5 хворих (18%)

Важка інвалідність — 1 (3,5%)

Вегетативний стан — 1 (3,5%)

Смерть — 14 (50%)

Як ми вже пояснювали вище, така висока летальність зумовлена тим, що більшість хворих даної групи поступали до стаціонару у фазі грубої клінічної декомпенсації. Серед 5 хворих з помірною інвалідністю за перший рік після операції повністю відновились 4 хворих, в одного хворого залишаються явища пірамідної недостатності. Один хворий з важкою інвалідністю частково відновився та перейшов до групи з помірною інвалідністю.

### **5.3. Найближчі та віддалені результати у групі III**

Нехірургічне лікування хворих з ТВК біло проведено для 50 постраждалих. Консервативне лікування на ранніх етапах включало в себе симптоматичне лікування (направлене на зменшення головного болю, нудоти, блювання, психомоторного збудження тощо), підтримку водно-



електролітного балансу, введення гемостатичних препаратів, антибіотикотерапію, за потребою дегідратаційну терапію. За наявності показів хворим виконувались лікувально-діагностичні люмбальні пункції. Починаючи з третьої-п'ятої доби, за умови покращення стану хворих, призначалось відновлювальне лікування.

Під час всього періоду консервативного лікування хворі потребували постійного динамічного спостереження за їх станом, динамікою зміни неврологічного стану. Стан хворих міг змінюватись хвилеподібно, що потребувало додаткового проведення нейровізуалізуючих досліджень, а також обговорення можливої необхідності оперативного втручання. Хвилеподібний перебіг захворювання (погіршення стану при відносно задовільному стані пацієнта при поступленні) обумовлювався виникненням вторинних ТВК, а також збільшенням їхніх розмірів.

Регрес загально мозкової симптоматики у вигляді головного болю, нудоти, блювання, головокружіння як правило починався на 2 добу після початку лікування, та міг регресувати протягом 10–14 діб. Менінгеальний синдром (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, фотофобія), який спостерігався у 25 пацієнтів даної групи регресував у терміни до 10 днів. Вогнищева симптоматика у вигляді рухових розладів, мовних порушень та інше, починала регресувати з третьої доби після початку лікування.

КТ головного мозку виконувалась всім хворим при госпіталізації, на 7-14 добу лікування, а також при виписці. За умови клінічного погіршення стану пацієнта КТ виконувалась позапланово в ургентному порядку. Таким чином КТ головного мозку було проведено однократно одному хворому, який поступив у вкрай важкому стані з протипоказами до хірургічного лікування, і який помер протягом першої доби після госпіталізації. Двічі КТ головного мозку було виконано 15 хворим (30%). Тричі КТ головного мозку було виконано 19 постраждалим (38%). Від чотирьох до шести томограм було виконано решті 15 постраждалим (31%). Отже, ми бачимо що кількість

КТ досліджень у даній групі найвища, що пояснюється тривалістю лікування хворих у стаціонарі, та хвилеподібним протіканням захворювання.

Об'єм ТВК, за даними КТ головного мозку, у даній групі хворих коливався від 9 до 68 мл, розміри ТВК коливались від 1,5 до 6,8 см у діаметрі. Зміщення серединних структур коливалось від 0 до 9 мм. Середній показник об'єму крововиливу серед пацієнтів даної групи склав  $30,5 \pm 7,6$  мл. Сумарний середній показник розміру крововиливу склав  $33,4 \pm 5,2$  мм. Середній показник зміщення серединних структур дорівнює 1,1 мм.

Слід відмітити, що серед цієї групи хворих були постраждалі з показами до оперативного лікування, однак частина хворих, в яких спостерігався об'єм крововиливу більше 50 мл знаходились у компенсованому стані, без грубого неврологічного дефіциту. Частина хворих, в яких було присутнє зміщення серединних структур більше 5 мм знаходились в ясній свідомості та відмовились від хірургічного втручання. Один хворий поступив у вкрай важкому стані з протипоказами до операції.

За даними КТ головного мозку, резорбція крововиливів відбувалась досить повільно. Зменшення крововиливу на 50% та більше протягом першого тижня лікування спостерігалось лише у 4 хворих (9%). Резорбція крововиливу на 70% та більше могла тривати до 30–40 діб. Зміна властивостей крововиливу (трансформація з гіперденсивного вогнища у гіподенсивне) відбувалась від 7 діб до 30–40 доби після початку лікування. Зменшення зміщення серединних структур головного мозку відбувалось більш швидко (на 3–7 добу), що пояснюється проведенням дегідратаційної терапії, направленої на зменшення набряку мозку. Нами встановлено пряму залежність між розміром крововиливу та швидкістю його резорбції ( $p > 0,05$ ). Чим менший крововилив, тим швидше відбувається зменшення його розмірів.

Середній час перебування на стаціонарному лікуванні склало 20 днів. Перебування хворих у стаціонарі серед пацієнтів даної групи коливалось від 1 доби до 45 діб. Причому кількість пацієнтів, що знаходились на лікуванні

від 21 доби та більше склало 24 осіб (48%). Така тривалість лікування пояснюється хвилеподібним перебігом захворювання, повільними темпами резорбції крововиливів та повільним регресом неврологічної симптоматики.

Позитивний результат лікування в даній групі досягнуто у 46 пацієнта (92%). 4 хворих даної групи померли (8%). Серед них один хворий з протипоказами до операції.

Результати проведеного лікування було оцінено за ШРГ. На момент виписки ми отримали наступні результати:

Добре відновлення — 32 хворих (64%)

Помірна інвалідність — 10 хворий (20%)

Важка інвалідність — 3 (6%)

Вегетативний стан — 1 (2%)

Смерть — 4 (8%)

Слід відмітити, що у 6 хворих з'явився синдром після травматичної епілепсії, що вимагало постійного приймання протисудомних препаратів. Серед наслідків перенесеної ЧМТ у хворих переважали посттравматичні енцефалопатії та астено-невротичний синдром.

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

У структурі внутрішньочерепних крововиливів травматичні внутрішньомозкові крововиливи (ТВК), за узагальненими даними літератури, складають 4–23% [8]. Розвиток методів нейровізуалізації (КТ, МРТ), застосування моніторингу внутрішньочерепного тиску, багаторічне зпівставлення цих даних з клінічним перебігом ЧМТ дозволило виробити достатньо чіткі покази до методів лікування хворих з ТВК, що знайшло відображення у прийнятих МОЗ України в 2006 році «Протоколах Надання медичної допомоги хворим з черепно-мозковою травмою».

