

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
імені П.Л. ШУПИКА МОЗ УКРАЇНИ

*Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису*

ВИВАЛЬ МИКОЛА БОГДАНОВИЧ

УДК 616.831-001.3-005.1”756”

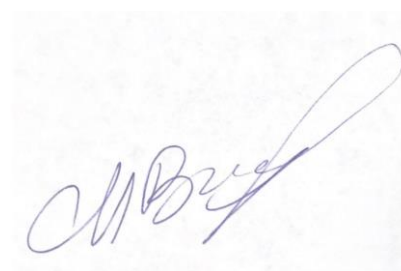
**ВТОРИННА ГЕМОРАГІЧНА ПРОГРЕСІЯ ЗАБОЇВ ГОЛОВНОГО
МОЗКУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ**

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії
в галузі 22 Охорона здоров'я за спеціальністю 222 Медцина
(спеціалізація «Нейрохірургія»)

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
_____ Виваль М.Б.

Науковий керівник:

Поліщук М. Є. доктор медичних наук, професор,



Київ — 2020

АНОТАЦІЯ

Виваль М.Б. Вторинна геморагічна прогресія забоїв головного мозку у пацієнтів із черепно-мозковою травмою. — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії в галузі знань 22 Охорона здоров'я за спеціальністю 222 Медицина (спеціалізація «Нейрохірургія») – Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ, 2020.

В дисертації на основі проведеного комплексного дослідження клінічних результатів діагностики та даних нейровізуалізації представлено теоретичне узагальнення наукової проблеми вторинної геморагічної прогресії забоїв (ВГПЗ), що полягає у збільшенні розмірів геморагічного забою головного мозку понад 30%, а також появі нових віддалених вогнищ геморагії, яких не було при первинному обстеженні. У випадках ВГПЗ, травма ускладнюється вторинним ушкодженням внаслідок численних молекулярних механізмів, які приводять до дисфункції мікросудин. ВГПЗ, зона первинної контузії, та вазогенний набряк, які виникають у відстроченому періоді після травми створюють мас-ефект із компресією сусідніх тканин та нерідко компресійно-дислокаційний синдром (КДС), із клінічним погіршенням стану хворого, що в подальшому без відповідної корекції до хірургічного видалення внутрішньомозкової гематоми або декомпресії для запобігання смерті хворого. Вивчення клінічних та радіологічних особливостей перебігу ВГПЗ у пацієнтів із черепно-мозковою травмою (ЧМТ) передбачає визначення факторів ризику такого ускладнення для обрання оптимальної лікувальної тактики, попередження погіршення клінічного стану та покращення результатів лікування.

На клінічному матеріалі вивчено структуру, характеристику та радіологічні особливості забоїв головного мозку (ЗГМ), їх клінічні прояви при ВГПЗ, співставлено дані клінічного перебігу із даними нейровізуалізації

у пацієнтів із ВГПЗ, визначено фактори ризику геморагічної прогресії та клінічного погіршення у пацієнтів їх ЗГМ, запропоновано оптимальний комплекс інструментальних методів дослідження. Також проаналізовано особливості та результати хірургічних втручань у пацієнтів із ЗГМ, які ускладнилися ВГПЗ.

Дисертаційне дослідження ґрунтується на ретроспективному аналізі результатів діагностики та лікування 148 пацієнтів (120 чоловіків та 28 жінок) з ЗГМ, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні нейрохірургії №1 Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги з 2016 по 2017 рр.

Критерії включення в дослідження:

- ЗГМ був головним посттравматичним внутрішньочерепним ушкодженням;
- Госпіталізація в 1-шу добу після травми;
- Об'єм забою становив більше 1 мл;
- Наявність даних клінічного спостереження та неврологічного статусу протягом 1 доби госпіталізації;
- Контрольна компютерна томографія (КТ) в динаміці під час госпіталізації.

Критерії виключення із дослідження:

- Наявність гострої внутрішньочерепної гематоми із вираженим компресійно-дислокаційним синдромом; факт проведення ургентних хірургічних втручань після першого КТ;
- Пацієнти із коагулопатією, яка визначалася відхиленням будь-якого критерію від норми за даними коагулограми;
- Застосування антиагрегантів, антикоагулянтів;
- Відсутні контрольні КТ в динаміці лікування;
- Тяжка соматична патологія;
- Не повні записи в історіях хвороби.

Враховуючи критерії включення та виключення було відібрано 148 пацієнтів із ЗГМ. Згідно класифікації ВООЗ більшість хворих були молодого та середнього віку, 69 (46,6%) та 51 (34,5%) пацієнт відповідно, і менше старечого віку 8 (5,4%) пацієнтів. Було 120 (81,1%) пацієнтів чоловічої статі та 28 (18,9%) осіб жіночої статі. Шістдесят п'ять (43,9%) пацієнтів на момент госпіталізації були в ясній свідомості та в оглушені, в стані сопору — 47 (31,8%) та у комі — 36 (24,3%) хворих, згідно шкали ком Глазго. Домінувала травма голови внаслідок ДТП, у 62 (41,9%) випадках, із них 42 (67,7%) випадки пасажери транспортних засобів і у 20 (23,3%) випадках - пішоходи. Падіння з висоти власного росту було причиною травми у 36 (24,3%) пацієнтів, удар по голові тупим предметом у 34 (23%) пацієнтів. Найменше було хворих після кататравми — 16 (10,8%) пацієнтів. У 66 із 148 (44,6%) хворих із ЗГМ, при дослідженні крові була виявлена наявність алкоголю. Середній час від отримання травми до проведення КТ склав $4,3 \pm 3,3$ години. Серед включених пацієнтів переважала дифузна травма II та III типу по класифікації Marshall (1992), 90 (60,8%) та 39 (26,4%) випадків відповідно, 13 (8,8%) пацієнтів мали дифузну травму IV типу, 6 (4,1%) — VI типу по Marshall. Пацієнти з дифузною травмою I та V типів по Marshall належали до критеріїв виключення.

Контрольна КТ головного мозку була виконані в перші 12 годин після травми у 133 (89,9%) пацієнтів, у 14 (9,5%) хворих в проміжку 13–24 години, в 1 хворого — в період 24–48 годин. У 36 (24,3%) випадках контрольна КТ проводилася внаслідок погіршення неврологічного стану, у всіх інших випадках (113 (76,41%) хворих) з метою контролю динаміки об'єму забою.

За даними аналізу КТ голови та вимірювання об'ємів первинних і контрольних знімків було встановлено ВГПЗ у 66 (44,6%) пацієнтів під час їх лікування. У 82 (55,4%) пацієнтів не виявлено ознак ВГПЗ за даними КТ мозку, у 68 (82,9%) із них збільшення вогнища ЗГМ не відбулося, а у 14 (17,1%) збільшення не досягло 30% порогу від попереднього. Серед 66 (44,6%) пацієнтів, із ВГПЗ, у 47 (82,2%) пацієнтів об'єм досягнув збільшення

в межах 30–100% між першою і контрольною КТ. У 19 (28,8%) відбулася масивна ВГПЗ більше 100% об'єму в порівнянні із першою КТ. Серед 126 (85,1%) пацієнтів при геометричному визначенні локалізації, було виявлено достовірне прогресування забоїв у лобних та скроневих ділянках ($P=0,015$ та $P=0,004$, відповідно). Розмір вогнищ забою більше 10–25 см³ — OR 6,3 (95% CI, 1,31-30,3) ($p=0,010$), зміщення серединних структур на первинній КТ — OR 4,8 (95% CI, 1,48-15,5) ($p=0,005$), компресія базальних цистерн — OR 2,8 (95% CI, 1,36-5,6) ($p=0,004$), наявність субарахноїдального крововиливу — OR 2,4 (95% CI, 1,22-4,6) ($p=0,010$) та IV тип ЧМТ по класифікації Marchall — OR - 8,0, CI (1,6-76,1) ($p=0,002$) асоціювалися із підвищеним ризиком виникнення ВГПЗ. Клінічне погіршення стану хворих було виявлено у кожного п'ятого - 24,3% (36 хворих).

Серед пацієнтів із клінічним погіршенням у 22 (61,1%) виявлено ВГПЗ, ще у 4 (11,1%) його причиною стало збільшення розмірів епі-субдуральної гематоми, у 10 (27,8%) збільшився набряк головного мозку без виражених ознак прогресування геморагічного компоненту.

Серед 22 пацієнтів із клінічним погіршенням та ВГПЗ, 9 (40,9%) хворих були прооперовані в ургентному порядку за радіологічними показами (компресія та дислокація), решті 13 (59,1%) хворим проведена медикаментозна протинабрякова терапія, яка була ефективною у 7 (31,8 %) пацієнтів, і неефективною у 6 (27,3%) випадках. Ці пацієнти після повторної нейровізуалізації були прооперовані.

Аналіз ризиків ускладнення виявив, що наступні радіологічні параметри: зміщення серединних структур на 5 мм при первинній КТ (OR = 3,3 (95 % CI, 1,16–9,30) ($p=0,020$), компресія базальних цистерн (OR 12,3 (95 % CI, 5,06–29,80) ($p=0,010$) та ВГПЗ (OR- 2,4 CI (1,05-5,7) ($p=0,022$), пов'язані із вищим ризиком клінічного погіршення.

Відстрочені операції у пацієнтів із ЗГМ були проведені у 25 (16,9%) випадках, і у 15 (60%) випадках з яких, була виявлена ВГПЗ з формуванням відстрочених внутрішньомозкових гематом із наростанням КДС, що склало

10,1% відстрочених операцій у пацієнтів із ЗГМ.

Після проведеного лікування 125 (84,5%) хворих одужали та були виписані, або переведені в інший лікувальний заклад на реабілітацію, 23 (15,5%) пацієнти померли. Середня тривалість лікування пацієнтів склала 28,2 дні із ВГПЗ та 13,4 днів без цього ускладнення ($p < 0,0001$). Хороші результати за GOS (4–5 балів) перед випискою мали 113 (71,5%) хворих, несприятливий результат лікування (1–3 бали) по GOS мали 35 (28,5%) пацієнтів. Летальність була значно вищою у групі пацієнтів із ВГПЗ, де було прогресування, ніж у групі, у якій не було прогресування ($p < 0,001$).

Ключові слова: забій головного мозку, вторинна геморагічна прогресія забоїв, клінічне погіршення, нейровізуалізації, відстрочена операція.

SUMMARY

Vyval M.B. Secondary hemorrhagic progression of brain contusions in patients with traumatic brain injury. — Qualified scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the Doctor of Philosophy in a Field of study - 22 Healthcare, Specialty 222 Medicine (Neurosurgery Specialization) -Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, 2020.

According to the comprehensive study of the clinical and neuroimaging data, the dissertation presents a theoretical introduction of the scientific problem — secondary hemorrhagic progression of brain contusions, which mean an increasing of brain contusion in the size over 30%, and appearance of new distant contusions that were absent during the initial examination. In cases of hemorrhagic progression, brain contusions are complicated by secondary trauma due to the numerous molecular mechanisms that lead to microvascular dysfunction. Secondary hemorrhagic progression, primary concussion zone and vasogenic edema that are occurred in the delayed period after injury create a mass-effect with compression of adjacent tissues and herniation syndrome that lead to clinical deterioration, and without treatment correction to surgical intervention for removing of intracerebral hematoma or lifesaving decompression craniotomy. The evaluation of the clinical and radiological peculiarities of patients with traumatic brain injury provides the identification of risk factors of this complication with the aim to select the optimal treatment strategy for prevention of clinical deterioration and improve treatment outcomes.

On the clinical data, the structure, peculiarities and radiological features of the brain contusions and their clinical manifestations in case of secondary hemorrhagic progression were studied, the clinical course was compared with neuroimaging data in patients with secondary hemorrhagic progression, risk factors for hemorrhagic progression and clinical deterioration in patients cerebral contusions were analyzed, and optimal set of instrumental diagnostic evaluation

was offered. The features and results of surgical interventions in patients with cerebral contusions complicated by secondary hemorrhagic progression were also analyzed.

The dissertation is based on the data of 148 patients (120 men and 28 women) with brain contusions who were hospitalized in the Department of Neurosurgery No. 1 of the Kiev City Clinical Emergency Hospital from 2016 to 2017.

Inclusion criteria in the study:

- Brain contusion was the main post-traumatic intracranial injury;
- Hospitalization on the 1st day after the injury;
- Contusion volume was more than 1 ml;
- Available clinical data of a dynamic neurological examination during 1 day of hospitalization;
- Repeat CT scan during hospitalization.

Exclusion criteria:

- The presence of acute intracranial hematoma with severe dislocation syndrome and urgent surgical intervention after the first CT scan;
- Patients with coagulopathy, which was determined by the deviation of any parameter of coagulation panel;
- Patients receiving antiplatelet or anticoagulation agents;
- No repeat CT during treatment;
- Severe comorbid illness
- Incomplete medical records.

Considering inclusion and exclusion criteria 148 patients with brain contusion were enrolled. According to WHO classification, most patients 69 (46,6%) patients were young and middle-aged (51 (34,5%) patients), and patients in senile age 8 (5,4%) were the less. There were 120 (81,1%) male patients and 28 (18,9%) female patients. Most of the patients at the time of admission were alert — 65 (43,9%) patients, stuporous — 47 (31,8%) and in a coma — 36 (24,3%) according Glasgow coma scale. A common cause of head injuries was road traffic accidents, in 62 (41,9%) cases, among them (42 (67,7%) cases were vehicle passengers and

20 (23,3%) were pedestrians). Falling was the cause of injury in 36 (24.3%) patients, a violent trauma in 34 (23%) patients. The lowest numbers of patients were after catatrauma accident - 16 (10.8%) patients. In 66 among 148 (44,6%) patients with brain contusions, alcohol intoxication was found after blood tests. The average time between injury and CT was $4,3 \pm 3,3$ hours; among the included patients, diffuse injury type II and III according to Marshall classification were found in 90 (60,8%) and 39 (26,4%) cases, respectively, 13 (8,8%) patients had diffuse trauma of type IV, and 6 (4,1%) — V type according to Marshall. Patients with diffuse trauma type I and V according to Marshall classification belong to the exclusion criterias.

Repeat head CT scans were performed during the first 12 hours in 133 (89,9%) patients, in 14 (9,5%) patients, the first repeated CT was performed between 13–24 hours, in 1 patient — in the period 24–48 hours. In 36 (24,3%) cases, repeat CT was performed due to clinical deterioration, in all other cases (113 (76,41%) patients) for evaluated the dynamics of the contusion volume.

After analyzing the CT scans and measuring the volume of the primary and repeat images, it was found that 66 (44,6%) of the patients experienced hemorrhagic progression of brain contusions during their treatment. In 82 (55,4%) patients, CT did not reveal any signs of progression, in 68 (82,9%) of them, an increasing of contusion did not reached threshold in 30% and in 14 (17,1%). Among 66 (44,6%) patients with hemorrhagic progression, 47 (82,2%) patients, had increasing of contusion in the range between 30–100% on repeat CT. In 19 (28,8%) patients there was a massive progression more than 100% of the volume compared with the first CT. Among 126 (85,1%) patients in which localization was geometrically determined, significant progression of contusion was found in frontal and temporal lobes ($P=0,015$ and $P=0,004$, respectively). The size of the contusion $10\text{--}25\text{ cm}^3$ — OR 6,3 (95% CI, 1,31-30,3) ($p=0,010$), midline shift on the first CT — OR 4,8 (95% CI, 1, 48-15,5) ($p=0,005$), basal cisternal compression — OR 2,8 (95% CI, 1,36-5,6) ($p=0,004$), subarachnoid hemorrhage — OR 2,4 (95% CI, 1,22-4,6) ($p=0,010$) and type IV according to Marchall classification —

OR – 8,0, CI (1,6-76,1) (p=0,002) were associated with an increased risk of progression. Clinical deterioration was found in every fifth - 24,3% (36 patients). Among patients with clinical deterioration, in 22 (61,1%) cases, hemorrhagic progression was observed, in another 4 (11,1%) cases it was caused by an increase of extra axial hematoma, and 10 (27,8%) cases of cerebral edema without signs of an increasing of hemorrhagic contusion.

Among patients with clinical deterioration in 22 (61.1%) hemorrhagic progression of contusion was observed, in 4 (11.1%) cases extraaxial hematoma enlarged and in 10 (27.8%) cases brain edema without signs of hemorrhagic progression increased.

Among 22 patients with clinical deterioration and hemorrhagic progression, 9 (40,9%) patients were urgently surgically treated after repeat CT, and in 13 (59,1%) — medical therapy for brain edema was started, and was effective in 7 (53,8%) patients, and ineffective in 6 (46,2%) cases, were patients were operated after repeated neuroimaging.

The risk analysis found that the following radiological parameters: midline shift — 5 mm on the primary CT (OR=3,3 (95% CI, 1,16-9,30) (p=0,020), compression of the basal cisterns (OR 12,3 (95% CI, 5,06-29,80) (p=0,010) and hemorrhagic progression of contusion OR-2,4 CI (1,05-5,7) (p=0,022) were associated with a higher risk of clinical deterioration.

Delayed surgery in patients with brain contusions were performed in 25 (16,9%) cases, and 15 (60%) patients with progression and the formation of the delay intracerebral hematoma and dislocation syndrome, accounted for 10,1% of delayed operations in patients with brain contusions.

After the treatment, 125 (84,5%) patients were discharged or transferred to the another medical institution for rehabilitation, 23 (15,5%) patients died. The average duration of the hospital stay in patients with hemorrhagic progression was 28,2 days and 13,4 without this complication (p<0,0001). One hundred and thirteen (71,5%) patients had good GOS results (4–5 points) before discharge, 35 (28,5%) patients had an unfavorable treatment outcome (1–3 points). Mortality

was significantly higher in the group of patients with hemorrhagic progression, than in the group, did not show progression ($p < 0,001$).

Key words: cerebral contusion, secondary hemorrhagic progression of contusion, clinical deterioration, neuroimaging, delayed surgery.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Mykola Polishchuk, Mykola Vyval, Dmytro Shchehlov / Hemorrhagic progression of contusion in patients with mild traumatic brain injury on the routine repeat head computed tomography // (2020), «EUREKA: Health Sciences» Number 3 : p 20-27

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, аналізі та зборі клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

2. Фактори ризику клінічного погіршення при забоях головного мозку / Поліщук М. Є., Виваль М. Б., Гончарук О. М., Муравський А. В., Обливач А. А. // Патологія. Том 17, № 1(48), січень – квітень 2020 р. - С. 4-9.

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, збиранні клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

3. Виваль М. Б. Вторинна геморагічна прогресія вогнищ забою головного мозку у пацієнтів із алкогольною інтоксикацією / М. Б. Виваль // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. - 2016. - Вип. 25. - С. 276-281.

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, аналізі та зборі клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

4. Поліщук М. Є. Вторинна геморагічна прогресія вогнищ забою головного мозку у пацієнтів при черепно-мозковій травмі / М. Є. Поліщук, О. М. Гончарук, М. Б. Виваль, С. В. Комарницький, А. А. Шкіряк, В. О. Лебідь // Український нейрохірургічний журнал. - 2014. - № 3. - С. 49-54.

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, збиранні клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

5. Виваль М. Б. Вплив вторинної геморагічної прогресії вогнища забою на клінічний перебіг черепно-мозкової травми середнього та важкого ступеню / М. Б. Виваль // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. - 2014. - Вип. 23(1). - С. 106-112

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, аналізу та збору клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

6. Виваль М.Б. Вторинна геморагічна прогресія забоїв головного мозку у пацієнтів із черепно-мозковою травмою. В: Матеріали «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи»; 2016 жовт. 15-16;. Кам'янець-Подільський; 2016, с.36.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

7. Виваль М.Б. Результати лікування хворих із вогнищевими двобічними забоями лобних часток. В: Матеріали «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи»; 2016 жовт. 15-16;. Кам'янець-Подільський; 2016, с.46.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

8. Виваль МБ. Фактори ризику клінічного погіршення при забоях головного мозку В: матеріалах конференції «Шляхи поліпшення функціональних результатів лікування в нейрохірургії»; 2019 бер. 13-15; Поляниця; 2019, с.62-63.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

9. Виваль МБ. Динаміка забоїв головного мозку у пацієнтів із черепно-мозковою травмою. В: Матеріали «Високі технології у підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих»; 2019 жовт. 23-25;. Київ; 2019, с.20.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	19
ВСТУП	20
РОЗДІЛ 1. ВТОРИННА ГЕМОРАГІЧНА ПРОГРЕСІЯ ЗАБОЇВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	24
1.1. Епідеміологія черепно-мозкової травми та забоїв головного мозку	26
1.2. Вторинна геморагічна прогресія — вторинне ускладнення при забоях головного мозку	27
1.3. Історія вивчення вторинної геморагічної прогресії забою	28
1.4. Вплив вторинної геморагічної прогресії забоїв на результати лікування пацієнтів із черепно-мозковою травмою	32
1.4.1. Коагулопатія у розвитку вторинної геморагічної прогресії забоїв	34
1.4.2. Дисфункція мікросудинного русла та капілярна фрагментація у розвитку вторинної геморагічної прогресії забоїв	36
1.5. Фактори ризику вторинної геморагічної прогресії та клінічного погіршення при забоях головного мозку	40
1.5.1. Вік і стать	42
1.5.2. Артеріальний тиск	42
1.5.3. Початковий об'єм забою	43
1.5.4. Важкість травми	43
1.5.5. Внутрішньочерепна гематома	44

1.5.6. Краніотомія та краніоектомія	44
1.5.7. Алкогольна інтоксикація	45
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ	47
2.1. Загальна характеристика спостережень	47
2.1.1. Алкогольна інтоксикація у пацієнтів із забоями головного мозку	50
2.2. Нейровізуалізація після черепно-мозкової травми	51
2.2.1. Оцінка важкості травматичного ушкодження головного мозку	53
2.2.2. Характеристика забоїв головного мозку	55
2.2.3. Визначення механізму формування забоїв головного мозку	57
2.3. Контрольна нейровізуалізація у пацієнтів із забоями головного мозку	63
2.4. Методи оцінки результатів лікування	67
2.5. Методи статистичної обробки отриманих даних	67
РОЗДІЛ 3. ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА КЛІНІЧНИХ ТА РАДІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАБОЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ІЗ ТА БЕЗ ВТОРИННОЇ ГЕМОРАГІЧНОЇ ПРОГРЕСІЇ, ТА СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	69
3.1. Демографічні характеристики пацієнтів із вторинною геморагічною прогресією	69
3.2. Аналіз рівня свідомості у пацієнтів із черепно-мозковою	71

травмою

3.2.1 Прогресування неврологічних та радіологічних параметрів на контрольній комп'ютерній томографії 73

3.2.2. Аналіз прогресії забоїв головного мозку в анатомо-геометричній системі 77

3.2.3. Нейровізуалізуючі параметри у ризику виникнення вторинної геморагічної прогресії 79

РОЗДІЛ 4. СПІВВІДНОШЕННЯ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ПРОГРЕСІЇ ТА КЛІНІЧНОГО ПОГІРШЕННЯ 83

4.1. Клінічне погіршення у пацієнтів із забоями головного мозку 83

4.2. Фактори ризику клінічного погіршення у пацієнтів із забоями головного мозку 86

4.3. Клінічне погіршення у пацієнтів із вторинною геморагічною прогресією забоїв головного мозку 88

РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАБОЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ВТОРИННОЮ ГЕМОРАГІЧНОЮ ПРОГРЕСІЄЮ 92

5.1. Клінічні та радіологічні особливості пацієнтів із забоями головного мозку, яким проведені відстрочені хірургічні втручання 92

5.2. Методика виконання хірургічних втручань у пацієнтів із забоями головного мозку при вторинній геморагічній прогресії забоїв. 93

5.2. Безпосередні результати лікування хворих зі забоями головного мозку та вторинною геморагічною прогресією 92

5.2.1. Методика виконання декомпресивної краніоектомії у пацієнтів із забоями головного мозку при вторинній геморагічній прогресії забоїв.	96
5.3. Безпосередні результати та ускладнення хірургічного лікування хворих зі забоями головного мозку.	101
5.4. Безпосередні результати лікування хворих зі забоями головного мозку та вторинною геморагічною прогресією	105
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	110
РЕКОМЕНДАЦІЇ ДО КОНТРОЛЬНИХ КТ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЧМТ	121
ВИСНОВКИ	126
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	128
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	129
ДОДАТОК А	147
ДОДАТОК Б	149
ДОДАТОК В	150
ДОДАТОК Г	151
ДОДАТОК Д	154

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ	—	артеріальний тиск
АЧТЧ	—	активований частковий тромбопластиновий час
ВГПЗ	—	вторинна геморагічно прогресія забоїв
ВЧТ	—	внутрішньочерепний тиск
ДТП	—	дорожньо-транспортна пригода
ЗГМ	—	забій головного мозку
КТ	—	комп'ютерна томографія
САК	—	субарахноїдальний крововилив
ЦНС	—	центральна нервова система
ЧМТ	—	черепно-мозкова травма
ШВГ	—	шкала виходів Глазго
ШКГ	—	шкала ком Глазго
СДГ	—	субдуральна гематома
ЕДГ	—	епідуральна гематома
САТ	—	середній артеріальний тиск
КДС	—	компресійно-дислокаційний синдром

ВСТУП

Актуальність теми. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) зустрічається по всьому світі, у вигляді найбільш важких, інвалідизуючих, неврологічних розладів у більш ніж 15 мільйонів пацієнтів щороку. На сьогоднішній день, ЧМТ є основною причиною захворюваності та смертності працездатного населення до 45 років [1, 2]. Щороку в Україні від ЧМТ помирає від 10 до 11 тис. людей. Смертність від даної патології складає 2,4 випадки на 10 тис. населення в рік. [3, 4]. ЧМТ є найчастішою причиною втрати працездатності внаслідок травматизму, що призводить до фізичних, когнітивних, поведінкових та емоційних порушень, часто довічних [5].

Забій головного мозку (ЗГМ) належить до тяжких ушкоджень ЧМТ і є головною причиною смертності пацієнтів, які госпіталізувалися в лікарню живими внаслідок збільшення первинного ушкодження, що має назву вторинна геморагічна прогресія забоїв (ВГПЗ) [6]. Результати лікування ЧМТ в значній мірі визначаються місцем ЗГМ, а також кінцевим об'ємом ушкоджених тканин. Найбільш важливим механізмом вторинного ушкодження є ВГПЗ. Після екстравазації крові навколишні структури мозку піддаються геморагічному некрозу. У випадках ВГПЗ, це відбувається через кілька годин після травми, тобто в стаціонарах, та вимагає уточнення клінічних проявів та розробки ефективних стратегій лікування цього важкого ускладнення [6, 7]. ВГПЗ є недостатньо вивченим феноменом і є предметом дослідження серед фахівців всього світу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри нейрохірургії НМАПО імені П.Л. Шупика «Особливості динаміки клінічного перебігу, діагностики та лікування забоїв головного мозку» за номером державної реєстрації 0116U007760 .

Мета роботи — оптимізувати лікування хворих із ЗГМ на основі комплексного вивчення структурно-функціональних змін при ВГПЗ, що визначає їх клінічні прояви.

Завдання дослідження.

1. Вивчити структуру, характеристику та динаміку ЗГМ.
2. Вивчити радіологічні особливості та клінічні прояви ВГПЗ головного мозку.
3. Співставити дані клінічного перебігу із даними нейровізуалізації у пацієнтів із ВГПЗ.
4. Визначити фактори ризику геморагічної прогресії та клінічного погіршення у пацієнтів їх ЗГМ та розробити оптимальний комплекс інструментальних методів дослідження.
5. Проаналізувати особливості та результати хірургічних втручань у пацієнтів із ЗГМ, які ускладнилися ВГПЗ.

Об'єкт дослідження — забої головного мозку.

Предмет дослідження — клінічна, неврологічна та нейровізуалізаційна оцінка забоїв головного мозку, на основі сучасних методів дослідження для визначення їх особливостей, удосконалення діагностики, оптимізації надання допомоги.

Методи дослідження. Анамнестичні, неврологічне обстеження для визначення клінічних проявів після ЧМТ, змін у неврологічному статусі під час перебування в стаціонарі, загальноклінічне обстеження хворих; лабораторні дослідження, інструментальні методи нейровізуалізації (комп'ютерна томографія (КТ) голови при госпіталізації та в динаміці для верифікації діагнозу ЗГМ, визначення типу забою його локалізації, супутніх радіологічних параметрів, оцінки динаміки збільшення; статистичні методи обробки даних — для оцінки достовірності отриманих результатів.

При проведенні дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів. вперше на підставі проведеного комплексного дослідження представлені теоретичні

узагальнення та новий підхід до вирішення наукової проблеми ВГПЗ, проаналізовані дані нейровізуалізації при ЗГМ у геометрично-анатомічній системі, вивчено клінічний перебіг та результати пацієнтів із ЗГМ, які ускладнилися геморагічною прогресією та проаналізовані особливості відстрочених хірургічних втручань при ЗГМ. Доповнено наукові дані, щодо прогностичної значущості радіологічних параметрів у ризику виникнення ВГПЗ та клінічного погіршення. Доведено значний негативний вплив ВГПЗ на клінічний перебіг ЧМТ із ЗГМ.

Практичне значення отриманих результатів. Встановлено, що пацієнти, в яких розвивається ВГПЗ мають вищий ризик відстрочених операцій та смертності. Виявлені фактори ризику ВГПЗ можуть бути використані для прогнозування розвитку цього ускладнення та клінічного погіршення стану травмованих.

Моніторинг неврологічного стану та КТ контроль в перші 24 години у пацієнтів із порушеним рівнем свідомості є необхідним для контролю динаміки захворювання, для визначення пацієнтів з високим ризиком клінічного погіршення, що дозволяє оптимізувати тактику лікування та попередити негативні результати лікування.

Отримані дані впроваджені в практику закладів Охорони здоров'я, зокрема у відділення політравми Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги та нейрохірургічному відділенні КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги». Результати вивчення ВГПЗ використовуватись у викладанні на кафедрі нейрохірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України. Розроблені на їх основі рекомендації зможуть впроваджуватися в практику роботи всіх травматологічних центрів України.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним дослідженням автора. Разом із науковим керівником д-ром мед. наук, професором, член-кореспондентом НАМН України Поліщуком М.Є. визначені мета і завдання дослідження, узагальнені результати та висновки.

Автор самостійно провів аналіз наукової літератури, в тому числі за електронними базами даних, виконав патентно-інформаційний пошук за темою дисертаційного дослідження, статистичну обробку результатів, проаналізував історії хвороб пацієнтів із забоями головного мозку. Усі розділи дисертаційної роботи написані та оформлені автором особисто.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційного дослідження доповідалися на конференціях з міжнародною участю: «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи»» (Кам'янець-Подільський, 2016), «Шляхи поліпшення функціональних результатів лікування в нейрохірургії» (Поляниця, 2019), «Високі технології у підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих» (Київ, 2019).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових друкованих робіт, з яких 4 статті у фахових періодичних виданнях рекомендованих МОН України, у тому числі — у виданнях, які цитуються у міжнародних наукометричних базах, 1 статтю в періодичному виданні країни ЄС, 4 тези доповідей на конгресах, з'їздах.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається із вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Робота викладена на 162 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 25 рисунками, містить 20 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 132 посилань, з них 17 — кирилицею та 115 — латиницею.

РОЗДІЛ 1

ВТОРИННА ГЕМОРАГІЧНА ПРОГРЕСІЯ ЗАБОЇВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Епідеміологія черепно-мозкової травми та забоїв головного мозку

ЧМТ визначається як "порушення функції, чи будь-які інші ознаки патології головного мозку, що викликані дією зовнішньої сили [9]. Травматичні ушкодження мозку або травматична хвороба мозку, все частіше називають "тихою епідемією", залишається одним із найбільших факторів інвалідизації та смертності в усьому світі [9]. Від однієї третини до половини всіх випадків смертності від травматизму виникають через ЧМТ. У світі травми головного мозку є головною причиною втрати працездатності у осіб до сорока років (15–20 випадків на 100 000 населення на рік). ЧМТ зустрічається по всьому світі, у вигляді найбільш важких, інвалідизуючих, неврологічних розладів у більш ніж 15 мільйонів пацієнтів щороку [9—11]. В Сполучених Штатах Америки, ЧМТ була основною причиною смертності від травми у 53,014 пацієнтів протягом 1997–2007 рр. [9]. А медичні витрати, які пов'язані з втратою працездатності внаслідок травматичного ушкодження головного мозку складають близько \$ 60 млрд. на рік, що в свою чергу становить одну з найбільших витрат у системі охорони здоров'я країни [12]. У Європі, за оцінками експертів, щорічні витрати при цьому типі травми перевищують 33 млрд. євро [13, 14]. В 2014 році в українських нейрохірургічних стаціонарах було проліковано 40 976 пацієнтів із ЧМТ. Смертність від даної патології складає 2,4 випадки на 10 тис. населення в рік [15—17].

Частота поширеності ЧМТ зростає, що можна пояснити комбінацією урбанізації, розширенням середнього класу, наявністю дешевших автомобілів і мотоциклів, і постарінням населення за відсутності профілактичної системи охорони здоров'я. Наслідки ЧМТ не обмежуються

здоров'ям людини, але також є причиною збільшення соціально-економічного навантаження [2].

Важка ЧМТ є причиною постійного неврологічного дефіциту у 20% постраждалих, залишаючи до 14% пацієнтів у вегетативному стані, і 20–40% хворих в кінцевому підсумку вмирають в результаті травми головного мозку або вторинних ускладнень (Centers for Disease Control and Prevention). Майже половина всіх пацієнтів, які виписуються після госпіталізації з важкою ЧМТ стають довгостроковими інвалідами [9].

За останні 150 років смертність при важкій ЧМТ знизилась майже на 50%. З кінця 1800-х років до 1930 року, вона знижувалася в середньому на 3% за десятиліття. Залишалася практично незмінною з 1930 до 1970 року, після чого стрімко зменшувалася на 9% за десятиліття до 1990 року і залишається з тих пір стабільною на рівні близько 35% (Рис 1.1.) [18].



Рис. 1.1. Графік зниження смертності від важкої ЧМТ з 1880 по 2010 рр.

В період між 1930 і 1970 рр. значний прогрес був забезпечений в основному завдяки досягненням в області лікування травми в цілому. Поліпшення реанімації, застосування штучної вентиляції легень, більш

широке використання ехоенцефалографії і ангиографії, які діагностували внутрішньочерепні гематоми, впровадження протоколів лікування ЧМТ, що пропагувалися Т. Langfitt (1982), В. Jennett (1975–1979) та вподальшому використання КТ та магнітно-резонансної томографії, і які швидко розповсюджувалися по нейрохірургічній спільноті, відіграло важливе значення в зниженні смертності пацієнтів [18, 19].

За останні два десятиліття, дослідження показали, що значна кількість ушкоджень центральної нервової системи (ЦНС), внаслідок ЧМТ відбулися в результаті вторинних процесів у головного мозку, через складний каскад біохімічних реакцій, які в кінцевому підсумку призводять до відстроченої загибелі клітин [20, 21]. І саме майбутнє зниження смертності пов'язують із попередженням вторинних процесів після ЧМТ, які виникають через декілька годин/днів після травми, та розвиваються в лікувальному закладі внаслідок гіпотонії, гіпоксії, порушення гематоенцефалічного бар'єру, набряку головного мозку, процесів запалення та нейродегенерації [6].

1.2. Вторинна геморагічна прогресія — вторинне ускладнення при забоях головного мозку

ЗГМ виникають у 8,2% з усіх випадків травм голови, і до 13–35% при важкій ЧМТ, та є причиною 20% нейрохірургічних втручань, які проводять з приводу ЧМТ [22]. Патоморфологічною основою ЗГМ є сукупність тканинних порушень різного ступеню та характеру внаслідок первинних крововиливів. Контузійні вогнища — це зони травматичного некрозу, що виникають внаслідок удару великих півкуль в кісткові виступи, по типу удару та протиудару, прискорення, ротації мозку, за ходом ударної хвилі з супутніми їм дисгемічними, дисциркуляторними та дистрофічними порушеннями. Динамічні процеси при ЗГМ найбільш виражені в нейронах, гліальних тканини і кровоносних судинах [6, 23, 24].

Внаслідок загиблі клітин після травми виділяються внутрішньоклітинні

речовини (збуджуючі амінокислоти і білки теплового шоку), що стимулюють розвиток вторинних ушкоджень [25]. Під час травми також ушкоджуються мікросудини, і як наслідок виникають крововиливи в речовину головного мозку, а в подальшому втрата функції цих судин призводить до ішемії. Продукти розпаду крові надзвичайно токсичні для клітин ЦНС, і також викликають вторинні ушкодження [6, 26].

