

## Оригінальна стаття

УДК 616.831.3-003.215-08-06

**Дзенис Ю.Л.**

Нейрохірургіческая клініка, Університетська клінічна лікарня імені Паула Страдыня, Рига, Латвія

### Основные осложнения при лечении нетравматических внутримозговых гематом полушарий большого мозга

**Цель работы:** выявить клинически значимые осложнения.

**Материалы и методы:** хирургическое лечение с применением различных методов проведено 116 больным по поводу нетравматических внутримозговых гематом; консервативное — 100.

**Результаты:** общая летальность при хирургическом лечении составила 19,8% (при применении транскортикального доступа — 29%, транс- и парасильвиевого — 25%, стереотаксическом удалении — 7,1%); при консервативном лечении — 19%.

Причины летального исхода: а) кровоизлияние с вклиниванием стволовых структур (после хирургического лечения — 65,2%, консервативного — 73,4%); б) тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) (при хирургическом лечении — 26%, консервативном — 15,8%); в) пневмония (при хирургическом лечении — 8,7%, консервативном — 10,5%); г) повторное кровоизлияние в ложе удаленной гематомы (после хирургического лечения — 4,3%).

Выявлены основные клинически значимые группы осложнений: а) интра- и послеоперационные (выраженный отек мозга, свежее кровотечение в полости удаленной гематомы, бактериальный менингит после вентрикулярного дренирования); соматические (ТЭЛА, тромбоз, пневмония, септическое состояние); неврологические (болевого и спастического синдромы).

**Выводы:** наиболее значимой причиной летального исхода является дислокация и вклинение ствола мозга, что обуславливает необходимость дальнейшего усовершенствования оперативной техники, включающей выполнение разгрузочно-реклинирующих вмешательств.

Вторым направлением для уменьшения частоты осложнений и улучшения функционального исхода является оптимизация медикаментозной терапии, включающая широкое применение антиоксидантов, особенно у пациентов, находящихся в коматозном состоянии.

**Ключевые слова:** нетравматические внутримозговые гематомы, геморрагический инсульт, медикаментозное и хирургическое лечение, результаты, осложнения.

**Укр. нейрохірург. журн. — 2014. — №1. — С.16-25.**

Поступила в редакцию 07.09.13. Принята к публикации 04.12.13.

**Адрес для переписки:** Дзенис Юрис Леонардович, Нейрохірургіческая клініка, Університетська клінічна лікарня ім. Паула Страдыня, ул. Пилсоню, 13, Рига, Латвія, LV-1002, e-mail: jurisdzenis16@gmail.com

**Вступление.** Заболеваемость инсультом составляет 2,5–3 на 1000 населения в год. В структуре видов инсульта 20% составляет его геморрагическая форма, или нетравматические внутримозговые гематомы (НВМГ) [1–4].

Объем НВМГ в течение первых 100 ч увеличивается в среднем на 107% (продолжающееся кровотечение), чему способствуют выраженная артериальная гипертензия, наличие анемии, снижение уровня кальция в плазме крови [5–9].

В дальнейшем течение НВМГ может осложниться отеком мозга, смещением прозрачной перегородки, прорывом крови (ПК) в систему желудочков (СЖ), синдромом острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ), что наблюдают у 60% больных, вторичным кровоизлиянием в ствол мозга, его вклиниванием с нарушением витальных функций [2, 5, 6, 10–21].

Вокруг НВМГ формируется зона перифокального отека («ишемическая пеньумбра») с гипоперфузией, некрозом, плазморрагией, перикапиллярными кровоизлияниями, включая патобиохимические реакции: нарушение метаболизма кальция глутамата, повышение уровня свободных радикалов, перекисное окисление оксида азота, активация протеолиза и др. Изучена роль металлопротеиназ, обуславливающих нарушение целостности гематоэнцефалического

барьера, их тканевого ингибитора и активаторов — трипсина, химотрипсина, стромелиза-3, эластазы нейтрофильных гранулоцитов, в патогенезе НВМГ и перифокального отека. В эксперименте изучена роль статинов и их возможное использование в комплексе лечения [6, 12, 14, 18, 22–27].

Основные положения медикаментозного лечения НВМГ в остром периоде разработаны и включают гемостатическую терапию (novoseven, при антикоагулянтном генезе — протромбиновый комплекс в сочетании с витамином К); оптимизацию артериального давления; лечение внутричерепной гипертензии (ВЧГ) — осмотерапию; коррекцию уровня глюкозы, температуры тела; профилактику и лечение эпилепсии и др. [5, 6, 13, 17, 18, 22–24, 28–41].

В отношении хирургического лечения предпочтение отдают принципу минимальной инвазивной нейрохирургии: микрохирургические, стереотаксические, эндоскопические операции, пункционно-навигационный способ с локальным фибринолизом и др. [2, 5, 6, 10, 18–20, 32, 33, 36, 41–51].

Несмотря на успехи медикаментозного и хирургического лечения, летальность достигает 30–52%, почти 50% больных умирают в течение первых 2 сут. Поэтому актуальным является изучение основ-

ных осложнений, возникающих во время лечения. Целью исследования было выявление и изучение основных осложнений, а также уточнение возможных лечебных мероприятий по уменьшению частоты их появления.

#### **Материалы и методы исследования.**

##### **Локальное применение контрикала**

Целью эксперимента было изучение лечебного эффекта контрикала на модели внутримозговой гематомы (ВМГ) в остром периоде по данным гистологических исследований.

У белых крыс массой тела 200–225 г под наркозом нембуталом в асептических условиях в правом полушарии большого мозга моделировали ВМГ объемом 0,3 мл. Кровь с помощью шприца 2 мл брали из сосудов хвоста животных.

Учитывая пиковые значения ВЧГ, отек головного мозга при ВМГ и тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ), в первые 4–7 сут определяли и сопоставимую с этим сроком продолжительность эксперимента, которая во всех случаях составляла 5 сут.

У животных контрольной группы (8 особей) ВМГ моделировали путем введения 0,2 мл собственной крови и 0,1 мл изотонического раствора натрия хлорида; в основной группе (8 особей) вместо изотонического раствора вводили контрикал в концентрации 2000 ед/мл на основе ранее полученных данных о его тромбогенных свойствах.

У 3 крыс контрольной группы отмечены симптомы левостороннего гемипареза. Животные были малоподвижны, лежали, слабо реагировали на внешние раздражители, однако выжили до конца эксперимента. У 5 крыс контрольной группы малоподвижное состояние сохранялось в течение 2–3 сут, затем они становились более подвижными, к моменту завершения опыта их поведение приближалось к обычному.

Животные основной группы более легко перенесли ВМГ. Малоподвижными, вялыми были 2 крысы в течение первых суток. В последующем поведение всех животных не отличалось от привычного.

По завершении эксперимента животных помещали в эксикатор и с помощью эфира умерщвляли. Головной мозг извлекали, промывали изотоническим раствором натрия хлорида, фиксировали в 10% буферном растворе формалина, проводили гистологическое исследование в отделении патоморфологии (руководитель — доктор мед. наук А.Г. Коршунов) НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН.

У животных контрольной группы в белом веществе полушарий большого мозга выявлены полости неправильной формы, содержавшие остатки гемолизированной крови, локализовавшейся пристеночно. Вещество мозга, формирующее стенки полости, отечно, с признаками деструкции, которые распространялись в виде языков в глубь вещества мозга на расстояние 3–4 мм.