Зустрічається велика кількість робіт, присвячених хірургічному та консервативному лікуванню ТВК. Щодо хірургічного лікування, то розглядаються питання великих відкритих оперативних доступів. Також зустрічаються роботи про диференційований підхід до лікування ТВК, в залежності від об'єму крововиливу, та вираженості компресійно-дислокаційного підходу. Консервативне лікування ТВК застосовують при компенсованому або субкомпенсованому стані пацієнтів, відсутності вираженого компресійно-дислокаційного синдрому, відсутності показів до хірургічного лікування. У вивчених нами літературних джерелах консервативному лікуванню ТВК підлягали хворі з розмірами крововиливу до 4 см, що не викликає зміщення серединних структур, або зміщення менше 5 мм, відсутністю контрлатеральної гідроцефалії. Однак, частина цих пацієнтів все одно вимагала оперативного втручання, у зв'язку з виникненням вторинних ушкоджень головного мозку та збільшенням вужевних ТВК. Таким чином, навіть серед пацієнтів, що при госпіталізації потребують консервативного лікування, при відсутності показів до хірургії є група пацієнтів, в якій протягом лікування можуть виникнути покази до хірургічного втручання, що вимагає пильного динамічного спостереження за всіма постраждалими з ТВК.

Хірургічне лікування ТВК показано всім хворим, в яких за даними клініко-неврологічного та інструментального обстеження наявні наступні ознаки:

- Клінічні прояви компресії головного мозку — наявність грубо вираженої загально мозкової, вогнищевої та стовбурової симптоматики.
- Об'єм крововиливу більше 50 мл.
- Зміщення серединних структур більше 5 мм.
- Грубе стиснення гомолатерального шлуночка з контрлатеральною гідроцефалією.
- Деформація базальних цистерн головного мозку.

Однак, за нашими даними, а також за даними літератури спостерігається група хворих в яких є:

- чіткі покази до хірургічного лікування, але які знаходяться у відносно задовільному стані, в ясній свідомості
- при наявності показів до хірургічного лікування та відносно задовільному стані, крововилив знаходиться у функціонально важливій зоні
- об'ємом крововиливу менше 50 мл, зміщення серединних структур менше 5 мм, з наявним неврологічним дефіцитом у вигляді загально мозкової та вогнищевої симптоматики

В цих випадках вибір методу лікування як то консервативного або «традиційного» хірургічного є досить неоднозначним, тому що при відкритому хірургічному втручанні методом кістково-пластичної або резекційної трепанації черепа з наступним видаленням ТВК відбувається травматизація мозкової речовини, що може призвести до інвалідизації хворого, якщо крововилив знаходиться у функціонально-важливій зоні. Також при «традиційному» хірургічному лікуванні відбувається масивна травматизація м'яких тканин, кісток черепа, що перешкоджає ранній активізації хворих, впливає на терміни реабілітації та самопочуття. При консервативному лікуванні даних хворих є ризик виникнення вторинних

ушкоджень, не відновлення або повільного відновлення неврологічного дефіциту, розвитку епісиндрому, пов'язаного з тривалою компресуючою дією крововиливу на мозок. Крім того, в зв'язку з довготривалим часом резорбції ТВК виникає високий ризик як гнійно-запальних ускладнень, так і більш тривалого часу перебування у стаціонарі, що пов'язано зі збільшенням матеріально-технічних витрат. Саме тому для цих категорій хворих проводиться пошук нових, малоінвазивних методів лікування.

Аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ як малоінвазивний метод лікування ТВК дозволяє за мінімальної хірургічної травми проводити видалення крововиливів. В основі методу лежить використання речовин, що активізують власну фібринолітичну систему організму, та завдяки цьому переводити згортки крововиливу у рідкий стан, та аспірувати їх через дренажну систему. Видалення крововиливу відбувається поступово, по мірі розрідження згортків, саме тому дана методика є виправданою для пацієнтів у компенсованому та субкомпенсованому станах.

Метою дослідження є покращення результатів лікування хворих з травматичними внутрішньомозковими крововиливами шляхом обґрунтування та розробки критеріїв диференційного вибору методів лікування. Згідно з вивченням даних використання методики ЛФ для видалення ТВК, даними огляду літератури ми користувались наступними критеріями для відбору пацієнтів для участі у дослідженні:

- Дорослі віком від 18 років.
- Травматичний анамнез при поступленні.
- Об'єм крововиливу більше 25 мл за даними КТ.
- 3 та 4 тип забою головного мозку згідно КТ-класифікації.

Аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ було застосовано у 19 пацієнтів з ТВК. Ми порівняли дану групу з пацієнтами з ТВК, які лікувались традиційними відкритими хірургічними методами, а також методами нехірургічного лікування. Група II складалась з 28 пацієнтів, щодо яких була

обрана тактика хірургічного лікування, група III складалась з 50 пацієнтів з обраною консервативною тактикою лікування. Серед причин травми в пацієнтів усіх груп найчастіше травма виникала внаслідок побутових причин. При проведенні оцінки за станом свідомості по ШКГ, було встановлено, що більшість пацієнтів групи I на момент госпіталізації знаходились у стані помірного приглушення (42%). Серед пацієнтів групи II найбільше пацієнтів були госпіталізовані у стані глибокого приглушення (32%). А серед групи III більшість пацієнтів при госпіталізації знаходились у стані помірного приглушення (39%). Тобто, у більшості досліджуваних пацієнтів спостерігалось порушення свідомості за типом приглушення. Слід відмітити, що у групі II 28% пацієнтів знаходились у стані грубої клінічної декомпенсації, у комі 2 ст. За оцінкою клінічного стану група I та група III не відрізнялись між собою ( $p > 0,05$ )

Наявність вогнищевої симптоматики спостерігалась у 63% пацієнтів з групи I, у 30% пацієнтів з групи III, та у 61% пацієнтів з групи II. Найчастіше вогнищева симптоматика була представлена пірамідними розладами та афазіями.

Характеризуючи результати КТ дослідження головного мозку серед всіх груп хворих слід відмітити, що середній об'єм крововиливу був майже однаковий серед першої та другої груп, та склав  $53,5 \pm 8,3$  мм та  $51,3 \pm 7,6$  мм відповідно ( $p > 0,05$ ). У групі III цей показник склав  $30,5 \pm 7,6$  мм. Різниця між даними показниками не була статистично достовірною. Середні значення зміщення серединних структур головного мозку дорівнювали  $4 \pm 1$  мм в групі I,  $8,9 \pm 4,5$  мм в групі II, та  $1,1 \pm 0,5$  мм в групі III.

Таким чином, з вищенаведеного випливає, що група I має спільні ознаки з групами II та III. Так, група I статистично не відрізняється від групи II за показниками об'єму крововиливу а від групи III за клінічним станом. Тобто при відносно великих середніх розмірах крововиливу хворі групи I перебувають у відносно стабільному клінічному стані. Так само звертає на себе увагу той факт, що хворі групи II мали стрімкий темп наростання

неврологічної симптоматики, та швидке погіршення стану, що і зумовлювало терміни хірургічного втручання (88% хворих було оперовано в першу добу після травми). Тоді як пацієнти групи I перебували переважно у субкомпенсованому стані, динаміка наростання неврологічної симптоматики не була стрімкою, а іноді сталою. Тобто можемо зробити висновок, що аспіраційному лікуванню ТВК з використанням методів ЛФ можуть підлягати хворі з об'ємом крововиливу більше 50 мл, зміщенням серединних структур більше 5 мм, але які знаходяться у стабільному клінічному стані, без наростання неврологічних симптомів.