Вторинні реакції на травму численні та включають ексайтотоксичність, метаболічні порушення, апоптоз/некроз/аутофагію, ішемію та запалення, які опосередковані інтрацелюлярними молекулами адгезії, металопротеїназами, судинними факторами росту, глутаматними трансмітерами, транскрипційними факторами, що в цілому є реакцією організму на травму [25, 27—45]. Сучасні дослідники ЧМТ виділяють наступні зони при забоях мозку: ділянку первинного забою, ділянки напівтіні (синоніми «пенумбра», зона ішемії, зона контузійного набряку) та паранапівтіні, які є дуже динамічними і схильними до розширення у випадках неадекватного лікування порушеного мозкового кровотоку [6, 47]. ЧМТ викликає порушення як регіонального, так і гемісферного мозкового кровотоку. Дослідження показують, що швидкість мозкового кровотоку в ділянці забою складає 4,7 мл / 100 г/хв., та 16–18 мл / 100 г/хв. в перифокальній ділянці. Швидкість мозкового кровотоку в нормі > 50 мл / 100 г/хв. Ішемічним порогом зазвичай вважається 18–20 мл / 100 г/хв [49]. Порушення мікросудинного русла часто зустрічаються в зоні напівтіні та паранапівтіні, і пов'язані зі збільшенням або із зменшенням артеріального тиску (АТ), збільшенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), зменшенням церебрального перфузійного тиску, а також порушенням оксигенації. Кровотік у цій зоні швидко зменшується протягом 3 годин після травми, а вже після шести годин значно збільшується ризик тромбозу кровоносних судин [50].

Це в більшій чи меншій мірі приводить до подальшого ушкодження тканин, що погіршує основну травму. Багато з них є простими природними наслідками первинної травми, наприклад випуск ексайтотоксичних речовин,

вільних радикалів через розпад продуктів крові, та ішемія у зв'язку з ушкодженням мікросудинного русла [6, 51, 52]. Інші види вторинної відповіді на травму виникли еволюційно для сприяння та досягнення корисних функцій, таких як очищення тканин від нежиттєздатного детриту. Вторинні ушкодження прийнято називати, «ненавмисними наслідками процесу, який мав бути корисним, але помилково зайшов занадто далеко» [6, 53]. Класичним прикладом є запальні реакції за участю ендогенних (мікроглії) та екзогенних (нейтрофілів і макрофагів) клітин [54]. Нейтрофіли фагоцитують продукти розпаду клітин, слугуючи очистці організму, але в процесі своєї діяльності, вони вивільняють вільні радикали, які завдають шкоди іншим клітинам, котрі є поруч і розширюють ушкодження [36, 55].

1.3. Історія вивчення вторинної геморагічної прогресії забою

У 1891 році О. Боллінджер вперше описав появу вторинних внутрішньочерепних гематом після ЧМТ. Після першої доповіді автора, був введений термін "Bollingerische Spätaroplexie" (пізня апоплексія Боллінджера). О. Боллінджер виявив внутрішньомозкові гематоми під час розтинів хворих з ЧМТ, та ознаками інсульту після безсимптомного інтервалу [56]. Згодом R. Doughty (1938) ввів термін «відстрочений внутрішньочерепний крововилив» [57]. На зорі ери КТ S. Gudeman (1979) створив сучасну концепцію щодо принципів розвитку даного ускладнення, і до цього часу КТ є «золотим стандартом» в його діагностиці [6, 58, 59]. Проте до тепер існують найрізноманітніші назви для цього феномену. Серед них відстрочена травматична внутрішньомозкова гематома [58], прогресивне геморагічне ушкодження [60], травматичний внутрішньомозковий крововилив [61], та всі вони характеризують процес збільшення розмірів ЗГМ більше 30%, а також появу нових віддалених вогнищ, які були відсутні при первинному обстеженні [6].

У випадках ВГПЗ, ЗГМ ускладнюється вторинною травмою через

дисфункцію мікросудин, що погіршується з часом і призводить до збільшення або розширення первинного ушкодження. Мікросудинна дисфункція має численні причини, в їх числі набряк ендотелію, звуження та спазм судин, оклюзія внаслідок агрегації та адгезії тромбоцитів і лейкоцитів [6]. Вона призводить:

- до порушення кровотоку через ішемію тканин;
- до ще більшої ішемії через формування вазогенного набряку;
- в гіршому випадку, до втрати структурної цілісності оточуючих мікросудин, що призводить до розширення або прогресування геморагічного ушкодження.

Крововиливи із зони первинної контузії, ВГПЗ та вазогенний набряк створюють мас-ефект із компресією сусідніх тканин, що без належної корекції веде до подальшої ішемії. Перераховані чинники сприяють підвищенню ВЧТ, загрозі вклинення і необхідності подальшої хірургічної декомпресії для запобігання смерті хворого [6, 15, 23, 58].

В своїх ранніх роботах, S. Gudeman повідомив про 12 випадків ВГПЗ в пацієнтів, які були в комі. Інтервал між травмою та діагностикою складав 48 годин в 11 з 12 випадків. У 6 пацієнтів проводили декомпресивну трепанацію черепа у зв'язку із розвитком мас-ефекту внаслідок ВГПЗ; 4 пацієнти перенесли краніоектомію, а згодом мали ознаки ВГПЗ на протилежній стороні; у 2 випадках ВГПЗ розвинулася у безпосередній близькості від місця операції, проте точно не була результатом операції [58].

В іншій ранній роботі, A. Fukamachi описав дві моделі прогресування геморагічного забою (дрібні або середні крововиливи після травми, що потім збільшилися в розмірах, та дифузні "вкраплення", які пізніше на контрольних знімках набували високої щільності), і зазначив, що у випадках поза- і внутрішньочерепних крововиливів, хірургічне лікування з приводу екстрацеребральної гематоми може відігравати роль у прогресуванні інтрапаренхіматозного компонента [62].

М. Oertel і співавтори провели ретроспективне дослідження пацієнтів,

яким провели дві КТ протягом 24 годин після травми голови. Його дослідження вивчило прогресування всіх геморагічних ушкоджень після травми. В цілому, він виявив, що найчастіше прогресують ділянки ЗГМ, з ймовірністю 51%. Він також відзначив, що у половини пацієнтів, які перенесли трепанацію черепа мало місце прогресування геморагічного компоненту [63].

У проспективному дослідженні, R. Narayan з співавторами показали, що збільшення забою між базовою і 24 годинною КТ відбулося в більш ніж 50% випадків. Вони також виявили, що ті ділянки забоїв, які були більші початково, мали тенденцію до більш істотного збільшення, з вищою ймовірністю клінічного погіршення [61].

ВГПЗ може бути виявлена і у випадках помірної травми голови. Z. Sifri з співавторами виявив, що прогресування відбулося у половини пацієнтів з геморагічним забоем та погіршенням неврологічного статусу. Більше того, навіть у випадках, без неврологічного погіршення, до 15% пацієнтів мала місце ВГПЗ [64].

H. Alahmadi з співавторами провів ретроспективний аналіз пацієнтів із ЗГМ та виявив, що з 98 пацієнтів, 44 (45%) мали ознаки ВГПЗ на КТ, і у 19 (19%) з них була необхідна трепанація. Вони також встановили, що пацієнти з великими забоями і низькими початковими показниками по шкалі ком Глазго (ШКГ) мають вищий ризик ВГПЗ та подальшого погіршення [65].

У проспективному дослідженні T. Juratli і співавторів загальна частота ранньої ВГПЗ протягом перших 6 годин становила 43,5%. Хворі із ранньою ВГПЗ мали співвідношення ризиків несприятливого результату — 5,4 при виписці ($p=0,002$) і 3,9 після року ($p=0,006$). Загалом пацієнти із ранньою ВГПЗ, були більш схильні до глибокої інвалідизації чи смерті. Несприятливий неврологічний результат визначався в основному ранньою ВГПЗ та коагулопатією [66].

S. Sereda і співавтори в 2015 р. виявили ВГПЗ у 226 (65,9%) із 343 хворих. Автори виявили фактори, які були незалежно пов'язані з ВГПЗ, та

включали початковий об'єм $<1 \text{ см}^3$, стиснення базальних цистерн, падіння, субдуральну гематому (СДГ), множинні забої і протиударні забої [67].

Ретроспективне дослідження Х. Wan і співавторів включало 181 пацієнта, та виявило 68 (37,6%) пацієнтів із ВГПЗ та 27 (14,9%) осіб, які потребували відстроченої операції. У групі ВГПЗ, 17 пацієнтів потребували відстроченої операції; у групі, без ВГПЗ 10 пацієнтам провели декомпресивну краніоектомію. У порівнянні з пацієнтами без прогресії, група хворих із ВГПЗ частіше потребувала пізньої операції ($P=0,005$, 25,0 проти 8,8%), протягом 48 год ($P=0,01$, 70,6% проти 30%). Багатоваріантна логістична регресія виявила, що наявність гіпертонії в анамнезі (відносний ризик = 4,56), підвищене міжнародне нормалізаційне відношення (відношення шансів (ВШ)=20,93) та лінійний перелом черепа (ВШ=2,11) були незалежними факторами ризику ВГПЗ. Об'єм гематоми на первинній КТ $> 5 \text{ мл}$ (ВШ =3,80), лінійний перелом кістки (ВШ =3,21) асоціювалися з відстроченою операцією [68].

Дослідження Н. Kim і співавторів, що вивчали розвиток ВГПЗ та ліпідний профіль у пацієнтів із ЧМТ виявив, що куріння та високий рівень триацилгліцеридів є достовірними предикторами прогресії забоїв. І саме ці пацієнти повинні бути під особливим спостереженням та оперовані відразу після погіршення [69].

Поширення ВГПЗ за даними літератури із різних джерел складає близько 50% всієї кількості ЗГМ, проте є дані про нижчі показники (Y.R. Yadav — 16,4%, та 38% — E.F. Chang). І як показав аналіз даних робіт, різниця показників мала місце у зв'язку із різними критеріями оцінки ВГПЗ, в більшості робіт ВГПЗ реєструють при збільшенні первинного вогнища на 25–30%, тоді як автори із нижчими показниками брали до уваги прогресію у 50% [6, 70, 71].

Серед інших повідомлень, які внесли свій вклад в розуміння феномену ВГПЗ були роботи авторів з провідних світових «травма-центів» [72—75], узагальнюючи які можна виокремити наступні висновки [6]:

1. Близько половини пацієнтів із забоями демонструють ВГПЗ на

контрольних КТ.

2. ВГПЗ може включати не тільки розширення існуючих вогнищ, але і появу нових ділянок геморагічного забою.

3. ВГПЗ розвивається з однаковою частою у пацієнтів без хірургічного втручання і після декомпресивної трепанації.

4. ВГПЗ часто розвивається у пацієнтів з травматичним субарахноїдальним крововиливом (САК).

5. Чим раніше після травми, проведена КТ, тим вища ймовірність виявлення ВГПЗ.

6. ВГПЗ найчастіше розвивається протягом перших 12 годин, проте може розвинутиися і на 3–4 добу після травми голови.

1.4. Вплив вторинної геморагічної прогресії забоїв на результати лікування пацієнтів із черепно-мозковою травмою

Формування набряку і ВГПЗ є проявами мікросудинної дисфункції, але між ними є суттєва відмінність: коли набряк є потенційно зворотнім процесом, то ВГПЗ пов'язана з незворотнім ушкодженням. Не звертаючи уваги на першопричину, що індукує появу набряку (ішемія або крововилив), його ефект нівелюється у випадках адекватного лікування на ранніх термінах і в достатній кількості. Проте це неможливо у випадку ВГПЗ [6]. Понад століття тому невропатологи виявили токсичний вплив крові на клітини головного мозку, що в цілому пов'язане з геморагічним некрозом тканини ЦНС. Крім того, геморагічний забій неминуче викликає набряк, який додає патологічного об'єму до первинного ушкодження [49].

КТ при геморагічному забої виявляє тканини з практично повною, безповоротною втратою функції. Об'єм та локалізація геморагічного забою під час гострої фази після травми голови прогнозує обсяг і розташування дисфункціональної ділянки головного мозку, що буде існувати після повного відновлення [6].

Велика кількість досліджень показують, що розвиток ВГПЗ пов'язаний з гіршим клінічним перебігом та більш високою смертністю [63, 66, 68, 73, 75, 76]. У дослідженні S. Stein і співавторів, поява вторинних ушкоджень після травми була причиною більш високої смертності, та гірших результатів лікування протягом 6 місяців. Автори дійшли висновку, що ВГПЗ, пов'язана з набагато гіршими результатами у всіх випадках ЧМТ, незалежно від важкості [77].

F. Servadei і співавтори виявили, що ознаки ВГПЗ на серії КТ знімків пов'язані зі достовірним підвищенням ризику несприятливого результату (62% проти 38%) [76].

У дослідженні A. Chieragato і співавторів, пацієнти із значним прогресуванням вогнища геморагічного забою мали вищу летальність (32% проти 10%) [78].

C. Allard і співавтори виявили, що ВГПЗ пов'язана з в п'ятикратним збільшенням ризику смерті (32% проти 8,6%) [73]. C. Iaccarino і співавтори у ретроспективному багатоцентровому дослідженні пацієнтів із ЗГМ з 11 лікарень протягом 4 років (2008–2011 рр.) спостерігали ВГПЗ у 57,7% хворих. Автори провели багатовимірний статистичний аналіз для визначення динаміки перебігу ЗГМ, який показав, що надійними предикторами несприятливого результату були: 1) старший вік хворих; 2) нижчі показники свідомості по ШКГ при госпіталізації; 3) клінічне погіршення в перші години після травми; 4) поява або збільшення зміщення серединних структур на контрольних КТ. ВГПЗ самостійно не був предиктором, проте був пов'язаний з клінічним погіршенням [79].

ВГПЗ є вкрай небезпечним вторинним ушкодженням у хворих з ЧМТ, оскільки призводить до безповоротної втрати мозкової тканини, що була інтактною після первинної травми, вищої смертності, а у хворих, що вижили, значно збільшує ризик глибокої інвалідизації. ВГПЗ є прогресивним, вторинним ушкодженням, яке відбувається порівняно пізно, після травми, і майже завжди в медичних закладах. Враховуючи це, ВГПЗ може бути

попереджена, за умови розуміння механізмів виникнення та відкоригована відповідними процедурами [6].

1.4.1. Коагулопатія у розвитку вторинної геморагічної прогресії забоїв

Тривалий час виникнення ВГПЗ пов'язували з продовженою кровотечею з мікросудин після первинної травми [6]. Ця теорія припускала, що прогресія може бути наслідком вираженої або латентної коагулопатії, яка включає в себе будь-яке порушення в параметрах коагуляції пацієнта, а саме продовження протромбінового часу, підвищення міжнародного нормалізаційного відношення, продовження активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ), або зниження кількості тромбоцитів [80—84].

В залежності від тяжкості травми, часу тестування, чутливості тестів згортання, і конкретного вимірюваного параметра, коагулопатія у пацієнтів з ЧМТ варіює від 15–100% [85]. Мета-аналізи, виявили, що 30–40% пацієнтів із ЧМТ мають коагулопатію [82, 86]. Дослідження ізольованої важкої ЧМТ встановили, що до 45% з цих пацієнтів є «коагулопатичними». Порушення гемостазу можуть розвиватися до 5 днів після травми, та лінійно корелюють зі збільшенням важкості травми [87, 88].

Точні механізми коагулопатії при ЧМТ не з'ясовані [2, 6, 83]. Наприклад, тканинний тромбoplastин, який є у великій кількості в головному мозку, після травми дифузно активує зовнішній шлях згортання крові, що призводить до дисемінованого внутрішньосудинного згортання. А вже після споживання факторів згортання крові, розвивається геморагічний діатез. З іншої сторони коагулопатія більш вірогідно виникає через ушкодження тканин і гіперперфузію, де важливу роль відіграє активація протеїну С [84, 89]. Незважаючи на механізми, коагулопатія після ЧМТ вже давно визнана неспецифічним показником поганого прогнозу [90, 91]. Проте

огляд літератури не підтримує простий причинний зв'язок між коагулопатією та ВГПЗ [6, 92]. Є дані, які вказують, що тільки 7,4% пацієнтів із прогресивним збільшенням вогнища забою на КТ мали підвищений протромбіновий час [88]. Також не виявлено відмінностей у значеннях протромбінового часу в будь-який час між групами із ВГПЗ та без нього [82].

Крім цього, С. Allard з співавторами відзначив, що 42% пацієнтів з нормальними значеннями міжнародного нормалізаційного відношення мали ВГПЗ [73].

Хоч статистичний зв'язок підвищеного протромбінового часу та ВГПЗ не може бути спростованим, він, очевидно, не є її безпосередньою причиною, незважаючи на дані М. Oertel і співавторів, який виявив підвищений протромбінів час у 57% хворих із ВГПЗ [63].

Відхилення в АЧТЧ реєструється в 1–30% пацієнтів з ЧМТ [63, 73, 75, 77, 92].

De Oliveira і співавтори зазначили, що всі пацієнти з аномальним АЧТЧ (7% обстежених пацієнтів) мали ознаки прогресування геморагічного ушкодження на КТ, а 48% пацієнтів з нормальними значеннями АЧТЧ також показали ВГПЗ [93].

ІМРАСТ мета-аналіз досліджень по виявленню тромбоцитопенії виявив, що вона має місце в 7% пацієнтів з ЧМТ при госпіталізації. Проте не було виявлено статистично значущої різниці в показниках рівня тромбоцитів між групами пацієнтів з розвитком ВГПЗ, та без нього [94].

У дослідженні Н.Л. Tian з співавторами, автор виявив, що лише у 13,6% пацієнтів з ВГПЗ мала місце тромбоцитопенія. Було відзначено, що в той час як у 91% пацієнтів з низькою кількістю тромбоцитів мала місце ВГПЗ, в 44% пацієнтів з нормальними показниками тромбоцитів вогнища ЗГМ також збільшувалися [75].

S. Stein і співавтори виявили, що тільки 11% пацієнтів з ознаками ВГПЗ мали тромбоцитопенію [75].

Деякі з досліджень підтверджують зв'язок між низькою кількістю

тромбоцитів і несприятливими результатами лікування у хворих із ЗГМ. Проте саме дисфункція тромбоцитів є більш важливою, ніж їх загальна кількість при визначенні факторів ризику для пацієнтів з ЧМТ [95].

J. Smith з співавторами (2007) виявив, що коагулопатія при госпіталізації не була пов'язана з ВГПЗ та зазначив, що 73% пацієнтів, які мали ВГПЗ не мали коагулопатії, і крім того, 65% пацієнтів, які мали порушення у показниках гемостазу, не показали ознак прогресії ЗГМ на контрольних КТ [60], проте подальші дослідження виявили, що кількість пацієнтів з ЧМТ та коагулопатією подвоюється протягом 24 годин після травми [91]. А сама коагулопатія при ЧМТ асоціюється з прогресією ЗГМ [83, 86, 88].

Але враховуючи наявні повідомлення, більша частина пацієнтів із ВГПЗ можуть не мати аномалій згортання, і навпаки, у багатьох пацієнтів з коагулопатією ВГПЗ не розвивається. Вимірювання показників згортання крові є клінічно корисним і при наявності коагулопатії вона вимагає корекції, проте не причинно-наслідковим у розвитку геморагічної прогресії [6].

Враховуючи ймовірність зв'язку ВГПЗ із коагулопатією з'явилися декілька досліджень по ефективності гемостатичної терапії, в тому числі і рекомбінантним фактором FVIIa для її попередження. Та огляд всіх можливих рандомізованих досліджень гемостатичної терапії показав, що «хоч деякі гемостатичні препарати і зменшують частоту ВГПЗ, проте немає достовірних даних рандомізованих контрольованих досліджень, які підтверджують ефективність гемостатичних препаратів у зниженні смертності чи інвалідизації хворих з ЧМТ» [94, 96].

1.4.2. Дисфункція мікросудинного русла та капілярна фрагментація у розвитку вторинної геморагічної прогресії забоїв

Враховуючи непереконаливі дані про зв'язок коагулопатії та ВГПЗ, пошук причини розвитку даного ускладнення пов'язують із дослідженнями

ранніх клітинних і молекулярних змін, які відбуваються в мікросудинах після травми на тваринних моделях, які точно повторюють ВГПЗ [6].

При дії кінетичної енергії на поверхню мозку, енергія поширюється в в'язкопружних тканинах відповідно до тривимірного гаусового розподілу, з епіцентром пікової енергії, а також навколишніми областями, які отримують поступово менше енергії відповідно до відстані від центру. Ділянку ушкодження ділять на три зони: (1) ділянку первинної контузії; (2) ділянку півтіні, що оточує забій; (3) ділянку пара-півтіні (рис. 1.2) [6, 46, 97].



Рис. 1.2. Зони розподілу енергії при забоях головного мозку (Patel AD, Gerzanich V, Geng Z, Simard JM. Glibenclamide reduces hippocampal injury and preserves rapid spatial learning in a model of traumatic brain injury // Neuropathol Exp Neurol, 2010).

У разі типового ЗГМ, кількість енергії достатня для руйнування мікросудин, осідає поблизу епіцентру, в результаті чого формується геморагічне ушкодження — ділянка первинного забою (рис. 1.3). У зоні

напівтіні, кількість енергії не достатня, щоб викликати руйнування мікросудин, але достатня, щоб активувати механочутливі молекулярні процеси в мікросудинах, ініціюючи тим самим серію процесів, що в подальшому призводить до катастрофічного ушкодження мікросудин [98—100]. У зоні паранапівтіні кількість енергії не достатня, щоб привести до ВГПЗ, але вона ініціює інші, більш тонкі механочутливі події, які приводять в кінцевому періоді до апоптозу нейронів, але без крововиливів [101]. В тих випадках, коли геморагічний забій не візуалізується на КТ, ділянка первинної контузії вкрай мала, проте область, напівтіні отримує кінетичну енергію, достатню для активації процесів, які згодом приведуть до ВГПЗ [6, 98, 99].

Судинна система мозку, а саме гладком'язові і ендотеліальні клітини великих судин, а також мікросудини, є винятково механочутливими. Численні сигнальні шляхи за участю інтегринів, іонних каналів, і транскрипційних факторів сприяють цій механочутливості [102—104].

У розвитку ВГПЗ ключовими є два транскрипційні фактори, специфічний білок 1 (SP1) і ядерний фактор-кВ (NF-кВ), обидва з яких є механочутливими, і обидва відіграють ключову роль в регуляції транскрипції рецепторів сульфонілсечовини типу 1 (SUR1), який є регуляторною субодиницею каналу NCCA-АТФ, який залучений у процеси мікросудинної дисфункції, у тому числі в розвитку набряку і ВГПЗ після ішемії і травми ЦНС [98—100]. Процеси, ініційовані транскрипційними факторами вимагають тривалого часу, зазвичай годин, що забезпечує раціональне пояснення тривалому проміжку між травмою та затримкою розвитку нових крововиливів, які характеризують ВГПЗ [6, 105].

Основні особливості молекулярних процесів, що ініціюються в момент удару, який закладає основу для подальшого ушкодження мікросудин, були описані порівняно недавно, проте стали предметом широкого вивчення [105]. Послідовність починається з активації SP1 і NF-кВ за рахунок кінетичної енергії, в зоні півтіні. SP1 і NF-кВ безпосередньо впливають на активацію транскрипції SUR1 [6]. Через кілька годин, мікросудини в зоні напівтіні

починають демонструвати ознаки експресованого SUR1, який своєю активацією через SUR1- регульовані канали, викликає онкотичне набухання клітини і загибель нейронів, астроцитів і ендотеліальних клітин. Онкотична (некротична) смерть ендотеліальних клітин веде до порушення діяльності капілярів, так званої капілярної фрагментації. Мікроскопія із зони напівтіні показує вкорочені, зламані сегменти капілярів в ділянках, де розвиваються крововиливи [106] (рис. 1.3).

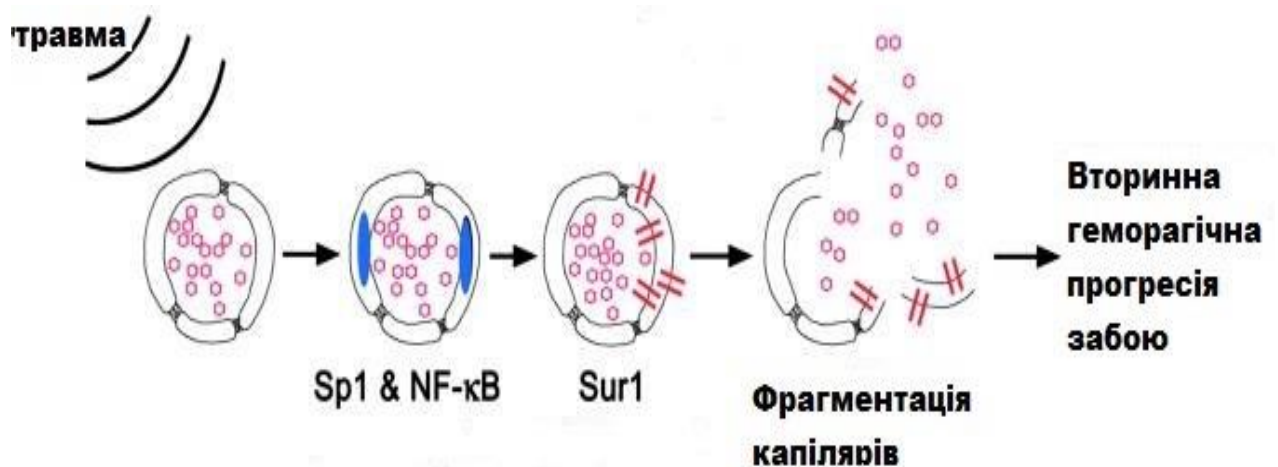


Рис. 1.3. Активація механочутливих процесів, що беруть участь капілярній фрагментації та ВГПЗ (Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM / Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review // Journal of Neurotrauma, 2012).

Капілярна фрагментація призводить до трансудації крові та формування петехіальних кровотеч. Через 12 годин після травми, точкові крововиливи продовжують формуватися, збільшуватися та зливаються, в результаті чого формується вогнище ВГПЗ. Цей процес зупиняється введенням інгібітора SUR1 глібенкламід у експерименті. В результаті, об'єм крововиливу мінімально збільшується порівняно з первинним забоєм, а обсяг осередку ураження з геморагічним некрозом обмежений [6].

У зоні пара-напівтіні, яка оточує напівтінь, активується тільки Sp1, NF-

kB залишається інтактним. У зоні пара-напівтіні, ознак ВГПЗ не має, проте механочутливий Sp1 активує транскрипцію SUR1 та іншого білка апоптозу, які розщеплюють каспазу-3 в нейронах, які піддаються подальшій дегенерації [6, 98, 99, 106].

Результат лікування ЧМТ в значній мірі визначається місцем ЗГМ, а також кінцевим об'ємом ушкоджених тканин, тобто суми величин первинної травми, внаслідок удару, та вторинних реакцій організму на неї. ВГПЗ є найбільш важливим механізмом вторинного ушкодження. Після екстравазації крові навколишня нервова система піддається геморагічному некрозу, що у випадку ВГПЗ відбувається через кілька годин після травми, переважно в медичних закладах, що дозволяє нам надіятися на розробку більш ефективних стратегій лікування, щоб звести до мінімуму ефекти даного ускладнення [6].

Останні повідомлення свідчать, що ідентифікація молекулярних подій в ділянці ЗГМ, дозволить зрозуміти феномен прогресивної мікросудинної дисфункції, що ініційований травмою. ЗГМ є динамічним і експансивним процесом, і мають тенденцію до збільшення з плином часу та часто є причиною подальшого погіршення клінічного та неврологічного стану. Вивчення особливостей ВГПЗ є ключовим етапом у покращенні лікування пацієнтів із ЧМТ різного ступеня важкості [6, 107].

1.5. Фактори ризику вторинної геморагічної прогресії та клінічного погіршення при забоях головного мозку

В даний час немає стандартизованого протоколу для ідентифікації ВГПЗ та її факторів ризику, клінічного перебігу, прогнозу та лікування [108]. За даними С. Iassarino і співавторів на основі багатофакторного аналізу 352 пацієнтів, виявили, що найбільш надійним КТ-параметром, який впливає на результат лікування при ЗГМ є поява або збільшення зміщення серединних структур [79]. Дані аналізу показали, що клінічне погіршення у пацієнтів із

ЗГМ було пов'язане з еволюцією гематоми, збільшенням набряку, появи або збільшення зміщення серединних структур та компресії базальних цистерн. Проте не всі пацієнти з прогресуванням ЗГМ демонструють клінічне погіршення [65]. Ці спостереження мають чіткі наслідки для хірургічних показань у пацієнтів з ЗГМ. Фактори, що використовуються в даний час в якості керівництв, як правило, включають в себе клінічне погіршення, прогресування розмірів ЗГМ, підвищений ВЧТ (в коматозних пацієнтів). Проте кореляція між радіологічним збільшенням та клінічною картиною досі залишається спірним питанням [79].

В інших дослідженнях розвиток ВГПЗ був пов'язаний із літнім віком, застосуванням антикоагулянтів, антиагрегантів та забоями лобних долей, але за даними інших авторів вони не були незалежними факторами ризику ВГПЗ [68]. Відсутність незалежного зв'язку між ВГПЗ та антикоагулянтами або антиагрегантами може бути пов'язане з кількома факторами, включаючи неповне або некоректне призначення ліків та невелику кількість пацієнтів, які їх отримують. Хоча це не означає, що пацієнти із ЗГМ, які отримують антикоагулянти або антиагреганти мають низький ризик виникнення ВГПЗ, а скоріше тим, що ці пацієнти мали САК або СДГ, які при багатофакторному аналізі мають сильніший зв'язок із ВГПЗ [79].

Можливість визначення факторів ризику ВГПЗ, на основі невеликої кількості радіологічних факторів, які можна легко отримати з первинної КТ без детального знання історії хвороби пацієнта або результатів спеціальних неврологічних досліджень сприяє ранньому визначенню ВГПЗ серед хворих із ЧМТ хірургами-травматологами та радіологами з обмеженими відомостями про неврологічний стан та при відсутності інформації щодо анамнестичних та клінічних даних.

Багато факторів впливають на геморагічну прогресію забоїв після ЧМТ. Розуміння впливу кожного окремого фактору у розвиток прогресії міг би потенційно призвести до покращення результатів лікування пацієнтів. Через складну взаємодію чинників у кожного пацієнта незрозуміло, який

саме із них є провідним, або яка ж комбінація факторів відповідає за ВГПЗ.

1.5.1. Вік і стать

Попередні багатоваріантні аналізи продемонстрували позитивну асоціацію між віком і вірогідністю ВГПЗ [67, 109, 110]. S. Sereda і співавтори виступають за гіпотезу, що саме вікові структурні зміни в мікросудинах призводить до вищого ризику ВГПЗ [67].

Це пояснення відповідає і результатам J.A. Carnevale і співавторів, які виявили вищу швидкість розвитку та об'єм ВГПЗ на контрольній КТ у пацієнтів старшої вікової групи [7].

Попередні дослідження також виявили зв'язок між чоловічою статтю і ймовірністю виникнення ВГПЗ. M. Oertel і співавтори висунули гіпотезу, що це пов'язано з нейропротекторними ефектами естрогену і прогестерону [63]. Однак інші дослідження такого зв'язку не виявили [7].

1.5.2. Артеріальний тиск

Ранні дослідження не виявили значного зв'язку між АТ, ВГПЗ та результатом лікування [63, 71, 110]. Проте дослідження H. Kim і співавторів, аналізуючи пацієнтів із ВГПЗ виявили, що вони мали вищий середній артеріальний тиск — 134,5 мм рт. ст., ніж пацієнти без ВГПЗ (119.6 мм рт. ст.) [69]. З огляду на суперечливі результати цих досліджень, АТ не вважається самостійним предиктором ВГПЗ, проте відіграє важливу роль у загальному прогнозі ЧМТ, та негативно корелює з рівнем летальності, підкреслюючи внесок гіпотензії у негативні результати лікування пацієнтів, після ВГПЗ [7].

1.5.3. Початковий об'єм забою

З усіх клінічних змінних початковий об'єм крововиливу є мабуть, найбільш клінічно інформативним і прогностичним фактором ВГПЗ [65, 66]. Багато дослідників, які вивчали ВГПЗ, виявили, що початковий рівень забою пропорційно корелює з ВГПЗ, причому менші забої залишаються відносно стабільними у той час як більші частіше прогресують [65, 66, 71]. Однак, інші дослідження виявили, що початковий об'єм забою, був пов'язаний лише з прогнозом і не об'ємним прогресуванням [67].

J.A. Carnevale продемонстрували пряму кореляцію між початковим розміром ВГПЗ та швидкістю розширення, коли більші забої демонструють більш високі темпи прогресії. Крім того, їх багатовимірний аналіз визначив, що початковий об'єм крововиливу є найкращим предиктором ВГПЗ на контрольних знімках. В цілому, початковий об'єм забою може бути використаний як прогностичний фактор не тільки для ВГПЗ, але також і для прогнозування результатів [7].

1.5.4. Важкість травми

Дані літератури демонструють незрозумілу картину асоціації між рівнем свідомості по ШКГ, ВГПЗ та результатами лікування пацієнтів. Н. Alahmadi і співавтори продемонстрували, що рівень свідомості по ШКГ на момент госпіталізації є незалежним предиктором виписного стану після лікування [65].

STICH II (Surgical Trial in Lobar Intracerebral Hemorrhage) продемонстрував, що пацієнтів із ЗГМ, із рівнем свідомості 13–15 балів по ШКГ можна сміливо спостерігати, і що ця група пацієнтів вимагає краніотомії, тільки при клінічному погіршенні [111].

Проте численні дослідження не виявили зв'язку між оцінкою свідомості по ШКГ при госпіталізації та ВГПЗ [67, 112]. Т.А. Juratli та співавтори

вказали, що близько половини пацієнтів із ВГПЗ мали свідомість вище 8 балів по ШКГ і клінічно погіршувалися протягом перших кількох годин після госпіталізації, підсумувавши, що оцінка по ШКГ — є недосконалим інструментом у прийнятті рішення у виборі лікувальної тактики [66]. Натомість J.A. Carnevale і співавтори підсумували, що пацієнти із ВГПЗ мали нижчі показники по ШКГ, а клінічне погіршення пов'язане з вищою ймовірністю глибокої інвалідизації та смерті [7].

1.5.5. Внутрішньочерепна гематома

Кілька інших досліджень продемонстрували кореляцію між ВГПЗ та внутрішньочерепними крововиливами, такими як САК, СДГ та епідуральна гематома (ЕДГ). Н. Alahmadi з співавторами продемонстрував що присутність супутньої СДГ була предиктором прогресування [65], тоді як Т.А. Juratli і співавтори повідомили про погіршення прогнозу у пацієнтів з гострою СДГ [66]. Крім того, Е.Ф. Chang з співавторами продемонстрував що ВГПЗ була пов'язана з присутністю СДГ та ЕДГ. Крім того, вони повідомили про значне співвідношення між ВГПЗ та наявністю додаткової внутрішньочерепної травми [71]. Хоча в літературі є досить чіткий консенсус щодо кореляції між додатковими підтипами кровотечі з ВГПЗ та погіршенням результатів, немає єдиної чіткої категорії крововиливів, яка володіла б найвищим прогностичним ризиком ВГПЗ.

1.5.6. Краніотомія та краніоектомія

Проведені дослідження чітко продемонстрували позитивний зв'язок між декомпресивною краніоектомією та ймовірністю ВГПЗ. S. Sereda і співавтори висунули гіпотезу, що це пов'язано з відсутністю тампонадного ефекту після видалення кістки [67]. На відміну від цього, J.A. Carnevale не виявив значного зв'язку між краніотомією або краніоектомією та ВГПЗ [7]

Наявність гострої субдуральної гематоми була пов'язана зі прогресією існуючих або виникненням нових вогнищ забою після декомпресійної трепанації. Загальний об'єм геморагічних забоїв $> 20 \text{ см}^3$ до операції був незалежним і точним прогностичним рентгенологічним критерієм прогресування ЗГМ у пацієнтів з декомпресією та важкою ЧМТ. Після декомпресивної трепанації у пацієнтів, у котрих виникають нові або збільшуються наявні забої, достовірно підвищується ризик несприятливого результату лікування [113]. Інші дослідження також виявили, що декомпресійна трепанація є фактором ризику ВГПЗ, а також існує зв'язок між величиною трепанаційного вікна та величиною прогресії забоїв [114].