В зоне отека (перифокальные изменения) наблюдали сосуды с венчиком периваскулярных кровоизлияний, а также паретически расширенные сосуды с признаками стаза эритроцитов. При изучении серии срезов установлено распространение зоны периваскулярного отека на волокна белого вещества, где она была периаксональной формы и местами достигала стенок боковых желудочков.

В зоне перифокального отека отмечена резорбция деструктивной ткани мозга в виде скопления зернистых шаров, пролиферации клеток макро- и микроглии. Выраженность процессов организации некротически-измененной ткани мозга по периферии перифокального отека была различна; какие-либо топографические закономерности не выявлены.

У животных основной группы также обнаружены полости на месте резорбированной ВМГ, однако выявлены и морфологические различия: а) зона перифокального отека менее протяженная — не превышала 1–1,5 мм; б) в зоне перифокального отека отсутствовали периваскулярные кровоизлияния и сосуды с признаками стаза; в) отек не распространялся периаксонально; г) интенсивность процессов резорбции вещества мозга более выражена.

Таким образом, местное применение контрикала, по данным гистологического исследования, способствовало значительному уменьшению выраженности перифокальных реакций, что коррелировало с улучшением клинического течения заболевания.

##### **Лечебное влияние токоферола**

Цель эксперимента — изучение терапевтического эффекта  $\alpha$ -токоферола на модели ВМГ в остром периоде по данным гистологического исследования. Условия опыта идентичны представленным.

Объем кровоизлияния не изменялся, однако всю ВМГ (0,3 мл) составляла собственная кровь животного. Животным контрольной группы (8 особей) ежедневно подкожно вводили 0,1 мл изотонического раствора натрия хлорида: основной группы (8 животных) — 0,1 мл подогретого 10% масляного раствора  $\alpha$ -токоферола, что соответствовало 10 мг чистой массы вещества (около 50 мг на 1 кг массы тела особи).

Такую дозу  $\alpha$ -токоферола устанавливали на основании результатов исследования Г.В. Алексеевой [28], в котором больным, находящимся в коматозном состоянии, при постгипоксической энцефалопатии назначали до 8 мл 30% масляного раствора препарата (около 50 мг/кг) ежедневно в течение 5 сут.

При проведении опыта наблюдали различия в поведении животных каждой группы. Крысы контрольной группы малоподвижны, вяло реагировали на корм, звуковые раздражители, практически не оказывали сопротивления уколам. У 2 особей до конца эксперимента наблюдали признаки левостороннего гемипареза. За первые 2 сут эксперимента пали 3 крысы из 8.

Крысы основной группы были подвижными, живо реагировали на корм, звуковые раздражители, сопротивлялись инъекциям. Каких-либо признаков поражения ЦНС не наблюдали. Все животные до конца эксперимента живы.

По окончании опыта животных умерщвляли, головной мозг направляли для гистохимического исследования.

Морфологические изменения у животных обеих групп соответствовали таковым у животных контрольной группы в предыдущем эксперименте.

Таким образом, при внутримышечной инъекции  $\alpha$ -токоферола в остром периоде ВМГ не выявляли морфологические изменения, несмотря на выраженный клинический эффект у животных основной группы.

### Характеристика клинических наблюдений

Проанализированы результаты лечения 216 больных по поводу НВМГ полушарий большого мозга. В зависимости от вида лечения больные распределены на 2 группы. Хирургическое лечение проведено 116 больным (основная группа), им выполняли оперативное вмешательство с использованием различных способов в сочетании с консервативным лечением. У 100 больных проводили только консервативную терапию (контрольная группа).

Большинство больных обеих групп были в возрасте от 41 до 70 лет, преобладали мужчины (**табл. 1**).

Этиологию НВМГ определяли по данным анамнеза, анализ крови, осмотра нейроофтальмолога, АГ, КТ, ЭКГ и пр. Распределение больных в зависимости от этиологического фактора представлено в **табл. 2**, ведущее место (более 80% в обеих группах) занимает артериальная гипертензия.

Уровень бодрствования оценивали по шкале комы Глазго в сопоставлении с синдромом поражения стволовых структур по степени с использованием методики В.В. Переседова [18].

Симптомокомплексы определяли в различных сочетаниях, они включали четверохолмные симптомы, нарушения мышечного тонуса, патологические симптомы, нарушения функций витальных органов. Сочетание симптомов определяло вторичный стволый синдром (ВСС) при супратенториальных НВМГ (**табл. 3**).

Хирургическое лечение проводили преимущественно больным при ВСС III (72,4%) и IV (12,9%) степени; медикаментозное лечение — при III (39%) степени, но их было почти в 2 раза меньше. ВСС II степени отмечен у 28% пациентов. В целом у пациентов основной группы отмечена более высокая степень декомпенсации, чем у больных контрольной группы.

Двигательные и речевые нарушения до начала лечения оценивали по методикам, разработанным сотрудниками НИИ неврологии [52], с незначительными дополнениями. Распределение больных в зависимости от наличия двигательных и речевых нарушений представлено в **табл. 4**, у больных основной группы преобладали более тяжелые двигательные нарушения, в то же время речевые расстройства у пациентов обеих групп были сопоставимы.

### Методы диагностики

КТ проводили с помощью установки Somaton DR-2 (Siemens, Германия), матрица 256×256, толщина срезов 1–8 мм. Проводили как нативные исследования, так и серии исследований после внутривенного введения 40–80 мл 60% йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ. Контрастирование применяли для более информативной оценки зоны перифокальных изменений, а также в целях ориентировочного уточнения источника ВМГ (разрыв АВМ, артериальной аневризмы и др.).

Перед операцией стереотаксической краниотомии проводили повторную КТ с алюминиевым адаптером на голове больного. Исходную плоскость сканирования устанавливали параллельно горизонтальной оси адаптера для получения декартовой системы координат. Это позволяло определять координаты центра циркулярной или обычной трепанации.

На последующих этапах исследования использовали спиральную КТ (Brilliance-16, Philips). По сравнению с обычной КТ применение спиральной КТ

позволило расширить возможности для трехмерной реконструкции и повысить информативность исследования с контрастным веществом за счет более короткой экспозиции. С помощью спиральной КТ-АГ осуществляли диагностику сосудистых пороков (аневризм, АВМ и др.), в частности, при наличии аневризм определяли их локализацию, размеры, диаметр шейки, объем, что позволяло отказаться от более инвазивной дигитальной АГ.

**Таблица 1.** Распределение больных по возрасту и полу

Возраст, лет	Число больных в группах	
	основной	контрольной
10–20	1 (0/1)*	2 (0/2)
21–30	1 (1/0)	1 (1/0)
31–40	7 (6/1)	6 (4/2)
41–50	39 (27/12)	11 (5/6)
51–60	42 (29/13)	46 (31/15)
61–70	20 (11/9)	28 (14/14)
71–80	6 (2/4)	6 (4/2)
Всего...	116 (76/40)	100 (59/41)

Примечание. \* — в скобках указан пол больных (м/ж).