Щодо супутньої травматичної патології головного мозку, то в групі I найчастіше зустрічались ТВК поєднані з травматичним САК та оболонковими крововиливами (по 21% відповідно), у групі II найчастіше зустрічались ТВК поєднані з оболонковими крововиливами, а також множинні ушкодження головного мозку (по 25%). У групі III найчастіше зустрічались множинні ушкодження (22%).

Найбільша середня кількість виконаних КТ головного мозку спостерігається у групі III, та складає 4,5 досліджень. Це пояснюється відносно низькими темпами резорбції крововиливу при консервативному лікуванні, довготривалим перебуванням хворого у стаціонарі, та можливим хвилеподібним перебігом захворювання з виникненням вторинних ушкоджень головного мозку та збільшенням розмірів вже існуючих ТВК. В групі I середня кількість виконаних КТ складає 4,3 досліджень, що пояснюється потребою контролю за лізисом крововиливу та динамікою його аспірації. Найменше КТ досліджень виконували у групі II — 2,14 випадків.

Середня тривалість стаціонарного лікування склала  $18,9 \pm 2,3$  діб у хворих групи I. Цей показник у групах II та III склав  $24,5 \pm 3,2$  та  $20 \pm 2,9$  діб відповідно. Слід зазначити, що серед групи 3 спостерігалась найбільша група хворих, час лікування яких тривав від 21 доби та більше (48%).

Зпорівняльних даних видно, що відмічається кореляційна залежність між станом свідомості хворих за ШКГ та ступенем зміщення структур



середньої лінії головного мозку, об'ємом крововиливу та вираженістю неврологічного дефіциту, наявністю супутніх ушкоджень головного мозку, та стану свідомості за ШКГ.

При порівнянні результатів лікування груп I та II, слід відмітити, що нам вдалось зменшити довжину розрізу м'яких тканин до 4 см (максимально), порівняно з середнім показником в  $20 \pm 3,5$  см, серед хворих оперованих традиційними методами. Тривалість оперативного втручання зменшилась до  $21 \pm 5$  хв, порівняно з  $130 \pm 20$  хв у групі II (середні значення). Всі хворі з обох груп були оперовані під ендотрахеальним багатокomпонентним наркозом, але зважаючи на час операції, в основній підгрупі час виходу з наркозу суттєво зменшувався.

Активізація хворих групи I розпочиналась на 1–2 добу після операції, тоді як у групі II вона починалась найраніше через 72 години після операції, а зазвичай наприкінці першого тижня після оперативного втручання. Також в першій групі вдалось досягнути більш швидкого регресу неврологічної симптоматики. Нами відмічено, групі I регресування неврологічного дефіциту починалось вже на першу добу після аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ, та повний регрес симптоматики спостерігався на 7–10 добу після операції. Початок регресу вогнищевої симптоматики в групі II відбувався, як правило, протягом перших 2–3 діб після операції, та тривав до трьох тижнів. У п'яти традиційно оперованих хворих вогнищева симптоматика зберігалась протягом всього періоду лікування.

При оцінюванні результатів лікування за ШРГ, було відмічено більшу частку доброго відновлення хворих при виписці — 90%, тоді як цей показник у групі II склав всього 25%. Найбільший показник смертності спостерігався в групі II, та складає 50%, що корелює з даними зарубіжних літературних джерел.

Таким чином, можна відмітити наступні переваги аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ, у порівнянні з традиційним хірургічним лікуванням:

1. Зменшення операційної травми — довжини розрізу шкіри та м'яких тканин і об'єму краніотомії.
2. Зменшення тривалості хірургічного втручання.
3. Можливість ранньої активізації хворих після оперативного втручання та проведення ранньої реабілітації.
4. Скорочення часу перебування хворих на стаціонарному лікуванні.

При порівнянні результатів лікування хворих групи I та групи III встановлено, що ці групи статистично не відрізнялись за показниками статі та середнього віку, клінічним станом, станом свідомості та наявністю вогнищевої симптоматики (63 та 61% відповідно). Відмінності даних груп ( $p > 0,05$ ) полягали у середніх розмірах об'ємах крововиливу ( $53,5 \pm 8,3$  мл та  $30,5 \pm 7,6$  мл відповідно), зміщенні серединних структур головного мозку ( $4 \pm 1$  мм та  $1,1 \pm 0,6$  мм відповідно).

Вибір консервативної тактики лікування призвів до збільшення часу стаціонарного лікування на 1,1 доби ( $18,9 \pm 2,3$  діб в групі I, порівняно з  $20 \pm 2,9$  діб в групі III).

Проводячи ретроспективний аналіз серед пацієнтів групи III ми відмітили групу хворих, які знаходились в компенсованому або субкомпенсованому стані, в яких об'єм крововиливу був більше 50 мл, та призводив до вогнищевої симптоматики. Ці хворі відмовились від запропонованого традиційного хірургічного лікування, що призвело до подовжених термінів стаціонарного лікування, повільної резорбції вогнищ ТВК, та незадовільного неврологічного відновлення цих хворих. На нашу думку, застосування методу ЛФ саме серед цих хворих є альтернативою до традиційного хірургічного або консервативного лікування.

Консервативне лікування хворих з ТВК потребувало більш довгого спостереження за пацієнтами, що виключало ранню активізацію та реабілітацію хворих. Так само в даній групі хворих є ризик вторинних

ушкоджень головного мозку, та збільшення вже існуючих вогнищ, що потребує більш пильного динамічного спостереження за хворими.

За даними КТ головного мозку, резорбція крововиливів у групі ІІІ відбувалась досить повільно, порівняно з основною групою (І). Зменшення крововиливу на 50% та більше протягом першого тижня лікування спостерігалось лише у 4 хворих (9%), а резорбція крововиливу на 70% та більше могла тривати до 30–40 діб. Тоді як у всіх хворих групи І досягнуто повного видалення ТВК (більше 70%) протягом 72 годин. За даними ШРГ добре відновлення було досягнуто у 64% хворих групи ІІ, порівняно з 90% групи І.

Потрібно також відмітити, що було досягнуто позитивних результатів (повне відновлення) у двох пацієнтів з ТВК, що виникло на фоні порушення згортальної системи крові.

Грунтуючись на отриманих позитивних результатах застосування аспіраційного лікування ТВК методом ЛФ, вважаємо доцільним переглянути покази до хірургічного лікування ТВК, що передбачені у діючих клінічних протоколах лікування хворих з ЧМТ, та внести до них зміни, що пов'язані з впровадженням методу ЛФ.