1.5.7. Алкогольна інтоксикація

Етанол володіє загальноновизнаним антиагрегантним ефектом, а дослідження вказують на потенційну дію етанолу на простацикліни, які мають антиагрегантні властивості [115]. Нові молекулярні дослідження виявили порушення механізму входження кальцію в тромбоцити за допомогою якого етанол запобігає агрегації. З цих причин, наслідки впливу етанолу на функцію тромбоцитів слід враховувати у пацієнтів за наявності клінічно значущих крововиливів.

J.A. Carnevale з співавторами не виявив відмінності в середніх показниках рівня алкоголю в крові у пацієнтів з ВГПЗ в порівнянні з тими, у кого не виявлено прогресії, хоча автори спостерігали кореляцію між вищим рівнем алкоголю та геморагічною прогресією [7]. Ці висновки не дивні, враховуючи біохімічні та молекулярні дослідження, що описують антиагрегантні властивості етанолу. Дані літератури свідчать про часте відстроковане збільшення вогнищ забою у пацієнтів на тлі алкогольної інтоксикації [116, 117].

Підсумовуючи питання факторів ризику ВГПЗ, R. Allison і співавтори (2017) на основі аналізу 286 пацієнтів із ЗГМ запропонували прогностичну модель виникнення геморагічної прогресії. Було вивчено вплив віку,

початковий АТ, історію антиагрегатної та антикоагулянтної терапії, САК, СДГ, переломом черепа, локалізація забоїв та їх об'ємом, а також інтервал між ушкодженням та первинною КТ. Запропонована модель включала САК (ВШ 6.33, 95% довірчий інтервал (ДІ), 1.80-22.23), СДГ (ОР 3.46, 95% ДІ, 1.39-8.63), і перелом черепа (ВШ 2.67, 95% ДІ, 1.28-5.58). Виходячи з цих факторів, отримано наступні показники ВПГЗ (САК = 2 бали, СДГ = 1 бал і перелом черепа = 1 бал). У хворих з сумою балів 0–2 ризик ВПГЗ становив 4,0%, пацієнти з оцінкою 3–4 бали мали ризик — 34,6% [109].

Висновок: ВПГЗ є недостатньо вивченим феноменом, який достовірно погіршує перебіг ЧМТ та вимагає змін лікувальної тактики. Невідомі молекулярні механізми є причиною цього клінічно визначального вторинного ускладнення, яке відбувається вже після госпіталізації пацієнта в лікувальний заклад. Відкритий механочутливий механізм активації капілярної фрагментації поки не знайшов клінічного ефекту, проте є перспективним для досліджень. Дані літератури не підтримують простий причинно-наслідковий зв'язок між коагулопатією, яка тривалий період вважалася причиною даного ускладнення. За відсутності чіткого розуміння причини розвитку ВПГЗ та її профілактики, пошук факторів та групи ризику стає пріоритетним для оптимізації надання допомоги пацієнтам із ЗГМ.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

2.1. Загальна характеристика спостережень

Дисертаційна робота ґрунтується на аналізі результатів комплексного обстеження та лікування пацієнтів із ЗГМ, які знаходились на лікуванні в Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги з 2016 по 2017 рр.

Критерії включення в дослідження:

- ЗГМ був головним посттравматичним внутрішньочерепним ушкодженням;
- Госпіталізація в 1-шу добу після травми;
- Об'єм забою становив більше 1 мл;
- Наявність даних клінічного спостереження та неврологічного статусу протягом 1 доби госпіталізації;
- КТ контроль в динаміці під час госпіталізації.

Критерії виключення із дослідження:

- Наявність гострої внутрішньочерепної гематоми із вираженим КДС; факт проведення ургентних хірургічних втручань після першого КТ;
- Пацієнти із коагулопатією, яка визначалася відхиленням будь-якого критерію від норми за даними коагулограми;
- Застосування антиагрегантів, антикоагулянтів;
- Відсутні контрольні КТ в динаміці лікування;
- Тяжка соматична патологія;
- Не повні записи в історія хвороби.

З урахуванням критеріїв виключення із дослідження для подальшого клініко-інструментального динамічного спостереження та аналізу було

відібрано 148 (30,9%) пацієнтів.

Розподіл пацієнтів у групах за віком (згідно класифікації ВООЗ (1963 р.) наведено у табл. 2.1. Вік хворих коливався від 18 до 81 років.

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів за віком

Вікові групи ВООЗ	Чоловіки		Жінки		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Молодий (18–44)	57	47,5	12	42,9	69	46,6
Середній (45–59)	43	35,8	8	28,6	51	34,5
Похилий (60–74)	15	12,5	5	17,9	20	13,5
Старечий (75–90)	5	4,2	3	10,7	8	5,4
Всього	120	100 (81,1)	28	100 (18,9)	148	100
$P (\chi^2)$	p=0,434*					

Примітка. $P (\chi^2)$ — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично не значуща.

Більшість хворих були молодого (69 (46,6%) пацієнтів) та середнього (51 (34,5%) пацієнт) віку, і найменше - старечого віку (8 (5,4%) пацієнтів). По статті хворі розподілилися наступним чином: 120 (81,1%) пацієнтів чоловічої статі та 28 (18,9%) осіб жіночої статі. Розподілення жінок по віку було схожим на чоловіче, без статистично значущої різниці між групами ($P (\chi^2) = 0,434$). Детальне розподілення пацієнтів згідно віку та статті подане у табл. 2.1.

Проаналізований рівень свідомості по ШКГ на момент госпіталізації (додаток А). Більшість пацієнтів на момент госпіталізації перебували в ясній свідомості — 65 (43,9%) пацієнтів, в стані сопору — 47 (31,8%), та у комі — 36 (24,3%) (рис. 2.1).

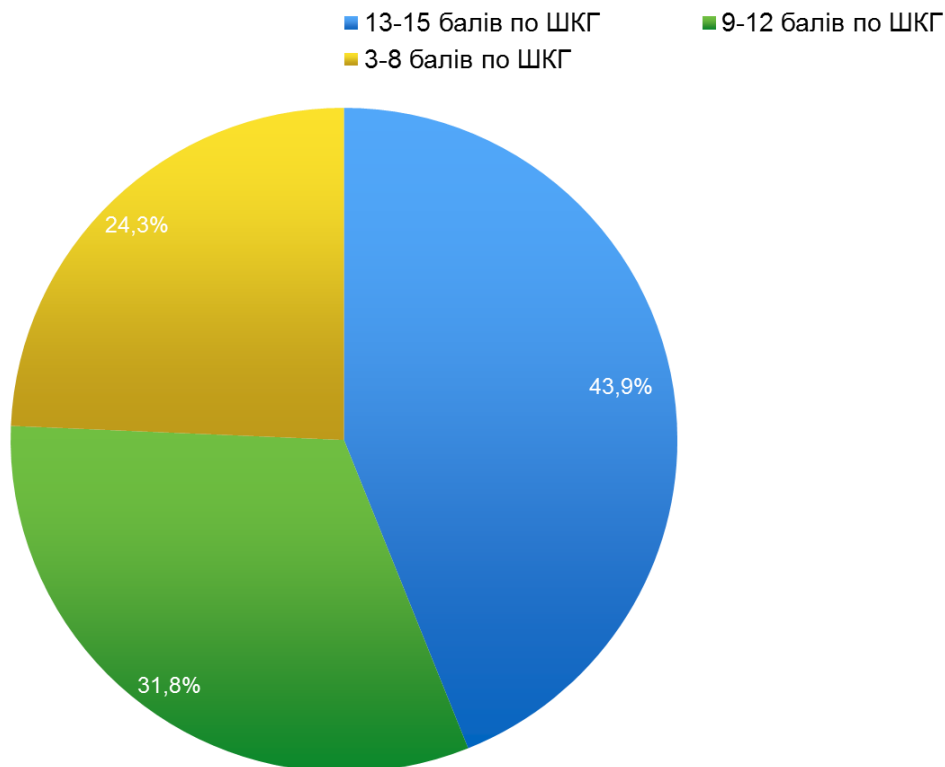


Рис. 2.1. Рівень свідомості пацієнтів на момент госпіталізації

Було проаналізовано механізм травми та класифіковано на дорожньо-транспортну пригоду (ДТП) (водії та пасажирів транспортних засобів, пішоходи), падіння (власного росту, кататравма), прямий вплив предмету на череп, невідома причина, та дані динаміки неврологічного статусу: наростання будь-якого неврологічного дефіциту, зниження рівня свідомості за ШКГ або поява будь-яких нових неврологічних порушень, та анізокорії у коматозних пацієнтів. У дослідження не включали пацієнтів із тяжкою соматичною патологією, декомпенсованими серцево-судинними захворюваннями, цукровим діабетом та пацієнтів із онкологічним анамнезом.

Найчастіша причина травм голови — ДТП, у 62 (41,9%) випадках (42 (67,7%) випадки пасажирів транспортних засобів, і у 20 (23,3%) випадках пішоходи). Найменше було хворих після кататравми — 16 (10,8%) пацієнтів (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Обставини отримання травми та їх розподіл по важкості згідно ШКГ

Вид травми	Кількість пацієнтів		Свідомість по ШКГ 3–8 балів		Свідомість по ШКГ 9–13 балів		Свідомість по ШКГ 14–15 балів	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ДТП	62	41,9	20	32,3	22	35,5	20	32,2
Падіння з висоти (всі)	52	35,1	12	23,1	17	32,7	23	44,2
Падіння з висоти власного росту	36	24,3	6	16,7	12	33,3	18	50
Кататравма	16	10,8	6	37,5	5	31,2	5	31,2
Удар по голові тупим предметом	34	23	4	14,3	8	28,5	22	64,7
Всі причини	148	100	36	24,3	47	31,7	65	43,9
$P(\chi^2)$	—		$P=0,038$ *					

Примітка. $P(\chi^2)$ — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща.

Відповідно до міжгрупового аналізу обставин отримання травми та її важкості, виявлено, що пацієнти після удару по голові тупим предметом частіше отримували легку ЧМТ, тоді як кататравма та ДТП були причиною важкої ЧМТ ($P=0,038$).

2.1.1. Алкогольна інтоксикація у пацієнтів із забоями головного мозку

У 66 із 148 (44,6%) хворих із ЗГМ, при дослідженні крові була виявлена алкогольна інтоксикація (вміст алкоголю більше 0,4‰). При цьому

було встановлено різну його кількість від 0,4 до 4,8%. Різниця між видом травми та кількістю пацієнтів із алкогольною інтоксикацією статистично не значуща ($P=0,747$) (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Частота виявлення алкоголю у потерпілих

Вид травми	Кількість пацієнтів (n=148)	Кількість пацієнтів із алкогольною інтоксикацією (n=66)	
		абс.	%
ДТП	62	28	45,2
Падіння з висоти всі Причина падіння з висоти власного росту Причина кататравма	52	25	48,1
	36	19	52,8
	16	6	37,5
Причина удар по голові тупим предметом	28	11	39,3
$P (\chi^2)$	—	$P=0,747^*$	

Примітка. $P (\chi^2)$ — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично не значуща.

2.2. Нейровізуалізація після черепно-мозкової травми

КТ ГМ проводилась за допомогою томографу Light Speed VCT» (General Electric Healthcare, США). Первинна КТ була проведена відразу ж після госпіталізації в лікарню, пацієнтам із середнім ризиком розвитку внутрішньочерепних ушкоджень при наявності:

- втрати свідомості або зниження її рівня, пов'язане з травмою голови;
- прогресуючого головного болю;
- алкогольної або іншої інтоксикації;
- післятравматичних епіприступів;
- кількаразового блювання;

- післятравматичної амнезії;
- ознак перелому основи черепа;
- множинної травми;
- тяжкої травми лицьового черепа;

Також первинна КТ виконувалася пацієнтам із високим ризиком розвитку внутрішньочерепних ушкоджень при наявності:

- зниження рівня свідомості, не пов'язаного з вживанням алкоголю, лікарських засобів, метаболітів, епіприступами;
- вогнищевого неврологічного дефіциту;
- негативної динаміки порушення свідомості за ШКГ;
- проникаючої ЧМТ або вдавленого перелому [118].

КТ зображення були описані в історіях хвороби радіологами та повторно переглянуті автором. Зображення були збережені в цифровому форматі зображень DICOM (Medicine) і проаналізовані на персональному комп'ютері. Було використане програмне забезпечення для обробки зображень OsiriX (OsiriX 6.5, Pixmeo, Швейцарія).

Термін між моментом отримання травми та КТ значно варіював від 1 до 24 годин. 74 (50,0%) пацієнтам КТ проведено в перші 3 години після травми, третині пацієнтів, у 49 (33,1%) випадках, КТ проведено в перші 3–6 годин. Різниця між видом травми та часом до КТ була статистично не значуща $P(\chi^2) = 0,901$ (табл. 2.3). В середньому середній час від отримання травми до КТ склав $4,3 \pm 3,3$ години, хоча і варіював від $3,6 \pm 2,9$ годин при кататравмі, до $4,7 \pm 3,9$ годин при ударі по голові тупим предметом, статистичної різниці між показниками не виявлено ($P(F) = 0,681$). Спостерігалася тенденція до тривалішого часу затримки між травмою та проведеним КТ голови у пацієнтів після удару тупим предметом (табл. 2.4).

У 34 (20,3%) пацієнтів на момент госпіталізації мало місце психомоторне збудження, що вимагало седації та подальшого переведу пацієнта під спостереження у відділення реанімації та інтенсивної терапії. У всіх випадках дані КТ голови були описані в історіях та повторно проаналізовані під час проведення дослідження.

Час від травми до КТ

Вид травми	Середній час до КТ (год)	Час до КТ (годин)							
		до 3		3–6		6–12		12–24	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ДТП	4,1±2,9	32	51,6	19	30,7	10	16,1	1	1,6
Падіння з висоти (всі)	4,1±3,1	26	50	18	34,6	6	11,5	2	3,9
Падіння з висоти власного росту	4,4±3,3	17	47,2	12	33,3	6	16,7	1	2,8
Кататравма	3,6±2,9	9	56,3	6	37,5	0	0	1	6,3
Удар по голові тупим предметом	4,7±3,9	16	47,1	12	35,3	5	14,7	1	2,9
Всі причини	4,3±3,3	74	50	49	33,1	21	14,2	4	2,7
$P(\chi^2)$	$P(F)=0,68$ 1*	$P(\chi^2) = 0,901^*$							

Примітка. $P(\chi^2)$ — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично не значуща.

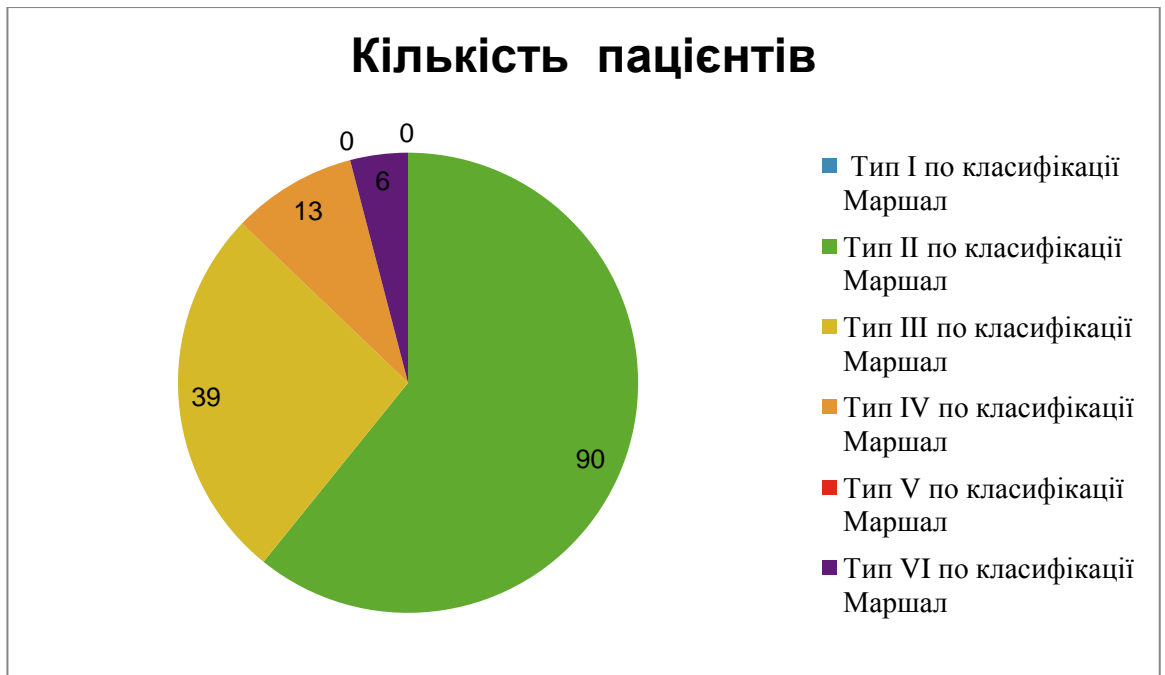
2.2.1. Оцінка важкості травматичного ушкодження головного мозку

КТ ознаки травми головного мозку були класифіковані відповідно до класифікації L.F. Marshall (1992) [119] (додаток Б).

Серед включених пацієнтів переважала дифузна травма II та III типу, 90 (60,8%) та 39 (26,4%) випадків відповідно; пацієнти з дифузною травмою I та V належали до критеріїв виключення, 13 (8,8%) пацієнтів мали дифузну травму IV типу, 6 (4,1%) пацієнтів були віднесені до ушкоджень не для хірургічного видалення VI типу, оскільки сума об'ємів множинних забоїв

перевищувала $> 25 \text{ см}^3$ (рис. 2.2).

Рис. 2.2. Розподіл пацієнтів відповідно до класифікації Marshall.



Були проаналізовані такі радіологічні ознаки: травматичний САК, який визначали як наявність крові в субарахноїдальному просторі по даних КТ у борознах головного мозку, або в базальних цистернах, внутрішньошлуночковий крововилив, який віднесений до категорії присутній або відсутній, стан базальних цистерн головного мозку, які були класифіковані, як нормальні або компресовані, за відсутності їх чіткої двосторонньої візуалізації, зміщення серединної лінії, наявність переломів скеліття та основи черепа. Частота виявлення радіологічних ознак представлена у табл. 2.5.

У 39,2 % пацієнтів були виявлені множинні радіологічні ушкодження окрім ЗГМ. Часто ЗГМ поєднувалися із травматичним САКом- у 70 (47,3%) пацієнтів та переломами черепа - 47 (31,8%) пацієнтів. КТ голови після травми, виявила дислокацію серединних структур у 17 (11,5) пацієнтів та компресію базальних цистерн у 49 (33,1 %) пацієнтів. Дані аналізу первинних КТ голови свідчить про не те, що ЗГМ рідно виникають, як ізольований тип ушкоджень, та супроводжуються появою субдуральних, епідуральних та інтравентрикулярних крововиливів, які значно погіршують

перебіг захворювання.

Таблиця 2.5

Радіологічні характеристики у пацієнтів із ЗГМ на первинній КТ

Радіологічні характеристики	Кількість хворих	
	абс.	%
Субдуральні нашарування крові	29	19,6
Компресовані базальні цистерни	49	33,1
Епідуральні нашарування крові	13	8,8
Зміщення серединних структур	17	11,5
Перелом черепа	47	31,8
Декілька радіологічних характеристик	58	39,2
Травматичний САК	70	47,3
Інтравентрикулярна кровотеча	8	5,4
Декілька радіологічних характеристик	58	39,2

2.2.2. Характеристика забоїв головного мозку

Ключовим елементом аналізу була характеристика ЗГМ, а саме тип, локалізація, механізм утворення, місце удару.

ЗГМ були класифіковані відповідно до класифікації А. Fukamachi і співавторів [62]. До забоїв I типу відносили ділянки контузійного ушкодження при наявності чітко обмеженої зони пониженої щільності мозкової речовини із гіперденсними включеннями (в англійській літературі так званий вигляд розсипаної солі та перцю «salt and pepper appearance»). До забоїв II типу відносили всі гіперденсні ділянки із ділянками різної щільності, які зливаються. До забоїв III типу відносили всі контузійні гіперденсні ушкодження ударного та протиударного походження із солідним геморагічним компонентом [67] (рис. 2.3).

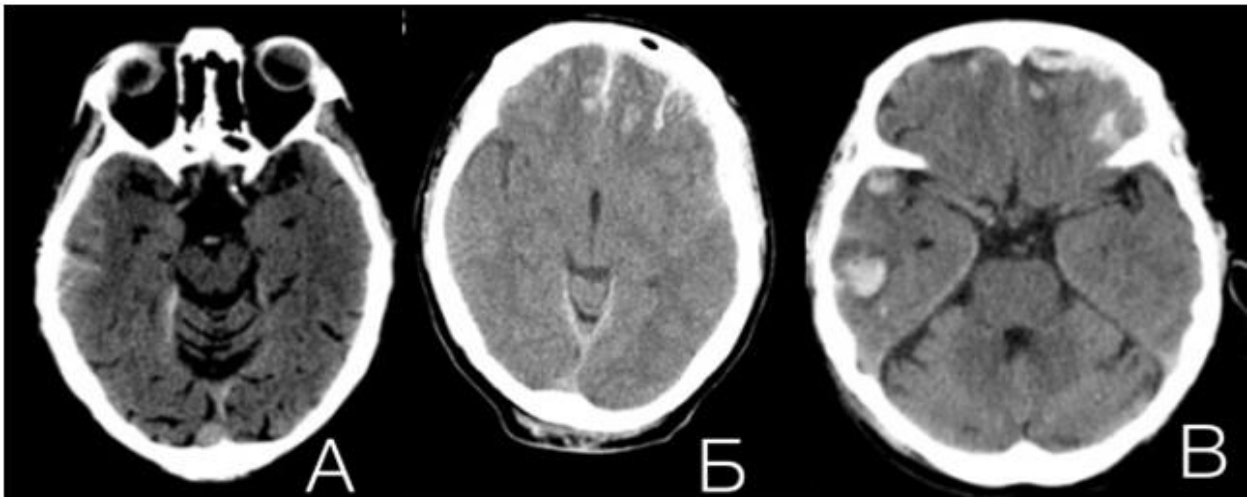


Рис. 2.3. Приклади типів забою по Fukamuchi. А — I тип, Б — II тип, В — III тип.

Ділянку ЗГМ класифікували по локалізації на забої лобної, скроневої, тім'яної, потиличної ділянок та забої задньої черепної ямки (мозочок та стовбур головного мозку). У 148 пацієнтів виявлено 254 ділянки ЗГМ, з яких у 93 (62,8%) пацієнтів виявлені забої лобних долей, у 83 (56,1%) пацієнтів виявлено забої скроневих долей, у 8 (5,4%) пацієнтів - тім'яної доли, у 6 пацієнтів (4,1%) - задньої черепної ямки. У 4 (2,7%) пацієнтів ушкоджувалася потилична доля. У 118 (79,7%) пацієнтів забої були множинними.

Всього було виявлено 123 ділянки забою лобних долей, 101 ділянка забою скроневих долях, які локалізувалися переважно в ділянці полюсів та базальних поверхонь, ділянки в тім'яній та потиличній долі — 14 та 10 випадків відповідно, забої ЗЧЯ при поступленні виявлені у 6 випадках (табл. 2.6). В лобній ділянці на КТ голови після травми виявлено 18 (14,6 %) забоїв I типу із ділянками контузійного ушкодження при наявності чітко обмеженої зони пониженої щільності мозкової речовини із гіперденсними включеннями, 24 (19,5 %) забої II типу із ділянками різної щільності, та переважна більшість 81 (65,9 %) забій III типу із солідним геморагічним компонентом.

У скроневій долі розподілення ЗГМ було наступним 15 (14,9 %) випадків забоїв I типу, 19 (18,8 %) забоїв II, та 67 (66,3 %) забоїв III типу.

У потиличній долі переважали забої I та III типу, по 40,0 % відповідно . В ділянці ЗЧЯ переважали забої II типу (50%), а в тімянній - III типу (42,9%).

Таблиця 2.6

Локалізація та тип ЗГМ при поступленні

Доля головного мозку	Кількість забоїв даної локалізації		Fukamuchi 1 тип		Fukamuchi 2 тип		Fukamuchi 3 тип	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лобна	123	48,4	18	14,6	24	19,5	81	65,9
Скронева	101	39,8	15	14,9	19	18,8	67	66,3
Потилична	10	3,9	4	40	2	20	4	40
Тім'яна	14	5,5	3	21,4	5	35,7	6	42,9
Задня черепна ямка	6	2,3	1	16,7	3	50	2	33,3

2.2.3. Визначення механізму формування забоїв головного мозку

Визначення місця забою визначали за алгоритмом запропонованим S. Sereda, як ділянку ЗГМ, розташовану на 90 градусів і більш від місця первинного удару. Місце удару визначали як область з максимальним набряком шкіри. У пацієнтів із значними набряком голови, додатково визначалися місця наявності крові в підшкірній клітковині, а також найбільш травмовані ділянки у тривимірній реконструкції, забійні рани і лінії перелому [67].

Для визначення ударного та протиударного механізму формування ЗГМ проводили наступні розрахунки. Через місце ушкодження за даними місцевого огляду та КТ проводили лінію до центральної точки уздовж сагітальної серединної лінії, та проводили до неї перпендикуляр (рис. 2.4). Оскільки ми виміряли кути за годинниковою, ЗГМ в місці удару розташовувалися в межах 0–90 градусів і 271–360 градусів від місця

ушкодження, в той час як протиударні забої в межах 91–270 градусів від місця ушкодження.

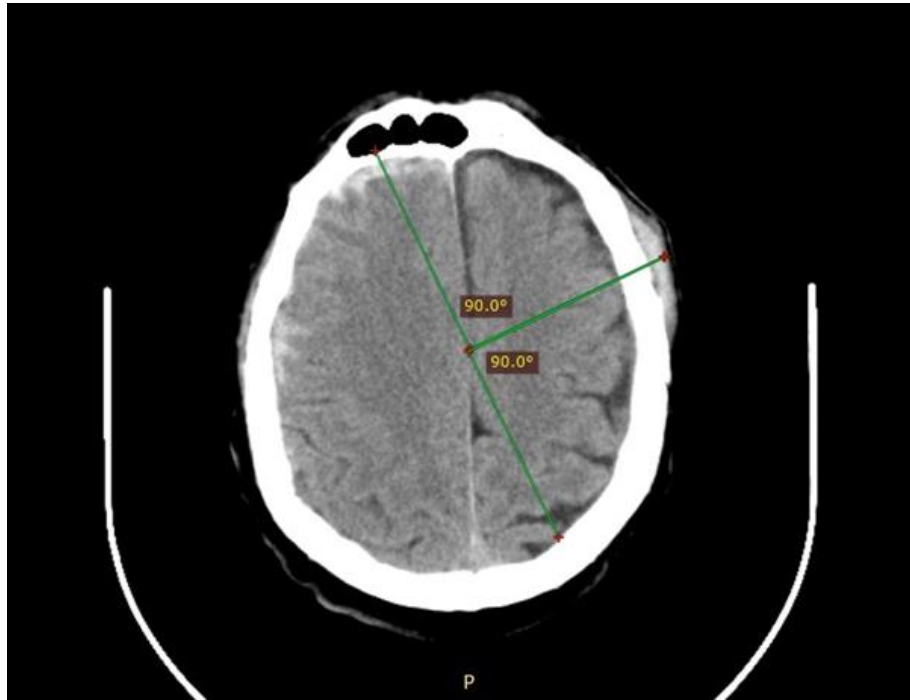


Рис. 2.4. КТ голови демонструє місце травми голови та градусні розрахунки для визначення ударних та протиударних забоїв.

Для систематизації ділянок ушкодження, ЗГМ були розділені відповідно удару на 3 групи, згідно місця ушкодження за даними місцевого огляду та КТ на передню, бокову та задню ділянки.

У 22 (14,9%) випадках було неможливо визначити місце удару через відсутність радіологічних ознак травми голови, велику ділянку набряку шкіри, та дані про більш ніж один удар по склепінню черепа. У 126 (85,1%) пацієнтів, у котрих геометрично визначали локалізацію забою, було 102 забоїв лобної, 75 забої скроневої ділянки та 27 забоїв задньої ділянки, куди увійшли забої потиличної, тім'яної та задньої черепної ямки. Місцезнаходження забоїв було задокументоване в геометричній системі (табл. 2.)

Розподіл ЗГМ відповідно місцю травми у геометричній системі

Локалізація ЗГМ	Місце ушкодження за даними місцевого огляду та КТ передня ділянка (76 пацієнтів)		Місце ушкодження за даними місцевого огляду та КТ бокова ділянка (36 пацієнтів)		Місце ушкодження за даними місцевого огляду та КТ задня ділянка (31 пацієнт)		p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Лобна ділянка (всі)	63	82,9	18	50	21	67,7	0,001*
Протиударні	—	—	17	47,2	20	64,5	0,154
Скронева ділянка (всі)	18	23,7	33	91,7	24	77,4	0,001*
Протиударні	4	5,3	16	44,4	18	58,1	0,001*
Задня ділянка (Забой потиличної, тім'яної, ЗЧЯ) (всі)	11	14,5	8	22,2	8	25,8	0,333
Протиударні	2	66,6	1	33,3	0	0	0,654

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща.

Лобна доля найчастіше ушкоджувалася, коли місцем первинного ушкодження за даними місцевого огляду та КТ буда передня ділянка голови. Забої скроневої долі виникали після травми бокової ділянки голови. Протиударні скроневі забої частіше виникали після травми задньої ділянки. Виникнення забої потиличної, тім'яної та задньої черепної ямки статистично не відрізнялося при травмах певної ділянки.

Об'єм ЗГМ визначався за наступним алгоритмом.

Крок 1: На осьових КТ зображень, визначався розріз з найбільшою площею крововиливу — «Зріз 1».

Крок 2: На зрізі 1 вимірювався найбільший діаметр, «А» (в

сантиметрах).

Крок 3: На зрізі 1 вимірювався найбільший діаметр, ортогонально до діаметру А, це «Б» (в сантиметрах) (рис. 2.5).



Рис. 2.5. Вимірювання розмірів А та Б на скані із найбільшою площею забою.

Крок 4: На сагітальному зрізі вимірювався найбільший розмір забою в сантиметрах), який складав третій вимір забою — діаметр «С» (рис. 2.6).

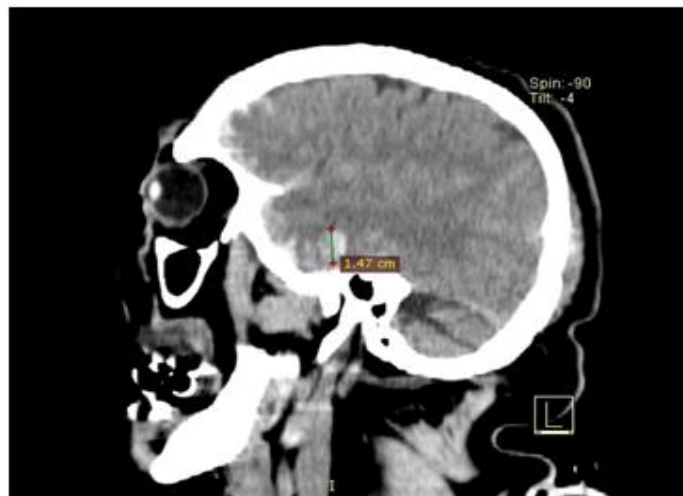


Рис. 2.6. Визначення третього розміру забою на аксіальному знімку з найбільшою площею.

Об'єм гематоми розраховували за такою формулою: $V=(ABC)/2$ (см³). Розміри ЗГМ були підраховані та розподілені за категоріями в залежності від їх початкового об'єму, виміряного в кубічних сантиметрах (см³) на наступні групи: 1–10 см³, 10–25 см³, більше 25 см³ (табл. 2.8). У випадку множинних забоїв, визначали об'єм кожного окремого забою та їх сумували (рис. 2.7).

Таблиця 2.8

Розподіл ЗГП по локалізації відповідно загальному об'єму

Доля головного мозку	Кількість забоїв даної локалізації		Загальний об'єм забою менше 10 см ³ (n=97)		Загальний об'єм забою менше 10–25 см ³ (n=45)		Загальний об'єм забою більше 25 см ³ (n=6)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лобна	123	48,4	84	68,3	30	24,4	9	7,3
Скронева	101	39,8	63	62,4	31	30,7	7	6,9
Потилична	10	4,7	5	50	3	33,3	2	16,7
Тім'яна	14	5,5	7	50	6	42,9	1	7,1
Задня черепна ямка	6	1,6	1	16,7	3	50	2	33,3

У 97 (65,5 %) пацієнтів сумарний об'єм забою становив менше 10 см³, у 45 (30,4%) пацієнтів 10–25 см³, та у 6 (4,1 %) пацієнтів більше 25 см³. У групу пацієнтів із загальним об'ємом забоїв більше 25 см³ ввійшли пацієнти із ЗГМ у котрих було кілька ділянок забою I та II типу по Fukamichi без хірургічних показів. У 6 пацієнтів із множинними забоями в середньому було виявлено по 4 окремих ділянки ЗГМ, які найчастіше локалізувалися в лобній та скроневій долях, всі вони також мали супутні екстрааксіальні гематоми, переломи черепа та травматичний САК. У пацієнтів із множинними ЗГМ, сумарний об'єм вогнищ склав більше 25 см³, на момент

госпіталізації мали глибоко порушену свідомість та вимагали госпіталізації у відділення реанімації.

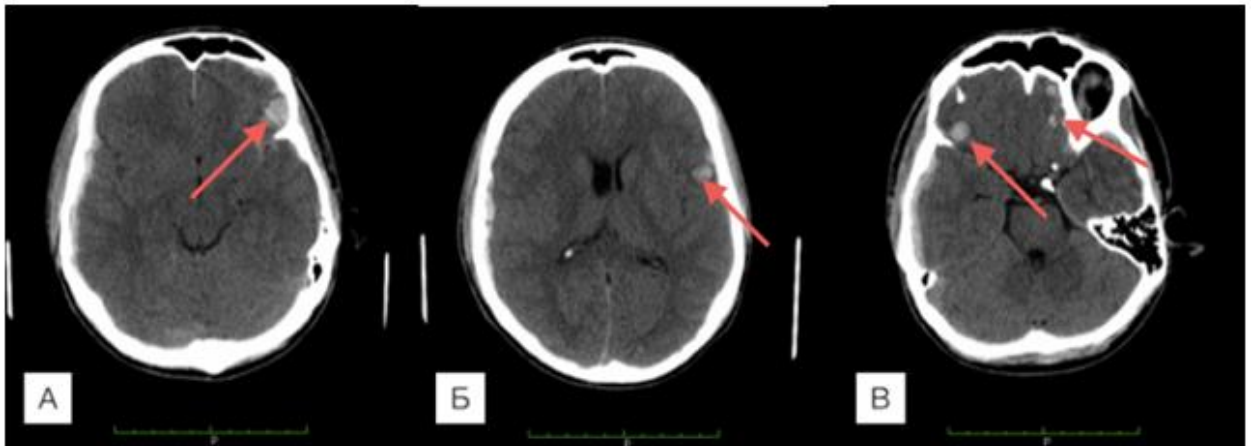


Рис. 2.7. Спостереження №59. КТ хворої К-унк 30 років, ЗЧМТ (історія хвороби №12634). Множинні забої лівої лобної (А), лівої скроневої (Б) та правої лобної ділянки (В). У випадку множинних забоїв об'єм кожного з них сумували.

2.3. Контрольна нерйовізуалізація у пацієнтів із забоями головного мозку

Контрольна КТ була виконана в перші 24 години після госпіталізації, в залежності від важкості стану хворого та часу від травми до першої КТ, або ургентно після клінічного погіршення.

Контрольні знімки КТ головного мозку частіше виконували в перші 12 годин у 133 (89,9%) пацієнтів, у 14 (9,5%) хворих перша повторна КТ здійснена в проміжку 13–24 години, в 1 хворого — в період 24–48 годин. Терміни проведення контрольної КТ залежали від клінічної настроженості та важкості отриманих травм (рис. 2.8).

У пацієнтів із ЗГМ легкого ступеня без клінічного погіршення, контрольна КТ проводилася через 24 години, у пацієнтів із середньотяжкими та тяжкими ЗГМ, контрольна КТ голови була рекомендована до проведення через 6-10 годин з моменту першого обстеження. Всі контрольні обстеження були описані в історії радіологом та повторно переглянуті для визначення радіологічної динаміки.



Рис. 2.8. Час між первинним скануванням головного мозку у пацієнтів із ЧМТ та контрольними знімками.