**Таблица 2.** Распределение больных по этиологическому фактору

Этиологический фактор	Число больных в группах	
	основной	контрольной
Артериальная гипертензия	103	89
Артериальная аневризма	—	1
Артериовенозная мальформация	5	2
Опухоли	1	—
Васкулит	6	4
Сепсис	—	1
Прочие	1	3
Всего...	116	100

**Таблица 3.** Распределение больных по уровню бодрствования в сопоставлении со степенью ВСС при госпитализации в нейрохирургическую клинику

Группы больных	ВСС, степень (баллов)					
	0 (15)	I (14–13)	II (13–10)	III (10–6)	IV (6–4)	V (4–3)
Основная	—	—	10	84	15	7
Контрольная	6	10	28	39	12	4
Всего...	6	10	38	123	28	11

**Таблица 4.** Распределение больных в зависимости от наличия двигательных и речевых нарушений

Неврологические нарушения	Число больных в группах		
	основной	контрольной	
Гемипарез	отсутствует	—	7
	легкий	2	25
	умеренно выраженный	9	30
	выраженный	27	9
	грубый	22	3
Плегия верхней конечности и парез нижней конечности	20	11	
Гемиплегия	36	15	
Афазия	моторная	9	3
	сенсорная	14	14
	тотальная	15	9

У 16 больных, которым НВМГ удаляли с помощью стереотаксической системы CRW-FN (Radionics), КТ-сканирование проводили с закрепленным на голове пациента локализатором. Перед исследованием головное кольцо и локализатор устанавливали так, чтобы стержни локализатора были параллельны центральной оси катушки КТ-установки.

Результаты КТ НВМГ оценивали в соответствии с классификацией, разработанной сотрудниками НИИ неврологии РАМН [11, 14, 18], супратенториальные кровоизлияния подразделяли на латеральные, медиальные, смешанные с соответствующими подгруппами и лобарные, локализованные в белом веществе полушарий большого мозга.

В зависимости от локализации кровоизлияния большие основной группы распределены так: латеральные НВМГ выявлены у 49 (справа — у 31, слева — у 18); медиальные — у 3 (справа — у 1, слева — у 2); смешанные — у 23 (справа — у 11, слева — у 12); лобарные — у 41 (справа — у 20, слева — у 21). В контрольной группе латеральные НВМГ выявлены у 47 (справа — у 29, слева — у 18); медиальные — у 25 (справа — у 14, слева — у 11); смешанные — у 19 (справа — у 6, слева — у 13); лобарные — у 9 (справа — у 2, слева — у 7).

Объем НВМГ в основной группе составлял: до 10 см<sup>3</sup> — у 2 больных, от 21 до 30 см<sup>3</sup> — у 3, от 31 до 40 см<sup>3</sup> — у 8, от 41 до 50 см<sup>3</sup> — у 39, от 51 до 60 см<sup>3</sup> — у 42, от 61 до 70 см<sup>3</sup> — у 12, от 71 до 80 см<sup>3</sup> — у 9, более 80 см<sup>3</sup> — у 1; в контрольной группе: до 10 см<sup>3</sup> — у 13 больных, от 11 до 20 см<sup>3</sup> — у 37, от 21 до 30 см<sup>3</sup> — у 27, от 31 до 40 см<sup>3</sup> — у 5, от 41 до 50 см<sup>3</sup> — у 6, от 51 до 60 см<sup>3</sup> — у 7, от 61 до 70 см<sup>3</sup> — у 3, от 71 до 80 см<sup>3</sup> — у 2.

Для объемной КТ-характеристики НВМГ, особенно в подострой и хронической стадии заболевания, наряду с объемом кровоизлияния определяли суммарную (объем НВМГ и объем перифокальных изменений) характеристику поражения.

Перифокальные изменения (отек) оценивали по степени изменения: I степени — перифокальный отек охватывает НВМГ в пределах 20 мм по периметру кровоизлияния; II степени — перифокальный отек распространяется в пределах 21–40 мм, III степени — перифокальный отек распространяется за пределы зоны 40 мм.

В основной группе перифокальные изменения отсутствовали у 2 больных, I степени — выявлены у 58, II степени — у 48, III степени — у 8. Аналогичное распределение в группе медикаментозного лечения: перифокальные изменения отсутствовали у 17 больных, I степени — выявлены у 74, II степени — у 8, III степени — у 1.

Смещение прозрачной перегородки (СмПП) оценивали в миллиметрах от средней линии: I степени — соответствовало СмПП на 2–3 мм, II степени — на 4–7 мм, III степени — более 7 мм. У больных основной группы СмПП не было 1 больного, СмПП I степени выявлено у 13, II степени — у 52, III степени — у 50; в контрольной группе СмПП отсутствовало у 2, СмПП I степени выявлено у 49, II степени — у 34, III степени — у 17.

Синдром ООГ оценивали по индексу Ширемана (соотношение максимального расстояния между наружными точками в теменных областях на уровне тел боковых желудочков и максимального расстоя-

ния между латеральными стенками передних рогов боковых желудочков).

В норме индекс составляет 4,0; при незначительном расширении СЖ (I степени) индекс составляет 3,6–4,0; при умеренном ее расширении (II степени) — 3,0–3,5; значительном расширении (III степени) — 3,0. В основной группе расширение СЖ I степени выявлено у 50 больных, II степени — у 40, III степени — у 26; в контрольной группе — соответственно у 38, 37 и 25.

В НИИ неврологии РАМН разработаны признаки деформации ствола головного мозга (ДСМ) и их оценка по степени проявления. В зависимости от состояния параселлярного цистернального пространства и охватываемой цистерны на уровне тенториального отверстия выделены 4 степени объемного воздействия на оральные отделы ствола мозга. В основной группе ДСМ I степени обнаружена у 21 больного, II степени — у 43, III степени — у 38, IV степени — у 14; в контрольной группе ДСМ не обнаружена у 3 больных, ДСМ I степени выявлена у 35, II степени — у 45, III степени — у 7, IV степени — у 10.

ПК в СЖ оценивали по методике, разработанной в НИИ неврологии РАМН [11, 18], выделяли 3 степени: I степени — ПК только в гомолатеральный желудочек, II степени — ПК в гомолатеральный и III желудочки, III степени — ПК в оба боковых и III желудочки. При заполнении всей СЖ предложен термин «гематоцефалия» (ПК СЖ IV степени). В основной группе отсутствие ПК СЖ отмечено у 69 больных, ПК СЖ I степени — у 25, II степени — у 21, гематоцефалия (IV степени) — у 1; в контрольной группе ПК СЖ не выявлено у 60 больных, ПК СЖ I степени отмечено у 22, II степени — у 14, III степени — у 4.

Внутричерепное давление (ВЧД) измеряли в целях выявления ВЧГ, ее лечения, расчета и поддержания внутричерепного перфузионного давления на уровне не ниже 70 мм рт.ст. Обследованы 26 больных, легкая ВЧГ (16–25 мм рт.ст.) выявлена у 6, умеренная — у 19, выраженная — у 1. Для оценки неврологического восстановления использовали шкалы, разработанные сотрудниками НИИ неврологии [52], исключая шкалу оценки чувствительности. Нарушения навыков ходьбы, восстановления трудовых и бытовых навыков оценивали по 6-балльной шкале (0–5 баллов).

Состояние больных обеих групп перед выпиской оценивали также по шкале функциональных исходов Глазго, которая в основном совпадает с критериями шкалы ADL (Activity of Daily Living) [21].

Проведена статистическая обработка анкетных данных 216 больных обеих групп. Каждая анкета проанализирована по 31 признаку. Наиболее значимую клиническую роль имели уровень бодрствования до начала лечения, первые симптомы, причина возникновения кровоизлияния, степень ДСМ по данным КТ.