На основі отриманих нами даних, показами до проведення ЛФ ТВК є наступні:

- Рівень свідомості — 9–15 балів за оцінкою по ШКГ.
- Відсутність порушення життєво-важливих функцій.
- Об'єм крововиливу більше 25 мл за даними КТ.
- Наявність або поява на фоні консервативного лікування вогнищевої та/або загально мозкової неврологічної симптоматики.
- Наявність тяжкої соматичної патології у хворих в стані помірної декомпенсації, при наявності показів до хірургічного втручання.

- ТВК на фоні порушення згортальної системи крові, при наявності показів до хірургічного лікування, при компенсованому або субкомпенсованому стані хворого

Встановлено наступні протипокази до проведення ТВК:

- Декомпенсований стан хворого.
- Вітальні порушення.
- Критичні порушення системи згортання крові.

Хворим з ТВК, які перебувають у компенсованому стані, з невираженою неврологічною симптоматикою, об'ємом крововиливу до 50 мл, зміщенням серединних структур до 5 мм можливо застосовувати консервативне лікування до резорбції крововиливу, зменшення його щільності за даними КТ та регресу неврологічної симптоматики.

Застосування відкритих традиційних хірургічних методів лікування хворих з ТВК показано при декомпенсованому стані хворих, швидкому наростанні клінічної симптоматики, вираженому компресійно-дислокаційному синдромі, ознаках вклинення головного мозку.

Слід зауважити, що застосування ЛФ ТВК в терміни кінець першої друга доба після ЧМТ пов'язано з ризиком рецидивування, через високу активність власної антифібринолітичної системи організму.

На основі вивчених даних нами було розроблено алгоритм застосування аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ у диференційованому лікуванні травматичних внутрішньомозкових крововиливів (додаток А).

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової задачі, що має суттєве значення для нейрохірургії — покращення результатів лікування хворих з травматичними внутрішньомозковими крововиливами шляхом клінічного обґрунтування та розробки критеріїв диференційного вибору методів лікування.

1. Вибір методу лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів базується на комплексній оцінці вираженості загально мозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики, об'єму крововиливу, вираженості дислокаційного синдрому та динаміки стану хворого, з урахуванням віку хворого, супутньої соматичної патології.

2. Впровадження у клінічну практику хірургічного способу аспіраційного лікування при травматичних внутрішньомозкових крововиливах із застосуванням методу локального фібринолізу, що полягає у видаленні крововиливу за допомогою речовин, що активують власну фібринолітичну систему у згортку крові, з наступною аспірацією крововиливу, дозволяє зменшити травматизацію і об'єм втручання.

3. Показами до нехірургічного лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів є стан хворого за ШКГ 12 балів та вище при об'ємі крововиливу менше 50 мл, зміщення серединних структур менше 5мм, відсутності компресії базальних цистерн мозку.

4. Показами до традиційного хірургічного лікування травматичних внутрішньомозкових крововиливів є клінічні прояви компресії головного мозку — наявність вираженої загально мозкової, вогнищевої та стовбурової симптоматики при об'ємі крововиливу більше 50 мл (більше 5 см розміром), зміщення серединних структур більше 5 мм, стисненні гомолатерального шлуночка з розвитком контрлатеральної гідроцефалії.

5. Показами до аспіраційного видалення травматичних внутрішньомозкових крововиливів методом локального фібринолізу є рівень свідомості у хворих — 9–15 балів за оцінкою по ШКГ при відсутності

порушення життєво-важливих функцій, при об'ємі крововиливу більше 25 мл за даними КТ, наявності або появи на фоні консервативного лікування вогнищевої неврологічної симптоматики.

6. Оптимальною схемою проведення аспіраційного видалення травматичних внутрішньомозкових крововиливів за допомогою методу локального фібринолізу є проведення інтратекального фібринолізу із застосуванням стрептокінази у початковому дозуванні 75 тис одиниць або урокінази у початковому дозуванні 50 тис одиниць, з наступним зменшенням дозування на 50% від початкового при третьому введенні фібринолітика. Фібринолітик вводять з інтервалом в 6–12 годин, через тонкий силіконовий катетер, якій встановлюється через тріфінанційний отвір у товщу крововиливу. Введення препарату припиняють після зменшення об'єму крововиливу більш ніж на 70%.

7. Застосування аспіраційного видалення травматичних внутрішньомозкових крововиливів методом локального фібринолізу дозволило у 95% пацієнтів досягти зменшення об'єму крововиливу мінімум на 70%.

8. При проведенні лікування методом локального фібринолізу у 5% спостережень спостерігався рецидив крововиливу на фоні проведення фібринолізу, та у 5% випадків спостерігались гнійно-септичні ускладнення.

9. Аспіраційне видалення травматичних внутрішньомозкових крововиливів методом локального фібринолізу є альтернативним методом хірургічного лікування у хворих з травматичними внутрішньомозковими крововиливами на фоні порушення згортальної системи крові.

10. При застосуванні аспіраційного видалення травматичних внутрішньомозкових крововиливів методом локального фібринолізу відмічено: більш ранню активізацію хворих (на 1–2 добу після операції), меншу тривалість стаціонарного лікування (на 5,5% порівняно з групою ІІІ), покращення якості життя (90% хворих за ШРГ досягли доброго відновлення), у порівнянні зі стандартним хірургічним та консервативним лікуванням.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Враховуючи отримані позитивні результати використання ЛФ для хірургічного видалення ТВК, вважаємо за доцільне переглянути покази до хірургічного лікування ТВК передбачені у діючих клінічних протоколах лікування хворих з ЧМТ, та внести до них зміни, що пов'язані з впровадженням методу ЛФ.

1. Хворим із ТВК, які знаходяться у компенсованому та субкомпенсованому стані з відсутністю або незначно вираженою неврологічною симптоматикою, без ознак компресійно-дислокаційного синдрому, показано консервативне лікування, а при наростанні симптоматики слід застосовувати аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ.

2. Хворим із ТВК, які знаходяться в стані декомпенсації, при рівні свідомості за ШКГ 8 балів і нижче, показано проведення традиційних хірургічних втручань, направлених на видалення крововиливу.

3. Хворим із ТВК, які знаходяться в стані субкомпенсації, або помірної клінічної декомпенсації, при рівні свідомості за ШКГ 12-9 балів, при наявності вогнищевої симптоматики та помірно вираженими ознаками компресійно-дислокаційного синдрому, при відсутності стрімкого наростання неврологічної симптоматики, показано аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ.

4. Хворим, у яких травматичний внутрішньомозковий крововилив виник на фоні порушення згортальної системи крові, при умові компенсованого або субкомпенсованого стану, за відсутності протипоказів, показано аспіраційне видалення ТВК методом ЛФ.

5. При застосуванні аспіраційного видалення ТВК методом ЛФ слід надавати перевагу фібринолітикам, які діють на поверхні згортка.

6. Запропоновано і впроваджено в практику спосіб лікування гострих травматичних внутрішньомозкових крововиливів, який полягає в пункції вогнища крововиливу з наступним проведенням фібринолізу та аспірацією його вмісту (патент України на корисну модель №38937 від 26.01.2009).



**ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Буров С. А. Использование прямых тромболитиков при интравентрикулярных кровоизлияниях, обусловленных разрывами аневризм и артериовенозных мальформаций / С. А. Буров, А. Р. Ситников // *Нейрохирургия*. — 2004. — № 3. — С. 51—55.
2. Васин Н. Я. Некоторые вопросы хирургической тактики при острых внутричерепных травматических гематомах / Н. Я. Васин, И. Н. Шевелев, В. А. Кутин // *Внутричерепные кровоизлияния: сб. науч. трудов*. — М., 1982. — С. 31—34.
3. Возможности применения стрептокиназы для хирургического лечения травматических внутричерепных гематом / В. В. Крылов, С. А. Буров, А. Э. Талыпов, Д. Д. Гунба // *Нейрохирургия*. — 2004. — № 4. — С. 15—21.
4. Гайтур Е. И. Травматические внутримозговые гематомы: сдавление мозга и выбор тактики лечения сдавления головного мозга / Е. И. Гайтур, А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман. — М., 1998. — С. 26—31.
5. Геморрагический инсульт : практическое руководство / под. ред. В. И. Скворцовой, В. В. Крылова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 155, [5] с. — С. 92—98.
6. Гушанский С. С. Стереотаксическое удаление и локальная фибринолитическая терапия нетравматических интрацеребральных гематом как метод выбора / С. С. Гушанский, В. В. Морозов // *Нейрохирургия*. — 2000. — № 4. — С. 18—21.
7. Данилов В. И. Внутричерепные нетравматические кровоизлияния / В. И. Данилов, С. Н. Мартыненко, М. Ф. Исмагилов // *Неврол. вестник*. — 2001. — Т. XXXIII, вып. 3—4. — С. 61—70.

8. Дифференцированное лечение травматических внутримозговых гематом / А. А. Потапов, А. В. Лантух, Л. Б. Лихтерман [и др.] // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1992. — № 1. — С. 5—10.
9. Интравентрикулярное применение кабикиназы при лечении внутрижелудочковых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией / А. Г. Данчин, А. А. Данчин, А. Н. Хрипунов, А. О. Литвин // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. — 1999. — Т. 3, № 1. — С. 7—11.
10. Клиническое руководство по черепно–мозговой травме: в 3 т. / под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — М.: Антидор, 1998. — Т. 1: Общие вопросы нейротравматологии и методы диагностики. — 550, [1] с. — С. 34.
11. Клиническое руководство по черепно–мозговой травме: в 3 т. / под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — М.: Антидор, 2001. — Т. 2: Острый период черепно–мозговой травмы: хирургия, анестезия, интенсивная терапия, клинические формы. — 675, [1] с. — С. 347—349.
12. Крылов В. В. Выбор метода хирургического лечения гипертензивных гематом / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян // Нейрохирургия. — 2005. — № 2. — С. 10—17.
13. Кузьменко В. А. Компьютерная томография в диагностике острой черепно–мозговой травмы: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / Кузьменко Владимир Алексеевич. — М., 1984. — 261 с.
14. Лантух А. В. Диагностика и дифференцированное лечение травматических внутримозговых гематом: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / Лантух Александр Васильевич. — М., 1990. — 179 с.
15. Метод локального фибринолиза в хирургии геморрагического инсульта / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, С. А. Буров, И. Е. Галанкина // Неврол. журнал. — 2007. — № 3. — С. 14—18.

16. Метод локального фибринолиза в хирургии травматических внутричерепных кровоизлияний / В. В. Крылов, С. А. Буров, И. Е. Галанкина, В. Г. Дашьян // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 2006. — № 3. — С. 23—29.
17. Нейрохірургічна служба в регіонах України / за ред. Є. Г. Педаченко, М. Є. Поліщука. — К., 2005. — 220 с.
18. Нечипорук О. О. Хірургічне лікування паренхіматозних та паренхіматозно–вентрикулярних геморагічних інсультів з застосуванням малоінвазивних методів / О. О. Нечипорук, А. В. Регуш // Інсульт та судинно–мозкові захворювання: матеріали першого нац. конгресу, 14—15 верес. 2006 р. — К., 2006. — С. 99.
19. Никифоров А. С. Клиническая неврология: учебник: в 3 т. / А. С. Никифоров, А. Н. Коновалов, Е. И. Гусев. — М.: Медицина, 2002. — Т. 1. — 703, [1] с.
20. Новак В. Л. Гемофилия: клиника, диагностика, лечение / В. Л. Новак, В. Е. Логинский, А. В. Стасишин // Мистецтво лікування. — 2006. — № 1. — С. 18—22.
21. Опыт применения локального фибринолиза при удалении гипертензивных внутримозговых гематом пункционным способом / А. Г. Данчин, А. Н. Хрипунов, А. А. Данчин, А. О. Литвин // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. — 1999. — Т. 3, № 4. — С. 4—9.
22. Педаченко Є. Г. Невідкладна допомога при черепно–мозковій травмі в Україні // IV з'їзд нейрохірургів України, м. Дніпропетровськ 27—30 травня 2008 р.: матеріали з'їзду. — Дніпропетровськ, 2008. — С. 4.
23. Полищук Н. Е. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии / Н. Е. Полищук, Г. А. Педаченко, Л. Л. Полищук. — К., 2000. — 205 с.
24. Протоколи надання медичної допомоги хворим із черепно–мозковою травмою / [авт. кол. : Є.Г. Педаченко, А.М. Морозов, В.В. Могила [та ін.]; МОЗ України]. — К., 2006. — 33, [1] с. — С. 6—7.

25. Сарибекян А. С. Пункционная аспирация гипертензивных внутримозговых гематом с использованием метода локального фибринолиза / А. С. Сарибекян, Л. И. Полякова // Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации, 16—19 июня 1998 г., Нижний Новгород: материалы съезда. — СПб., 1998. — С. 193—194.

26. Сдавление головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / А. П. Фраерман, Л. Я. Кравец, А. Ю. Шелудяков [и др.]. — Нижний Новгород, 2008. — 328 с.

27. A multicenter, randomized, double-blinded, placebo-controlled phase III study of Clot Lysis Evaluation of Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage (CLEAR III) / W. C. Ziai, S. Tuhim, K. Lane [et al.] // *Int. J. Stroke*. — 2014. — Vol. 9, N 4. — P. 536—542.

28. A randomized, placebo-controlled pilot study of patients with spontaneous intraventricular haemorrhage treated with intraventricular thrombolysis / N. K. King, J. L. Lai, L. B. Tan [et al.] // *J. Clin. Neurosci.* — 2012. — Vol. 19, N 7. — P. 961—964.

29. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe / F. Tagliaferri, C. Compagnone, M. Korsic [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 2006. — Vol. 148, N 3. — P. 255—268.