У 36 (24,3%) випадках контрольна КТ проводилася внаслідок погіршення неврологічного стану, у всіх інших випадках (113 (76,41%) хворих) з метою контролю динаміки об'єму ЗГМ. Появу клінічного погіршення оцінювали за наступними критеріями : зниження рівня свідомості за ШКГ на 2 бали; розвиток або поява будь-яких нових стовбурових та вогнищевих порушень. Частіше погіршувалися пацієнти у стані сопору та коми, в котрих за даним нейровізуалізації було виявлено наростання КДС ($P=0,001$) (Таблиця 2.9.).

На контрольних знімках оцінювали появу ВГПЗ, тобто збільшення розмірів ЗГМ $\geq 30\%$ від початкового розміру, або появу віддаленого вогнища від місця первинного ушкодження, яке відсутнє на першому КТ (Н. Alahmadi з співавторами (2010)). Також оцінювали збільшення периконтузійного набряку, появу або збільшення зміщення серединних структур, погіршення стану базальних цистерн, збільшення розмірів екстрааксіальних гематом. Всі контрольні знімки були порівняні з первинним скануванням голови в програмі OsiriX в режимі реального часу, яка дає можливість одночасного перегляду знімків та визначення радіологічної динаміки захворювання.

Кількість хворих із неврологічним погіршенням відповідно до рівня свідомості

Рівень свідомості по ШКГ	Кількість пацієнтів	Неврологічне погіршення		P
		абс.	%	
13–15	64	5	7,8	P=0,001*
9–12	47	14	29,8	
3–8	37	17	45,9	
Всього	148	36	24,3	—

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща.

Аналіз КТ сканів та вимірювання об'ємів первинних та контрольних знімків дозволив встановити, що у 66 (44,6%) пацієнтів виявлена ВГПЗ, ці випадки і склали дослідну групу дослідження, тобто близько половини забоїв, які первинно підлягали консервативному лікуванню, рентгенологічно прогресувати протягом часу проведеного в лікувальному закладі (рис. 2.9 та 2.10).

У випадку появи нових вогнищ, після систематизації ділянок ушкодження, нові ділянки ЗГМ були розділені відповідно місцю травми на 3 групи, на передню, бокову та задню ділянки. Нові вогнища були включені та проаналізовані в анатомо-геометричній системі згідно первинних даних, та віднесені до підтипів ударних/протиударних. Об'єм нових вогнищ ЗГМ на контрольних КТ був доданий до кінцевого об'єму наявних та розділений на підгрупи відповідно розміру. Поява нових радіологічних ушкоджень, як були відсутні на попередній КТ, була включена в однофакторний аналіз ризиків ВГПЗ та клінічного погіршення.

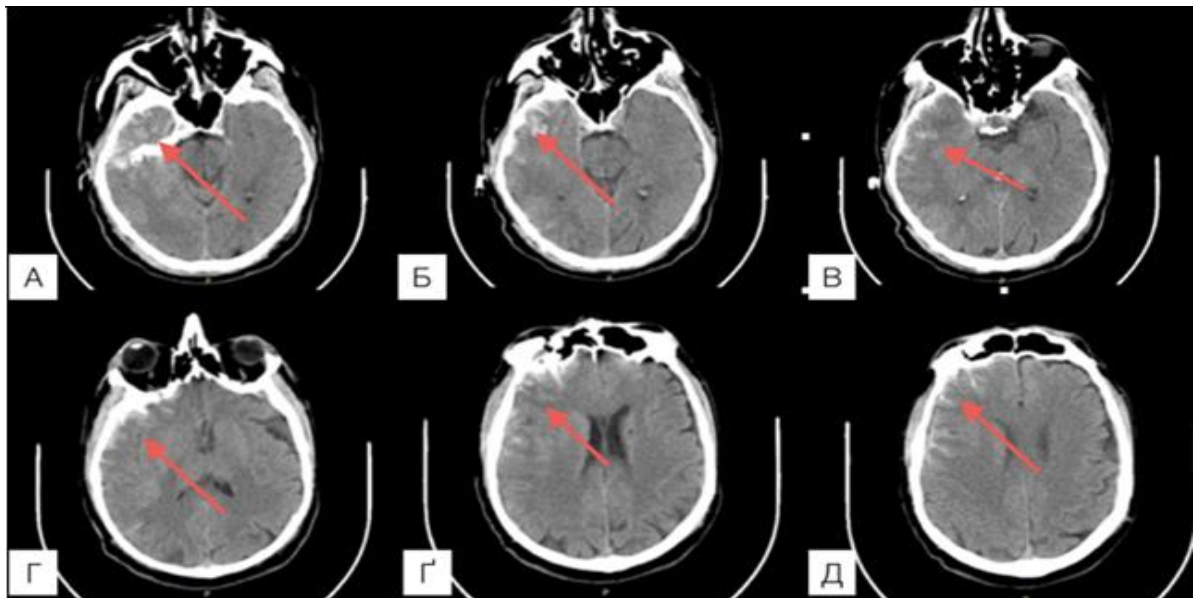


Рис. 2.9. Спостереження №132. КТ хворого Л-зе 71 років, ЗЧМТ (історія хвороби №17796). На момент госпіталізації свідомість порушена по типу кома I (8 балів по ШКГ). Первинна КТ проведена через 2 години після травми виявила забій базальних відділів лобної та скроневої долей (А, Б, В, Г), травматичний САК (Д).

Вогнища ВГПЗ, які не візуалізувалися на первинній КТ виявлені у 19 (28,7%) пацієнтів, збільшення існуючих відбулося у 47 (71,3%) пацієнтів.

Нові вогнища забою виникали у всіх ділянках головного мозку, часто при множинних ушкодженнях. Наростання існуючих вогнищ відбувалося в межах одного типу у 27 (57,4%) пацієнтів, та у 20 (42,6%) пацієнтів з прогресуванням до вищого типу. У 10 пацієнтів із I типом ЗГМ відбулася прогресія до III типу, і 17 пацієнтів із II типом до III типу.

Забої лобної долі мали тенденцію до збільшення, коли місцем первинного ушкодження за даними місцевого огляду та КТ була передня ділянка голови. Забої скроневої долі також мали тенденцію до збільшення після травми бокової ділянки голови. Забої потиличної, тім'яної та задньої черепної ямки статистично не збільшувалися при травмах певної ділянки ($p < 0,05$).

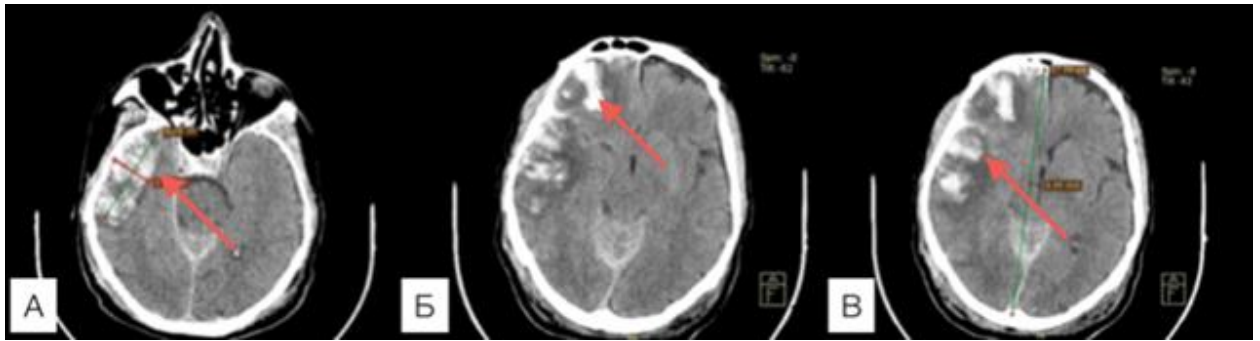


Рис. 2.10. Спостереження №132. Контрольна КТ голови пацієнта Л-зе 71 років (історія хвороби №17796), через 6 годин після первинних знімків демонструє геморагічну прогресію скроневого (А та Б) та лобного забою (Б) та зміщення серединних структур до 6 мм (В).

Було співставлено радіологічні дані пацієнтів із ВГПЗ та динамікою клінічного погіршення, та проаналізовано зміни лікувальної тактики, або покази до хірургічного лікування. Проаналізовано дані первинного КТ та контролю неврологічного стану вперші 24 години.

Хоча радіологічна прогресія і є фактором погіршення, проте мають місце випадки, при яких пацієнти навіть з вираженою ВГПЗ клінічно залишаються стабільними. Це часто трапляється при масивних забоях лобних долей, які можуть супроводжуватися лише помірною загально мозковою симптоматикою. Хоча виявлені випадки і швидкого погіршення в перші години після госпіталізації з біфронтальними забоями. Було виявлено 2 випадки швидкого клінічного погіршення в перші 12 години після госпіталізації у пацієнтів подібними біфронтальними ЗГМ, з подальшим хірургічним втручанням, спрямованим на декомпресію головного мозку. Один з пацієнтів на момент госпіталізації був в поверхневому приглушенні, інший в стані сопору. Котрольна КТ в цих пацієнтів виявила масивну ВГПЗ з формуванням внутрішньомозкових травматичних гематом. Даний феномен ймовірно, пов'язаний зі особливостями травмованої ділянки та компенсаторними можливостями мозку.

Підсумовуючи дані контрольної нейровізуалізації у пацієнтів із ЗГМ, у 82 (55,4%) пацієнтів КТ не виявила ознак ВГПЗ, у 68 (45,9%) із них збільшення вогнища ЗГМ не відбулося, а у 14 (17,1%) збільшення не досягло 30% порогу (рис. 2.11). У пацієнтів із допороговим збільшення в більшості випадків мала місце трансформація вогнищ забою у II та III тип.



Рис. 2.11. Розподіл радіологічної прогресії пацієнтів із ЗГМ.

2.4. Методи оцінки результатів лікування

Під час госпіталізації оцінювали загально-клінічний, неврологічний статус та враховували супутню соматичну патологію пацієнтів. Рівень якості життя і соціальної адаптації пацієнтів перед випискою із стаціонару та при контрольних обстеженнях, оцінювали за шкалою виходів Глазго (ШВГ) (Glasgow Outcome Scale — GOS, Jennett B., Bond M., 1975 p.) (додаток В)

2.5. Методи статистичної обробки отриманих даних

Для аналізу результатів дослідження використовували методи варіаційної статистики з розрахунком частотних характеристик

досліджуваних показників (n, %), середніх величин (середньої арифметичної — M) оцінок варіабельності кількісних показників (середнє квадратичне відхилення).

Зважаючи на те, що переважна частина аналітичного масиву даних являє собою якісні характеристики, для оцінки статистичної значущості різниці між порівнюваними групами за частотними характеристиками використовували критерій Хі-квадрат (χ^2), а у випадку малого числа спостережень за окремими ознаками (менше 5) використовували точний критерій Фішера. Для порівняння середніх величин використовували критерій Вілкоксона-Манна-Уїтні та Т-критерій з попередньою оцінкою характеру розподілу первинних даних (оцінка нормальності розподілу) за критерієм Шапіро-Уїлка. Для оцінки асоціацій використано логістичний регресійний аналіз з визначеннями відносних ризиків між факторами та основними змінними результату (геморагічна прогресія, клінічне погіршення, летальний наслідок). Первинна база дослідження створена в Microsoft Excel.

Висновки. У даному розділі наведено загальну характеристику використаного матеріалу та методів інструментального обстеження хворих, а також шкали оцінки загальних результатів лікування. Визначено дослідну групу пацієнтів із ВГПЗ, та групу контролю без даного ускладнення. Окремо приведено перелік статистичних методик розрахунку отриманих даних.

РОЗДІЛ 3

**ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА КЛІНІЧНИХ ТА РАДІОЛОГІЧНИХ
ОСОБЛИВОСТЕЙ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАБОЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ
ІЗ ТА БЕЗ ВТОРИННОЇ ГЕМОРАГІЧНОЇ ПРОГРЕСІЇ**

3.1. Демографічні характеристики пацієнтів із вторинною геморагічною прогресією.

Були проаналізовані основні демографічні та клінічні параметри у дослідній та контрольній групах. У пацієнтів із ВГПЗ не виявлено достовірної різниці по віку, та була тенденція до виникнення ВГПЗ в більш молодому віці ніж у пацієнтів похилого та старечого віку (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Розподіл пацієнтів із ВГПЗ та без по віку

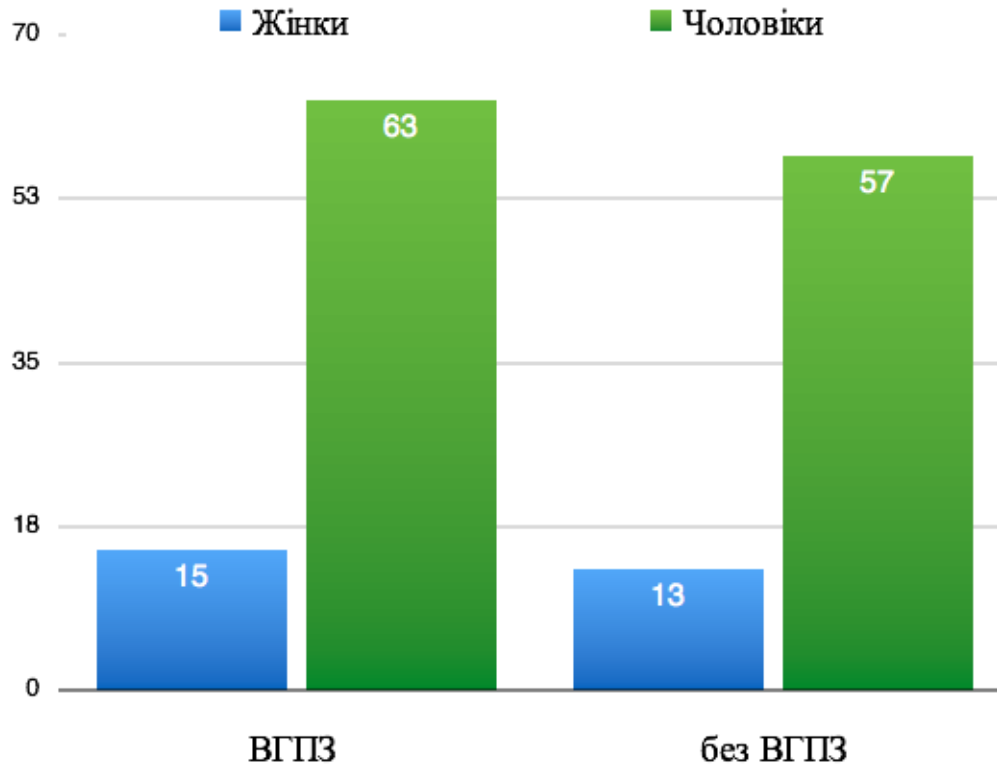
Вікові групи ВООЗ	ВГПЗ		Без прогресії		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Молодий (18–44)	30	45,5	39	47,6	69	46,6
Середній (45–59)	22	33,3	29	35,4	51	34,5
Похилий (60–74)	11	16,7	9	11,0	20	13,5
Старечий (75–90)	3	4,5	5	6,1	8	5,4
Всього	66	100,0 (81,1)	78	82 (18,9)	148	100,0
P (χ^2)	p= 0,773*					

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично не значуща.

Враховуючи значне переважання пацієнтів молодого та середнього віку дана тенденція ймовірно не є статистичною при співставних групах.

Також не було виявлено різниці по статті (рис. 3.1).

Рис. 3.1. Розподіл пацієнтів із ВГПЗ та без прогресії по статті



($p=0.919$).

Примітка. $P (\chi^2)$ — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично не значуща.

Пацієнти із ВГПЗ однаково часто отримували травми у ДТП, внаслідок кататравми, падіння з висоти власного росту, та удару по голові тупим предметом. Тип травми не впливав на появу ВГПЗ (табл. 3.2). Пацієнти із ВГПЗ отримували травму внаслідок ДТП та падіння з висоти власного зросту, проте не мали тенденції до частішого розвитку ВГПЗ в порівнянні з пацієнтами без даного ускладнення. У пацієнтів після падіння з висоти власного зросту частіше мала місце легка ЧМТ (64,7%), та ЗГМ невеликих розмірів із збільшенням, який в процентному відношенні перетнув поріг у 30%. Постраждалі внаслідок ДТП мали значно важчу травму, та більше ділянок травмування, які в сумі також досягли порогу.

Таблиця 3.2

Розподіл пацієнтів із ВГПЗ за механізмом травми

Тип травми	Пацієнти з ВГПЗ		Пацієнти без ВГПЗ		OR(95%ДІ)	p
	абс.	%	абс.	%		
ДТП	27	40,9	35	42,7	0,9 (0,48-1,8)	0,828
Кататравма	8	12,1	9	11	1,1 (0,41-3,1)	0,848
Падіння з висоти власного зросту	18	27,3	20	24,4	1,2 (0,55-2,4)	0,690
Удар по голові тупим предметом	13	19,7	18	22	0,9 (0,39-1,9)	0,738

3.2. Аналіз рівня свідомості у пацієнтів із черепно-мозковою травмою

Показники рівня свідомості на момент госпіталізації за ШКГ були вищими в групі без ВГПЗ, в порівнянні з групою із даним ускладненням. Сорок два (65,6%) пацієнти із 13–15 балами по ШКГ не мали ВГПЗ, в порівнянні із 22 (34,4%) пацієнтами із даним ускладненням ($p=0,001^*$). У пацієнтів, що госпіталізовані в комі частіше виявляли ВГПЗ - 26 (72,2%) випадків (табл. 3.3).

Свідомість є важливим показником динаміки перебігу ЧМТ, її рівень на момент госпіталізації не завжди визначає сприятливий чи несприятливий результат лікування. Пацієнти із ВГПЗ та легким ступенем ЗГМ також перебувають в групі ризику клінічного погіршення, та потребують подальшого моніторингу неврологічного стану впродовж наступних 3 діб,

враховуючи можливість пізнього погіршення, внаслідок наростання набряку-набухання та компресії головного мозку.

Таблиця 3.3

Розподіл пацієнтів із ВГПЗ по рівню свідомості на момент госпіталізації

Рівень свідомості за ШКГ (бали)	Пацієнти з ВГПЗ (n=66)		Пацієнти без ВГПЗ (n=82)		p
	абс.	%	абс.	%	
13–15 (n=64)	22	34,4	42	65,6	0,001*
9–12 (n=47)	23	48,9	24	51,1	0,469
3–8 (n=36)	26	72,2	10	27,8	0,045*

У пацієнтів із вмістом алкоголю, ВГПЗ розвинулася у 29 (43,9%) хворих (рис. 3.2). ВГПЗ у пацієнтів в алкогольній інтоксикації виявляли при побутовій травмі, внаслідок падіння з висоти власного зросту (10 (34,5%) випадків), після удару по голові тупим предметом (9 (31%) випадків), у ДТП (5 (17,5%) випадків) та після кататравми (5 (17,5%) випадків). Різниця між дослідною групою та групою порівняння була близькою до достовірної ($p=0,059$), з переважанням пацієнтів із алкогольною інтоксикацією серед пацієнтів із ВГПЗ. У 14 пацієнтів на фоні алкогольної інтоксикації ЗГМ проявлялися психомоторним збудженням. В подальшому у пацієнтів із ВГПЗ на фоні алкогольного сп'яніння виявлений важчий перебіг захворювання та більш тривалий період стаціонарного лікування в порівнянні з пацієнтами співставної важкості травми. У 10 випадках пацієнти отримували травми в стані сильного сп'яніння (2,6-3,0‰) та тяжкого отруєння алкоголем (>3,0‰), що значно погіршило перебіг травми та вимагало корекції гемодинамічних та дихальних порушень на етапі госпіталізації. Пацієнти в стані важкого сп'яніння із ознаками травми належать до групи пацієнтів із середнім

ризиком розвитку внутрішньочерепних ускладнень та були госпіталізовані в стаціонар для проведення КТ голови.

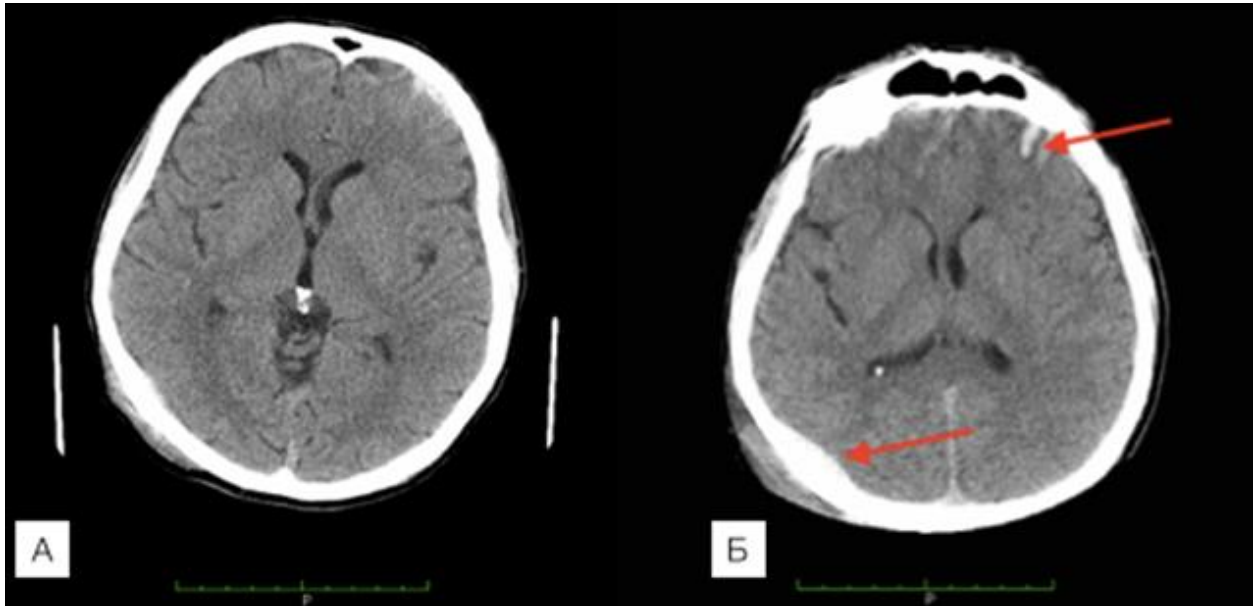


Рис. 3.2. Спостереження №120. КТ хворого П-ва, 59 років, ЗЧМТ (історія хвороби №24162). Типова КТ картина у пацієнтів після падінням з висоти власного росту на потилицю в стані алкогольної інтоксикації (А). Рівень свідомості на момент госпіталізації 11 балів по ШКГ. Контрольна КТ виявила помірне збільшення епідуральних нашарувань крові та ВГПЗ.

3.2.1. Прогресування неврологічних та радіологічних параметрів на контрольних комп'ютерних томографіях.

Протягом перших 24 годин після травми, неврологічні дослідження виявили наступне: клінічне погіршення в 36 (24,3%) випадках хворих, клінічне поліпшення у 44 (29,7%) хворих і стабільний рівень свідомості у 69 (46,6%) хворих. Клінічне покращення рівня свідомості відбулося у пацієнтів із алкогольною інтоксикацією у 18 (40,9%) випадках (рис. 3.3).

Об'єм забою за даними КТ зменшився у 11 (7,4%) пацієнтів на контрольній КТ в перші 24 години. У всіх випадках зменшення забоїв в розмірах, їх об'єм був менше 2 см³. Жоден із ЗГМ, який зменшився на

контрольній КТ, надалі не викликав клінічного погіршення, та не потребував зміни лікувальної тактики.

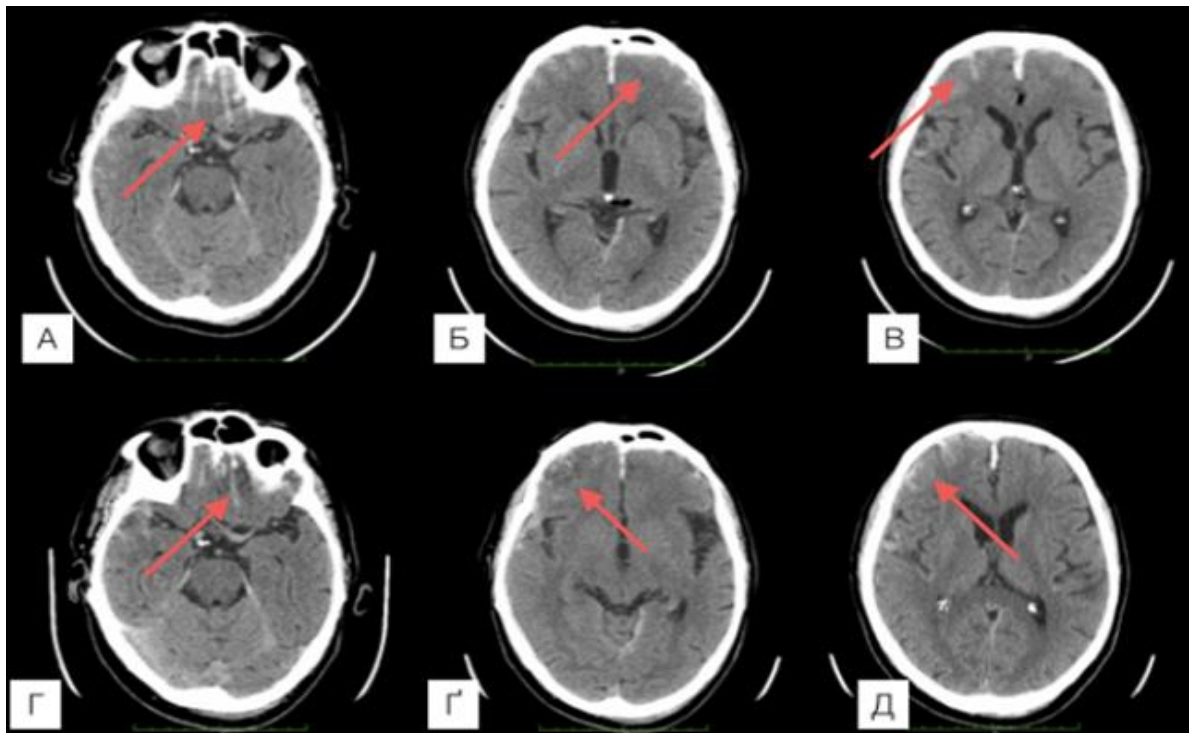


Рис. 3.3. Спостереження №114. КТ хворого С-ан, 49 років, ЗЧМТ (історія хвороби №23783) 4 години після травми виявила забої обох лобних долей (А, Б, В). На момент госпіталізації перебував в стані алкогольної інтоксикації із порушеним рівнем свідомості до коми II. Неврологічний стан в перші 24 години покращився до 15 балів по ШКГ, та контрольна КТ через 24 години після першої КТ, збільшення вогнища забою не виявила.

Серед 66 (44,6%) пацієнтів, із ВГПЗ, у 47 пацієнтів об'єм досягнув збільшення в межах 30–100% між першою і контрольною КТ (рис. 3.4). Пацієнти в стані оглушення із збільшення в межах 30–100% часто мали психомоторне збудження, наростання анамнестичних порушень, виражену загально мозкову симптоматику. Нерідно виявляли наростання гемі-, монопарезів, розладів чутливості, та появу стовбурової симптоматики (анізореклію, парези ЧМН) та м'язевий гіпотонус. Пацієнти без

наростання порушень свідомості продовжували лікування в умовах відділення.

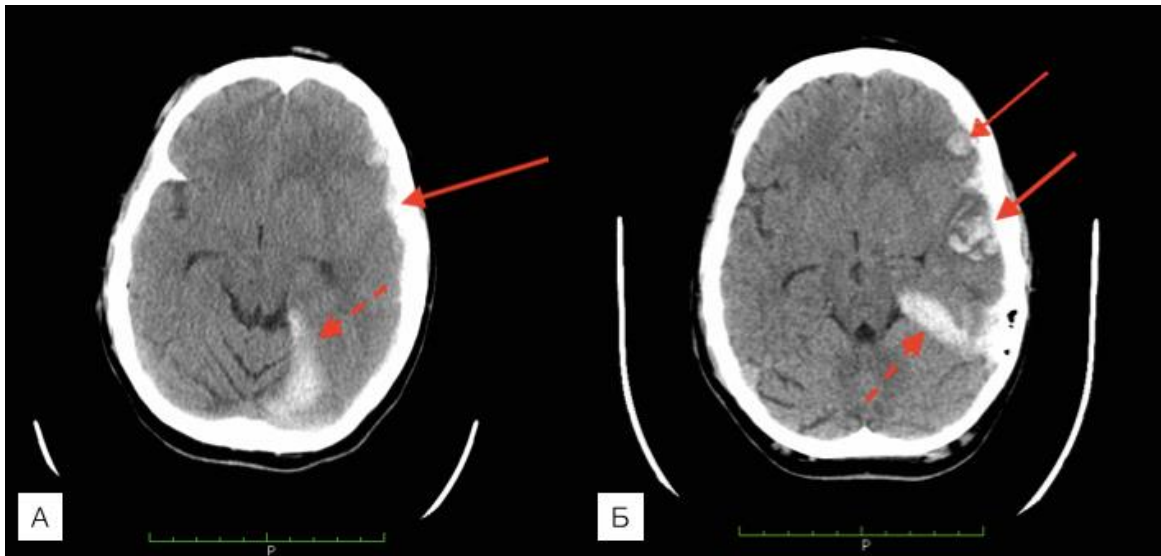


Рис. 3.4. Спостереження №74. КТ хворого Г-ко, 33 років, ЗЧМТ (історія хвороби №22009) через 2 години після травми виявила забої лівої лобної долі, субдуральні нашарування крові в лівій лобно-скроневій ділянці (стрілка) та над наметом мозочка (пунктирна стрілка) (А). У пацієнта без клінічного погіршення контрольна КТ голови виявила появу нового вогнища в лівій скроневій ділянці (стрілка), без збільшення ділянки забою лівої лобної ділянки (стрілка).

У 19 (28,8%) відбулася масивна ВГПЗ більше 100% об'єму в порівнянні із першою КТ (рис. 3.5 та 3.6). Дев'ять (13,6%, N-66) пацієнтів із масивною ВГПЗ на момент госпіталізації перебували в комі. Клінічно масивна ВГПЗ проявлялася швидким наростання вогнищевої та загально мозкової симптоматики (погіршення рівня свідомості, поява анізокорії, мідріазу, плаваючі очні яблука, децеребраційна ригідність, патологічні стопні симптоми). Всім пацієнтам із масивною ВГПЗ контрольну КТ проводили по ургентних показах, і у більшості з них було проведено хірургічне лікування. Масивна ВГПЗ супроводжувалася наростання гемодинамічних та дихальних порушень, які потребували ургентної корекції. В подальшому всі хворі з масивною ВГПЗ були переведені у відділення

реанімації та інтенсивної терапії, для інтенсивного моніторингу життєвих показників.

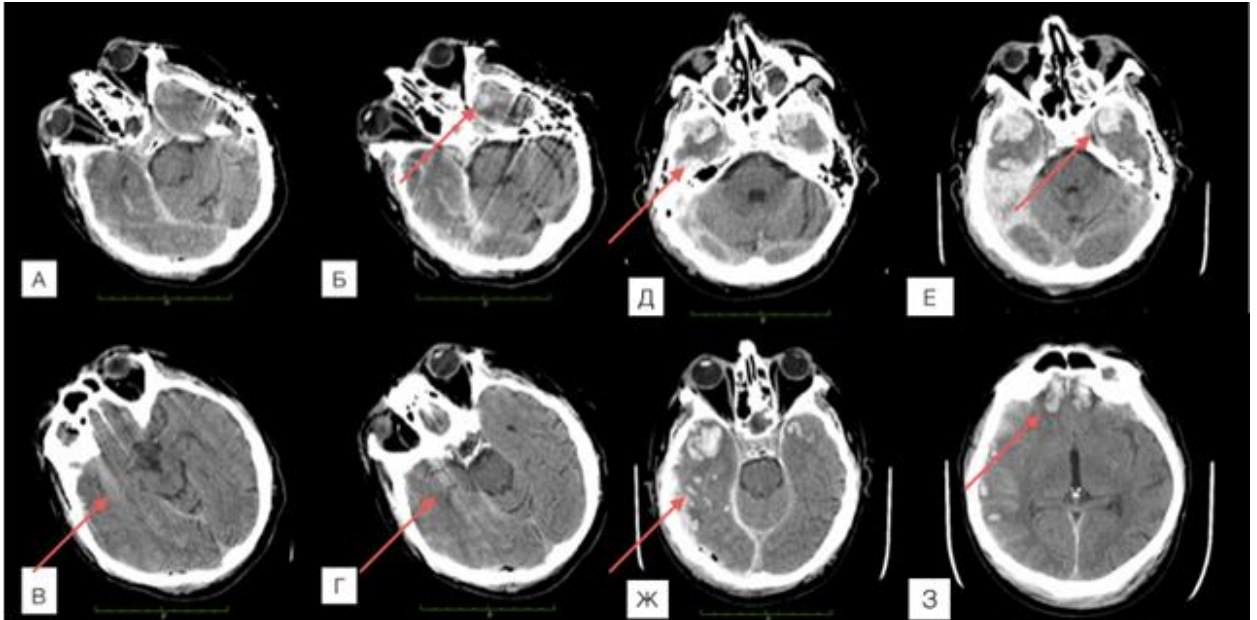


Рис. 3.5. Спостереження №64. КТ хворого І-ам, 64 років, ЗЧМТ (історія хвороби №12845) через 2 години після травми у пацієнта в сопорі (10 балів по ШКГ) демонструє невеликі ділянки забоїв І та ІІІ типу в лівій та правій скроневих ділянках (А,Б,В,Г). КТ контроль через 5 годин після клінічного погіршення. Рівень свідомості 5 балів. Виявлено ВГПЗ більше 100% від початкового об'єму та формування масивних вогнищ ВГПЗ у обох лобних та скроневих ділянках (Д, Е, Ж, З).

У 14 (17,1% N-82) пацієнтів групи без ВГПЗ мало місце збільшення вогнища забою, проте воно не досягло порогу у 30% в порівнянні з первинним обстеженням (рис. 3.6.). Пацієнти із допороговим збільшенням мали наростання загально мозкової симптоматики, а у 2 (14,3%) випадках це незначне збільшення було причиною клінічного погіршення, проте без необхідності відстроченого хірургічного втручання. Всім пацієнтам із допороговою ВГПЗ після першої КТ, продовжували ретельний моніторинг неврологічного стану, та контрольну КТ через 3 доби для зменшення ризиків

пізнього погіршення. У одного пацієнта із допороговим збільшенням відбулося пізнє клінічне погіршення на 5 день лікування, проте подальшого збільшення забою не виявлено, та пацієнт був виписаний на 14 добу з моменту отримання травми.

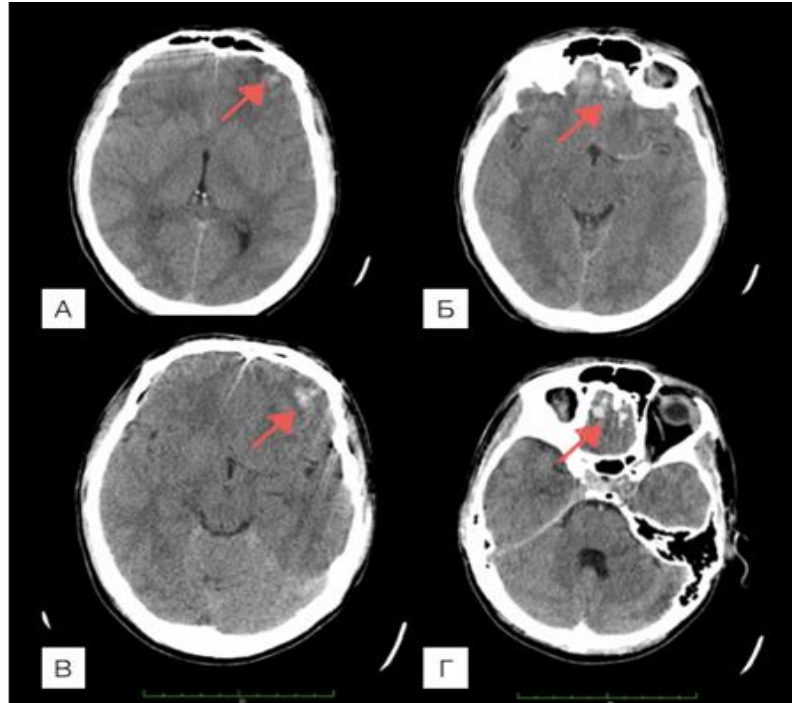


Рис. 3.6. Спостереження №41. КТ хворого І-ов, 35 років, ЗЧМТ (історія хвороби №11204). через 3 години після травми демонструє множинні забої лівої лобної долі (стрілки) (А та Б). Контрольна КТ через 12 годин демонструє збільшення геморагічних забойв (стрілки) (В, Г). Об'єм забойв на контрольних дослідженнях не перевищив порогу у 30% та не був віднесений до категорії ВГПЗ.