#### **Методы лечения**

Медикаментозное лечение НВМГ в остром периоде включало несколько основных направлений: а) в целях уменьшения величины гематомы начинали гемостатическую терапию с применением дицинона (при отсутствии novoseven) продолжительностью до 48 ч; б) коррекция артериального давления в целях выбора его оптимального значения с учетом поддержания внутричерепного перфузионного давления не ниже 70 мм рт.ст.; при выраженной артериальной

гіпертензії внутрішньо вводили лабетолол, есмолол, еналаприл і др.; при артеріальній гіпотензії (ниже 90 мм рт.ст.) назначали допамин; в) лікування ВЧД на основі осмотерапії (манніт, маннітол, гліцерин, нативна плазма, магнезій сульфат і др.); седативна релаксуюча, протиповисна терапія, що прештвувало повисненню внутрішньобрюшного тиску і способувало венозному оттоку, в том числі із внутрішньочерепного простору (реланіум, натрій оксидбутират, дорнікум і др.); гіпервентиляція і барбітуратова кома; г) корекція рівня глюкози; д) корекція температури тіла (ацетамінофен, парацетамол і др.); е) калікреїн-протеазне інгібування (контрикал); ж) нейропротекція (актовегін, карнітин хлорид, кортексин, пірацетам, церебролізін, енцефабол,  $\alpha$ -токоферол, милдронат і др.).

Хірургічне лікування здійснено у 116 хворих, воно включало: мікрохірургічні операції з використанням транскортикального (у 62) і транссильвієвого (у 8) доступу; стереотаксическі операції (у 42); пункційний спосіб видалення НВМГ (у 4); назовне вентрикулярне дренирування (у 17) і його сочтанне з інтратекальною інфузією (у 4). Приклад успішного лікування хворого представлено на рис. 1–3.

Хворий А.Ю., 72 років; захворів гостро; в анамнезі існують вказання на повторне гостре порушення кровообігу головного мозку по ішемічному типу; артеріальна гіпертензія.



**Рис. 1.** Клініческі (при госпіталізації): стан середньої тяжкості; АД 200/110 мм рт.ст.; рівень свідомості по ШКГ — 13 баллів; неврологіческі — лівосторонній геміпарез, більш виражений в верхній кінцівці. КТ. НВМГ правої півкулі латеральної локалізації об'єм 69 см<sup>3</sup>, СМПП 4 мм, ДСМ I ступеня, ПК СЖ I ступеня.

## Осложнения и их анализ

### Летальный исход

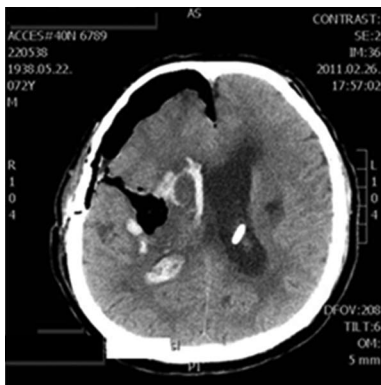
В основной группе неблагоприятный исход отмечен у 23 (19,8%) больных. Летальность составила 19%, в том числе при применении транскортикального доступа умерли 18 (29%) из 62 больных, транссильвиевого — 2 (25%) из 8, стереотаксического удаления — 3 (7,1%) из 42, после пункционного удаления НВМГ все пациенты живы.

Причиной летального исхода (табл. 5) были: кровоизлияние с последующим вклиниванием стволовых структур в основной группе — у 15 (65,2%) из 23 больных, в контрольной группе — у 14 (73,4%) из 19; ТЭЛА — соответственно у 6 (26%) из 23 и 3 (15,8%) из 19; пневмония — у 2 (8,7%) из 23 и 2 (10,5%) из 19; повторные кровоизлияния в ложе удаленной НВМГ — у 1 (4,3%) больного из 23 основной группы.

Распределение больных, у которых отмечен летальный исход, в зависимости от уровня бодрствования (ШКГ), степени ВСС и метода лечения приведено в табл. 6: а) предельная декомпенсация состояния (по ШКГ 4–3 балла, ВСС V степени) отмечена у 6 (26,2%) из 23 больных, гематомы мозжечка не учитывали в основной группе и у 4 (20,5%) из 19 — в контрольной группе; б) коматозное состояние (по ШКГ 6–4 балла, ВСС IV степени) — у 12 (52,2%) из 23 — в основной и у 12 (63,5%) из 19 — в контрольной группе; в) уровень бодрствования 6–8 баллов, ВСС III степени — соответственно у 5 (21,6%) из 23 и у 3 (16%) из 19.



**Рис. 2.** Клініческі (через 16 ч). Стан важкий, кома; рівень свідомості по ШКГ 6 баллів; неврологіческі — грубі ствольні симптоми. КТ. Динаміка отрицательная, продовжується кровотечення; об'єм НВМГ збільшився до 80 см<sup>3</sup>, СМПП більш 10 мм, ДСМ IV ступеня, синдром ООГ II ступеня, ПК СЖ II ступеня.



**Рис. 3.** Клініческі: після операції залишено на штучній вентиляції легких, переведено в реанімаційне відділення; ВЧД 4–9 мм рт.ст.; перебіг післяопераційного періоду без ускладнень; кінець сприятливий; через 1 місяць виписано для реабілітаційного лікування.

КТ. Контроль через 1 ч після операції — мікрохірургічне видалення НВМГ з використанням транскортикального доступу в сочтанні з назовнім вентрикулярним дренируванням, кровоизлияние практическі видалено; його незначительна частина візуалізується в базальних відділах лобної і височної долей; над правою лобною долею видно повітря; кінець катетера в лівому боковому желуночку.

Таким образом, чаще всего причиной летального исхода была НВМГ, обусловившая возникновение дислокационного синдрома и вклинения ствола мозга; затем ТЭЛА, пневмония и повторное кровоизлияние в полость удаленной НВМГ. Наиболее существенным клиническим симптомокомплексом, угрожающим летальным исходом, является малое число баллов по ШКГ в сочетании с ВСС высокой степени.

Как одно из направлений снижения летальности больных с НВМГ в стадии декомпенсации и предельной декомпенсации, на наш взгляд, может быть усовершенствование разгрузочных мероприятий. Наружное вентрикулярное дренирование дополняют интратекальной инфузией от 20 до 60 мл подогретого изотонического раствора натрия хлорида, что в литературе называют реклинацией [53–55].

Особо актуально изложенное при острых НВМГ височной доли с выраженным дислокационным синдромом и обуславливающих височное вклинение: сдавление медиальных отделов крючка, извилины гиппокампа и прижатие их к краю намета мозжечка; одновременно возникают дислокация глазодвигательного нерва, сдавление среднего мозга. По данным литературы, этот механизм вклинения ствола мозга, по сравнению с другими (субфальксным, центральным и др.), наиболее неблагоприятен для пациента из-за быстрого темпа прогрессирования [21, 27, 54, 56].

Небольшой опыт (4 наблюдения) сочетанного применения метода (дренирование и реклинация) при НВМГ и у нескольких десятков пациентов с тяжелой ЧМТ с использованием постоянного объема интратекальной инфузии (50 см<sup>3</sup>), позволяет сделать предварительное заключение: применение метода показано при вклинении ствола мозга; способствует стабилизации жизненно важных функций и уменьшению тяжести неврологических симптомов; заслуживает внимания и требует дальнейшего изучения при постоянном ЭЭГ-мониторинге [57, 58]; остаются неуточненными некоторые показатели (оптимальный объем введения, темп введения, добавление контрикала в изотонический раствор и др.).

Вторым направлением, усовершенствование которого может способствовать уменьшению ле-

тальности при вклинении ствола мозга, является оптимизация медикаментозной протекции ткани мозга. Кроме снижения энергетических потребностей (барбитураты, пропофол), блокады кальциевых каналов (нимотоп), блокады протеаз (контрикал), существенную роль играет антиоксидантная терапия, включающая разумное сочетание различных препаратов: аскорбиновой кислоты,  $\alpha$ -токоферола, мексидола, милдроната, цитофлавина.