30. Adams J. H. Brain damage in fatal non-missile head injury in man / J. H. Adams // *Handbook of Clinical Neurology* / ed. R. Braakman. — Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1990. — Vol. 13 (57). — P. 43—63.

31. Akhtar A. CLEAR: the intraventricular haemorrhage thrombolysis trial / A. Akhtar, A. K. Kamal // *J. Pak. Med. Assoc.* — 2013. — Vol. 63, N 7. — P. 928.

32. Altumbabic M. Intracerebral hemorrhage in the rat: effects of hematoma aspiration / M. Altumbabic, J. Peeling, M. R. Del Bigio // *Stroke*. — 1998. — Vol. 29, N 9. — P. 1917—1922.

33. An experimental study on intrathecal injection of fibrinolytic agent for angiospasm following subarachnoid hemorrhage in the dogs / Y. Yoshida,

N. Komai, T. Hayashi [et al.] // *Nippon Geka Hokan*. — 1979. — Vol. 48, N 2. — P. 188—196.

34. Basal ganglia hematomas in severely head injured patients: clinicoradiological analysis of 37 cases / G. R. Boto, R. D. Lobato, J. J. Rivas [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2001. — Vol. 94, N 2. — P. 224—232.

35. Beynon C. L. Severe traumatic brain injury / C. L. Beynon, A. W. Unterberg // *Unfallchirurg.* — 2011. — Vol. 114, N 8. — P. 713—721.

36. Choksey M. Acute traumatic intracerebral haematomas: determinants of outcome in a retrospective series of 202 cases / M. Choksey, H. A. Crockard, M. Sandilands // *Br. J. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 7, N 6. — P. 611—622.

37. Coagulopathic patients with traumatic intracranial bleeding: defining the role of recombinant factor VIIa / C. Bartal, J. Freedman, K. Bowman, M. Cusimano // *J. Trauma.* — 2007. — Vol. 63, N 4. — P. 725—732.

38. Cochen T. I. Delayed Traumatic Intracranial Hematoma / T. I. Cochen, S. K. Gudeman // *Neurotrauma.* — New York, 1996. — P. 689—701.

39. Comparative study of traumatic and spontaneous intracerebral hemorrhage / M. S. Siddique, B. A. Gregson, H. M. Fernandes [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 96, N 1. — P. 86—89.

40. Cruz–Flores S. Early surgery and initial conservative therapy did not differ for outcomes in lobar intracerebral hematomas / S. Cruz–Flores // *Ann. Int. Med.* — 2013. — Vol. 159, N 6. — pJC11.

41. CT–guided stereotactic aspiration of intracerebral hematoma — result of a hematolysis method using urokinase / H. Niizuma, T. Otsuki, H. Johkura [et al.] // *Applied Neurophysiology.* — 1985. — Vol. 48. — P. 427—430.

42. CT–stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematomas / M. Mohadjer, D. F. Braus, A. Myers [et al.] // *Neurosurg. Review.* — 1992. — Vol. 15, N 2. — P. 105—110.

43. Current management of intraventricular hemorrhage / H. H. Engelhard, C. O. Andrews, D. Pharm [et al.] // *Surg. Neurol.* — 2003. — Vol. 60. — P. 15—21.

44. Deinsberger W. Stereotactic aspiration and fibrinolysis of spontaneous supratentorial intracerebral hematomas versus conservative treatment: a matched-pair study / W. Deinsberger, C. Lang, C. Hornig, D. K. Boeker // *Zentralblatt Neurochirurgie*. — 2003. — Vol. 64, N 4. — P. 145—150.

45. Deleure A. J. Intraventricular fibrinolysis for posttraumatic intraventricular haemorrhage in a child with multiple injuries / A. J. Deleure, G. A. Orliaguet, P. A. Meger [et al.] // *Intensive Care Med*. — 2000. — Vol. 26, N 16. — P. 1579—1580.

46. Deutsch H. Lower dose intraventricular t-PA fibrinolysis: case report / H. Deutsch, G. C. Rodriguez, R. L. Titton // *Surg. Neurol*. — 2004. — Vol. 61. — P. 460—463.

47. Diemath H. E. Die Bedeutung der Computertomographie für die Operationsergebnisse endokranieller traumatischer Hematomas / H. E. Diemath // *Wien Med. Wschr*. — 1982. — Bd. 132, N 65. — P. 133—136.

48. Dublin A. B. Computed tomography in head trauma / A. B. Dublin, B. N. Ferluch, J. M. Rennick // *Radiology*. — 1977. — Vol. 122, N 2. — P. 365—369.

49. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial / A. D. Mendelow, B. A. Gregson, H. M. Fernandes [et al.] // *Lancet*. — 2005. — Vol. 365(9457). — P. 387—397.

50. *European Manual of Medicine* / C. B. Lumenta, C. Di Rocco, J. Haase, J. A. Mooij. — Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2010. — 249 p.

51. Factors affecting clot lysis rates in patients with spontaneous intraventricular hemorrhage / W. C. Ziai, J. Muschelli, C. B. Thompson [et al.] // *Stroke*. — 2012. — Vol. 43, N 5. — P. 1234—1239.

52. Fibrinolysis and aspiration of experimental intracerebral hematoma reduces the volume of ischemic brain in rats / W. Deinsberger, J. Vogel, C. Fuchs [et al.] // *Neurological Research*. — 1999. — Vol. 21, N 5. — P. 517—523.

53. Fibrinolysis therapy achieved with tissue plasminogen activator and aspiration of the liquefied clot after experimental intracerebral hemorrhage: rapid reduction in hematoma volume but intensification of delayed edema formation / V. Rohde, I. Rohde, R. Thiex [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 97, N 4. — P. 954—962.

54. Fibrinolytic activity in experimental intracerebral hematoma / T. Masuda, G. J. Dohrmann, H. C. Kwaan [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1988. — Vol. 68, N 2. — P. 274—278.

55. Fibrinolytic therapy versus craniotomy for anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage / V. Rohde, N. Uzma, I. Rohde [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2009. — Vol. 111, N 6. — P. 518—522.

56. Frame-based and frameless stereotactic hematoma puncture and subsequent fibrinolytic therapy for the treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage / R. Thiex, V. Rohde, I. Rohde [et al.] // *J. Neurol.* — 2004. — Vol. 251, N 12. — P. 1443—1450.

57. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of deep intracerebral hemorrhage is associated with reduction of hemorrhage volume and neurological improvement / P. Vespa, D. McArthur, C. Miller [et al.] // *Neurocritical Care.* — 2005. — Vol. 2, N 3. — P. 274—281.

58. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of spontaneous intracerebral hemorrhage / R. J. Barrett, R. Hussain, W. M. Coplin [et al.] // *Neurocritical Care.* — 2005. — Vol. 3, N 3. — P. 237—245.