3.2.2. Аналіз прогресії забойв головного мозку в анатомо-геометричній системі

На контрольній КТ, у 137 пацієнтів у котрих геометрично визначали локалізацію, виявлено 294 ділянок ЗГМ, які розташовувалися: у лобних долях 121 (47,6%) випадків, у скроневих — 109 (41,2%), в ділянці полюсів та базальних поверхонь, у 15 (5,8%) в тім'яній та 12 (4,1%) в потиличній долі, в ділянці ЗЧЯ у 6 (1,4%) випадках. Ділянки вогнищ, які не візуалізувалися на первинній КТ, були віднесені до категорії «Збільшення». Серед 126 (85,1%)

пацієнтів у котрих геометрично визначали локалізацію, була виявлена достовірне прогресування забоїв у лобних та скроневих ділянках забою ($P=0,015$ та $P=0,004$, відповідно). Розподіл ділянок забою із прогресією зображено у табл. 3.4.

Таблиця 3.4

Розподіл ЗГМ із прогресією по локалізації

Доля головного мозку	Кількість забоїв даної локалізації		Збільшення		Без збільшення		P
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Лобна	121	47,6	70	57,9	51	42,1	0,015*
Скронева	109	41,2	65	59,6	44	40,4	0,004*
Потилична	15	5,8	7	46,7	8	53,3	0,715
Тім'яна	12	4,1	7	58,3	5	41,7	0,414
Задня черепна ямка	6	1,4	2	23,3	4	66,7	0,240

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща.

Практично при всіх локалізаціях та видах травми частіше реєструються випадки збільшення розміру забою. За винятком протиударних травм в задній ділянці, де частка травм без збільшення є вищою.

При ударних травмах реєструється суттєво вища частка випадків із збільшенням розміру забою, ніж без збільшення. Найвища частка випадків із збільшенням реєструється при ударних травмах лобної (63,2%) та скроневої локалізації (59,4%), що суттєво перевищує частку пацієнтів без збільшення ($p<0,05$). Вища частота збільшення величини забою характерна і для протиударних травм лобної та скроневої ділянки. Проте, перевищення частки випадків із збільшенням при протиударних травмах не є статистично значимим за рахунок меншої кількості таких травм.

Порівняння частоти збільшення розміру забою залежно від локалізації забою не має суттєвої різниці і тільки виявляє тенденцію до вищої частоти збільшення при травмах лобної та скроневої ділянок у порівнянні з задньою ділянкою ($P > 0,05$) (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Розподіл механізму ЗГМ із прогресією по локалізації

Локалізація ЗГМ	Ударні				P	Протиударні				P
	Збільшенн я		Без збільшенн я			Збільшення		Без збільшенн я		
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%	
Лобна ділянка	48	63,2	28	36,8	0,002*	26	57,8	19	42,2	0,140
Скронева ділянка	38	59,4	26	40,6	0,034*	25	55,6	20	44,4	0,292
Задня ділянка	9	56,2	7	43,8	0,480	7	41,2	10	58,8	0,303
P (локалізація)	0,831					0,490				

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща.

3.2.3. Нейровізуалізуючі параметри у ризику виникнення вторинної геморагічної прогресії

При однофакторному аналізі ризику виникнення ВГПЗ було виявлено, що розмір вогнищ забою до 10 см^3 — ВШ – 0,2, ДІ (0,08-0,47) ($P=0,001$) та II тип по класифікації Marchall — ВШ – 0,43, ДІ (0,21-0,91) ($p=0,016$) були пов'язані із достовірним зниженим ризиком виникнення ВГПЗ. Наші дані свідчать на користь того, що вогнища забою при легкій травмі можуть

прогресувати із типу I та II в тип III, проте це збільшення не досягає 30% збільшення через невеликі розміри та рідко потребує змін лікувальної тактики.

Розмір вогнищ забою 10–25 см³ — ВШ 4,1 (95% ДІ, 1,68-10,5) (p=0,001), зміщення серединних структур на первинній КТ — ВШ 4,8 (95% ДІ, 1,48-15,5) (p=0,005), компресія базальних цистерн — ВШ 2,8 (95% ДІ, 1,36-5,6) (p=0,004), САК — ВШ 2,4 (95% ДІ, 1,22-4,6) (p=0,010) та IV тип по класифікації Marchall — ВШ – 8,0, ДІ (1.6-76.1) (p=0,002) асоціювалися із достовірним підвищеним ризиком виникнення ВГПЗ. Дані факти свідчать, що важкість отриманої травми, коли вогнища забою остаточно не сформовані, що момент госпіталізації не завжди можливо оцінити правильно, адже ушкодження з часом прогресує. Радіологічні характеристики ушкодження є важливими предикторами перебігу травми, і в той же час виявляють пацієнтів із важчими ушкодженнями, які асоціюються із ВГПЗ. Отримані результати підсумовані в табл. 3.6.

Таблиця 3.6

Ризику виникнення ВГПЗ в залежно від радіологічних параметрів при госпіталізації

Ознаки	Групи	Пацієнти з ВГПЗ		Пацієнти без ВГПЗ		ВШ(95%ДІ)	p
		абс.	%	абс.	%		
Розмір вогнищ	до 10	37	34,3	71	72,5	0,2 (0,08-0,47)	0,001*
	10–25	24	36,4	10	12,2	4,1 (1,68-10,5)	0,001*
	більше 25 см ³	5	7,6	1	1,2	6,6 (0,7-317,7)	0,051
Зміщення серединних структур більше 5 мм		13	19,7	4	4,9	4,8 (1,48-15,5)	0,005*
Базальні цистерни піддавлені або відсутні		30	45,5	19	23,2	2,8 (1,36-5,6)	0,004*

САК	39	59,1	31	37,8	2,4 (1,22-4,6)	0,010*	
Епідуральні нашарування крові	5	7,6	8	9,8	0,8 (0,24-2,4)	0,641	
Субдуральні нашарування крові	14	21,2	15	18,3	1,2 (0,53-2,7)	0,656	
Переломи черепа	23	34,8	24	29,3	1,3 (0,65-2,6)	0,469	
Класифікація Marchall тип	1	0	0	0	0	—	—
	2	33	50	57	69,5	0,43 (0,21-0,91)	0,016*
	3	20	30	19	23,2	1,44 (0,65-3,21)	0,328
	4	11	16,7	2	2,4	8,0 (1,6-76,1)	0,002*
	5	0	0	0	0	—	—
	6	2	3,1	4	4,8	0,63 (0,05-4,6)	0,597

Примітка. Р (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща.

Розміри вогнищ забою більше 25 см³ — ВШ 6,6 (95% ДІ, 0,7-317,7) (р=0,051), практично досягнув статистичної різниці, і згідно відношенню шансів володів найбільшим ризиком ВГПЗ. Таким чином, було виявлено, що чим більші ділянки ЗГМ, тим більший ризик їхньої прогресії на контрольній КТ голови. Не було виявлено підвищеного ризику розвитку ВГПЗ у пацієнтів із екстра аксіальними нашаруваннями крові. Хоча при наявності епідуральних та субдуральних нашарувань крові, пацієнти в подальшому погіршувалися та потребували хірургічного видалення гематоми, що може свідчити про їх незалежний вплив на розвиток КДС.

Висновок. Розуміння факторів, що призводять до прогресування

ЗГМ, є головним кроком для оптимізації лікування пацієнтів із ЧМТ. Визначення високого ризику ВГПЗ направлене на пошук пацієнтів, стан яких може погіршитися та потребувати змін лікувальної тактики. Дана стратегія направлена на аналіз клінічної оцінки та рентгенологічних даних для класифікації пацієнтів відповідно до рівня необхідної їм допомоги. Безліч факторів, такі як механізм та важкість травми, а також динамічний процес розвитку внутрішньочерепних ускладнень впливає на перебіг ЗГМ. Стратифікація ризиків розвитку ВГПЗ та пошук пацієнтів, які мають високу ймовірність даного ускладнення має на меті оптимізацію надання допомоги з ЧМТ. Будь яке вогнище ЗГМ, в залежності від механізму травми може збільшитися в динаміці та потребувати зміни лікувальної тактики. Наявність ЗГМ більше 10 см³ є незалежним фактором розвитку ВГПЗ. Пацієнти із множинними ЗГМ повинні знаходитися під особливим наглядом до моменту проведення контрольного КТ, оскільки навіть невелике збільшення кожного окремого вогнища несе в собі ризики клінічного погіршення та погіршення результатів лікування.

РОЗДІЛ 4

СПІВВІДНОШЕННЯ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ПРОГРЕСІЇ ТА КЛІНІЧНОГО ПОГІРШЕННЯ

4.1. Погіршення клінічного стану у пацієнтів із забоями головного мозку

Клінічне погіршення було виявлено у 36 (24,3%) хворих. Серед пацієнтів із клінічним погіршенням у 22 (61,1%) виявлено ВГПЗ (рис. 4.1), ще у 4 (11,1%) його причиною стало збільшення розмірів епі-субдуральної гематоми (рис. 4.2), і в 10 (27,8%) мало місце наростання набряку головного мозку із ознаками помірного збільшення геморагічного компоненту (рис. 5.1).

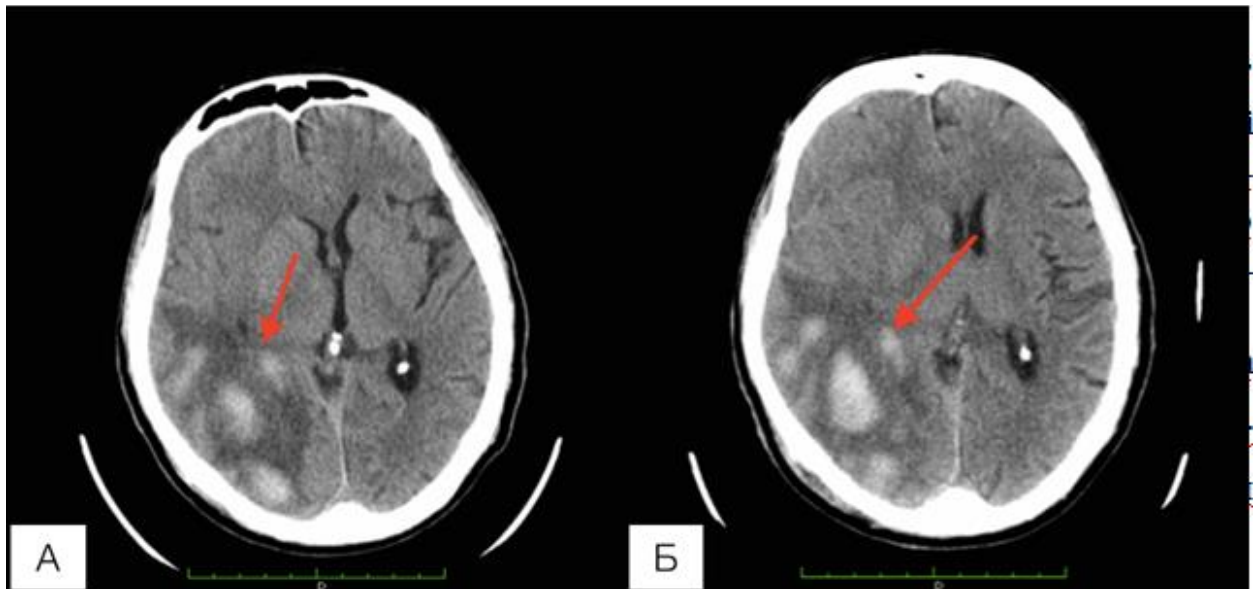


Рис. 4.1. Спостереження №93. КТ хворого Г-ий, 56 років, ЗЧМТ (історія хвороби №24577) через 7 годин після травми демонструє множинні забої лівої скроневої, тім'яної та потиличної долей (стрілка) (А). Контрольна КТ після клінічного погіршення демонструє збільшення геморагічного забою (стрілка) (Б). Хворому проведена медикаментозна терапія з позитивною динамікою.

У всіх хворих, які клінічно погіршилися, контрольна КТ виявила збільшення або наростання КДС. Не виявлено жодного клінічного погіршення у пацієнтів із забоєм через ВГПЗ із об'ємом менше 5 см³ при госпіталізації.

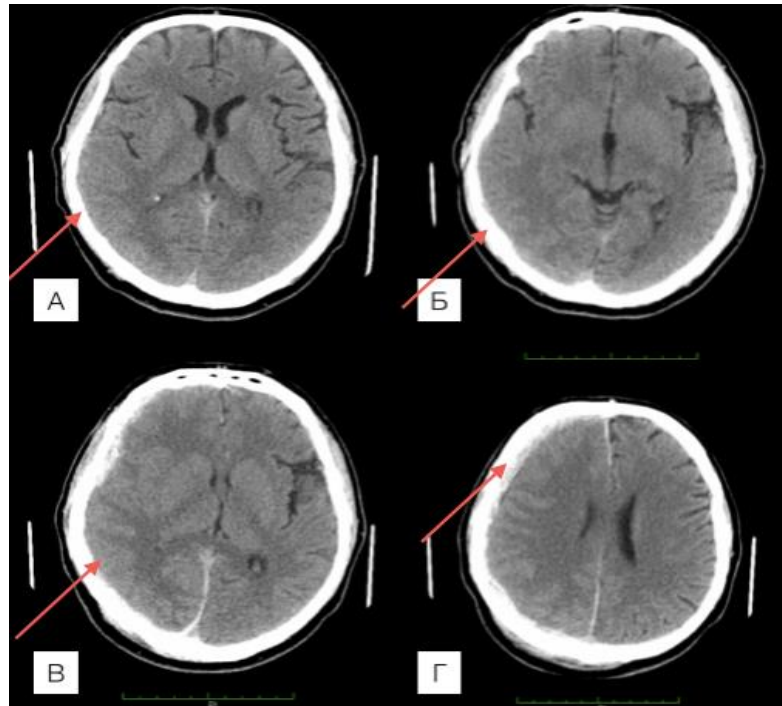


Рис. 4.2. Спостереження №140. КТ хворого Х-ов, 47 років, ЗЧМТ (історія хвороби №18214). через 2 години після травми демонструє забій правої лобної долі та субдуральні нашарування крові (А). Контрольна КТ після клінічного погіршення демонструє збільшення розмірів субдуральної гематоми без ознак ВГПЗ (стрілка) (Б). Хворому проведено кістково-пластичну трепанацію та хірургічне видалення гематоми.

Близько половини пацієнтів (47,2 %), які в подальшому погіршилися, на момент госпіталізації перебували в комі, 38,9% пацієнтів були в стані сопору. Згідно класифікації Marshall, частіше погіршувалися пацієнти із III типом ЧМТ (41,7%), рідше з II та IV типом (22,2%).

У співвідношенні до госпіталізованих пацієнтів, пацієнти із VI типом ЧМТ ушкоджень погіршувалися найчастіше. Так 5 із 6 хворих з типом VI по класифікації Marshall на момент госпіталізації, погіршилися та вимагали подальшої зміни лікувальної тактики та хірургічного втручання.

Клінічне погіршення у пацієнтів із ЗГМ проявлялося наростанням вогнищевої та загально мозкової симптоматики (поява анізокорії , мідріазу, плаваючі очні яблука, децеребраційна ригідність, патологічні стопні симптоми). У двох пацієнтів виявлено клінічне погіршення після «світлого проміжку», на 4 та 5 добу з моменту травми.

У пацієнтів із клінічним погіршенням у 36,1 % виявлено алкогольну інтоксикацію. Клінічне погіршення в стані алкогольної інтоксикації у пацієнтів із ЗГМ, клінічно проявлялося різкою зміною психомоторного збудження на порушення свідомості різного ступеня, нерідко до коми із появою вогнищевої чи стовбурової симптоматики.

Таблиця 4.1

**Характеристика пацієнтів із подальшим клінічним погіршенням
на момент госпіталізації**

Ознаки	Групи	Пацієнти з клінічним погіршенням (n=36)	
		абс.	%
Рівень свідомості за ШКГ (бали)	13–15	5	13,9
	9–12	14	38,9
	3–8	17	47,2
Вид травми	ДТП	18	50
	Кататравма	4	11,1
	Падіння з висоти власного зросту	10	27,8
	Удар по голові тупим предметом	4	11,1
Алкогольна інтоксикація		13	36,1

Продовження таблиці 4.1

Об'єм забою	менше 5 см ³	0	0
	5–10 см ³	8	22,2
	10–25 см ³	25	69,4
	більше 25 см ³	3	8,3
Класифікація Marshall тип	1	0	0
	2	8	22,2
	3	15	41,7
	4	8	22,2
	5	0	0
	6	5	13,9

4.2. Фактори ризику клінічного погіршення у пацієнтів із забоями головного мозку

Важкість травми також була пов'язана із ризиком клінічного погіршення. Час клінічного погіршення значно залежав від причини його виникнення. Так найшвидше погіршувалися пацієнти із збільшенням оболонкових гематом, через 3–10 годин (в середньому через 6,3 години), та пацієнти із масивною ВГПЗ, яка була причиною формування відстроченої внутрішньомозкової гематоми 7–18 години (в середньому через 9,4 години), пізніше погіршувалися хворі внаслідок наростання набряку головного мозку (рис. 5.1).

Статистичний аналіз чинників ризику погіршення клінічного стану виявив, що наступні радіологічні параметри, які асоціюються з високим ризиком погіршення: зміщення серединних структур 5 мм на первинній КТ (ВШ = 3,3 (95% ДІ, 1,16–9,30) ($p=0,020$), компресія базальних цистерн (ВШ

12,3 (95% ДІ, 5,06–29,80) ($p=0,010$) та ВГПЗ ВШ - 2,4 ДІ (1,05-5,7) ($p=0,022$) (табл. 4.2).

Наявність епідуральних нашарувань крові ВШ - 2,2 ДІ (1,15-3,7) ($p=0,062$), практично досягла статистичної різниці, що свідчить про тенденцію до клінічного погіршення у пацієнтів з епідуральними нашаруваннями крові, котрі на момент госпіталізації не потребували видалення.

Хоча масивна ВГПЗ із формуванням внутрішньомозкової гематоми, не завжди є основною причиною клінічного погіршення, навіть невелике збільшення разом із набряком головного мозку приводять до погіршення неврологічного стану.

Таблиця 4.2

Радіологічні параметри, що асоціюються з ризиком погіршення клінічного стану.

Радіологічні ознаки на КТ при госпіталізації	Пацієнти з клінічним Погіршенням (n=36)		Пацієнти без клінічного погіршення (n=112)		OR(95%ДІ)	p
	абс.	%	абс.	%		
Зміщення серединних структур більше 5 мм	8	22,2	9	8	3,3 (1,16–9,30)	0,020*
Базальні цистерни піддавлені або відсутні	27	75	22	19,6	12,3 (5,06–29,80)	0,001*
САК	20	55,6	50	44,6	1,6 (0,73–3,30)	0,254
Епідуральні нашарування крові	8	22,2	5	4,5	2,2 (1,15-3,7)	0,062
Субдуральні нашарування крові	10	27,8	19	17	1,9 (0,78–4,50)	0,155

Продовження таблиці 4.2

Інтравентрикулярна кровотеча	2	5,6	6	5,4	1,0 (0,2–5,4)	0,963
Переломи черепа	13	36,1	34	30,4	1,3 (0,59–2,90)	0,519
ВГПЗ	22	61,1	44	39,3	2,4 (1,05–5,7)	0,022*

Примітка. Р (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща.

4.3. Клінічне погіршення у пацієнтів із вторинною геморагічною прогресією забоїв головного мозку

Серед пацієнтів із клінічним погіршенням у 22 (61,1%) виявлено ВГПЗ. Важливо відмітити, що у 10 (15,2%) пацієнтів ВГПЗ супроводжувалася появою вираженого периконтузійного набряку. Поєднані забої лобної та скроневої долей, які прогресували, були причиною латеральної дислокації, що вимагає особливої уваги до пацієнтів із односторонніми ушкодженням цих ділянок в поєднанні з іншими факторами ризику прогресії. Наростання вираженого набряку навколо вогнища первинного ЗГМ та ВГПЗ, після 3 днів з моменту госпіталізації було причиною пізнього клінічного погіршення у 5 пацієнтів. У випадках пізнього клінічного погіршення об'єм забою на контрольній КТ голови складав 14,2-23,1 см³, та був переважно одностороннім ударного типу і викликав латеральну дислокацію.

Характеристика локалізації та об'єму ЗГМ із вторинною геморагічною прогресією, котрі клінічно погіршилися, подано в табл. 4.3.

Таблиця 4.3

Розподіл ЗГМ по локалізації та об'єму у пацієнтів із ВГПЗ та клінічним погіршенням на контрольній КТ

Доля головного мозку	Кількість забоїв даної локалізації		Загальний об'єм забою менше 10 см ³ (n=0)		Загальний об'єм забою менше 10–25 см ³ (n=8)		Загальний об'єм забою більше 25 см ³ (n=14)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лобна	36	56,3	—	—	15	53,6	21	58,3
Скронева	25	39,1	—	—	11	39,3	14	38,9
Потилична	—	—	—	—	—	—	—	—
Тім'яна	2	3,1	—	—	1	3,6	1	2,8
Задня черепна ямка	1	1,6	—	—	1	3,6	—	—

Особливу групу складають випадки погіршення при легкій ЧМТ. У 5 (13,9%) хворих із рівнем свідомості 13–15 балів відбулося клінічне погіршення, і 3 із них були прооперовані по ургентних показах. Клінічне погіршення у пацієнтів із рівнем свідомості 13–15 балів завжди було наслідком збільшення геморагічного компонента в гострому періоді (рис. 4.3). У 2 випадках причиною клінічного погіршення було збільшення субдуральної гематоми, у 3 — ВГПЗ. (рис. 4.3). Клінічне погіршення у пацієнтів з рівнем свідомості 13-15 балів по ШКГ, носить найбільш грізні наслідки, адже на момент госпіталізації вони віднесені до групи пацієнтів із легкою ЧМТ. В подальшому 3 з 5 пацієнтів були прооперовані по ургентних показах, у 2 пацієнтів змін медикаментозної терапії було достатньо для отримання клінічного ефекту.

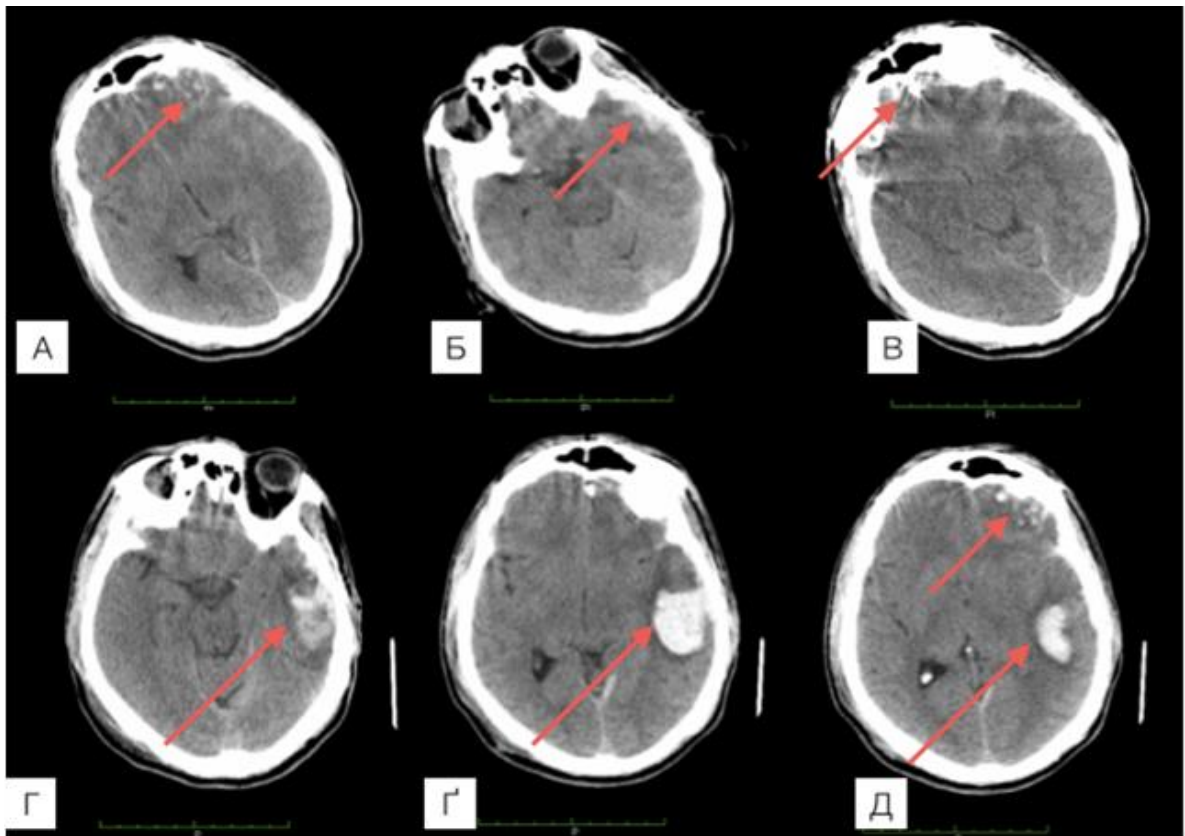


Рис. 4.3. Спостереження №126. КТ хворого О-ух, 35 років (історія хвороби №17306). Серія КТ пацієнта А, Б, В — КТ під час госпіталізації виявила ділянки ЗГМ у лівій лобній і скроневій долях. На момент надходження свідомість порушена за типом поверхневого приглушення, 13 балів за ШКГ. Г, Г, Д — контрольна КТ після клінічного погіршення через 4 години після госпіталізації, рівень свідомості 8 балів за ШКГ. Масивна ВГПЗ і формування внутрішньомозкової травматичної гематоми.

Серед 22 пацієнтів із клінічним погіршенням та ВГПЗ, у 9 (40,9%) хворих виявлені радіологічні покази і проведена ургентна операція після контрольної КТ, а у 13 (59,1%) — медикаментозна терапія, яка була ефективною у 7 (53,8%) пацієнтів, і неефективною у 6 (46,2%) випадках, які після повторної нейровізуалізації були прооперовані. Лікування пацієнтів із середньотяжкими та тяжкими ЗГМ здійснювали за наступним алгоритмом.

1. При порушенні свідомості менш 8 балів по ШКГ проведена інтубація трахеї з метою забезпечення адекватного дихання.
2. Нормалізація порушеної гемодинаміки (нормотензія, помірна

гемодилуція та гіперволемія).

3. Встановлення датчика для вимірювання ВЧТ.
 4. Призначення антибіотиків.
 5. Не допускали зниження ЦПТ нижче 70 мм.рт.ст. Положення хворого з піднятим (не нижче 30%) головним кінцем ліжка. Сатурація не менше 96-98% (визначення пульсоксиметром)

6. Моніторинг водно-електролітного стану .

7. Для корекції ВЧТ та покращення ЦПТ використовували всі наявні методи.:

- Підвищення головного кінця ліжка на 30 градусів, покращення венозного відтоку;

- підвищення середнього артеріального тиску для досягнення ЦПТ , не менше 70 мм.рт.ст. (шляхом введення кристалоїдів , колоїдів та симпатоміметиків).

- осмодіуретики (маніт) , під контролем електролітів ,

При неефективності медикаментозної терапії піднімалося питання хірургічного втручання.

Висновки: Дослідження свідчать про необхідність ретельного контролю неврологічного стану пацієнтів, особливо в першу добу після травми, враховуючи ризики клінічного погіршення внаслідок наростання КДС. У всіх хворих, стан яких клінічно погіршився, на контрольній КТ виявили збільшення або наростання дислокації. Незважаючи на першопричину, ВГПЗ, набряк, збільшення оболонкової гематоми, дислокаційний синдром є важливими елементами клінічного погіршення та потребує швидкої корекції.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАБОЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ВТОРИННОЮ ГЕМОРАГІЧНОЮ ПРОГРЕСІЄЮ

5.1. Клінічні та радіологічні особливості пацієнтів із забоями головного мозку, яким проведені відстрочені хірургічні втручання

Відстрочені операції у пацієнтів із ЗГМ були проведені у 25 (16,9%) випадках, з яких у 22 (88%) мала місце негативна клінічна динаміка, ще 3 (22%) пацієнти були прооперовані без клінічного погіршення, враховуючи негативні дані контрольної КТ, із збільшенням вогнищ забою та наростанням КДС і з великим його ризиком в майбутньому. У 5 випадках причиною операції було збільшення оболонкових гематоми у 4 випадках відбулося збільшення субдуральної гематоми, і в 1 випадку епідуральної.

Хірургічні втручання при ЗГМ, які ускладнилися ВГПЗ виконували при :

- лобних або скроневих ЗГМ більше 20 см³, у хворих із рівнем свідомості 6-8 балів по ШКГ, зміщенням серединних структур більше 5 мм, стиснення базальних цистерн.

- будь яких забоях головного мозку більше, ніж 50 см³

- Множинних ЗГМ з прогресуючим неврологічним погіршенням, рефрактерною внутрішньочерепною гіпертензією та мас-ефектом за даними КТ.

У 5 пацієнтів проведено моніторинг ВЧТ, які в подальшому показали ознаки ВГПЗ. У всіх розвинулася рефрактерна до корекції ВЧГ та проведена декомпресивна трепанація черепа. Хірургічні втручання проведено до розвитку грубих розладів свідомості, дихання, до зниження рівня АТ і появи тахікардії. Гематоми були видалені в перші 2-3 години після її клінічного прояву.

При появі ознак неврологічного погіршення (розширені фіксовані

зіниці, геміпарез, децеребраційна або декортикаційна ригідність) вводилася болюсна доза манітолу (від 0,5 до 1 г / кг), як вичікувальна міра та проводилася передопераційна підготовка.

Антибіотикопрофілактику проводили за 1 годину до розрізу шкіри для досягнення максимальної концентрації препарату в крові.

5.2. Методика виконання хірургічних втручань у пацієнтів із забоями головного мозку при вторинній геморагічній прогресії забоїв.

У випадках ВГПЗ із єдиною травматичною внутрішньомозковою гематомою, із показами до хірургічного втручання, перевагу надавали кістково-пластичній трепанації. Використовували два доступи бікоронарний при лобних забоях і модифікований птеріональний при скроневих.

При бікоронарному доступі, пацієнт розташовувався лежачи на спині, голова знаходилася в нейтральному положенні, із злегка підвищеним головним кінцем. Розріз м'яких тканин починали на рівні виличної дуги та 1 см від козельця, продовжували його позаду лінії росту волосся через середню лінію до контрлатеральної виличної дуги. Розріз у скроневій ділянці проводили до фасції, на іншому протязі до окістя.

Окістя розрізали монополярною електрокоагуляцією, відповідно до лінії розрізу. Скронева фасція і скроневий м'яз сепарували монополярною електрокоагуляцією та распатором. Особлива увага приймалася ушкодженню лобової гілки лицьового нерва. Шкірно-м'язовий лоскут відводився наперед до візуалізації надбрівної ділянки та фіксувався гачками.

Трепаційні отвори виконували фрезою трохи вище коренів виличної кістки; в ключових точках; і трохи вище верхньої скроневої лінії з обох сторін, біля коронарного шва. Додаткову пару отворів розміщували по обидві сторони від середньої лінії. Вказані отвори очищали за допомогою кюретки та з'єднували краніотомом або пилкою Джиглі. Краї кістки ретельно провосковувалися.

Кровотеча із сагітального синуса зупинялася за допомогою комбінації біполярної коагуляції та гемостатического матеріалу із желатинової губки та окисленої целюлози. Проводили розріз твердої оболонки. Кортикотомія проводилась в області очевидної контузії. Коагулювалися піальні судини і м'яка мозкова оболонка з наступним розрізом в запланованому місці скальпелем № 15. Підхід до порожнини гематоми проводили в субпіальній площині шляхом аспірації і біполярної електрокоагуляції, видалення згустків та детриту продовжували до візуалізації мозкової тканини з усіх боків гематоми.

У випадках значного забою лобної долі проводили часткову лобектомію, в якій краї резекції залежали від розміру і зовнішнього вигляду контуженої лобної долі. В одному випадку внаслідок дифузного забою лобної долі було проведено кортикальний розріз на відстані 7 см. від лобного полюса та латерально до малого крила клиновидної кістки та видалено ділянку тотально ушкодженої лобної долі.

У випадках інтраопераційного або передбачуваного післяопераційного набряку-набухання головного мозку проводили резекцію полюса лобної долі та забезпечували адекватну декомпресію.

У випадку релапсу головного мозку тверда мозкова оболонка ушивалася наглухо та фіксувалася швами до кістки. Кістковий дефект закривали власною кісткою. Пошарово ушивали м'які тканини шкіри вузловими швами.

В хворих із забоями скроневиx долей використовувалася наступна хірургічна тактика.

Пацієнт розміщувався в положенні лежачи на спині з поверненою головою до 60 градусів в контрлатеральну від втручання сторону з незначно піднятим головним кінцем. Під іпсилатеральне плече розміщували валик для адекватного венозного відтоку. Маркування розрізу проводилося, починаючи 1 см допереду від зовнішнього слухового проходу і в 1 см вверх від кореня дуги виличної кістки, до заду у напрямку до тім'яного горба, повертаючи

наперед паралельно до середньої лінії за лінією росту волосся.

Розріз проводили скальпелем №10 в скроневої ділянці до скроневої фасції на іншому протязі до окістя. Проводили гемостаз на протязі рани. Окістя, скронева фасцію і м'яз розсікали монополярною електрокоагуляцією, до візуалізації кореня виличної кістки і ключової точки. Шкірно-м'язовий клапоть відводився донизу за допомогою гачків та стабільно фіксувався. Трепанацийні отвори накладали трохи вище кореня виличної кістки; в ключовій точці, над тім'яним горбом і в точці, що знаходиться на 1 см латеральніше середньої лінії і попереду від коронарного шва. Кожен отвір очищувався кюреткою та сполучався із сусіднім краніотомом або пилкою Джиглі. Велике крило клиновидної кістки підкусували кусачками в напрямку основи черепа. Кісткові краї трепанацийного вікна обробляли воском. Гілки середньої менінгіальної артерії коагулювались біполярною електрокоагуляцією. Тверду оболонку надсікали скальпелем № 15 над лобною ділянкою, та продовжували її розсічення ножицями. Візуалізували Сільвієву щілину та обирали місце найбільш очевидної контузії, яка є ідеальною для кортикотомії. Коагулювались піальні судини і м'яка мозкова оболонка з наступним розрізом в запланованому місці скальпелем № 15. Підхід до порожнини гематоми проводили в субпіальній площині шляхом аспірації і біполярної електрокоагуляції, видалення згустків та детриту продовжували до візуалізації мозкової тканини з усіх боків гематоми. У випадках, сильного скроневого розмізування в недомінантній півкулі, проводилася передня скронева лобектомія до 5-6 см. від полюсу скроневої долі.

Гемостаз у порожнині гематоми досягався використанням біполярної електрокоагуляції, желатинової губки, окисленої целюлози та змоченими розчином перекису водню марлевими кульками.

У випадку релапсу головного мозку тверда мозкова оболонка ушивалася наглухо та фіксувалася швами до кістки. Кістковий дефект закривали власною кісткою та алогенним пластичним матеріалом у випадку

значного дефекту. Пошарово ушивали м'які тканини шкіри вузловими швами.

5.2.1. Методика виконання декомпресивної краніоектомії у пацієнтів із забоями головного мозку при вторинній геморагічній прогресії забоїв.

Рішення про виконання декомпресивної краніоектомії приймалося, беручи до уваги передопераційні КТ знімки, клінічний перебіг, а також у випадку нейромоніторингу наявні тенденції до прогресування ВЧГ. У випадках не керованого підвищення ВЧТ та ознак компресії стовбура головного мозку проведення декомпресивної краніоектомії набувало абсолютних показів. Питання декомпресивної операції розглядали відразу після неефективної максимальної медикаментозної терапії для контролю ВЧД (підвищення головного кінця до 30 градусів, використання седатії з або без міорелаксації, регулювання параметрів вентиляції для підтримки PaCO₂ на рівні 30 до 35 мм рт.ст., контроль нормотермії, підтримання гіперосмолярної еуволемії (з використанням манітолу і гіпертонічного розчину NaCl), корекція гіперглікемії, у випадках моніторингу ВЧТ підтримка ЦПТ за допомогою вазопресорів або шляхом дренажу ліквору.