#### **Интра- и послеоперационные осложнения**

Первые технические сложности во время выполнения микрохирургических операций по поводу НВМГ полушарий большого мозга наблюдали после краниотомии, когда твердая оболочка головного мозга (ТОГМ) была значительно напряжена, а вещество мозга вследствие ВЧГ выбухло в трепанационное окно.

Такая ситуация возникла у 11 больных, для ее устранения: а) осуществляли трансдуральную пункцию НВМГ и эвакуировали ее жидкую часть для уменьшения ВЧГ, затем рассекали ТОГМ и продолжали операцию обычным способом (в 9 наблюдениях); б) если после эвакуации жидкой части НВМГ сохранялись симптомы ВЧГ, ТОГМ рассекали сегментарно — 10–12 мм вокруг пункционной канюли (не более) и биполярно создавали операционный канал до близлежащих отделов НВМГ (в 2 наблюдениях).

Наиболее тяжелым осложнением, по нашим наблюдениям, являлось свежее кровотечение в полость НВМГ после удаления свертков, что в острой стадии заболевания наблюдали у 4 больных. Как правило, при НВМГ полушарий большого мозга кровотечение возникало в глубине полости на медиобазальной стенке (вероятная проекция глубоких ветвей средней мозговой артерии). В одном наблюдении источником кровотечения была артериола с характерной пульсирующей струей. Для облегчения гемостаза использовали биполярную коагуляцию, затем общепринятые методы (ватники с перекисью водорода, раствор тромбина–контрикала и смоченную в нем гемостатическую губку или *Surgicel*).

При отсутствии адекватного гемостаза внутривенно в неотложном порядке (по нарастающей эффек-

**Таблица 5.** Распределение больных в зависимости от причины летального исхода и метода лечения

Метод лечения, доступ		Число больных, у которых причиной летального исхода были			
		кровоизлияние	повторное кровоизлияние	пневмония	ТЭЛА
Хирургическое	супратенториально-транскортикальный	12	1	2	3
	транссильвиев	2	—	—	—
	стереотаксическое удаление	—	—	—	3
Консервативное		14	—	2	3
Всего...		28	1	4	9

**Таблица 6.** Распределение больных, у которых отмечен летальный исход, в зависимости от уровня бодрствования, степени ВСС и метода лечения

Метод лечения, доступ		ВСС, степень (баллов)					
		0 (15)	I (14–13)	II (13–10)	III (10–6)	IV (6–4)	V (4–3)
Хирургическое	супратенториально-транскортикальный	—	—	—	3	12	3
	транссильвиев	—	—	—	—	—	2
	субокципитальный	—	—	—	—	1	1
	стереотаксическое удаление	—	—	—	2	—	1
Консервативное		—	—	—	3	12	4
Всего...		—	—	—	8	25	11

тивности) вводили Octostim, замороженную плазму, рекомбинантный активатор VII фактора NovoSeven, редко по показаниям — дорогостоящий концентрат протромбинового комплекса Octaplex, который инактивирует действие варфарина [59, 60].

Параллельно кровотечению и процессу гемостаза, как правило, появлялись симптомы нарастания отека мозга, что затрудняло дальнейшее удаление свертков, уменьшая степень радикальности и требовало безотлагательного интраоперационного назначения маннитола.

Капиллярное кровотечение во время стереотаксических операций возникло у 3 больных, о чем свидетельствовала алая окраска свертков, его подтверждали при применении ригидного эндоскопа Karl Storz (диаметром 3 мм). Во всех наблюдениях гемостаз осуществляли с помощью гемостатического раствора тромбина-контрикала и биологического клея.

Опасным осложнением в послеоперационном периоде является рецидив кровоизлияния на месте удаленной НВМГ. В нашем исследовании, несмотря на достаточно серьезную дооперационную подготовку (контрикал, плазма, аскорбиновая кислота, дицинон и др.), это осложнение возникло у 3 больных, оно характеризовалось резким ухудшением их состояния, как правило, до комы разной степени. Всем больным немедленно проведена КТ, дополнительно введен маннитол. У одного больного применение такой тактики позволило избежать повторной операции, двое больных оперированы повторно, один из них умер.

Общехирургические осложнения (подкожное скопление спинномозговой жидкости (СМЖ), ликворея из операционной раны и др.) выявлены у 4 больных. При подкожном скоплении СМЖ ее эвакуировали, над проекцией костного лоскута размещали резиновую губку, накладывали тугую повязку. С внедрением в клиническую практику тахосила и тахокомба (дополнительная герметизация ТОГМ) этого осложнения удалось избежать. Для устранения ликвореи накладывали дополнительные атрауматичные швы.

У 2 из 21 пациента после наружного вентрикулярного дренирования возник бактериальный вентикулит. В этих наблюдениях длительность дренирования превышала 10 сут. В комплекс лечения включено повторное интратекальное введение ванкомицина, поскольку по результатам микробиологических исследований обнаружен стафилококк, чувствительный именно к этому антибиотику.

В целях уменьшения частоты такого осложнения осуществляли: ежедневный контроль цитоза и микрофлоры в СМЖ желудочков; смену дренажного катетера и места его введения при начальных симптомах вентикулита; строгий контроль соответствия продолжительности дренирования и показаний к нему, поскольку по мере увеличения продолжительности дренирования возрастает вероятность возникновения инфекционного осложнения. Наши представления в целом совпадают с данными литературы [61, 62].

#### **Соматические осложнения**

Такими осложнениями считали: ТЭЛА, тромбофлебит нижних конечностей, пневмонию, септическое состояние и др. В целом, общая частота соматических осложнений в основной и контрольной группах составила соответственно 17 и 11%.

У 12 пациентов во время лечения возникло жизнеугрожающее соматическое осложнение (ТЭЛА), из них 9 больных (6 — после хирургического лечения, 3 — медикаментозного) умерли. В двух наблюдениях ТЭЛА возникла на фоне тромбоза глубоких вен нижних конечностей. У всех больных начало было острым: внезапная одышка, тахипноэ, боль в области сердца, гипотензия, цианоз верхних отделов тела и др. Как правило, пациентов для дальнейшего лечения переводили в реанимационное отделение, где, при необходимости, применяли искусственную вентиляцию легких.

В диагностике использовали: тест на D-димеры, КТ-ангиографию легочных артерий (в последнее время), ультразвуковую доплерографию — при предположении о наличии тромбоза глубоких вен нижних конечностей. В комплекс неотложной терапии включали: внутривенное введение 5000–10 000 ЕД гепарина однократно, затем по 1000 ЕД/ч — капельно, под постоянным контролем активированного частичного тромбопластинового времени (оптимальный показатель 1,5–2); при артериальной гипотензии — внутривенное введение допамина или раствора норадреналина на 5% растворе глюкозы; при интерстициальном отеке легких — салуретики (лазикс).

На первых этапах нашего исследования вероятность возникновения ТЭЛА в качестве осложнения была недостаточно оценена. Очевидно, уменьшение частоты этого грозного осложнения возможно при своевременном выявлении факторов риска и проведении соответствующих профилактических мер.

Основными факторами риска возникновения ТЭЛА, по данным литературы [21, 22, 27, 38–40, 63], являются: варикозное поражение вен, тромбоз вен нижних конечностей, сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, онкотромбоз — синдром Труссо, паралич, тромбоз в анамнезе, применение эстрогенов, длительный постельный режим и др.