59. Frameless stereotactically guided catheter placement and fibrinolytic therapy for spontaneous intracerebral hematomas: technical aspects and initial clinical results / V. Rohde, I. Rohde, M. H. Reinges [et al.] // *Minimally Invasive Neurosurgery.* — 2000. — Vol. 43, N 1. — P. 9—17.

60. Gaberel T. Management of non-traumatic intraventricular hemorrhage / T. Gaberel, C. Magheru, E. Emery // *Neurosurg. Rev.* — 2012. — Vol. 35, N 4. — P. 485—494.

61. Grabb P. A. Traumatic intraventricular hemorrhage treated with intraventricular recombinant-tissue plasminogen activator: technical case report / P. A. Grabb // *Neurosurgery*. — 1998. — Vol. 43, N 4. — P. 966—969.

62. Hypertensive basal ganglia hemorrhage: a prospective study comparing surgical and nonsurgical management / S. H. Tan, P. Y. Ng, T. T. Yeo [et al.] // *Surg. Neurol.* — 2001. — Vol. 56, N 5. — P. 287—292.

63. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study / V. L. Feigin, A. Theadom, S. Barker-Collo [et al.] // *Lancet Neurol.* — 2013. — Vol. 12, N 1. — P. 53—64.

64. Intracerebral haemorrhage — when is a surgical treatment reasonable? / O. P. Gautschi, M. N. Stienen, M. Kotowski [et al.] // *Praxis (Bern 1994)*. — 2011. — Vol. 100, N 15. — P. 899—909.

65. Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment / C. L. Franks, J. de Jonge, J. C. van Swieten [et al.] // *Stroke*. — 1990. — Vol. 21. — P. 726—730.

66. Intraventricular administration of recombinant tissue plasminogen activator for intraventricular hemorrhage in the newborn / M. Akisu, M. Yalaz, S. Arslanoglu, N. Kultursay // *Neurosurg. Review*. — 2003. — Vol. 26. — P. 266—268.

67. Intraventricular thrombolysis for massive intraventricular hemorrhage due to periventricular arteriovenous malformations: no absolute contraindications as rescue therapy prior to surgical repair or embolization? / P. G. Jorens, T. M. Menovsky, M. H. Voormolen [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2009. — Vol. 111, N 6. — P. 544—550.

68. Intraventricular Thrombolysis in Intracerebral Hemorrhage Requiring Ventriculostomy: A Decade-Long Real-World Experience / Y. Moradiya, S. B. Murthy, D. E. Newman-Toker [et al.] // *Stroke*. — 2014. — Vol. 45, N 9. — P. 2629—2635.

69. Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial / N. J. Naff, D. F.



Hanley, P. M. Keyl [et al.] // *Neurosurgery*. — 2004. — Vol. 54, N 3. — P. 577—583.

70. Intraventricular thrombolysis with rt-PA in patients with intraventricular hemorrhage / S. Dunatov, I. Antoncic, M. Bralic, A. Jurjevic // *Acta Neurol. Scand.* — 2011. — Vol. 124, N 5. — P. 343—348.

71. Jamieson K. Traumatic intracerebral hematoma. Report of 63 surgically treated cases / K. Jamieson, J. D. N. Yelland // *J. Neurosurg.* — 1972. — Vol. 37, N 5. — P. 528—532.

72. Langlois J. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths / J. Langlois, W. Rutland-Brown, K. Thomas. — Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, 2004.

73. Levander B. Computer tomography of traumatic infra- and extracerebral lesions / B. Levander, S. Stattin, P. Svendsen // *Acta Radiol.* — 1975. — Vol. 346. — P. 107—118.

74. Lindenberg R. The mechanism of cerebral contusions. A pathologic-anatomic study / R. Lindenberg, E. Frcytag // *Arch. Path.* — 1960. — Vol. 69. — P. 440—469.

75. Local fibrinolysis and aspiration of intracerebral hematomas in rats. An experimental study using MR monitoring / W. Deinsberger, M. Hartmann, J. Vogel [et al.] // *Neurological Research*. — 1998. — Vol. 20, N 4. — P. 349—352.

76. Low-dose recombinant tissue-type plasminogen activator enhances clot resolution in brain hemorrhage: the intraventricular hemorrhage thrombolysis trial / N. Naff, M. A. Williams, P. M. Keyl [et al.] // *Stroke*. — 2011. — Vol. 42, N 11. — P. 3009—3016.

77. Lysis of basal ganglia haematoma with recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) after stereotactic aspiration: initial results / B. E. Lippitz, L. Mayfrank, U. Spetzger [et al.] // *Acta Neurochirurgica*. — 1994. — Vol. 127, N 3–4. — P. 157—160.

78. Lysis of intracranial hematomas with urokinase in a rabbit model / R. K. Narayan, T. M. Narayan, D. A. Katz [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1985. — Vol. 62. — P. 580—586.
79. MacKenzie E. J. Head injuries: costs and consequences / E. J. MacKenzie, D. P. Rice // *J. Head Trauma Rehabil.* — 1991. — Vol. 6. — P. 76—91.
80. Massive traumatic hematoma localized in the basal ganglia / M. Shigemori, T. Tokutomi, M. Shirahama [et al.] // *Neurol. Med. Chir.* — 1981. — Vol. 21, N 8. — P. 697—700.
81. Mathiesen T. Traumatic intracerebral lesions without extracerebral haematoma in 218 patients / T. Mathiesen, A. Kakarieka, G. Edner // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1995. — Vol. 137, N 3–4. — P. 155—163.
82. Multicenter randomized controlled trial (SICHPA). Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA) / O. P. Teernstra, S. M. Evers, J. Lodder [et al.] // *Stroke.* — 2003. — Vol. 34, N 4. — P. 968—974.
83. Murray C. J. The utility of DALYs for public health policy and research: a reply / C. J. Murray, A. D. Lopez // *Bull. World Health Organ.* — 1997. — Vol. 75, N 4. — P. 377—381.
84. Post traumatic intracerebral haematomas / B. Legros, F. Lapierre, P. Fourquier [et al.] // *Agressologie.* — 1988. — Vol. 7(29), N 6. — P. 405—408.
85. Posttraumatic intracerebral hematoma / W. Maksymowicz, C. Dzewiecko, W. Koszewski, A. Walcncik // *Neurol. Neurosurg. Psych. Pol.* — 1987. — Vol. 21, N 1. — P.49—53.
86. Rainov N. G. Urokinase infusion for severe intraventricular hemorrhage / N. G. Rainov, W. L. Burket // *Acta Neurochirurgica.* — 1995. — Vol. 134. — P. 55—59.
87. Schacht L. Zentrale Hirnschaden nach Einwirkung Strumpfer Gewalt auf den Schadel. I. Bakken-lasionen / L. Schacht, M. Minauf // *Arch. Psychiat. Nervcn. Krank.* — 1965. — Bd. 207. — S. 416—427.

88. Schaller C. Local thrombolytic treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage with plasminogen activator (rt-PA). Indications and limits / C. Schaller, V. Rohde, W. Hassler // *Nervenarzt*. — 1995. — Vol. 66, N 4. — P. 275—281.