У хворих із ЗГМ декомпресійна краніоектомія була виконана в поєднанні з евакуацією травматичної внутрішньочерепної гематоми та при рефрактерній до корекції ВЧГ. В першому випадку ДК здійснювалася в екстреному порядку для евакуації мас – ефекту одразу після КТ контролю, та у випадку гіпертензії після неефективності медикаментозної терапії. Основні етапи краніоектомії в обох випадках (розмір розрізу шкіри та трепанаційного вікна) були ідентичні.

Проводили два основні типи декомпресивних поцедур: фронтотемпоро-парієто-оксіпітальну гемікраніоектомію та біфронтальну краніоектомію.

Питання щодо біфронтальної або односторонньої гемікраніектомії вирішувалося на основі розташування та об'єму ділянки забою, та зміщення серединних структур.

Основні етапи ДК при ЗГМ.

Хворий укладається на спину із ротацією голови в протилежну від сторони втручання при гемікраніектомії, та залишається в нейтральній позиції при біфронтальній декомпресії. Проводиться бриття волосся та маркування орієнтирів для розрізу м'яких тканин. Пошарово проводиться інфільтрація 1% лідокаїном з адреналіном. При односторонній краніотомії, використовується стандартний розріз у вигляді знаку запитання починаючи 1 см від вушного козелця на рівні виличної дуги проходить до заду та вгору по тім'яно-потиличної області, і далі вперед до лобної області до лінії росту волосся. Проводиться гемостаз м'яких тканин за допомогою затискачів та біполярної коагуляції. Монополярною коагуляцією сепарують скроневу фасцію та м'яз по краях розрізу. Скроневий м'яз відводять наперед і донизу за допомогою гачків після захисту шкірно-м'язового клаптя за допомогою марлевого валика.

Декомпресивна краніоектомія охоплює велику площу, щоб запобігти зовнішньому вклиненню мозку та странгуляції і як правило не доходить 2 см до верхнього сагітального синуса, спускається до середньої черепної ямки і ззаду переходить на тім'яно - потиличну область, та має розміри не менше 10 на 12 см. Біфронтальна краніоектомія охоплює основу передньої черепної ямки і продовжується до коронарного шва ззаду та до скроневої ямки латерально. Відкриті лобні пазухи адекватно краніалізуються для попередження післяопераційних ускладнень. Техніка видалення гематом та дифузних забоїв описана вище, проте у випадку краніоектомії повинна доповнюватися пластикою твердої мозкової оболонки, ауто чи алопластичним матеріалом. Перевагу надавали відсепарованому на початку операції окістю.

Після операції, артеріальний тиск ретельно контролювався і

підтримували на достатньо рівні, щоб гарантувати хорошу церебральну перфузію. Проводилася адекватна аналгоседація. Гіперосмолярна терапія манітом або гіпертонічним розчином NaCl проводилася пацієнтам в післяопераційному періоді при ознаках підвищеного ВЧТ. Будь яка активізація пацієнта протягом перших 24 годин була зведена до мінімуму, щоб запобігти травмуванню головного мозку через трепанаційне вікно. Рутинний КТ контроль проводили в першу добу після операції.

Хворим проводився контроль стану електролітів крові, напруги кисню, вуглекислого газу як в артеріальній, так і венозній крові із метою попередження вторинної ішемії.

Детальна характеристика пацієнтів, яким проведена відстрочена операція подана у табл. 5.1.1.

Таблиця 5.1.1.

Клінічна та радіологічна характеристика хворих при госпіталізації, які було в подальшому оперовані після контрольної КТ

Параметр		Оперовані n=25		P (χ^2)
		абс.	%	
Рівень свідомості за ШКГ (бали) при госпіталізації	13–15	3	12	0,004*
	9–12	8	32	
	3–8	14	56	
Вид травми	ДТП	12	48	0,015*
	Кататравма	3	12	
	Падіння з висоти власного зросту	6	24	
	Удар по голові тупим предметом	4	16	

Параметр	Оперовані n=25		P (χ^2)	
	абс.	%		
Тип забою	I тип	1	4	<0,001*
	II типу	4	16	
	III типу	20	80	
Алкогольна інтоксикація		7	28	—
Клінічне погіршення		22	88	—
ВГПЗ		15	60	—
Збільшення оболонкових гематом		4	16	—
Наростання набряку головного мозку		6	24	—
Результат по ШВГ				
	5	4	16	0,021*
	4	3	12	
	3	4	16	
	2	3	12	
	1	11	44	

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща.

У 15 (60%) випадках були проведені хірургічні втручання з приводу ВГПЗ та формуванням вогнищ забою із наростанням компресійно-дислокаційного синдрому (10,1% відстрочених операцій серед пацієнтів із ЗГМ). Ще у 5 пацієнтів операції проведені через наростання набряку-набухання головного мозку із КДС без збільшення вогнищ забою (рис. 5.1).

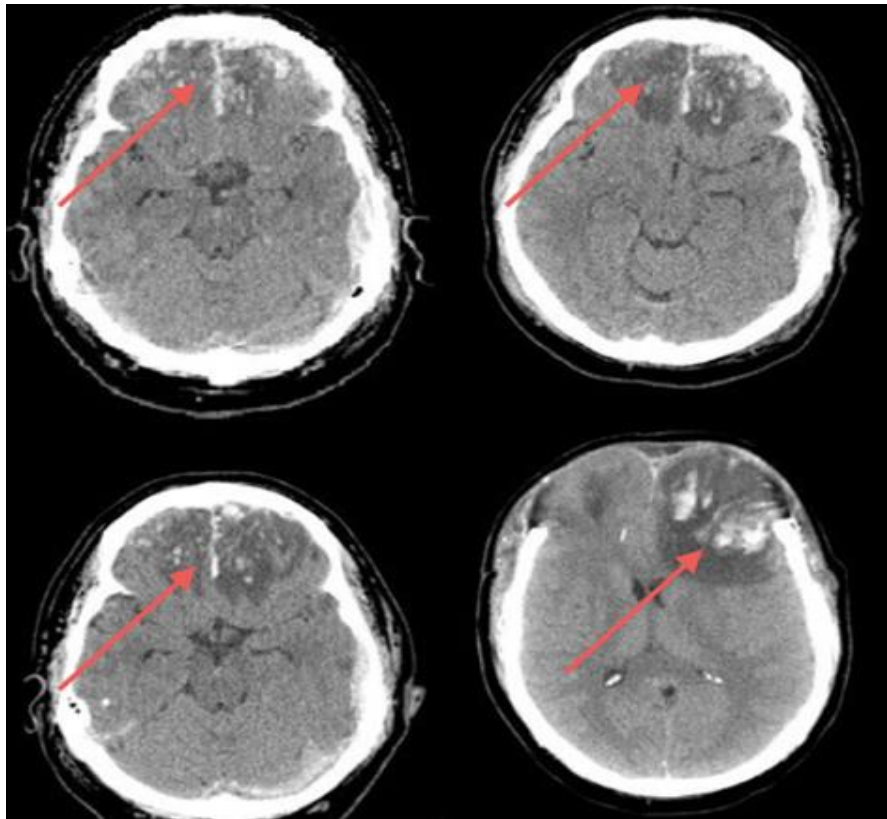


Рис. 5.1. Спостереження №82. КТ хворого Г-ян, 36 років, ЗЧМТ (історія хвороби №22446). КТ пацієнта при госпіталізації — 12 балів по ШКГ (А) забої II типу в обох лобних долях. Б — контрольна КТ після клінічного погіршення через 8 годин після госпіталізації, рівень свідомості 10 балів за ШКГ виявила наростання периконтузійного набряку за відсутності ознак ВГПЗ. Хворому проводився моніторинг ВЧТ та на фоні протинабрякової терапії із рефрактерною внутрішньочерепною гіпертензією виявлено подальше прогресування набряку головного мозку (В). Хворому проведено біфронтальна декомпресійна трепанація черепа (Г). В лівій лобній долі візуалізуються вогнища геморагічної прогресії в лівій лобній долі.

Серед 15 пацієнтів, які були прооперовані з приводу ВГПЗ, під час госпіталізації 2 пацієнта мали 13–15 балів по ШКГ, 6 хворих бали 9–12 балів та 9 пацієнтів — 3–8 балів. Серед пацієнтів із ВГПЗ, які були відстрочено прооперовані, у 12 пацієнтів об'єм забою (або їх сума) на контрольній КТ були більше 25 см³, у 11 пацієнтів була дислокація серединних структур була

більше 5 мм, у 4 забої знаходилися в лобних долях, і не викликали вираженої латеральної дислокації, і у всіх 15 пацієнтів були здавлені або відсутні базальні цистерни.

Аналіз результатів пацієнтів, яким була проведена відстрочена операція (табл. 5.1). Несприятливий результат ШВГ — 1–3 бали при виписці у пацієнтів, яким проведена відстрочена операція. виявлено в у 18 (12,1%) випадків. 22 (88%) пацієнти, які були відстрочено прооперовані, мали клінічне погіршення.

5.3. Безпосередні результати та ускладнення хірургічного лікування хворих зі забоями головного мозку.

Безпосередні результати хірургічного лікування хворих зі ЗГМ оцінювали по закінченню операції, на основі клінічної динаміки та даних контрольної КТ, яку проводили всім пацієнтам протягом першої доби після операції.

У групі пацієнтів, які оперовані з приводу збільшення екстрааксіальних гематом виявлено 2 (50,0%) ускладнення: інтраопераційні — 0, післяопераційні — 1 (50,0%) та не пов'язані з операцією — 1 (37,5%). Дані ускладнення спричинили інвалідізацію, або призвели до летального результату. Всі пацієнти були прооперовані не пізніше години з моменту встановлення радіологічних показів до операції.

Для визначення пов'язаних з операцією було розглянуто об'єм та локалізацію гематоми, вираженість доопераційного набряку головного мозку, та наявність вогнищевих та стовбурових симптомів, динаміку післяопераційних КТ, клінічний стан пацієнта. У одного пацієнта після кістково-пластичної краніотомії, розвинувся набряк головного мозку та КДС із повторним клінічним погіршенням після операції, що потребувало повторної операції для декомпресії.

До ускладнень, які не пов'язані з операцією були віднесений 1 випадок гострого інфаркту міокарда. Пацієнти без ускладнень, які були прооперовані

з приводу збільшення екстра аксіальних гематом мали результати лікування GOS 4-5 балів, пацієнт із післяопераційним ускладненням виписаний з GOS 4 бали, і пацієнтів із ускладненням, не пов'язаним з операцією помер. Середня тривалість лікування пацієнтів, які оперовані з приводу видалення екстра аксіальних гематом склала $25,6 \pm 5,6$ доби.

У групі пацієнтів, які оперовані з приводу ВГПЗ, які оперовані з приводу формування відстроченої внутрішньомозкової гематоми виявлено 8 (40,0%) ускладнень: інтраопераційні — 1 (12,5%), післяопераційні — 4 (50,0%) та не пов'язані з операцією — 3 (37,5%). Дані ускладнення спричинили інвалідізацію, або призвели до летального результату. Середня тривалість лікування пацієнтів, які оперовані з приводу видалення екстра аксіальних гематом склала $32,1 \pm 3,3$ доби.

У структурі ускладнень у пацієнтів, яким провели хірургічне лікування, до інтраопераційних ускладнень було віднесено кровотечу із верхнього сагітального синусу в середній третині, який був тампонований та перев'язаний. На контрольні КТ після операції був виявлений масивний набряк головного мозку, що був причиною подальшого клінічного погіршення.

Для визначення пов'язаних з операцією було розглянуто об'єм та локалізацію ЗГМ, набряк головного мозку, та наявність вогнищевих та стовбурових симптомів, динаміку післяопераційних КТ та клінічний стан пацієнта. У одного пацієнта після операції відмічено негативну клінічну динаміку, але по даних контрольних КТ голови (вираженість набряку головного мозку, КДС, стан базальних цистерн) негативної радіологічних змін не виявлено і пацієнт віднесений до категорії без ускладнень.

У двох пацієнтів із післяопераційними ускладненнями мало місце формування ВГПЗ віддалене від місця операції, і у одному випадку потребувало повторної ревізії та видалення внутрішньо мозкової гематоми, ще у двох розвинувся набряк головного мозку та КДС із повторним клінічним погіршенням після операції.

До ускладнень, які не пов'язані з операцією були віднесені 3 випадки післяопераційної пневмонії та 1 випадок масивної тромбемболії легеневої вени.

У пацієнтів без ускладнень, які були прооперовані з приводу ВГПЗ результати лікування були значно кращими, так з 7 пацієнтів, тільки 1 на момент виписки мав GOS <3 бали, на відміну від пацієнтів із інтра та післяопераційними ускладненнями, 7 з яких загалом мали GOS <3 бали, та 5 пацієнтів померло.

У групі пацієнтів, які оперовані з приводу рефрактерного до терапії набряку головного мозку, у всіх 6 пацієнтів мали ускладнення: інтраопераційні — 2 (33,3%), післяопераційні — 3 (50,0%) та не пов'язані з операцією — 4 (66,7%). Дані ускладнення спричинили інвалідізацію, або призвели до летального результату. У одного пацієнта мало місце поєднання інтраопераційного ускладнення із післяопераційним, та ще у одного післяопераційного із ускладненням не пов'язаним із операцією.

До інтраопераційних ускладнень у 2 пацієнтів було віднесено злякисний інтраопераційний набряк-набухання головного мозку, який потребував масивної інтраопераційної протинабрякової терапії та розширення розмірів краніоектомії. На контрольні КТ після операції був виявлений масивний набряк головного мозку, що був причиною подальшого клінічного погіршення. У одного пацієнта інтраопераційний набряк головного мозку ускладнився післяопераційним менінгітом, у іншого післяопераційною пневмонією.

Для визначення пов'язаних з операцією у пацієнтів із рефрактерним набряком головного мозку було оцінено динаміку післяопераційних КТ та клінічний стан пацієнта, дані вимірювання ВЧТ. У двох пацієнтів після операції, незважаючи на проведену декомпресивну краніоектомію, утримувалася рефрактерна внутрішньочерепна гіпертензія, та була необхідна масивна проти набрякова терапія. У одного хворого також виявлено ВГПЗ ділянок наявних ЗГМ (рис.5.1). У одного пацієнта після

інтраопераційного масивного набряку – набухання головного мозку на 5 доїбу після операції діагностовано післяопераційний менінгіт.

До ускладнень, які не пов'язані з операцією були віднесені 3 випадки післяопераційної пневмонії та 1 випадок кровотечі із розширених вен стравоходу.

У всіх пацієнтів, які оперовані з приводу рефрактерного до терапії набряку головного мозку на момент виписки мали несприятливі результати лікування, GOS <3 бали, та 5 пацієнтів померло. Дані щодо ускладнень та результати лікування пацієнтів, які прооперовані з приводу ЗГМ підсумовано в таблиці 5.3

Таблиця 5.3

Результати та ускладнення хірургічного лікування хворих зі захворюваннями головного мозку

Параметр	Операції з приводу видалення відстрочених внутрішньомозкових гематом (4 пацієнти (%))	Операції з приводу ВГПЗ (15 пацієнтів (%))	Операції з приводу рефрактерної внутрішньочерепної гіпертензії (6 пацієнтів (%))
Інтраопераційні ускладнення	0	1(6,6)	2(33,3)
Післяопераційні ускладнення	1(25,0)	4(26,7)	3(50,0)
Ускладнення не пов'язані з операцією	1(25,0)	3(20,0)	4(66,7)
Результат по ШВГ			
5	1(25,0)	5(33,3)	-

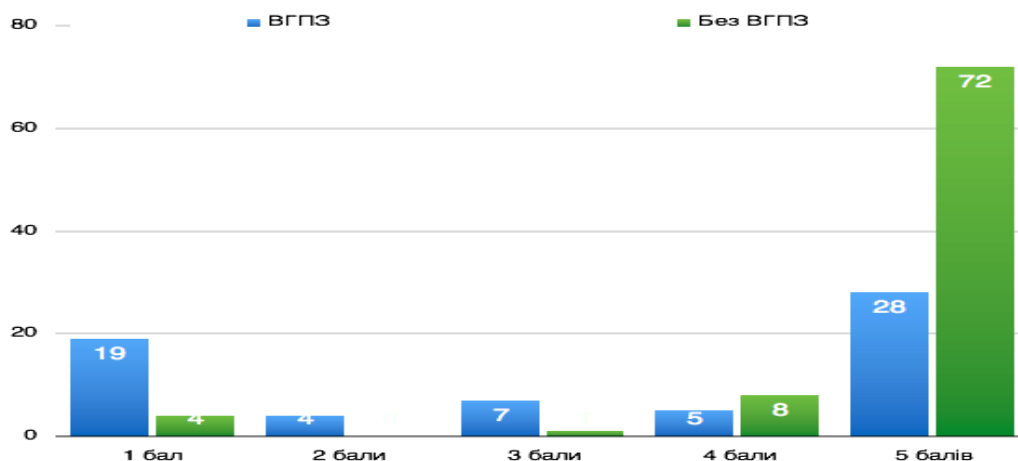
Продовження таблиці 5.3

Параметр	Операції з приводу видалення відстрочених внутрішньомозкових гематом (4 пацієнти (%))	Операції з приводу ВГПЗ (15 пацієнтів)	Операції з приводу рефрактерної внутрішньочерепної гіпертензії (6 пацієнтів)
4	1(25,0)	3(20,0)	-
3	1(25,0)	1(6,6)	-
2	-	1(6,6)	1(16,7)
1	1(25,0)	5(33,3)	5(83,3)

5.4. Безпосередні результати лікування хворих зі забоями головного мозку та вторинною геморагічною прогресією

Були оцінені результати лікування хворих на момент виписки зі стаціонару. Після проведеного лікування, 125 (84,5%) хворих були виписані, або переведені в інший лікувальний заклад на реабілітацію, 23 (15,5%) пацієнти померло. Хороші результати за GOS (4–5 балів) перед випискою мали 113 (71,5%) хворих, несприятливий результат лікування (1–3 бали) по GOS мали 35 (28,5%) пацієнтів, серед яких достовірно переважали пацієнти із ВГПЗ ($p=0,0001$). Несприятливий результат лікування ЧМТ, окрім смертності та вегетативного стану, включав вогнищеву симптоматику у вигляді парезів, паралічі, афатичних порушень, проте нерідно у пацієнтів із відсутнім значним неврологічним дефіцитом на момент виписки спостерігали когнітивні, вегетативні розлади, загострення наявних або прояву латентних захворювань, що свідчить про значні та довготривалі наслідки ЧМТ та необхідність лікування поза гострим періодом травми.

Розподіл хворих із ВГПЗ та без даного ускладнення за результати лікування зображено на рис. 5.4.



(Бали за шкалою виходів Глазго)

Рис. 5.4. Розподіл випадків за критеріями ШВГ перед випискою зі стаціонару ($P(\chi^2) = 0,0001$).

Середня тривалість лікування у пацієнтів склала 28,2 дні із ВГПЗ та 13,4 без даного ускладнення ($p = 0,001^*$).

В структурі непов'язаних з операцією ускладнень розглянуто об'єм та локалізацію ЗГМ, вираженість набряку головного мозку, наявність вогнищевої та стовбурової симптоматики порушення, клінічного погіршення.

З метою оцінки чинників, що впливали на летальність було проаналізовано клінічні та радіологічні параметри пацієнтів із ВГПЗ та без даного ускладнення, серед яких вік, стать, механізм травми, рівень свідомості по ШКГ на момент госпіталізації, алкогольна інтоксикація, оцінка по шкалі Marshall, клінічне погіршення та відстрочена операція (табл. 5.4).

Пацієнти із ВГПЗ склали більшість пацієнтів із несприятливим результатом лікування, так 30 пацієнтів мали 1-3 бали по ШВГ на момент виписки, більшість із яких на момент госпіталізації мали важку та середньо тяжку травму, яка надалі прогресувала, не рідко була причиною клінічного погіршення. Більшість пацієнтів отримували важку травму внаслідок ДТП, ката травми чи насилля з формуванням зливних гіпертензивних вогнищ III типу. Клінічне погіршення у пацієнтів із несприятливим результатом лікування виявлено в половини цих пацієнтів, більшість з яких становили

пацієнти з легкою та середньо тяжкою травмою, які в подальшому погіршилися, решта 14 пацієнтів були госпіталізовані у важкому стані, без моментів клінічного погіршення або покращення. Особливу групу пацієнтів з несприятливими результатами лікування становлять оперовані хворі, які склали 50%. Радіологічні покази до відстроченої операції завжди свідчать про негативну клінічну та/або радіологічну динаміку, та в більшості випадків є прогностичним фактором несприятливого результату. Покази та об'єм до хірургічного лікування визнається індивідуально для кожного пацієнта виходячи з прагнення зменшити КДС та видалити гематому, для забезпечення найкращого клінічного результату. Отримані дані свідчать про необхідність оптимізації диференційованого підходу до аналізу клінічних та радіологічних даних пацієнтів із ЗГМ, які потребують хірургічного лікування. Хірургічні нюанси техніки хірургічної операції у літературі висвітлені не достатньо, тому ми провели аналіз хірургічної техніки, проаналізували ускладнення та результати операцій, виходячи з домінуючої причини для показів відстроченої операції, збільшення розмірів екстра аксіальної гематоми, ВГПЗ із формуванням відстроченої внутрішньо мозкової гематоми або формування рефрактерного набряку головного мозку.

Таблиця 5.4

Клінічні та радіологічні показники пацієнтів, котрі померли

Розмір вогнища забою, мл		Несприятливий результат лікування (1–3 бали по ШВГ)				P
		із прогресією n=30		без прогресії n=5		
		абс.	%	абс.	%	
Рівень свідомості за ШКГ (бали)	13–15	1	3,3	0	0	0,679
	9–12	14	46,7	0	0	0,042 *
	3–8	15	50	5	100	0,036 *

Продовження таблиці 5.4

Розмір вогнища забою, мл		Несприятливий результат лікування (1–3 бали по ШВГ)				P
		із прогресією n=30		без прогресії n=5		
		абс.	%	абс.	%	
Вид травми	ДТП	13	43,3	3	60	0,489
	Кататравма	6	20	0	0	0,272
	Падіння з висоти власного зросту	6	20	1	20	1,00
	Удар по голові тупим предметом	5	16,7	1	20	0,855
Алкогольна інтоксикація		14	46,7	2	40	0,782
Класифікація Marchall тип 2		10	33,3	1	20	0,253
Класифікація Marchall тип 3		11	36,7	2	40	0,889
Класифікація Marchall тип 4		4	13,3	1	20	0,726
Класифікація Marchall тип 5		2	6,7	1	20	0,476
Класифікація Marchall тип 6		3	10	0	0	0,078
Клінічне погіршення		16	58,5	5	100	0,721
Оперовані		15	50	5	100	0,576

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща.

Висновок. ЧМТ викликає появу гетерогенних ушкоджень (ЗГМ, оболонкові гематоми, внутрішньошлуночкові крововиливи), які в подальшому є причиною ранніх геморагічних та пізніх ішемічних

ускладнень. Результати аналізу свідчать, що пацієнти з рівнем свідомості 9-12 та 3-8 балів із ВГПЗ мали достовірно більшу частоту летальних випадків. Наші дані демонструють, що ВГПЗ яка викликає клінічне погіршення є грізним ускладненням ЧМТ під час перебування пацієнтів у стаціонарі. Клінічна та радіологічна динаміка захворювання має важливе значення в прогнозуванні результатів лікування та потребує подальших досліджень. Радіологічні покази до відстроченої операції завжди свідчать про негативну клінічну та/або радіологічну динаміку, та в більшості випадків є прогностичним фактором несприятливого результату

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

ЧМТ залишається однією із головних невирішених проблем травматизму, як в Україні, так і у всьому світі, а зниження інвалідизації та смертності постраждалих при травмах голови має важливе соціально-економічне значення.

Імпресійний локальний вид є найчастішою причиною виникнення ЗГМ, і викликає ушкодження на місці травми, та часто супроводжується переломами черепа. Серед пацієнтів із ізольованими ЗГМ – це основний, домінуючий вид травми, який зустрічався у половини пацієнтів нашого дослідження.

Травма із ударно-протиударним механізмом, була виявлено в третини пацієнтів, та характеризувалася більш важким клінічним перебігом, із формуванням вогнищ ЗГМ. як в місці безпосередньої травми, так і у ділянках мозку на відстані. Даний механізм із формуванням множинних ЗГМ часто супроводжував травми внаслідок падіння з висоти власного росту на потиличну ділянку та не важку травму внаслідок ДТП. Саме ушкодження за локальним та ударно-протиударним механізмом – є найчастішою причиною макроструктурних травм мозку та формування ЗГМ різного ступеня важкості (геморагії, детрити, крововиливи). Для визначення механізму ЧМТ нами була використана анатомо-геометрична система локалізації ЗГМ по відношенню до місця первинної травми, і у більшості пацієнтів вдалося визначити ударні та протиударні вогнища ЗГМ.

Пацієнти із кататравмою та важкою ЧМТ, окрім локального, імпресійного механізму травми, отримують ушкодження мозку внаслідок прискорено-гальмівного механізму (зміщення та ротації півкуль мозку щодо фіксованого стовбура мозку). Даний тип травми характеризується множинними ушкодження мозку, а пацієнти госпіталізуються у стаціонар в стані коми та нерідно мають дифузне аксональне ушкодження. Особливістю такої травми є відсутність множинних ушкоджень головного мозку на

первинній КТ, та різко виражена негативна радіологічна динаміка при контрольній нейровізуалізації, із розвитком дифузного набряку – набухання та різного типу вогнищ ВГПЗ. У випадках дії кількох механізмів – перебіг ЧМТ є важчим та потребує ретельного неврологічного та нейровізуалізуючого контролю, для швидкої корекції лікувальної тактики.

ЗГМ є найбільш частим типом посттравматичних внутрішньомозкових ушкоджень у пацієнтів із травмою голови. Важкість травми головного мозку залежить, як від сили удару, так і від біомеханіки травми. Морфологічно ЗГМ характеризується первинними крововиливами (вогнищами контузійні та геморагії) в корі та білій речовині. Оскільки ЗГМ виникають у поєднанні з іншими видами ушкоджень, важко відібрати групу пацієнтів з ізольованими ЗГМ та відсутністю інших внутрішньомозкових та позамозкових ушкоджень інших органів та систем, що значно впливає на перебіг захворювання. В наше дослідження не були виключенні пацієнти, яким після першої КТ проводили хірургічне втручання, проте збільшення розміру екстрааксіальних гематом були причиною раннього клінічного погіршення та потребували хірургічного видалення.

Клінічно ЗГМ в залежності від тривалості втрати свідомості, її порушення на момент госпіталізації, наявності неврологічної симптоматики, має 3 ступені тяжкості: легкий, середньотяжкий і тяжкий. Враховуючи дані клінічного огляду, більшість пацієнтів у нашому дослідженні мали легку ЧМТ та на момент госпіталізації та перебували в ясній свідомості — 65 (43,9%) пацієнтів. Середньотяжка ЧМТ виявлена 47 (31,8%) пацієнтів, які перебували в стані сопору, та у 36 (24,3%) травмованих, які перебували в комі, діагностовано важку ЧМТ.

У пацієнтів із ЗГМ легкого ступеня частіше виявлялася загально мозкова симптоматика (локальний головний біль в скронево-лобній ділянці або дифузний біль, головокружіння, амнестичні порушення (ретро- та антероградна амнезія, тошнота та блювання, м'які неврологічні симптоми (анізорефлексія, позитивні рефлексии орального автоматизму, порушення

чутливості, слабка пірамідна недостатність). У випадку поверхневого оглушення, свідомість, поверталася до ясної в перші 12 годин з моменту госпіталізації.

Близько третини пацієнтів (33,8 %) в перші дні після госпіталізації мали порушену свідомість, та утримувався головний біль, нерідко мало місце наростання загально мозкової симптоматики, менингеальний синдром: світлобоязнь, ригідність потиличних м'язів.

Пацієнти госпіталізовані із ЗГМ середнього ступеня, які на момент госпіталізації мали 9–12 балів за ШКГ тяжкості, окрім більш глибокого порушення свідомості, часто мали психомоторне збудження, та більш тривалі анамнестичні порушення, виражену загально мозкову симптоматику (головний біль, багаторазову блювоту, порушення дихання та прохідності трахеобронхіального дерева).

Неврологічно у пацієнтів із ЗГМ середнього ступеня важкості спостерігали гемі-, монопарези, розлади чутливості, різної тяжкості та неврологічний дефіцит відповідно локалізації ЗГМ. У хворих спостерігали стовбурову симптоматику (анізорефлексію, парези ЧМН) та мязевий гіпотонус.

У 38,3 % із ЗГМ середнього ступеня важкості в першу добу з моменту госпіталізації виявлено клінічне покращення рівня свідомості до рівня поверхневого оглушення або ясної свідомості. Чотирнадцять (29,8 %) пацієнтів погіршилося. У 31,9 % пацієнтів залишилися клінічно стабільними. У динаміці пацієнти із ЗГМ середнього ступеня важкості без клінічного погіршення відмічали наростання загально мозкової симптоматики та менингеального синдрому світлобоязні, ригідності потиличних м'язів, інколи стовбурових синдромів із окоруховими порушеннями.

Пацієнти із ЗГМ тяжкого ступеня на момент госпіталізації були у важкому стані із грубо порушеною свідомістю до рівня сопору та коми, та потребували госпіталізації у відділення інтенсивної терапії. Нерідко спостерігали виражене психомоторне збудження та порушення вітальних

функції (брадикардія, гіпотензія, порушення дихання).

Виявлено значне переважання загально мозкової симптоматики над вогнищевою, та часто неможливість оцінки неврологічного статусу. В динаміці у 45,9 % пацієнтів з ЗГМ важкого ступеня виявлено наростання вогнищевої та загально мозкової симптоматики (поява анізокорії , мідріазу, плаваючі очні яблука, децеребраційна ригідність, патологічні стопні симптоми). Проте у 4 (10,1 %) пацієнтів із ЗГМ важкого ступеня виявлено клінічне покращення через 24 години з моменту травми, проте вподальшому 2 пацієнти з них прогресивно погіршилися після «світлого проміжку».

Визначення важкості та обставин отримання травми свідчить, що кататравма та ДТП найбільш часто призводять до важкої ЧМТ. А загальна кількість постраждалих внаслідок ДТП в структурі травмованих, залишає ДТП у якості домінуючої причини травматизму, в тім числі і ЧМТ.

На госпітальному етапі лікування, особливе значення має визначення питання ризику розвитку внутрішньочерепних ускладнень, особливо у пацієнтів із множинною травмою, і яким показане проведення КТ голови. У всіх пацієнтів із ЗГМ були відсутні ознаки низького ризику виникнення внутрішньочерепних ускладнень. Натомість виявляли симптоми середнього та високого ризику, а саме втрата свідомості або зниження її рівня, прогресуючий головний біль, посттравматичні епілептичні напади, алкогольна або інша інтоксикація, блювання, посттравматична амнезія, ознаки перелому основи черепа, тяжка травма лицевого скелету, зниження рівня свідомості, не пов'язане з вживанням алкоголю, лікарських засобів, епілептичними нападами або метаболічними порушеннями, вогнищевий неврологічний дефіцит, негативна динаміка стану пораненого за ШКГ до моменту госпіталізації, проникаюча або відкрита ЧМТ, лікворея, втиснені переломи кісток черепа [21].

Як показало наше дослідження, всім пацієнтам із середнім та високим ступенем ризику розвитку внутрішньочерепних ушкоджень проведення КТ є обов'язковим, із подальшою оцінкою рентгенологічних факторів для

визначення важкості травми та об'єктивізації післятравматичних зміни в пацієнтів, які в подальшому можуть клінічно погіршуватися. Саме пацієнти із ЗГМ, об'єм забоїв у гострому періоді травми є значно меншим реальних, і часто невідповідність за даними КТ у ранній період травми із контрольною нейровізуалізацією вимагає повторного обстеження через 24 години або при погіршенні неврологічного дефіциту [132].

Поява ЗГМ часто супроводжується наявністю інших радіологічних ушкоджень, найбільш часто за даними КТ було виявлено травматичний САК у 70 (47,3%) пацієнтів, компресовані базальні цистерни – у 49 (33,1%), переломи черепа – у 47 (31,8 %), субдуральні нашарування крові – у 29 (19,6 %) випадках. Сукупність радіологічних факторів, а також об'єм та локалізація ЗГМ визначає важкість травми та повинна враховуватися у виборі лікувальної тактики та прогнозуванні перебігу ЗГМ.

Особливості клінічного та радіологічного перебігу ЗГМ, мають вирішальне значення для оптимізації надання допомоги хворим із травмою головного мозку. Важливу роль в цьому процесі відіграють судинні фактори, які знаходяться на мікроструктурному рівні. Дисфункція капілярного русла після травми, яка є ініціатором капілярної фрагментації, є причиною збільшення ділянки геморагічного забою та феномену ВГПЗ . Відсутність загальноприйнятого визначення терміну «вторинна геморагічна прогресія забоїв» на сьогоднішній день вимагає консенсусу серед спеціалістів та науковців, адже відсутність певного порогу збільшення ЗГМ привело до високої варіабельності частоти прогресії , яка коливається 20% до 70% [7, 70, 120]. Проте автори, які використовували поріг в 30%, отримали частоту прогресії 45–65% [65, 66, 121].

Аналіз отриманих клінічних та радіологічних даних встановив, що ЗГМ переважно локалізувалися у лобній (62,8%) і скроневій долях (62,8%), рідше в тім'яній, потиличній і мозочку (загалом близько 10%). Ці дані корелюють з попередніми роботами [67]. Лобні забої, як правило, були наслідком прямих ударів у лобну ділянку, рідше — протиударних при травмі задньої ділянки.

Скроневі забої виникали по типу удару у бокову ділянку та протиудару у задню ділянку. Забої потиличної та тім'яної доль не мали певної асоціації з ділянкою удару. Перші публікації на початку 60-х років про місце розташування та механізм формування забою розробили Р. Лінденберг і Е. Фрейтаг [122], проте серйозним обмеженням цих робіт є їх описовий характер на основі розтину хворих із ЧМТ і, таким чином, вони включали лише найважчі випадки. З моменту публікації Р. Лінденберга та Е. Фрейтага, було підсумовано що ударний забій формується в зоні безпосереднього впливу травмуючого предмета, тоді як протиударний забій виникає в ділянці, діаметрально протилежній ударній силі. Для визначення локалізації забою ми використали геометрично-анатомічну систему, проте біомеханіка забої є набагато складнішою і пояснення механізмів утворення ЗГМ виходить за межі конкретної теорії та геометричної моделі, так як у механізмі травми відіграють роль різноманітні фізичні сили, які діють в різних фізичних середовищах [79].

З початку «епохи КТ», було мало публікації, які визначили зв'язок між місцем травми і місцезнаходження забоїв. Найбільшими з яких були дослідження S. Sereda і співавторів та С. Iaccarino і співавторів, які вивчили механізм формування ударних та протиударних забоїв та їх вплив на прогресію [65, 67].

Що стосується зв'язку між механізмом травми та розвитком ВГПЗ, то ми не виявили певної причини травми, яка була б предиктором ВГПЗ, проте був виявлений зв'язок між геморагічною прогресією та нижчим балом по ШКГ при госпіталізації. Нижчий рівень свідомості по ШКГ був пов'язаний з ВГПЗ і в інших дослідженнях [7,121] а також із вищим ризиком клінічного погіршення, [16,79] відстроченого хірургічного втручання [71,79] та гірших результатів лікування [7,65]. Втім, ряду досліджень не вдалося довести цю асоціацію. [71,112].

Дані літератури підкреслюють значення асоційованих травматичних внутрішньомозкових гематом у виникненні ВГПЗ; але консенсусу який саме

тип крововиливу пов'язаний з прогресуванням не має. Наше дослідження показало, що наявність САК є незалежним прогностичним фактором ВГПЗ.

Потрібно відмітити, що II тип ЗГМ по Fukamachi, частіше прогресував порівняно з тип 1 та 3. Значення цієї знахідки може бути складним для пояснення та суперечливим, оскільки схема визначення об'єму забою 2 типу «забої по типу солі-перцю» може являти собою технічну складність у момент їх обчислення.

Також в нашому дослідженні ми не виявили різниці між пацієнтами із ВГПЗ та групи контролю по віку та статі, хоча окремі дослідження демонструють статистично значимий зв'язок між старшим віком та ВГПЗ [7, 109].

Первинний об'єм ЗГМ — є фактором прогресування забоїв у багатьох дослідженнях; [65, 66, 121]. Авторами було підсумовано, що він є найбільш значущим прогностичним фактором прогресування серед усіх змінних [7]. Наші дані також вивили, що чим більший забій тим більша ймовірність його прогресування.