В качестве профилактических мер рекомендовано [21, 22, 38, 39, 63]: надевание противотромботических чулок, достаточно ранняя активизация пациента, пассивные движения, электростимуляция мышц голени, назначение фраксипарина. В последнее время мы с успехом применяли подкожное введение фраксипарина в дозе от 0,3 до 0,6 мл (в зависимости от массы тела) 1 раз в сутки, препарат назначали на первые сутки после операции.

У 4 больных (в обеих группах поровну) причиной летального исхода явилась пневмония и, следовательно, дыхательная недостаточность. Все пациенты были переведены на управляемую искусственную вентиляцию легких, их лечили в реанимационном отделении. Выбор антибактериальной терапии, замену препаратов при их неэффективности осуществляли в соответствии с современными общепринятыми стандартами [21, 22, 27, 29, 39, 40, 63].

Отсутствие успеха отчасти можно объяснить нарушениями нервно-трофической функции вследствие поражения двигательных нейронов, что достаточно широко отражено в литературе [21, 22, 27, 39, 63]. Уменьшения частоты осложненной пневмонии, обуславливающей летальный исход, по нашему мнению, можно достичь: а) при раннем выявлении факторов риска; б) своевременном проведении профилактических мер; в) включении в комплекс терапии протекторов сурфактанта легких и иммуномодуляторов.

Основные факторы риска нейрохирургических пациентов хорошо изучены [39, 63]: уровень бодрствования менее 9 баллов, нарушение глотания, нарушение кардиального сфинктера пищевода, хронические заболевания легких, гематогенное инфицирование, сахарный диабет и др. Мерами профилактики считают [39, 63]: предотвращение аспирации содержимого ротовой части глотки и желудка, предотвращение перекрестной контаминации и колонизации через руки персонала, использование вакцин для защиты от возможных инфекционных агентов, определение антибиотграммы при госпитализации, использование вибрирующих матрасов и др. В целях оптимизации газообмена и повышения иммунной активности, в комплекс терапии включают: альвеофакт, амброксол, имудон, ларипромт, тималин и левамизол [22, 39].

Из урологических осложнений чаще всего наблюдали цистит и задержку мочи, что успешно устраняли с помощью уросептиков (нитроксалин, 5-НОК) и катетеризации мочевого пузыря. У некоторых больных возникли трофические нарушения кожи в виде поверхностных пролежней. У них оправдано применение специальных противопролежневых матрасов, ежедневное обтирания тела раствором спирта, смена белья, профилактическое внутримышечное применение гомеопатических препаратов, в частности, кожного композита — *Cutis compositum* (Heel) и др.

#### Неврологические осложнения

Болевой синдром, как правило, возникает не ранее чем через 2–4 нед от начала заболевания, чаще — у пациентов при выраженном гемипарезе или гемиплегии. Упорный болевой синдром выявлен у 28 больных, из них у 22 — основной группы и 6 — контрольной. Часто болевой синдром сочетался с артропатией.

При болевом синдроме назначали трамадол 100 мг внутримышечно 1–2 раза в сутки. При депрессии и истощении в дополнение к трамадолу назначали амитриптилин. Пациентам при таламической боли назначали финлепсин. Для профилактики контрактуры использовали лечение положением и локальные физиопроцедуры (аппликации озокерита, противовоспалительные средства наружного применения и др.)

Достаточных усилий требовало лечение спастического синдрома, который часто возникал у пациентов при глубоком гемипарезе и проявлялся в виде повышения мышечного тонуса, сопротивления во время пассивных движений и одновременной стимуляции групп мышц-антагонистов.

Степень спастических нарушений клинически оценивали по шкале Ashworth, которую в современных условиях рекомендует M.S. Greenberg [21]. По шкале Ashworth мышечный тонус в норме соответствует 1-й степени, при контрактуре — 5-й степени. Спастический синдром 4-й и 5-й степени отмечен у 13 больных, из них у 9 — основной группы, у 4 — контрольной. В комплекс лечения включали: лечебную физкультуру с превышением физиологического объема движений, продолжительное растягивание, медикаментозную терапию: баклофен по 5 мг внутрь 3 раза в сутки. При необходимости дозу постепенно увеличивали до 15–20 мг 3–4 раза в сутки. В последнее время в качестве дополнения к баклофену назначали его гомеопатический аналог *Spascupreel* (Heel).

**Заключение.** Уменьшение летальности и улучшение функционального исхода при НВМГ полушарий большого мозга зависит от адекватной профилактики и лечения осложнений. Чаще всего осложнения возникают у больных, находящихся в коматозном состоянии (низкая сумма баллов по ШКГ). В оперативном плане особого внимания заслуживают ситуации с выраженной дислокацией и вклиниванием ствола мозга, поскольку это осложнение является основной причиной летального исхода. Из соматических жизнеугрожающих осложнений актуальны ТЭЛА и тяжелая пневмония.

#### Список литературы

1. Варакин Ю.Я. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга / Ю.Я. Варакин // Очерки ангионеврологии; под ред. З.А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005. — С.66–81.
2. Сарибекян А.С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза / А.С. Сарибекян. — М.: Информ. центр «Летопись», 2009 — 288 с.
3. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга: эпидемиология. Основы профилактики / З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 256 с.
4. Ромоданов А.П. Мозговой геморрагический инсульт / А.П. Ромоданов, Г.А. Педаченко. — К.: Здоровья, 1971. — 228 с.
5. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association / J.P. Broderick, H.P. Adams, W. Barsan, W. Feinberg, E. Feldmann, J. Grotta, C. Kase, D. Krieger, M. Mayberg, D. Tilley, J.M. Zabramski, M. Zuccarello // *Stroke*. — 1999. — V.30, N4. — P.905–915.
6. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association / J. Broderick, S. Connolly, E. Feldmann, D. Hanley, C. Kase, D. Krieger, M. Mayberg, L. Morgenstern, C.S. Ogilvy, P. Vespa, M. Zuccarello; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; High Blood Pressure Research Council; Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group // *Stroke*. — 2007. — V.38, N6. — P.2001–2023.
7. Determinants of hypertensive response in acute intracerebral haemorrhage: Data from 1000 interact subjects / J. Hata, H. Arima, C. Delcourt [et al.]. // *Cerebrovasc. Dis.* — 2011. — V.31, suppl.2. — A 63.
8. Lower serum calcium level contributes to larger hematoma volume in acute intracerebral hemorrhage patients / Y. Inoue, F. Miyashita, K. Minematsu, K. Toyoda. — *Cerebrovasc. Dis.* — 2011. — V.31, suppl.2. — A 309.
9. On-admission anemia is an independent predictor of larger hemorrhage volumes in spontaneous ICH / J.B. Karamatsu, C. Mauer, H. Luecking [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* — 2011. — V.31, suppl.2. — A 155.
10. Буров С. Возможности интратекального применения фибринолитиков при массивных нетравматических внутрижелудочковых кровоизлияниях / С. Буров, В. Дашьян, В. Крылов // Материалы IV съезда нейрохирургов Рос. Федерации. — М., 2006. — С.252.
11. Вавилов С.Б. Компьютерная томография при мозговом инсульте: дис. ... д-ра мед. наук / С.Б. Вавилов. — М., 1985. — 46 с.
12. Васильева Т.Г. Активация процессов ограниченного протеолиза в механизмах повреждения при нейрохирургических заболеваниях / Т.Г. Васильева // Материалы I съезда нейрохирургов Рос. Федерации. — Екатеринбург, 1995. — С.401.
13. Верещагин Н.В. Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов, З.А. Суслина. — М.: Интермедика, 2002. — 208 с.
14. Компьютерная томография мозга / Н.В. Верещагин, Л.К. Брагина, С.Б. Вавилов, Г.Я. Левина. — М.: Медицина, 1986. — 251 с.
15. Кровоизлияния в полушарие мозга и острая обструктивная гидроцефалия: новое в патогенезе и тактике лечения / Н.В. Верещагин, А.И. Кугоев, В.В. Переседов, В.И. Шмырев // Журн. неврологии и психиатрии. — 1993. — №2. — С.3–7.
16. Верещагин Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская. — М.: Медицина, 1997. — 288 с.
17. Лебедева Н.В. Геморрагический инсульт / Н.В. Лебедева.