89. Serial Computerized Tomographic Scanning and the Prognosis of the Severe Head Injury / P. R. Cooper, K. Maravilla, S. Moody [et al.] // *Neurosurgery*. — 1979. — Vol. 5. — P. 566—569.

90. Starke R. M. A randomized clinical trial and meta-analysis of early surgery vs initial conservative treatment in patients with spontaneous lobar intracerebral hemorrhage / R. M. Starke, R. J. Komotar, E. S. Connolly // *Neurosurgery*. — 2014. — Vol. 74. — P. 11—12.

91. Staykov D. Management of intracerebral hemorrhage: can we still learn something? / D. Staykov, M. Köhrmann, A. Unterberg // *Nervenarzt*. — 2012. — Vol. 83, N 12. — P. 1569—1574.

92. Stereotactic computed tomographic-guided aspiration and thrombolysis of intracerebral hematoma : protocol and preliminary experience / J. M. Montes, J. H. Wong, P. B. Fayad, I. A. Awad // *Stroke*. — 2000. — Vol. 31, N 4. — P. 834—840.

93. Stereotactic evacuation of hypertensive thalamic hematomas using plasminogen activator / N. Komai, E. Doi, H. Moriwaki, E. Nakai // *No Shinkei Geka*. — 1986. — Vol. 14, N 3. — P. 249—256.

94. Stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematoma using infusion of recombinant tissue plasminogen activator / J. A. Nasser, A. Falavigna, M. Bezerra [et al.] // *Arquivos de Neuropsiquiatria*. — 2002. — Vol. 60, N 2B. — P. 362—366.

95. Stereotactic puncture and lysis of spontaneous intracerebral hemorrhage using recombinant tissue-plasminogen activator / C. Schaller, V. Rohde, B. Meyer, W. Hassler // *Neurosurgery*. — 1995. — Vol. 36, N 2. — P. 328—333.

96. Surgery for primary intracerebral haemorrhage: is it safe and effective? / M. M. Talukder, K. M. Islam, M. Hossain [et al.] // *Bangladesh Med. Res. Counc. Bull.* — 2012. — Vol. 38, N 3. — P. 74—78.

97. Surgical management and case-fatality rates of intracerebral hemorrhage in 1988 and 2005 / O. Adeoye, D. Woo, M. Haverbusch [et al.] // *Neurosurgery.* — 2008. — Vol. 63, N 6. — P. 1113—1117.

98. Surgical management of traumatic parenchymal lesions / M. R. Bullock, R. Chesnut, J. Ghajar [et al.] // *Neurosurgery.* — 2006. — Vol. 58, N 3, Suppl. — S25—46.

99. Surgical options of hypertensive intracerebral hematoma: stereotactic endoscopic removal versus stereotactic catheter drainage / M. H. Kim, E. Y. Kim, J. H. Song, K. M. Shin // *Journal of Korean Medical Science.* — 1998. — Vol. 13, N 5. — P. 533—540.

100. The Genesis and Significance of Delayed Traumatic Intracerebral Hematoma / S. K. Gudeman, P. R. Kishore, J. D. Miller [et al.] // *Neurosurgery.* — 1979. — Vol. 5. — P. 309—313.

101. The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral haematomas / A. Fukamachi, Y. Nagaseki, K. Kohno [et al.] // *Acta Neurochirurgica.* — 1985. — Vol. 74. — P. 35—39.

102. The long-term effect of recombinant tissue-plasminogen-activator (rt-PA) on edema formation in a large-animal model of intracerebral hemorrhage / R. Thiex, W. Kuker, H. D. Muller [et al.] // *Neurological Research.* — 2003. — Vol. 25, N 3. — P. 254—262.

103. The results of surgery for intracerebral hematomas / M. Zumkeller, H. G. Höllerhage, M. Pröschl, H. Dietz // *Neurosurg. Rev.* — 1992. — Vol. 15, N 1. — P. 33—36.

104. Thiex R. Future perspectives on the fibrinolytic therapy of intracerebral hemorrhages / R. Thiex // *Cent. Nerv. Syst. Agents. Med. Chem.* — 2011. — Vol. 11, N 2. — P. 150—156.

105. Thurman D. J. The epidemiology and economics of head trauma / D. J. Thurman // *Head Trauma: Basic, Preclinical, and Clinical Directions* / eds.: L. P. Miller, R. L. Hayes. — New York: John Wiley & Sons, 2001. — P. 1—16.

106. Trabert J. Medical versus surgical management of intracerebral hematomas / J. Trabert, T. Steiner // *Curr. Atheroscler. Rep.* — 2012. — Vol. 14, N 4. — P. 366—372.

107. Trabert J. Intracranial hemorrhage: diagnosis, prognosis, acute treatment and secondary prophylaxis / J. Trabert, T. Steiner // *Nervenarzt.* — 2012. — Vol. 83, N 12. — P. 1643—1651.

108. Traumatic intracerebral haematomas: timing of appearance and indications for operative removal / D. Soloniuk, L. H. Pitts, M. Lovely [et al.] // *J. Trauma.* — 1986. — Vol. 26. — P. 787—794.

109. Traumatic intracerebral hematomas. Clinical classification and treatment / H. Kirn, H. Karaawa, T. Mikabe, S. Watabe // *7-th Intern. Congr. Neurol. Surgery: Abstr.* — Munchen–N.Y., 1981. — P. 238.

110. Treatment of dural sinus thrombosis with local urokinase infusions / J. A. Scott, R. M. Pascuzzi, P. V. Hall [et al.] // *J. Neurosurgery.* — 1988. — Vol. 68. — P. 284—287.

111. Treatment of intraventricular hemorrhage with intraventricular administration of recombinant tissue plasminogen activator. A clinical study of 18 cases / K. K. Vereecken, T. V. Havenbergh, W. D. Beuckelaar [et al.] // *Clinical Neurology & Neurosurgery.* — 2006. — Vol. 108, N 5. — P. 451—455.

112. Tzaan W. C. Combined use of stereotactic aspiration and intracerebral streptokinase infusion in the surgical treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage / W. C. Tzaan, S. T. Lee, T. N. Lui // *Journal of the Formosan Medical Association.* — 1997. — Vol. 96, N 12. — P. 962—967.

113. Whitfield P. C. *A Multidisciplinary Approach* / ed. by P. C. Whitfield, E. O. Thomas, F. Summers. — Cambridge University Press, 2009. — P. 5—6.

114. Wong R. H. Thrombolysis for intraventricular hemorrhage / R. H. Wong, J. E. Bailes // *Semin. Thromb. Hemost.* — 2013. — Vol. 39, N 4. — P. 400—405.

## ДОДАТКИ

### ДОДАТОК А

Схема диференційованого лікування хворих з травматичними внутрішньомозковими крововиливами із використанням аспіраційного видалення ТВК методом локального фібринолізу