Нами було виявлено, що ВГПЗ є фактором ризику клінічного погіршення у пацієнтів із ЗГМ, і саме попередження погіршення є ключовим етапом у лікуванні даних пацієнтів, враховуючи його значний негативний вплив на результати лікування. Важливо, щоб всім пацієнтам з ЗГМ після первинного КТ проводився ретельний контроль неврологічного стану.

Хоча радіологічна прогресія і є фактором погіршення, проте мають місце випадки, при яких пацієнти навіть з вираженою ВГПЗ клінічно залишаються стабільними. Це часто трапляється при масивних забоях лобних долей, які можуть супроводжуватися лише помірною загальноомозковою симптоматикою. Даний феномен ймовірно, пов'язаний зі особливостями травмованої ділянки та компенсаторними можливостями мозку. Хоча виявлені випадки і швидкого погіршення в перші години після госпіталізації з біфронтальними забоями.

Численні літературні дані продемонстрували, що ВГПЗ мав негативний

вплив на результати пацієнтів з ЧМТ [7, 65, 67, 79], та існує прямий зв'язок між ВГПЗ та відстроченою операцією [79].

Наші дані також демонструють, що 25 (16,9%) пацієнтів мали відстрочені покази та були прооперовані після первинно проведеної консервативної терапії. З яких 15 (60%) були прооперовані безпосередньо через ВГПЗ, з формуванням відстроченої внутрішньомозкової гематоми, або через наростання компресійно-дислокаційного синдрому внаслідок збільшення розмірів забою та перифокального набряку. Із них 13 (85,7%) мали клінічно негативну динаміку рівня свідомості та 2 (14,3%) були прооперовані без негативної клінічної динаміки, проте із наростанням компресійно-дислокаційного синдрому за даними КТ, і з великою ймовірністю клінічне погіршення було питанням часу.

Можна сказати, що хірургічний показник у групі ВГПЗ, був вищим, ніж в групі без ВГПЗ — 22,7% та 12,2% відповідно, подібні дані продемонстрували і інші автори: 30,6% пацієнтів у групі із ВГПЗ та 21,5% пацієнтів у групі без прогресії [63] та 25% у групі із ВГПЗ та 8,8% без ВГПЗ [79]. У групі без ВГПЗ, 12,2% (10 пацієнтів) потребували операції через збільшення розмірів наявних гематоми, які первинно були ліковані медикаментозно (5 пацієнтів) та внаслідок наростання компресійно-дислокаційного синдрому, через множинні забої мозку, які були причиною наростання периконтузійного набряку (5 пацієнтів).

Було відмічено, що ранні відстрочені операції при ЗГМ частіше проводять при ВГПЗ, ніж у випадках прогресуючого набряку мозку, якому потрібно більше часу, щоб викликати КДС та бути причиною відстроченого хірургічного лікування. Прогностичні фактори відстрочених операцій включають зміщення серединних структур більше 5 мм, компресію базальних цистерн, і вищий показник за Marshall на КТ.

Ушкодження ГМ після травми можна розділити на первинні та вторинні. До первинних належать: механічні та судинні фактори, до вторинних — гіпоксемія, гіпотонія, гіпертермія, гіпер- і гіпоглікемія, гіпер- і

гіпокапнія [132]. Лікування ЧМТ направлене на корекцію первинних ушкоджень та профілактиці вторинних, враховуючи, що пацієнти знаходяться у лікувальному закладі попередження вторинного ушкодження головного мозку набуває пріоритетного завдання.

Лікування пацієнтів із ЗГМ легкого ступеня важкості були спрямовані на зменшення загально мозкової симптоматики (головного болю, тошноти), та моніторинг неврологічного стану травмованих в перші 24 години до контрольної КТ. Основні лікувальні процедури у хворих із середньо тяжкою та тяжкою ЧМТ були полягали у ліквідації наслідків первинної травми та профілактиці вторинних факторів: у пацієнтів із рівнем свідомості 8 балів за ШКГ та нижче - інтубація трахеї, корекція порушеної гемодинаміки (гіпотензії, гіповолемії), постійний контроль АТ, забезпечення оксигенації, контроль водно-електролітного та кислотного-основного балансу. Факторами, які зазвичай використовуються при вирішенні зміни первинно консервативного лікування при ЧМТ на користь хірургічного є клінічне погіршення та прогресування розмірів гематоми та набряку із наростанням КДС. Якщо брати до уваги, що ВГПЗ не завжди пов'язане із клінічним погіршенням, а клінічне погіршення не завжди є наслідком ВГПЗ, можна підсумувати, що питання операції повинно включати не тільки радіологічну оцінку, а й враховувати вік пацієнта, важкість травми та вираженість периконтузійного набряку.

Показами до операції є прогресуюче неврологічне погіршення, внаслідок збільшення забою або наростання периконтузійного набряку із медикаментозно рефрактерною внутрішньочерепною гіпертензією або ознаками мас-ефекту на КТ. Для хірургічної лікування розглядають пацієнтів із рівнем свідомості 6–8 балів по ШКГ із фронтальними або скроневими забоями понад 25 см³ в об'ємі та зміщенням серединних структур більше 5 мм та/або компресією цистерн головного мозку при КТ, а також пацієнтів із об'ємом забою понад 50 см³ незважаючи на неврологічний стан [22]. Необхідно першочергово виявляти пацієнтів із високим ризиком

подальшого неврологічного погіршення, у котрих раннє хірургічне втручання підвищить ймовірність сприятливішого результату [79]. Пацієнти, яким показане медикаментозне лікування з неврологічним моніторингом та повторною нерйовіуалізацією не повинні мати значного масс-ефекту на КТ, та ознак внутрішньочерепної гіпертензії, оскільки клінічне погіршення часто відбувається стрімко та значно погіршує результати лікування, і у цих випадках вичікувальна тактика може бути не виправданою [128].

Наші дані підтверджують той факт, що вторинні ушкодження після ЧМТ є динамічним процесом, і свідчать про часту необхідність відстрочених втручань при ЗГМ. Саме тому слід ретельно контролювати неврологічний стан пацієнта, особливо в перші 2 доби, та пам'ятати про ризики пізнього клінічного погіршення внаслідок наростання КДС через набряк мозку [129].

Згідно наших даних близько половини ЗГМ радіологічно прогресує з моменту госпіталізації. У багатьох хворих з ушкодженням головного мозку кореляція між клінічними і рентгенологічними параметрами залежить від багатьох факторів, серед яких вік пацієнта, важкість, масс-ефект та час з моменту травми. Ми не включали пацієнтів, які були прооперовані відразу після першого КТ при госпіталізації, проте дані літератури свідчать, що пацієнти із ЗГМ частіше вимагають відстроченого хірургічного втручання. За даними С. Comragnone і співавторів ранні операції були проведені у 12,6% і у 31,2% — відстрочені. Наше дослідження дозволяє припустити, що комбінація клінічних параметрів (важкість стану пацієнта після травми, його вік та неврологічне погіршення) разом з радіологічними параметрами (ВГПЗ, компресія базальних цистерн, зміщення серединних структур та наростання набряку головного мозку) є кращими предикторами результату, ніж тільки математичне визначення об'єму гематоми.

Негативний вплив ВГПЗ на збільшення рівня смертності та глибокої інвалідизації широко повідомляється в літературі. [8,9,27]. У нашому дослідженні середня тривалість лікування у пацієнтів склала 28,2 дні із ВГПЗ та 13,4 без даного ускладнення ($p = 0,001^*$). Схожі дані у збільшені тривалості

лікування пацієнтів із ВГПЗ демонструють і інші автори [8].

Ми виявили суттєву зв'язок між прогресуванням та летальністю результатом. Летальність була значно вищою у групі пацієнтів (30 випадків), яка продемонструвала прогресування, ніж у групі, яка не проявляє Carnevale прогресування (5 випадків) ($p < 0,0001$). Потрібно відмітити, що 11 пацієнтів померло після відстрочених операції. Оцінка результатів хірургічного лікування вказує на те, що Дані літератури щодо впливу ВГПЗ на ризик смертності значно варіює, так Juratli et al. та Rehman et al. не виявили різниці в вищого рівня смертності у пацієнтів із ВГПЗ [66,127]. Молодший вік та більш високі показники по ШКГ були пов'язані з хорошими результатами в різних дослідженнях [7, 66, 121], і саме середній вік у нашому дослідженні порівняно з іншими дослідженнями міг би виправдати ці результати. [7,66].

РЕКОМЕНДАЦІЇ ДО КОНТРОЛЬНИХ КТ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЧМТ

Покази до проведення КТ після отримання травми є уніфікованими та детально описані у керівництвах по лікуванню ЧМТ, проте консенсусу щодо повторної КТ у пацієнтів у стаціонарі на сьогоднішній день не існує. Цілком очевидно, що повторна КТ потрібна у випадку клінічного погіршення, але радіологічний контроль динаміки у стабільних пацієнтів є не достатньо зрозумілим (Рис.1). Дослідження за результатами аналізу 354 пацієнтів із різною важкістю травми згідно з ШГК: оцінка 13–15 балів — легка ЧМТ, 9–12 балів — помірна і менше за 8 балів — важка ЧМТ, підсумували, що за винятком пацієнтів із неврологічним погіршенням жоден пацієнт із легкою або середньо-тяжкою ЧМТ не потребував змін к лікуванні або хірургічного втручання після контрольної КТ. Тому автори рекомендували контрольну КТ голови тільки у пацієнтів із ШГК ≤ 8 балів [123].

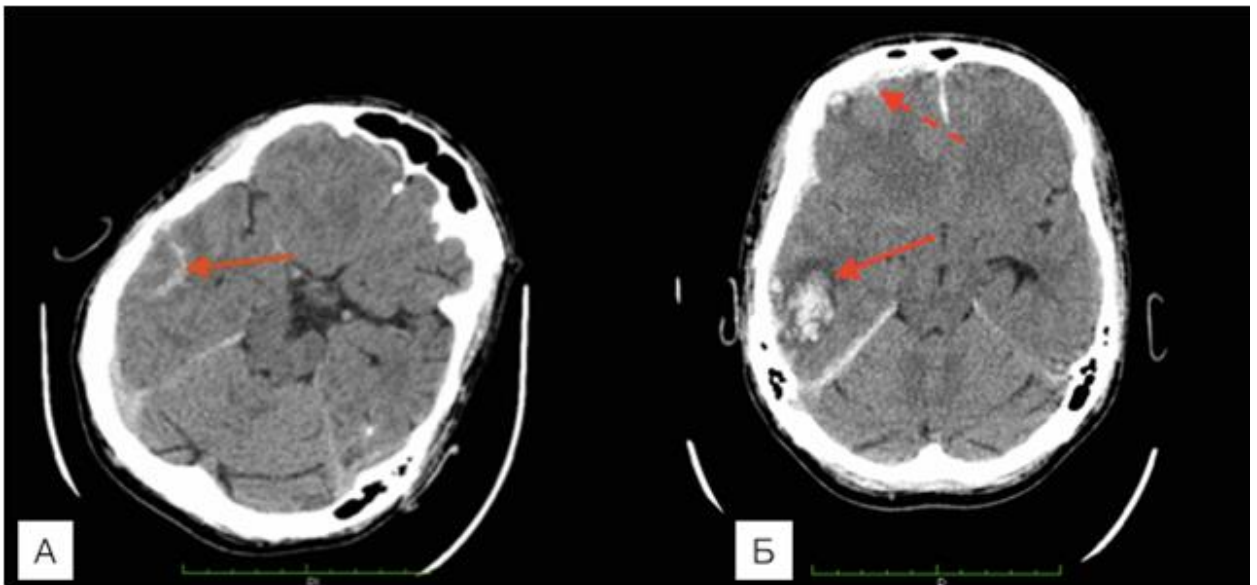


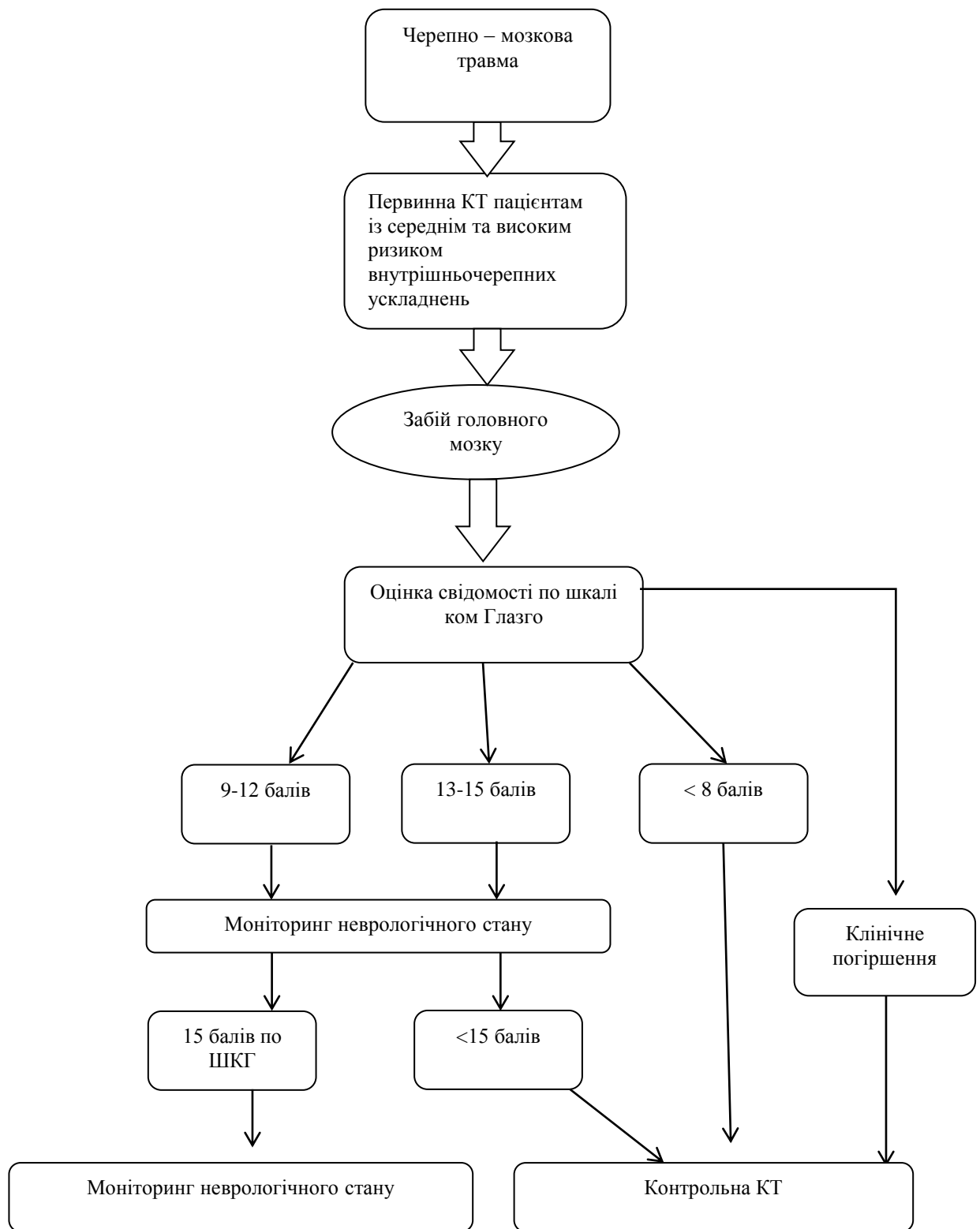
Рис. 1. Спостереження №116. КТ хворої Я-ук, 45 років, ЗЧМТ (історія хвороби №31123). Неврологічно стабільний, попри радіологічну прогресію.

Отримані результати лікування свідчать, що повторна КТ у пацієнтів із забоями головного мозку без клінічного погіршення не часто пов'язана із змінами в лікуванні пацієнтів. Однак наявні дані обмежені відсутністю конкретного протоколу повторної нейровізуалізації.

Враховуючи відсутність консенсусу щодо необхідності та частоти проведення повторної нейровізуалізації у стабільних пацієнтів, за відсутності змін на першій контрольній КТ, та клінічний вплив на загальну тривалість госпіталізації, з метою остаточного вирішення питання повторного обстеження для виявлення прогресування вогнищ забою, ці рішення повинні прийматися з урахуванням стану свідомості хворого (рис.2).

Попри те, у нашому дослідженні 3 пацієнти були прооперовані у зв'язку із збільшенням розмірів гематом та наростанням компресійно-дислокаційного синдрому за даними КТ-контролю без ознак клінічного погіршення, і, можливо, клінічне погіршення в цих випадках було питанням часу. Враховуючи той катастрофічний ефект від клінічного погіршення, який можна попередити хірургічним втручанням, покази до операції повинні розглядатися у ретельно відібраних пацієнтів із високим ризиком погіршення [130].

Рис.2. Алгоритм застосування нейровізуалізації у пацієнтів із ЗГМ.



Недоліки надмірного використання КТ значні. Навіть найменша доза опромінення має потенціал для збільшення ризику розвитку раку. Ефективна доза стандартної КТ голови становить 2 мЗв. Лінійна модель передбачає адаптивний характер радіаційного опромінення, яке може швидко перевершити 10 мЗв у разі проведення рентгенограм інших частин та

контрольних КТ за період госпіталізації [125].

Вартість є ще одним обґрунтуванням для необхідності повторної КТ у безсимптомних пацієнтів. Використання дорогого, потенційно небезпечного, із сумнівною вигодою обстеження має бути збалансованим можливістю «пропущеного» діагнозу, який у нейрохірургічній практиці завжди є потенційно смертельним. S.C. Stein і співавтори (2008) повідомили про значне зниження вартості лікування у хворих із легкою ЧМТ, у випадку проведення КТ-контролю тільки після клінічного погіршення порівняно з рутинною КТ (\$1321 проти \$1563) [124].

У випадках ясної свідомості S. Anandalwar з співавторами (2016) пропонують використовувати протокол NORH (Neurologic Observation without Repeat НСТ), коли не проводиться рутинний КТ-контроль, натомість здійснюється постійний моніторинг неврологічного стану пацієнта з повторною КТ при неврологічному погіршенні. Автори виявили відсутність випадків смерті, інвалідизації і відстрочених нейрохірургічних втручань у разі використання цього протоколу у пацієнтів із легкою ЧМТ при ЗГМ [126]. Проте подальші дослідження серед пацієнтів із середньо-важкою та важкою травмою є необхідними [131].

ВГПЗ залишається недостатньо вивченим феноменом, який достовірно погіршує перебіг ЧМТ у пацієнтів у стаціонарі. Глибоке розуміння факторів, що сприяють розвитку ВГПЗ може стати головним кроком для кращого лікування пацієнтів із ЧМТ, що особливо необхідно в умовах обмежених ресурсів.

Таким чином для покращення результатів лікування хворих із забоями головного мозку є необхідним прийняття певних детально розроблених стандартів, які спрямовані на діагностику характеру ЧМТ (а саме групи хворих з високим ризиком вторинних ускладнень, основна з яких ВГПЗ), що дозволить раціонально використати наявні ресурси в медичній галузі (відповідних консультантів та застосування нейровізуалізуючих методик).

Надзвичайними питаннями відносно нейротравми є сучасні стандартні

протоколи ведення цих хворих, а саме сучасна нейрореанімація. Моніторинг життєво важливих функцій організму є необхідним, з обов'язковим вимірюванням внутрішньочерепного тиску, церебрального перфузійного тиску та вчасного їх корегування [6,7]. Оскільки ЧМТ викликає порушення ауторегуляції головного мозку, тобто здатності підтримувати нормальний мозковий кровотік, незважаючи на зміни в ЦПТ, яка заснована на компенсуючих активних змінах цереброваскулярного опору, середнього АТ, ВЧТ. Вимірювання яких забезпечують важливі дані про стан ауторегуляції мозкового кровообігу, і тільки адекватне медикаментозне лікування із забезпеченням оксегенації мозку, усуненням гіпоксії та гіповолемії, а також постійне мультимодальне спостереження більше 10 днів після травми дозволяє уникнути розширення зони ВГПЗ та гіпоперфузії за межами первинного ушкодження [2,3,8].

ВИСНОВКИ

1. В дисертації доведено, що забої головного мозку виникають у пацієнтів із ЧМТ різного ступеня важкості, та локалізуються переважно в лобних (62,8%) та скроневих (56,1%) ділянках і формуються за принципом удару (69,1%) та протиудару (30,7%). Частота вторинної геморагічної прогресії забоїв головного мозку, збільшення вогнища забою більше 30% становить 44,6% та залежить від величини первинного вогнища забою та вираженості геморагічного компонента (типу забою).

2. Динаміка прогресування вогнищ забою за даними комп'ютерної томографії в гострому періоді травми свідчить, у 54,6% відбулося збільшення або поява нових ділянок геморагічного забою, з яких у 17,1% збільшення було в межах 5–30%, у 31,7% в межах 30–100%, та у 28,8% відбулася масивна вторинна геморагічна прогресія забоїв більше 100% об'єму в порівнянні із даними першої комп'ютерної томографії. У 12,8% пацієнтів мала місце поява нових вогнищ забою, які не візуалізувалися на первинній комп'ютерній томографії.

3. При ударних травмах реєструється достовірно вища частка випадків із збільшенням розміру забою: переважно при ударних травмах лобної (63,2%) та скроневої локалізації (59,4%), порівняно з пацієнтами без збільшення ($p < 0,05$). Порівняння частоти збільшення розміру забою залежно від його локалізації не має суттєвої різниці і тільки виявляє тенденцію до вищої частоти збільшення при травмах лобної та скроневої ділянок ($P > 0,05$)

4. За результатами однофакторного аналізу ризиків виникнення вторинної геморагічної прогресії забоїв встановлено, що пацієнти із розміром вогнища забою більше 10–25 см³, зміщенням серединних структур на первинній комп'ютерній томографії, компресією базальних цистерн, субарахноїдальним крововиливом та IV типом по класифікації Marchall — мали достовірно підвищений ризик виникнення вторинної геморагічної прогресії.

5. Динаміка клінічного перебігу забоїв головного мозку різного ступеня важкості виявила у кожного четвертого пацієнта клінічне погіршення. Серед цих пацієнтів геморагічна прогресія виявлена у 61,1%, всі вони мали множинні забої. Не виявлено випадків клінічного погіршення у пацієнтів із забоями головного мозку менше 5 см³ при госпіталізації внаслідок прогресії, що підтверджує провідний чинник тяжкості ЧМТ для динаміки клінічного перебігу. Оптимальним інструментальним методом для вибору оптимальної тактики є повторна компютерна томографія голови, яку слід проводити всім пацієнтам із клінічним погіршенням по ургентних показаннях.

6. Аналіз ризиків клінічного погіршення виявив, наступні радіологічні параметри: зміщення серединних структур 5 мм на первинній комп'ютерній томографії, компресія базальних цистерн та вторинна геморагічна прогресія пов'язані із вищим ризиком клінічного погіршення та появи компресійно-дислокаційного синдрому.

7. Відстрочені операції у пацієнтів із забоями головного мозку проведені у 16,9% хворих, в більшості випадків (88%) за встановленими показами внаслідок негативної клінічної динаміки. Геморагічна прогресія була причиною 10,1% відстрочених операцій, внаслідок масивного збільшення вогнища із формуванням відстроченої внутрішньомозкової гематоми, та наростання набряку-набухання головного мозку.

8. Оцінка результатів лікування свідчить, що вторинна геморагічна прогресія значно ускладнює лікування пацієнтів із забоями головного мозку та є причиною довшого перебування пацієнтів в стаціонарі, вищого рівня несприятливих результатів та смертності: рівень несприятливих результатів 1–3 бали за Шкалою виходів Глазго була значно вищою у групі пацієнтів (45,5%), яка продемонструвала прогресування, ніж у групі, яка без даного (6,1%) ($p < 0,001$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При виявленні забою головного мозку рекомендована госпіталізація у спеціалізовану установу із нейрохірургічним відділеннями, де є цілодобова нейровізуалізація та можливість ургентної нейрохірургічної допомоги.

2. Вибір лікувальної тактики у пацієнтів із забоями головного мозку визначається на основі клінічних та нейровізуалізаційних даних, враховуючи локалізацію, об'єм, тип забою, та наявність оболонкових нашарувань крові, вираженості травматичного субарахноїдального крововиливу.

3. Пацієнтам, із порушеним рівнем свідомості в перші 24 години показана контрольна комп'ютерна томографія для контролю динаміки забою головного мозку, оскільки геморагічна прогресія можлива без клінічного погіршення.

4. Пацієнти із вторинною геморагічною прогресією потребують постійного контролю неврологічного статусу, враховуючи ризик пізнього (до 5 днів) клінічного погіршення.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Dewan M, Rattani A, Gupta S, Baticulon R, Hung Y, PUNCHAK M, Agrawal A, Adeleye A, Shrimel M, Rubiano A, Rosenfeld J, Park K. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2018 Apr;1:1-18. doi: 10.3171/2017.10.JNS17352. PMID: 29701556.
2. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci.* 2018 Oct;62(5):535-541. doi: 10.23736/S0390-5616.18.04532-0. PMID: 30182649.
3. Держкомстат України, 1998–2015 рр. Дата останньої модифікації: 05.07.2016. [Електронний ресурс]. www.ukrstat.gov.ua.
4. Зозуля ІС, Зозуля АІ. Невідкладна допомога при черепно-мозковій травмі відповідно до міжнародних стандартів. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2014;5(41):6-7. <https://urgent.com.ua/ua-issue-article-516>.
5. Kayani NA, Homan S, Yun S, Zhu BP. Health and economic burden of traumatic brain injury: Missouri, 2001-2005. *Public Health Rep.* 2009 Jul-Aug;124(4):551-60. DOI:10.1177/003335490912400412. PMID:19618792; PMCID:PMC2693169.
6. Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. *J Neurotrauma.* 2012 Jan;29(1):19-31. doi: 10.1089/neu.2011.2122. PMID: 21988198; PMCID: PMC3253310.
7. Carnevale JA, Segar DJ, Powers AY, Shah M, Doberstein C, Drapcho B, et al. Blossoming contusions: identifying factors contributing to the expansion of traumatic intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg.* 2018 Jan; 5:1-12. doi: 10.3171/2017.7.JNS17988. [Epub ahead of print] PMID: 29303442.
8. Hayes RL, Jenkins LW, Lyeth BG. Neurotransmitter-mediated mechanisms of traumatic brain injury: Acetylcholine and excitatory amino acids. *J Neurotrauma.* 1992 Mar;9 Suppl 1:S173-87. PMID:1350312.

9. Coronado VG, Xu L, Basavaraju SV, McGuire LC, Wald MM, Faul MD, et al. Surveillance for traumatic brain injury-related deaths – United States, 1997–2007. *MMWR Surveill Summ.* 2011 May;60(5):1-32. PMID: 21544045.
10. Andriessen TM, Horn J, Franschman G, van der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Neurotrauma.* 2011 Oct;28(10):2019-31. doi: 10.1089/neu.2011.2034. PMID: 21787177.
11. Andelic N, Anke A, Skandsen T, Sigurdardottir S, Sandhaug M, Ader T, Roe C. Incidence of hospital-admitted severe traumatic brain injury and in-hospital fatality in Norway: a national cohort study. *Neuroepidemiology.* 2012;38(4):259-67. doi: 10.1159/000338032. PMID:22678449.
12. Selassie AW, Zaloshnja E, Langlois JA, Miller T, Jones P, Steiner C. Incidence of long-term disability following traumatic brain injury hospitalization, United States, 2003. *J Head Trauma Rehabil.* 2008 Mar-Apr;23(2):123-31. doi:10.1097/01.HTR.0000314531.30401.39. PMID: 18362766.
13. Bruns J Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia.* 2003;44(s10):2-10. Review. PMID:14511388. DOI:10.1046/j.1528-1157.44.s10.3.x
14. Травматизм и насилие в Европе. Копенгаген: ВООЗ. Европейское региональное бюро; 2006. 26 с.
15. Хобзей НК, Педаченко ЕГ, Голик ВА, Гук АП, Гондуленко НА. Эпидемиология инвалидности вследствие черепно-мозговой травмы в Украине. *Україна. Здоров'я нації.* 2011;3(19):30-34.
16. Держкомстат України, 1998–2015 рр. Дата останньої модифікації: 05.07.2016. [Електронний ресурс]. www.ukrstat.gov.ua.
17. Зозуля ІС, Зозуля АІ. Невідкладна допомога при черепно-мозковій травмі відповідно до міжнародних стандартів. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2014;5(41):6-7. <https://urgent.com.ua/ua-issue-article-516>.
18. Stein SC, Georgoff P, Meghan S, Mizra K, Sonnad SS. 150 years of

treating severe traumatic brain injury: a systematic review of progress in mortality. *J Neurotrauma*. 2010 Jul;27(7):1343-53. doi: 10.1089/neu.2009.1206. PMID: 20392140.

19. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Head Injury. New York: Brain Trauma Foundation; 2016. 215 p.

20. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Pridgeon J, Barber J, et al. Traumatic brain injury in Latin America: lifespan analysis randomized control trial protocol. *Neurosurgery*. 2012 Dec;71(6):1055-63. PMID:22986600; PMCID:PMC3549327. doi:10.1227/NEU.0b013e31827276b7.

21. Полищук НЕ, Рассказов СЮ. Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой. *Український нейрохірургічний журнал*. 2000;1:73-77.

22. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006 Mar;58(3 Suppl):S25-46. DOI:10.1227/01.NEU.0000210365.36914.E3. PMID: 16540746.

23. Сингур НА. Ушибы мозга (механизмы возникновения, патологическая анатомия, судебно-медицинская диагностика). М.: Медицина; 1970. 224 с.

24. Коновалов АН, Лихтерман ЛБ, Потапов АА, редакторы. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: в 3 т. М.: АНТИДОР; 2001. Т.2, гл.9: Лихтерман ЛБ, Потапов АА, Касумова СЮ, Гайтур ЭИ. Очаговые ушибы головного мозга; с.230-271.

25. Kermer P, Klöcker N, Bähr M. Neuronal death after brain injury. Models, mechanisms, and therapeutic strategies in vivo. *Cell Tissue Res*. 1999 Dec;298(3):383-95. PMID: 10639729. <https://doi.org/10.1007/s004410050061>.

26. Abumiya T, Sasaguri T, Taba Y, Miwa Y, Miyagi M. Shear stress induces expression of vascular endothelial growth factor receptor Flk-1/KDR through the CT-rich Sp1 binding site. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002 Jun;22(6):907-13. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000018300.43492.83>.

PMID:12067897.

27. Otto VI, Gloor SM, Frentzel S, Gilli U, Ammann E, Hein AE, et al. The production of macrophage inflammatory protein-2 induced by soluble intercellular adhesion molecule-1 in mouse astrocytes is mediated by src tyrosine kinases and p42/44 mitogen-activated protein kinase. *J Neurochem.* 2002 Mar;80(5):824-34. PMID:11948246. <https://doi.org/10.1046/j.0022-3042.2001.00748.x>

28. Yun S, Dardik A, Haga M, Yamashita A, Yamaguchi S, Koh Y, et al. Transcription factor Sp1 phosphorylation induced by shear stress inhibits membrane type 1-matrix metalloproteinase expression in endothelium. *J Biol Chem.* 2002 Sep;277(38):34808-14. DOI:10.1074/jbc.M205417200. PMID:12093818.

29. Morganti-Kossmann MC, Rancan M, Stahel PF, Kossmann T. Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double-edged sword. *Curr Opin Crit Care.* 2002 Apr;8(2):101-5. PMID:12386508. <https://doi.org/10.1097/00075198-200204000-00002>.

30. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, Wu HM, Huang SC, Martin NA, et al. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2005 Jun;25(6):763-74. PMID:15716852; PMCID:PMC4347944. DOI:10.1038/sj.jcbfm.9600073.

31. Stiefel MF, Tomita Y, Marmarou A. Secondary ischemia impairing the restoration of ion homeostasis following traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2005 Oct;103(4):707-14. PMID:16266054. DOI:10.3171/jns.2005.103.4.0707.

32. Luo CL, Li BX, Li QQ, Chen XP, Sun YX, Bao HJ, et al. Autophagy is involved in traumatic brain injury-induced cell death and contributes to functional outcome deficits in mice. *Neuroscience.* 2011 Jun;184:54-63. doi:10.1016/j.neuroscience.2011.03.021. PMID:21463664.

33. Mendez DR, Cherian L, Robertson CS. Laser Doppler flow and brain tissue PO₂ after cortical impact injury complicated by secondary ischemia in rats

treated with arginine. *J Trauma*. 2004 Aug;57(2):244-50. PMID:15345968. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000103983.22362.67>.

34. Yi JH, Hazell AS. Excitotoxic mechanisms and the role of astrocytic glutamate transporters in traumatic brain injury. *Neurochem Int*. 2006 Apr;48(5):394-403. PMID: 16473439. DOI:10.1016/j.neuint.2005.12.001

35. Yi JH, Hoover R, McIntosh TK, Hazell AS. Early, transient increase in complexin I and complexin II in the cerebral cortex following traumatic brain injury is attenuated by N-acetylcysteine. *J Neurotrauma*. 2006 Jan;23(1):86-96. PMID: 16430375. DOI:10.1089/neu.2006.23.86.

36. Ryter SW, Kim HP, Hoetzel A, Park JW, Nakahira K, Wang X, Choi AM. Mechanisms of cell death in oxidative stress. *Antioxid Redox Signal*. 2007 Jan;9(1):49-89. PMID: 17115887. DOI:10.1089/ars.2007.9.49.

37. Marcoux J, McArthur DA, Miller C, Glenn TC, Villablanca P, Martin NA, et al. Persistent metabolic crisis as measured by elevated cerebral microdialysis lactate-pyruvate ratio predicts chronic frontal lobe brain atrophy after traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2008 Oct;36(10):2871-7. PMID: 18766106. doi: 10.1097/CCM.0b013e318186a4a0.

38. Robertson C, Scafidi S, McKenna M, Fiskum G. Mitochondrial mechanisms of cell death and neuroprotection in pediatric ischemic and traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2009;218(2):371-80. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2009.04.030>

39. Shojo H, Kaneko Y, Mabuchi T, Kibayashi K, Adachi N, Borlongan CV. Genetic and histologic evidence implicates role of inflammation in traumatic brain injury-induced apoptosis in the rat cerebral cortex following moderate fluid percussion injury. *Neuroscience*. 2010 Dec;171(4):1273-82. doi:10.1016/j.neuroscience.2010.10.018. PMID: 20950674.

40. Liao ZB, Jiang GY, Tang ZH, Zhi XG, Sun XC, Tang WY, Wu MJ. Erythropoietin can promote survival of cerebral cells by downregulating Bax gene after traumatic brain injury in rats. *Neurol India*. 2009 Nov-Dec;57(6):722-8. doi:10.4103/0028-3886.59466. PMID: 20139499.

41. Yamashima T, Oikawa S. The role of lysosomal rupture in neuronal death. *Prog Neurobiol.* 2009 Dec;89(4):343-58. doi: 10.1016/j.pneurobio.2009.09.003. PMID: 19772886.
42. Nakajima Y, Horiuchi Y, Kamata H, Yukawa M, Kuwabara M, Tsubokawa T. Distinct time courses of secondary brain damage in the hippocampus following brain concussion and contusion in rats. *Tohoku J Exp Med.* 2010 Jul; 221(3):229-35. PMID: 20562525. <https://doi.org/10.1620/tjem.221.229>.
43. Lenzlinger P, Marx A, Trentz O, Kossmann T, Morganti-Kossmann M. Prolonged intrathecal release of soluble Fas following severe traumatic brain injury in humans. *J Neuroimmunol.* 2002 Jan;122(1-2):167-74. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0165-5728\(01\)00466-0](https://doi.org/10.1016/S0165-5728(01)00466-0). PMID:11777556.
44. Abumiya T, Sasaguri T, Taba Y, Miwa Y, Miyagi M. Shear stress induces expression of vascular endothelial growth factor receptor Flk-1/KDR through the CT-rich Sp1 binding site. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2002 Jun;22(6):907-13. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000018300.43492.83>. PMID:12067897.
45. De Fazio M, Rammo R, O'Phelan K, Bullock MR. Alterations in cerebral oxidative metabolism following traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2011 Feb;14(1):91-6. doi: 10.1007/s12028-010-9494-3. PMID: 21207188.
46. Wu HM, Huang SC, Vespa P, Hovda DA, Bergsneider M. Redefining the pericontusional penumbra following traumatic brain injury: evidence of deteriorating metabolic derangements based on positron emission tomography. *J Neurotrauma.* 2013 Mar;30(5):352-60. doi:10.1089/neu.2012.2610. PMID:23461651; PMCID:PMC3589887.
47. Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. *J Neurotrauma.* 2012 Jan;29(1):19-31. doi: 10.1089/neu.2011.2122. PMID: 21988198; PMCID: PMC3253310.
48. Aoyama N, Lee SM, Moro N, Hovda DA, Sutton RL. Duration of ATP

reduction affects extent of CA1 cell death in rat models of fluid percussion injury combined with secondary ischemia. *Brain Res.* 2008 Sep;1230:310-9. doi:10.1016/j.brainres.2008.07.006. PMID:18657524; PMC2581618.