- М.: Медицина, 1978. — 158 с.
18. Переседов В.В. Дифференцированное хирургическое лечение нетравматических супратенториальных внутримозговых кровоизлияний: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.58 — нейрохирургия / В.В. Переседов; НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко АМН СССР. — М., 1990. — 44 с.
  19. Ширшов А.В. Наружное вентрикулярное дренирование у больных с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургии / А.В. Ширшов; НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН. — М., 1995. — 28 с.
  20. Ширшов А.В. Супратенториальные гипертензивные внутримозговые кровоизлияния, осложненные острой обструктивной гидроцефалией и прорывом крови в желудочковую систему: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.13 — нервные болезни, 14.00.28 — нейрохирургия / А.В. Ширшов; ГУ «НИИ неврологии РАМН». — М., 2006. — 42 с.
  21. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery / M.S. Greenberg. — N.Y.: Thieme Med. Publ., 2006. — 1013 p.
  22. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии / Б.С. Виленский. — СПб.: Фолиант, 2006. — 432 с.
  23. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
  24. Антиоксидантная терапия геморрагического инсульта / С.А. Румянцова, С.Б. Болевич, Е.В. Силина, А.И. Федин. — М.: Мед. книга, 2007. — 70 с.
  25. Temporal profile of matrix metalloproteinases and their inhibitors after spontaneous intracerebral hemorrhage: relationship to clinical and radiological outcome / J. Alvarez-Sabin, P. Delgado, S. Abilleira, C.A. Molina // Stroke. — 2004. — V.35, N6. — P.1316-1322.
  26. Atorvastatin reduces neurological deficit and increases synaptogenesis, angiogenesis, and neuronal survival in rats subjected to traumatic brain injury / D. Lu, A. Goussev, J. Chen, P. Pannu, Y. Li, A. Mahmood, M. Chopp // J. Neurotrauma. — 2004. — V.21, N1. — P.21-32.
  27. Samandouras G. The neurosurgeon's handbook / G. Samandouras. — Oxford: Oxford Univ. Press, 2010. — 528 p.
  28. Алексеева Г.В. Клиника, профилактика и терапия постгипоксических энцефалопатий: метод. рекомендации / Г.В. Алексеева. — М., 1996. — 28 с.
  29. Принципы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы / В.Г. Амчславский, А.А. Потапов, Э.И. Гайтур, А.Л. Парфенов // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. — М.: Антидор, 2001. — Т.2. — С.158-210.
  30. Валеев Е.К. Клиника и лечение тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.К. Валеев. — М., 1988. — 44 с.
  31. Верещагин Н.В. Принципы ведения и лечения больных в острейший период инсульта / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов // Вестн. интенсив. терапии. — 1997. — №1/2. — С.35-38.
  32. Дзенис Ю.Л. Основные принципы лечения нетравматических внутримозговых гематом в остром периоде / Ю.Л. Дзенис, А.С. Кадыков // Практик. неврология и нейрореабилитация. — 2008. — №3. — С.37-42.
  33. Дзенис Ю.Л. Повышение степени функционального исхода при лечении нетравматических внутримозговых гематом больших полушарий головного мозга (клинико-экспериментальное исследование) / Ю.Л. Дзенис, А.С. Кадыков // Практик. неврология и нейрореабилитация. — 2008. — №4. — С.11-17.
  34. Жданов Г.Г. Некоторые аспекты интенсивной терапии коматозных состояний / Г.Г. Жданов, А.В. Кулигин // Вестн. интенсив. терапии. — 2003. — №3. — С.40-44.
  35. Кармен Н.Б. Динамика процессов свободно-радикального окисления в спинномозговой жидкости пострадавшим с травматическими повреждениями центральной нервной системы / Н.Б. Кармен // Вестн. интенсив. терапии. — 2005. — №3. — С.27-30.
  36. Рекомендательный протокол по ведению больных с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, А.Л. Парфенов, С.В. Ефременко, М.А. Парадов, Н.Е. Иванова, Т.Н. Пирская, Н.В. Добжанский, А.В. Ширшов, В.И. Скворцова, О.А. Макасова, В.Г. Лапатухин // Вопр. нейрохирургии. — 2007. — №2. — С.3-9.
  37. Лунев Д.К. Диагностика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения: метод. указания / Д.К. Лунев, Н.В. Лебедева. — М., 1987. — 21 с.
  38. Пирадов М.А. Интенсивная терапия тяжелых форм инсульта / М.А. Пирадов // Очерки неврологии; под ред. З.А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005. — С.216-221.
  39. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология / А.А. Старченко. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 944 с.
  40. Царенко С.В. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений мозга / С.В. Царенко, В.В. Крылов // Неврол. журн. — 2005. — Т.10, №2. — С.9-13.
  41. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial / A.D. Mendelow, B.A. Gregson, H.M. Fernandes, G.D. Murray [et al.] // Lancet. — 2005. — V.365, N9457. — P.387-397.
  42. Дзенис Ю.Л. Микрохирургическая техника при нетравматических внутримозговых гематомах / Ю.Л. Дзенис, В.С. Шубин // Материалы I съезда нейрохирургов Рос. Федерации. — Екатеринбург, 1995. — С.246.
  43. Стереотаксическая краниотомия и микрохирургическая техника удаления нетравматических внутримозговых кровоизлияний / Ю.Л. Дзенис, В.В. Переседов, А.С. Кадыков [и др.] // Материалы II съезда нейрохирургов Рос. Федерации. — Н. Новгород, 1998. — С. 214.
  44. Дзенис Ю.Л. Усовершенствованная техника стереотаксического удаления нетравматических внутримозговых гематом / Ю.Л. Дзенис, В.В. Переседов // Материалы II съезда нейрохирургов Рос. Федерации. — Н. Новгород, 1998. — С. 213.
  45. Дзенис Ю.Л. Усовершенствованный способ краниотомии корончатой фрезой / Ю.Л. Дзенис // Вопр. нейрохирургии. — 1997. — №4. — С.33-34.
  46. Локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний / В.В. Крылов, С.А. Буров, И.Е. Галанкина, В.Г. Дашьян // Нейрохирургия. — 2006. — №3. — С.4-13.
  47. Пункционная аспирация и локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний / В.В. Крылов, С.А. Буров, И.Е. Галанкина, В.Г. Дашьян. — М.: Авторская Академия, 2009. — 160 с.
  48. Крылов В.В. Хирургия гипертензивных внутримозговых гематом / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, С.А. // Геморрагический инсульт; под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — С.77-98.
  49. Современные подходы к хирургическому лечению спонтанных кровоизлияний в мозг / А.В. Ширшов, Н.Б. Добжанский, М.А. Пирадов, Н.В. Верещагин // Очерки неврологии; под ред. З.А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005. — С.222-230.
  50. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of spontaneous intracerebral hemorrhage / R.J. Barrett, R. Hussain, W.N.M. Coplin, S. Berry, P.M. Keyl, D.F. Hanley, R.R. Johnson, J.R. Carhuaroma // Neurocrit. Care. — 2005. — V.3, N3. — P.237-245.
  51. Ромоданов А.П. Сосудистая нейрохирургия / А.П. Ромоданов, Ю.А. Зозуля, Г.А. Педаченко. — К.: Здоровья, 1990. — 311 с.
  52. Столярова Л.Г. Клиника и динамика афазических расстройств при мозговом инсульте: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л.Г. Столярова. — М., 1970.
  53. Зотов Ю.В. Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов размножения головного мозга / Ю.В. Зотов, В.В. Щедренко. — Л.: Медицина, 1984. — 200 с.
  54. Луцик А.А. Дислокационные синдромы головного мозга: метод. рекомендации / А.А. Луцик, В.В. Крючков. — Новокузнецк, 1986. — 26 с.
  55. Свистов Д.В. Неотложное состояние в нейрохирургии / Д.В. Свистов, А.В. Щеголев, О.В. Тихомирова // Практическая нейрохирургия; под ред. Б.В. Гайдара. — СПб.: Гиппократ, 2002. — С.258-300.
  56. Васин Н.Я. Хирургическое лечение опухолей височной доли мозга / Н.Я. Васин. — М.: Медицина, 1976. — 230 с.
  57. Hirsch L.J. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: an overview / L.J. Hirsch // J. Clin. Neurophysiol. — 2004. — V.21, N5. — P.332-340.
  58. Wittman J.J. Continuous electroencephalogram monitoring in the critically ill / J.J. Wittman, L.J. Hirsch // Neurocrit. Care. — 2005. — V.2, N34. — P.330-341.
  59. Cervera A. Oral anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage / A. Cervera, S. Amaro, A. Chamorro // J. Neurol. — 2012. — V.259, N2. — P.212-24.
  60. Frumkin K. Rapid reversal of warfarin-associated hemorrhage in the emergency department by prothrombin complex concentrates / K. Frumkin // Ann. Emerg. Med. — 2013. — V.62, N3. — P.1-19.
  61. Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients / K.L. Holloway, T. Barnes, S. Choi, R. Bullock, L.F. Marshall, H.M. Eisenberg, J.A. Jane, J.D. Ward, H.F. Young, A. Marmarou // J. Neurosurg. — 1996. — V.85, N3. — P.419-424.
  62. Bacterial meningitis caused by the use of ventricular or lumbar cerebrospinal fluid catheters / R.P. Schade, J. Schinkel, L.G. Visser, J.M. Van Dijk, J.H. Voormolen, E.J. Kuijper // J. Neurosurg. — 2005. — V.102, N2. — P.229-234.
  63. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко. — М.: Медицина, 2006. — 352с.

**Дзеніс Ю.Л.**

Нейрохірургічна клініка, Університетська клінічна лікарня імені Паула Страдіня, Рига, Латвія

## **Основні ускладнення при лікуванні нетравматичних внутрішньомозкових гематом півкуль великого мозку**

**Мета роботи:** виявити клінічно значущі ускладнення.

**Матеріали і методи.** Хірургічне лікування з використанням різних методів проведено 116 хворим з приводу нетравматичних внутрішньомозкових гематом; консервативне — 100.

**Результати.** Загальна летальність при хірургічному лікуванні становила 19,8% (при застосуванні транскортикального доступу — 29%, транс- і парасильвієвого — 25%, стереотаксичному видаленні — 7,1%); при консервативному лікуванні — 19%. Причина летального наслідку: а) крововилив з вклиненням стовбурових структур (після хірургічного лікування — 65,2%, консервативного — 73,4%); б) тромбоемболія легеневих артерій (ТЕЛА) (при хірургічному лікуванні — 26%, консервативному — 15,8%); в) пневмонія (при хірургічному лікуванні — 8,7%, консервативному — 10,5%); г) повторний крововилив в ложе видаленої гематоми (при хірургічному лікуванні — 4,3%).

Виявлені основні клінічно значущі групи ускладнень: а) інтра- і післяопераційні (виражений набряк мозку, свіжа кровотеча в порожнині видаленої гематоми, бактеріальний менінгіт після вентрикулярного дренивання); соматичні (ТЕЛА, тромбоз флебіт, пневмонія, септичний стан); неврологічні (больовий і спастичний синдроми).

**Висновки.** Найбільш значущою причиною летального наслідку є дислокація і вклинення стовбура мозку, що обґрунтовує необхідність подальшого вдосконалення оперативної техніки, що включає розвантажувально-реклінуючі втручання. Другим напрямком для зменшення частоти ускладнень і поліпшення функціонального результату є оптимізація медикаментозної терапії, яка включає широке використання антиоксидантів, особливо у пацієнтів, що перебувають у коматозному стані.

**Ключові слова:** нетравматичні внутрішньомозкові гематоми, геморагічний інсульт, медикаментозна та хірургічне лікування, результати, ускладнення.

**Укр. нейрохірург. журн. — 2014. — №1. — С.16-25.**

*Надійшла до редакції 07.09.13. Прийнята до публікації 04.12.13.*

**Адреса для листування:** Дзеніс Юріс Леонардович, Нейрохірургічна клініка, Університетська клінічна лікарня ім. Паула Страдіня, вул. Пілсоņu, 13, Рига, Латвія, LV-1002, e-mail: jurisdzenis16@gmail.com

**Dzenis Yu.L.**

Neurosurgical Clinic, Pauls Stradins Clinical University Hospital, Riga, Latvia

## **Main complications at treatment of nontraumatic intracerebral hematomas of brain hemispheres**

**Objective:** to identify clinically significant complications.

**Materials and methods.** Surgical treatment using different methods was performed in 116 patients with nontraumatic intracerebral hematomas; conservative treatment was performed in 100 patients.

**Results.** The overall mortality at surgical treatment was 19.8% (at transcortical approach — 29%, trans- and parasylvial — 25%, after stereotactic removal — 7.1%), at conservative treatment — 19%.

Causes of death: a) hemorrhage with brain stem inclination (after surgery — 65.2%, conservative treatment — 73.4%); b) thromboembolism (after surgery — 26%, conservative treatment — 15.8%); c) pneumonia (after surgery — 8.7%, conservative treatment — 10.5%); d) re-bleeding in the bed of the removed hematoma — 4.3%.

Main clinically significant complications were identified: a) intra- and postoperative (marked brain edema, new bleeding in the cavity of removed hematoma, bacterial meningitis after ventricular drainage), somatic (thromboembolism, thrombophlebitis, pneumonia, septic condition), neurological (pain and spastic syndromes).

**Conclusions.** The most significant cause of death is dislocation and impaction of the brain stem that necessitates further improve of operative techniques, including implementation of fasting-reclining interventions. The second direction for complications incidence reducing and functional outcome improving is to optimize drug therapy, including widespread use of antioxidants, especially in comatose patients.

**Key words:** nontraumatic intracerebral haematomas, hemorrhagic stroke, intracerebral haemorrhage, conservative and surgical treatment, results, complications.

**Ukr Neurokhir Zh. 2014; 1: 16-25.**

*Received, September 07, 2013. Accepted, December 04, 2013.*

**Address for correspondence:** Yuris Dzenis, Neurosurgical Clinic, Pauls Stradins Clinical University Hospital, 13 Pilsonu St., Riga, Latvia, LV-1002, e-mail: jurisdzenis16@gmail.com