49. Engel DC, Mies G, Terpolilli NA, Trabold R, Loch A, De Zeeuw CI, et al. Changes of cerebral blood flow during the secondary expansion of a cortical contusion assessed by ¹⁴C-iodoantipyrine autoradiography in mice using a non-invasive protocol. *J Neurotrauma.* 2008 Jul;25(7):739-53. PMID:18627253. doi:10.1089/neu.2007.0480.

50. Wu HM, Huang SC, Vespa P, Hovda DA, Bergsneider M. Redefining the pericontusional penumbra following traumatic brain injury: evidence of deteriorating metabolic derangements based on positron emission tomography. *J Neurotrauma.* 2013 Mar;30(5):352-60. doi:10.1089/neu.2012.2610. PMID:23461651; PMCID:PMC3589887.

51. Buczek M, Alvarez J, Azhar J, Zhou Y, Lust WD, Selman WR, et al. Delayed changes in regional brain energy metabolism following cerebral concussion in rats. *Metab Brain Dis.* 2002 Sep;17(3):153-67. PMID:12322786.

52. Itoh T, Satou T, Nishida S, Tsubaki M, Imano M, Hashimoto S, Ito H. Edaravone protects against apoptotic neuronal cell death and improves cerebral function after traumatic brain injury in rats. *Neurochem Res.* 2010 Feb;35(2):348-55. doi: 10.1007/s11064-009-0061-2. PMID: 19768539.

53. Hoh NZ, Wagner AK, Alexander SA, Clark RB, Beers SR, Okonkwo DO, et al. BCL2 genotypes: functional and neurobehavioral outcomes after severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2010 Aug;27(8):1413-27. doi:10.1089/neu.2009.1256. PMID: 20504155; PMC2967822.

54. Hong Y, Yan W, Chen S, Sun CR, Zhang JM. The role of Nrf2 signaling in the regulation of antioxidants and detoxifying enzymes after traumatic brain injury in rats and mice. *Acta Pharmacol Sin.* 2010 Nov;31(11):1421-30. doi:10.1038/aps.2010.101. PMID: 20953205; PMC4003325

55. Whitney NP, Eidem TM, Peng H, Huang Y, Zheng JC. Inflammation mediates varying effects in neurogenesis: relevance to the pathogenesis of brain

injury and neurodegenerative disorders. *J Neurochem.* 2009 Mar;108(6):1343-59. doi:10.1111/j.1471-4159.2009.05886.x. PMID:19154336; PMCID: PMC2707502.

56. Bollinger O. Über traumatische Spät-Apoplexie: Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. In: *Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift Rudolf Virchow. Vol. 2.* Berlin: Hirschwald; 1891. p.457-470.

57. Doughty RG. Posttraumatic delayed intracerebral hemorrhage. *South Med J.* 1938;31(3):254-6. DOI:10.1097/00007611-193803000-00006.

58. Gudeman SK, Kishore PR, Miller JD, Girevendulis AK, Lipper MH, Becker DP. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery.* 1979 Sep;5(3):309-13. PMID:503290. DOI: 10.1097/00006123-197909000-00002.

59. Корниенко ВН, Васин НЯ, Кузьменко ВА. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. К.: Медицина; 1987. Гл.4, Ушибы головного мозга; с. 30-59.

60. Smith JS, Chang EF, Rosenthal G, Meeker M, von Koch C, Manley GT, Holland MC. The role of early follow-up computed tomography imaging in the management of traumatic brain injury patients with intracranial hemorrhage. *J Trauma.* 2007 Jul;63(1):75-82. DOI:15. PMID: 17622872.

61. Narayan RK, Maas AI, Servadei F, Skolnick BE, Tillinger MN, Marshall LF. Traumatic Intracerebral Hemorrhage Study Group. Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. *J Neurotrauma.* 2008 Jun;25(6):629-39. doi:10.1089/neu.2007.0385. PMID: 18491950.

62. Fukamachi A, Nagaseki Y, Kohno K, Wakao T. The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral haematomas. *Acta Neurochir (Wien).* 1985;74(1-2):35-9. PMID: 3976443.

63. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg.* 2002 Jan;96(1):109-16. PMID:11794591. DOI:10.3171/jns.2002.96.1.0109.

64. Sifri ZC, Homnick AT, Vaynman A, Lavery R, Liao W, Mohr A, et al. A prospective evaluation of the value of repeat cranial computed tomography in patients with minimal head injury and an intracranial bleed. *J Trauma*. 2006 Oct;61(4):862-7. PMID: 17033552. DOI:10.1097/01.ta.0000224225.54982.90.
65. Alahmadi H, Vachhrajani S, Cusimano MD. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *J Neurosurg*. 2010 May;112(5):1139-45. doi: 10.3171/2009.5.JNS081369. PMID:19575576.
66. Juratli TA, Zang B, Litz RJ, Sitoci KH, Aschenbrenner U, Gottschlich B, et al. Early hemorrhagic progression of traumatic brain contusions: frequency, correlation with coagulation disorders, and patient outcome: a prospective study. *J Neurotrauma*. 2014 Sep;31(17):1521-7. doi:10.1089/neu.2013.3241. PMID: 24738836.65
67. Cepeda S, Gómez PA, Castaño-Leon AM, Martínez-Pérez R, Munarriz PM, Lagares A. Traumatic Intracerebral Hemorrhage: Risk Factors Associated with Progression. *J Neurotrauma*. 2015 Aug; 32(16):1246-53. doi: 10.1089/neu.2014.3808. PMID: 25752340.
68. Wan X, Fan T, Wang S, Zhang S, Liu S, Yang H, et al. Progressive hemorrhagic injury in patients with traumatic intracerebral hemorrhage: characteristics, risk factors and impact on management. *Acta Neurochir (Wien)*. 2017 Feb;159(2):227-235. doi: 10.1007/s00701-016-3043-6. PMID: 27943076.
69. Kim H, Jin ST, Kim YW, Kim SR, Park IS, Jo KW. Risk Factors for Early Hemorrhagic Progression after Traumatic Brain Injury: A Focus on Lipid Profile. *J Neurotrauma*. 2015 Jul;32(13):950-5. doi: 10.1089/neu.2014.3697. PMID: 25557755.
70. Yadav YR, Basoor A, Jain G, Nelson A. Expanding traumatic intracerebral contusion/hematoma. *Neurol India*. 2006 Dec;54(4):377-81. PMID: 17114846. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.28109>.
71. Chang EF, Meeker M, Holland MC. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery*. 2006 Apr; 58(4):647-56; discussion 647-56. PMID: 16575328.

DOI:10.1227/01.NEU.0000197101.68538.E6.

72. Smith JS, Chang EF, Rosenthal G, Meeker M, von Koch C, Manley GT, Holland MC. The role of early follow-up computed tomography imaging in the management of traumatic brain injury patients with intracranial hemorrhage. *J Trauma*. 2007 Jul;63(1):75-82. DOI:10.1097/01.ta.0000245991.42871.87. PMID: 17622872.

73. Allard CB, Scarpelini S, Rhind SG, Baker AJ, Shek PN, Tien H, et al. Abnormal coagulation tests are associated with progression of traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma*. 2009 Nov;67(5):959-67. PMID:19901655. DOI:10.1097/TA.0b013e3181ad5d37.

74. Compagnone C, d'Avella D, Servadei F, Angileri FF, Brambilla G, Conti C, et al. Patients with moderate head injury: a prospective multicenter study of 315 patients. *Neurosurgery*. 2009 Apr;64(4):690-6; discussion 696-7. doi: 10.1227/01.NEU.0000340796.18738.F7. PMID: 19197220.

75. Tian HL, Chen H, Wu BS, Cao HL, Xu T, Hu J, et al. D-dimer as a predictor of progressive hemorrhagic injury in patients with traumatic brain injury: analysis of 194 cases. *Neurosurg Rev*. 2010 Jul;33(3):359-65; discussion 365-6. doi: 10.1007/s10143-010-0251-z. PMID: 20349100.

76. Servadei F, Murray GD, Penny K, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, et al. The value of the "worst" computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. *European Brain Injury Consortium. Neurosurgery*. 2000 Jan;46(1):70-5; discussion 75-7. PMID: 10626937. <https://doi.org/10.1093/neurosurgery/46.1.70>.

77. Stein SC, Young GS, Talucci RC, Greenbaum BH, Ross SE. Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulopathy. *Neurosurgery*. 1992 Feb;30(2):160-5. PMID: 1545882. DOI: 10.1097/00006123-199202000-00002 .

78. Chierigato A, Fainardi E, Morselli-Labate AM, Antonelli V, Compagnone C, Targa L, et al. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. *Neurosurgery*. 2005 Apr;56(4):671-80; discussion 671-80. PMID: 15792505.

<https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000156200.76331.7A>.

79. Iaccarino C, Schiavi P, Picetti E, Goldoni M, Cerasti D, Caspani M, Servadei F. Patients with brain contusions: predictors of outcome and relationship between radiological and clinical evolution. *J Neurosurg*. 2014 Apr;120(4):908-18. doi:10.3171/2013.12.JNS131090. PMID: 24506250.

80. Wafaisade A, Lefering R, Tjardes T, Wutzler S, Simanski C, Paffrath T, et al. Acute coagulopathy in isolated blunt traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2010 Apr;12(2):211-9. doi:10.1007/s12028-009-9281-1. PMID: 19806475.

81. Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, Cohen MJ, Manley GT. Coagulopathy after traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2012 Jun;70(6):1334-45. doi:10.1227/NEU.0b013e31824d179b. PMID: 22307074.

82. Epstein DS, Mitra B, O'Reilly G, Rosenfeld JV, Cameron PA. Acute traumatic coagulopathy in the setting of isolated traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2014 May;45(5):819-24. PMID: 24529718. doi:10.1016/j.injury.2014.01.011.

83. Genét GF, Johansson PI, Meyer MA, Sølbeck S, Sørensen AM, Larsen CF, et al. Trauma-induced coagulopathy: standard coagulation tests, biomarkers of coagulopathy, and endothelial damage in patients with traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2013 Feb;30(4):301-6. doi: 10.1089/neu.2012.2612. PMID: 23134525.

84. Dekker SE, Duvekot A, de Vries HM, Geeraedts LM Jr, Peerdeman SM, de Waard MC, et al. Relationship between tissue perfusion and coagulopathy in traumatic brain injury. *J Surg Res*. 2016 Sep;205(1):147-54. doi:10.1016/j.jss.2016.06.023. PMID: 27621012.

85. Stein SC, Smith DH. Coagulopathy in traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2004;1(4):479-88. PMID: 16174954. DOI:10.1385/NCC:1:4:479.

86. Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebeek FW, Maas AI. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 Feb;150(2):165-75; discussion 175. doi: 10.1007/s00701-007-1475-8. PMID:18166989.

87. Lustenberger T, Talving P, Kobayashi L, Barmparas G, Inaba K, Lam L, et al. Early coagulopathy after isolated severe traumatic brain injury: relationship with hypoperfusion challenged. *J Trauma*. 2010 Dec;69(6):1410-4. doi: 10.1097/TA.0b013e3181cdae81. PMID: 20404754.
88. Sun Y, Wang J, Wu X, Xi C, Gai Y, Liu H, et al. Validating the incidence of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation in patients with traumatic brain injury--analysis of 242 cases. *Br J Neurosurg*. 2011 Jun;25(3):363-8. doi: 10.3109/02688697.2011.552650. PMID: 21355766.
89. Cohen MJ, Brohi K, Ganter MT, Manley GT, Mackersie RC, Pittet JF. Early coagulopathy after traumatic brain injury: the role of hypoperfusion and the protein C pathway. *J Trauma*. 2007 Dec;63(6):1254-61; discussion 1261-2. doi:10.1097/TA.0b013e318156ee4c. PMID: 18212647.
90. Abdelmalik PA, Boorman DW, Tracy J, Jallo J, Rincon F. Acute Traumatic Coagulopathy Accompanying Isolated Traumatic Brain Injury is Associated with Worse Long-Term Functional and Cognitive Outcomes. *Neurocrit Care*. 2016 Jun;24(3):361-70. doi: 10.1007/s12028-015-0191-0. PMID: 26293923.
91. Greuters S, van den Berg A, Franschman G, Viersen V, Beishuizen A, Peerdeman S, Boer C. Acute and delayed mild coagulopathy are related to outcome in patients with isolated traumatic brain injury. *Crit Care*. 2011;15(1):R2. doi:10.1186/cc9399. PMCID:PMC3222029; PMID:21208418.
92. McCully SP, Schreiber MA. Traumatic brain injury and its effect on coagulopathy. *Semin Thromb Hemost*. 2013 Nov;39(8):896-901. doi:10.1055/s-0033-1357484. PMID: 24114009.
93. De Oliveira Manoel AL, Neto AC, Veigas PV, Rizoli S. Traumatic brain injury associated coagulopathy. *Neurocrit Care*. 2015 Feb;22(1):34-44. doi:10.1007/s12028-014-0026-4. PMID: 25052157.
94. Van Beek JG, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu J, et al. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007 Feb;24(2):315-28. PMID: 17375996. DOI:10.1089/neu.2006.0034.

95. Nekludov M, Bellander BM, Blombäck M, Wallen HN. Platelet dysfunction in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007 Nov;24(11):1699-706. PMID: 18001200. DOI:10.1089/neu.2007.0322
96. Al-Shahi Salman R. Haemostatic drug therapies for acute spontaneous intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Oct;(4):CD005951. doi: 10.1002/14651858.CD005951.pub3. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Apr 17;4:CD005951. PMID: 19821350.
97. Villapol S, Byrnes KR, Symes AJ. Temporal dynamics of cerebral blood flow, cortical damage, apoptosis, astrocyte-vasculature interaction and astrogliosis in the pericontusional region after traumatic brain injury. *Front Neurol*. 2014 Jun;5:82. PMID:24926283; PMCID:PMC4044679. DOI: 10.3389/fneur.2014.00082.
98. Simard J, Chen M, Tarasov K, Bhatta S, Ivanova S, Melnitchenko L, Tsymbalyuk N, et al. Newly expressed SUR1-regulated NC(Ca-ATP) channel mediates cerebral edema after ischemic stroke. *Nat Med*. 2006 Apr;12(4):433-40. doi:10.1038/nm1390. PMID:16550187; PMC2740734.
99. Simard J, Tsymbalyuk O, Ivanov A, Ivanova S, Bhatta S, Geng Z, et al. Endothelial sulfonylurea receptor 1-regulated NC Ca-ATP channels mediate progressive hemorrhagic necrosis following spinal cord injury. *J Clin Invest*. 2007 Aug;117(8):2105-13. DOI:10.1172/JCI32041. PMID:17657312; PMCID:PMC1924498.
100. Simard JM, Woo SK, Bhatta S, Gerzanich V. Drugs acting on SUR1 to treat CNS ischemia and trauma. *Curr Opin Pharmacol*. 2008 Feb;8(1):42-9. PMID: 18032110; Central PMCID: PMC2265539. DOI:10.1016/j.coph.2007.10.004
101. Patel NY, Hoyt DB, Nakaji P, Marshall L, Holbrook T, Coimbra R, et al. Traumatic brain injury: patterns of failure of nonoperative management. *J Trauma*. 2000 Mar;48(3):367-74. <https://doi.org/10.1097/00005373-200003000-00001>. PMID:10744271.
102. Davis ME, Grumbach IM, Fukai T, Cutchins A, Harrison DG. Shear stress regulates endothelial nitric-oxide synthase promoter activity through nuclear

factor kappaB binding. *J Biol Chem.* 2004 Jan;279(1):163-8. PMID: 14570928. DOI:10.1074/jbc.M307528200.

103. Korenaga R, Yamamoto K, Ohura N, Sokabe T, Kamiya A, Ando J. Sp1-mediated downregulation of P2X4 receptor gene transcription in endothelial cells exposed to shear stress. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001 May; 280(5):H2214-21. DOI:10.1152/ajpheart.2001.280.5.H2214. PMID: 11299224.

104. Verstraeten SV, Mackenzie GG, Oteiza PI. The plasma membrane plays a central role in cells response to mechanical stress. *Biochim Biophys Acta.* 2010 Sep;1798(9):1739-49. doi: 10.1016/j.bbame.2010.06.010. PMID: 20599684.

105. Martinez-Valverde T, Vidal-Jorge M, Martinez-Saez E, Castro L, Arikan F, Cordero E, et al. Sulfonylurea receptor 1 in humans with post-traumatic brain contusions. *J Neurotrauma.* 2015 Oct;32(19):1478-87. PMID:26398596; PMCID:PMC4589328. DOI:10.1089/neu.2014.3706.

106. Simard JM, Kilbourne M, Tsymbalyuk O, Tosun C, Caridi J, Ivanova S, et al. Key role of sulfonylurea receptor 1 in progressive secondary hemorrhage after brain contusion. *J Neurotrauma.* 2009 Dec;26(12):2257-67. doi: 10.1089/neu.2009.1021. PMID:19604096; Central PMCID:PMC2824216.

107. Woo SK, Kwon MS, Ivanov A, Gerzanich V, Simard JM. The sulfonylurea receptor 1 (Sur1)-transient receptor potential melastatin 4 (Trpm4) channel. *J Biol Chem.* 2013 Feb;288(5):3655-67. PMID:23255597; PMCID:PMC3561583. DOI:10.1074/jbc.M112.428219.

108. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery.* 2005 Dec;57(6):1173-82. PMID:16331165. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000186013.63046.6B>.

109. Allison R, Nakagawa K, Hayashi M, Donovan DJ, Koenig MA. Derivation of a Predictive Score for Hemorrhagic Progression of Cerebral Contusions in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care.* 2017

Feb; 26(1):80-86. doi: 10.1007/s12028-016-0303-5.

110. Yuan F, Ding J, Chen H, Guo Y, Wang G, Gao WW, et al. Predicting progressive hemorrhagic injury after traumatic brain injury: derivation and validation of a risk based on admission characteristics. *J Neurotrauma*. 2012 Aug;29(12):2137-42. PMID:22568757. doi:10.1089/neu.2011.2233

111. Mendelow A, Gregson B, Fernandes H, Murray G, Teasdale G, Hope D, Karimi A, Shaw M, Barer D; STICH investigators. 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. *Lancet*. 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):387-97. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17826-X. PMID: 15680453.

112. Sanus G, Zihni N, Tanriverdi T, Alver I, Aydin S, Uzan M. Evolving traumatic brain lesions: predictors and results of ninety-eight head-injured patients. *J Neurosurg*. 2004;14(2):97-104. DOI: 10.1097/01.wnq.0000127718.06183.12.

113. Nasi D, di Somma L, Gladi M, Moriconi E, Scerrati M, Iacoangeli M, Dobran M. New or Blossoming Hemorrhagic Contusions After Decompressive Craniectomy in Traumatic Brain Injury: Analysis of Risk Factors. *Front Neurol*. 2019 Jan 15;9:1186. doi: 10.3389/fneur.2018.01186. PMID: 30697186; PMCID: PMC6340989.

114. Cepeda S, Castaño-León AM, Munarriz PM, Paredes I, Panero I, Eiriz C, Gómez PA, Lagares A. Effect of decompressive craniectomy in the postoperative expansion of traumatic intracerebral hemorrhage: a propensity score-based analysis. *J Neurosurg*. 2019 Apr 26:1-13. doi: 10.3171/2019.2.JNS182025. Epub ahead of print. PMID: 31026834.

115. Mehta P, Mehta J, Lawson D, Patel S. Ethanol stimulates prostacyclin biosynthesis by human neutrophils and potentiates anti-platelet aggregatory effects of prostacyclin. *Thromb Res*. 1987 Dec 15;48(6):653-61. doi: 10.1016/0049-3848(87)90431-2. PMID: 3324383.

116. Виваль М. Вторинна геморагічна прогресія вогнищ забою

головного мозку у пацієнтів із алкогольною інтоксикацією. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2016. . 25:276-281.

117. Полищук НЕ, Педаченко ГА, Полищук ЛЛ. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии. Киев; 2000. 206 с.

118. Полищук НЕ, Рассказов СЮ. Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой. Український нейрохірургічний журнал. 2000;1:73-77.

119. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. J Neurotrauma. 1992 Mar;9 Suppl 1:S287-92. PMID: 1588618.

120. White CL, Griffith S, Caron JL. Early progression of traumatic cerebral contusions: characterization and risk factors. J Trauma. 2009 Sep;67(3):508-14; discussion 514-5. doi: 10.1097/TA.0b013e3181b2519f. PMID: 19741392.

121. Wang K, Zhao DQ, Zhang JJ, Li YJ, Zhang HD, Shen ZF, Hu B, Wu HB. [Risk factors of progressive brain contusion and relationship with outcome]. Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2015 Jul;44(4):410-6. Chinese. PMID: 26555419.

122. LINDENBERG R, FREYTAG E. The mechanism of cerebral contusions. A pathologic-anatomic study. Arch Pathol. 1960 Apr;69:440-69. PMID: 14417116.

123. Brown CV, Zada G, Salim A, Inaba K, Kasotakis G, Hadjizacharia P, Demetriades D, Rhee P. Indications for routine repeat head computed tomography (CT) stratified by severity of traumatic brain injury. J Trauma. 2007 Jun;62(6):1339-44; discussion 1344-5. doi: 10.1097/TA.0b013e318054e25a. PMID: 17563645.

124. Stein SC, Fabbri A, Servadei F. Routine serial computed tomographic scans in mild traumatic brain injury: when are they cost-effective? J Trauma. 2008 Jul;65(1):66-72. doi: 10.1097/TA.0b013e318068d75f. PMID: 18580532.

125. Wang MC, Linnau KF, Tirschwell DL, Hollingworth W. Utility of repeat head computed tomography after blunt head trauma: a systematic review. *J Trauma*. 2006 Jul;61(1):226-33. DOI:10.1097/01.ta.0000197385.18452.89. PMID: 16832279.

126. Anandalwar SP, Mau CY, Gordhan CG, Majmundar N, Meleis A, Prestigiacomo CJ, Sifri ZC. Eliminating unnecessary routine head CT scanning in neurologically intact mild traumatic brain injury patients: implementation and evaluation of a new protocol. *J Neurosurg*. 2016 Sep;125(3):667-73. doi: 10.3171/2015.9.JNS151379. Epub 2016 Jan 15. PMID: 26771855.

127. Rehman L, Afzal A, Aziz HF. Radiological Parameters to Predict Hemorrhagic Progression of Traumatic Contusional Brain Injury. *J. of Neurosciences in Rural Practice*. 2019 Apr-Jun;10(2):212-217. doi: 10.4103/jnrp.jnrp_335_18.

128. Фактори ризику клінічного погіршення при забоях головного мозку / Поліщук М. Є., Виваль М. Б., Гончарук О. М., Муравський А. В., Обливач А. А. // Патологія. Том 17, № 1(48), січень – квітень 2020 р.

129. Поліщук М. Є. Вторинна геморагічна прогресія вогнищ забою головного мозку у пацієнтів при черепно-мозковій травмі / М. Є. Поліщук, О. М. Гончарук, М. Б. Виваль, С. В. Комарницький, А. А. Шкіряк, В. О. Лебідь // Український нейрохірургічний журнал. - 2014. - № 3. - С. 49-54.

130. Mykola Polishchuk, Mykola Vyval, Dmytro Shcheglov / Hemorrhagic progression of contusion in patients with mild traumatic brain injury on the routine repeat head computed tomography // (2020), «EUREKA: Health Sciences» Number 3 : p 20-27

131. Виваль М. Б. Вплив вторинної геморагічної прогресії вогнища забою на клінічний перебіг черепно-мозкової травми середнього та важкого ступеню / М. Б. Виваль // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. - 2014. - Вип. 23(1). - С. 106-111.

132. Поліщук М. Є. Закрита черепно-мозкова травма. Сучасний погляд на проблему / М. Є. Поліщук, О. М. Гончарук // Міжнародний неврологічний

ДОДАТОК А

**Рівень порушень свідомості за Шкалою ком Глазго
(G. Teasdale and V. J. Jennett, 1974)**

Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей (E, Eye respons)	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція (V, Verbal respons)	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція (M, Motor respons)	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

Інтерпретація отриманих результатів

Рівні свідомості
ШКГ (у балах)

Ясна свідомість
15

Помірне приглушення
13–14

Глибоке приглушення
11–12

Сопор
9–10

Кома I ст.
7–8

Кома II ст.
5–6

Кома III ст.
3–4

ДОДАТОК Б

Класифікація Marshall для оцінки важкості травматичних ушкоджень мозку (L.F. Marshall and S.B. Marshall, 1991)

Дифузна травма I типу	Немає видимої внутрішньочерепної патології
Дифузна травма II типу	Зміщення середньої лінії від 0 до 5 мм, базальні цистерни залишаються видимими, немає ушкоджень високої або змішаної щільності > 25 см ³)
Дифузна травма III типу	Зміщення середньої лінії від 0 до 5 мм, базальні цистерни компримовані або не візуалізуються, немає ушкоджень високої або змішаної щільності > 25 см ³
Дифузна травма IV типу	Зміщення середньої лінії > 5 мм, немає ушкоджень високої або змішаної щільності > 25 см ³
Ушкодження для хірургічного видалення V типу	Будь-яке ушкодження, для хірургічного видалення) (епідуральні гематоми, субдуральні гематоми, внутрішньомозкові вогнищеві ушкодження, численні внутрішньочерепні вогнищеві ушкодження
Ушкодження не для хірургічного видалення VI	Ушкодження високої або змішаної щільності > 25 см ³ , не для хірургічного видалення

ДОДАТОК В

Шкала виходів Глазго (Jennett В., Bond М., 1975 р.)

Бали	Критерії
5	Добре відновлення: повернення до звичайного способу життя, не потребує догляду
4	Помірна інвалідність: хворий може доглядати за собою, має мінімальний неврологічний дефіцит що не заважає у повсякденній діяльності або роботі
3	Тяжка інвалідність: хворий в свідомості, потребує сторонньої допомоги через фізичну, або психічну інвалідизацію
2	Вегетативний стан
1	Смерть

Хорошими вважали результати у хворих при їх оцінці за шкалою виходів Глазго 4 і 5, несприятливими — 3, 2 та 1.

ДОДАТОК Г

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Mykola Polishchuk, Mykola Vyval, Dmytro Shcheglov / Hemorrhagic progression of contusion in patients with mild traumatic brain injury on the routine repeat head computed tomography // (2020), «EUREKA: Health Sciences» Number 3 : p 20-27

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, аналізі та зборі клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

2. Фактори ризику клінічного погіршення при забоях головного мозку / Поліщук М. Є., Виваль М. Б., Гончарук О. М., Муравський А. В., Обливач А. А. // Патологія. Том 17, № 1(48), січень – квітень 2020 р. - С. 4-9.

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, збиранні клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

3. Виваль М. Б. Вторинна геморагічна прогресія вогнищ забою головного мозку у пацієнтів із алкогольною інтоксикацією / М. Б. Виваль // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. - 2016. - Вип. 25. - С. 276-281.

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, аналізі та зборі клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

4. Поліщук М. Є. Вторинна геморагічна прогресія вогнищ забою головного мозку у пацієнтів при черепно-мозковій травмі / М. Є. Поліщук,

О. М. Гончарук, М. Б. Виваль, С. В. Комарницький, А. А. Шкіряк, В. О. Лебідь // Український нейрохірургічний журнал. - 2014. - № 3. - С. 49-54.

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, збиранні клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

5. Виваль М. Б. Вплив вторинної геморагічної прогресії вогнища забою на клінічний перебіг черепно-мозкової травми середнього та важкого ступеню / М. Б. Виваль // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. - 2014. - Вип. 23(1). - С. 106-112

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі пацієнтів, аналізу та збору клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, написанні та підготовці статті до друку).

6. Виваль МБ. Вторинна геморагічна прогресія забоїв головного мозку у пацієнтів із черепно-мозковою травмою. В: Матеріали «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи»; 2016 жовт. 15-16;. Кам'янець-Подільський; 2016, с.36.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

7. Виваль МБ. Результати лікування хворих із вогнищевими двобічними забоями лобних часток. В: Матеріали «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи»; 2016 жовт. 15-16;. Кам'янець-Подільський; 2016, с.46.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

8. Виваль МБ. Фактори ризику клінічного погіршення при забоях головного мозку В: матеріалах конференції «Шляхи поліпшення

функціональних результатів лікування в нейрохірургії»; 2019 бер. 13-15; Полянниця; 2019, с.62-63.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

9. Виваль МБ. Динаміка забоїв головного мозку у пацієнтів із черепно-мозковою травмою. В: Матеріали «Високі технології у підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих»; 2019 жовт. 23-25;. Київ; 2019, с.20.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

ДОДАТОК Д

Список хворих, історії хвороб яких використані для дослідження

№ п/п	ПІБ	Номер історії хвороби	Стать	Вік
1	П-ов Л.В.	7946	ч	45
2	Б-ко О.Є.	8719	ч	58
3	Ж-ий О.О.	8802	ч	40
4	Б-ш В.П.	8823	ч	49
5	Ц-ко В.С.	8846	ч	40
6	Н-єв Р.Р.	7929	ч	50
7	П-ий П.П.	8968	ч	73
8	П-ша Н.В.	8985	ж	47
9	Д-єв А.В.	8994	ч	50
10	К-та Д.М.	9110	ч	26
11	І-ил М.В.	9112	ч	28
12	Л-ка С.М.	9156	ж	43
13	П-ух О.Ю.	9259	ч	27
14	Г-ко А.В.	9332	ч	33
15	Ф-о Р.С.	9342	ч	33
16	М-н В.В.	9419	ч	23
17	Л-ий О.С.	9568	ч	21
18	Р-ий А.В.	9576	ч	58

№ п/п	ПІБ	Номер історії хвороби	Стать	Вік
19	Ш-ов Р.С.	9590	ч	46
20	Г-як О.П.	9671	ч	54
21	М-ик І.Ю.	9715	ч	21
22	О-в О.Г	9729	ч	32
23	П-ов В.В.	9790	ч	56
24	Т-ко Л.А.	9915	ж	42
25	Ж-ко Д.В.	9917	ч	33
26	М-єв С.Ю.	9966	ч	56
27	Х-ко В.О.	8574	ч	44
28	Д-ук О.О.	10055	ж	31
29	З-ов О.В.	10181	ч	40
30	Г-ин В.Є.	10109	ч	79
31	Д-ий С.Б.	10328	ч	35
32	С-ов А.В.	10444	ч	79
33	Л-ко В.І.	10479	ч	66
34	Ш-ов О.В.	10623	ч	59
35	О-ка Г.П.	10852	ж	82
36	С-ко В.І.	7711	ч	28
37	Д-ич П.П.	10990	ч	59
38	К-ян В.Д.	11008	ч	77

№ п/п	ПІБ	Номер історії хвороби	Стать	Вік
39	І-ко О.Н.	10659	ч	36
40	Д-юк Л.В.	11120	ч	52
41	І-ов С.І.	11204	ч	35
42	Г-ий Г.М.	11251	ч	61
43	Л-ка Є.Ф.	11487	ж	84
44	С-яр А.І.	11514	ж	62
45	Ш-ін К.К.	11430	ч	41
46	К-ко О.Л.	11585	ч	36
47	С-ко П.О.	11661	ч	66
48	Ж-к О.М.	11663	ч	22
49	Г-ш В.С.	11722	ч	21
50	П-ко С.В.	11788	ч	36
51	П-ко В.Д.	11796	ч	25
52	Б-ко Н.А.	11845	ч	25
53	В-юк С.В.	11944	ч	36
54	О-ий В.І.	11937	ч	50
55	З-єв М.Д.	12112	ч	58
56	С-ко І.М.	12178	ч	59
57	І-ко Ю.В.	12361	ж	24
58	К-єв С.А.	12542	ч	67

№ п/п	ПІБ	Номер історії хвороби	Стать	Вік
59	К-ун Г.А.	12593	ж	30
60	З-ць Ю.І.	12634	ч	56
61	Г-ий О.В.	12634	ч	56
62	Г-ов С.І.	12511	ч	61
63	Б-ий В.О.	12850	ч	45
64	І-ам Г.Г.	12845	ч	78
65	С-ян О.І.	12895	ч	62
66	Г-ий В.С.	21487	ч	70
67	К-ий А.М.	21813	ч	32
68	В-ад Л.С.	21831	ч	29
69	П-ко І.	21872	ч	50
70	К-ов О.В.	21896	ч	39
71	Ч-ий Л.Г.	21907	ч	35
72	Ш-ик С.О.	21922	ч	44
73	П-ок А.А.	21925	ч	21
74	Г-ко Р.А.	22009	ч	33
75	К-кс С.І.	22203	ч	55
76	А-ов В.О.	22280	ч	58
77	К-ов Л.А.	22342	ч	62
78	Р-ич І.	22393	ч	37

№ п/п	ПІБ	Номер історії хвороби	Стать	Вік
79	К-ух Н.Н.	22434	ж	37
80	Г-ів Є.С.	22449	ч	55
81	Ф-ко М.К.	22446	ч	66
82	Г-н Г.А.	22446	ч	36
83	Д-ка С.О.	22615	ч	36
84	Ч-ов І.Є.	22775	ч	47
85	Г-ок О.В.	22839	ж	73
86	О-юк М.І.	22833	ч	21
87	М-ур Л.Н.	22904	ч	57
88	У-ко К.М.	21418	ж	84
89	У-ий Н.Г.	23091	ч	67
90	Ш-ий А.А.	23119	ч	45
91	К-ко В.Є.	23111	ч	67
92	К-ій С.В.	23150	ч	37
93	Г-ий О.В.	24554	ч	56
94	Ч-ий М.В.	24577	ч	67
95	Л-ин А.Н.	24633	ч	25
96	Б-ир П.В.	24455	ж	54
97	Л-ай А.С.	24708	ч	20
98	В-ий Н.М.	24724	ч	38

№ п/п	ПІБ	Номер історії хвороби	Стать	Вік
99	С-ов А.	24733	ч	26
100	Р-ов О.М.	24912	ч	54
101	О-ко Ю.В.	24965	ч	59
102	К-ов В.А.	25084	ч	41
103	М-ко В.М.	25125	ч	38
104	Р-ко А.Л.	25141	ч	69
105	Д-ко Р.М.	25262	ч	45
106	К-ий В.І.	25364	ч	30
107	З-ий В.Г.	25311	ч	42
108	Г-ка Т.М.	25501	ч	78
109	С-ко Н.Н.	25585	ж	18
110	К-ий М.Г.	25661	ч	60
111	Ч-ов О.Б.	23171	ч	75
112	Д-ич Д.Є.	23105	ч	30
113	П-ко В.К.	23360	ч	60
114	П-ко В.І.	23238	ч	34
115	П-ко О.М.	23707	ч	56
116	С-ан Д.Л.	23783	ч	49
117	С-ко О.В.	23872	ч	37
118	П-юк В.М.	23934	ч	56

№ п/п	ПІБ	Номер історії хвороби	Стать	Вік
119	Ф-ий Ю.П.	23934	ч	56
120	П-ов І.А.	24162	ч	59
121	С-ун Н.В.	24394	ж	54
122	С-ов С.В.	24407	ч	38
123	К-ов Р.С.	16702	ч	59
124	З-ій С.А.	16842	ч	55
125	М-к В.С.	17306	ч	35
126	О-ух В.С.	17306	ч	35
127	Д-ко В.І.	17602	ч	48
128	Г-юк С.С.	17673	ч	42
129	К-ко І.Г.	17693	ч	35
130	К-ий П.В.	17261	ч	56
131	П-но І.А.	17772	ч	39
132	Л-зе Б.М.	17796	ч	71
133	П-ів Ю.С.	17824	ч	53
134	Х-к О.М.	17897	ч	54
135	М-ко В.М.	17949	ч	47
136	Б-иш С.І.	18020	ж	41
137	Б-ин І.Л.	18030	ч	62
138	О-ко А.І.	18091	ч	39

№ п/п	ПІБ	Номер історії хвороби	Стать	Вік
139	Т-ко П.І.	18118	ч	53
140	Х-ов С.М.	18214	ч	47
141	Н-ий А.М.	18170	ч	55
142	П-ак В.М.	18215	ч	33
143	С-ко О.М.	18323	ч	37
144	М-ль К.Л.	18332	ч	23
145	О-ч А.І,	18337	ч	54
146	І-ко С.А.	18380	ч	18
147	С-ов К.В.	18411	ч	30
148	Т-ва О.Ф.	18452	ч	80