

## **Кореляція клініко-інструментальних ознак внутрішньочерепної гіпертензії у пацієнтів з гіпертензивними внутрішньомозковими крововиливами та прямим методом вимірювання ВЧТ**

**Смолянка В.І.<sup>1</sup>, Гамкрелідзе О.Ю.<sup>2</sup>, Федурця В.М.<sup>2</sup>, Гайдук О.В.<sup>2</sup>, Козел Т.М.<sup>2</sup>.**

<sup>1</sup> Ужгородський національний університет, Ужгород, Україна

<sup>2</sup> Ужгородський обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології, Ужгород, Україна

**Матеріали та методи:** Проведений аналіз клінічних симптомів та інструментальних методів, який поєднувався із вимірюванням ВЧТ за допомогою системи моніторингу ВЧТ Codman ICP Express у 26 оперованих пацієнтів з гіпертензивним внутрішньомозковим крововиливом (ГВМК). Клінічний стан пацієнтів визначали за шкалою коми Глазго (ШКГ) за найкращою відповіддю. Всім пацієнтам при поступленні у стаціонар виконували комп'ютерну томографію (КТ) визначали локалізацію крововиливу, об'єм крововиливу, наявність дислокації серединних структур та/або стиснення обвідної цистерни. ВЧТ фіксували, як середній показник кожні 2 години. ВЧГ кваліфікували, як її відсутність при показниках ВЧТ менше 15мм рт.ст., легку 15-20мм рт.ст., помірну – 21-30мм рт.ст., виражену – 31-40мм рт.ст. та надзвичайно виражена більше 41мм рт.ст..

**Результати та їх обговорення:** У переважної кількості обстежених пацієнтів при вимірюванні ВЧТ ми спостерігали його підвищення різного ступеню: зафіксована легка ВЧГ у 2 (7,7%), помірну у 12 (46,2%), виражена у 10 (38,5%) випадках, не була зафіксована ВЧГ у 2 пацієнтів (7,7%). Аналіз даних клініко-інструментальних методів дослідження пацієнтів з ГВМК дозволяє запідозрити наявність ВЧГ. Так зниження рівня свідомості нижче за 13 балів за ШКГ спостерігалось у 21 пацієнта (80,8%), наявність внутрішньомозкового крововиливу об'ємом більшим за 30 см<sup>3</sup> у 25 (96%) пацієнтів та бічна дислокація серединних структур більше 5мм у 16 (61,5%) пацієнтів. Поєднання двох та більше ознак з високою долею ймовірності свідчили про наявність ВЧГ. Однак за клінічними ознаками неможливо прогнозувати рівень підвищення ВЧТ та визначити потребу, об'єм та ефективність терапії ВЧГ. В жодному випадку ми не фіксували зниження перфузійного тиску нижче за 60мм рт.ст. тому артеріальна гіпертензія не може слугувати самостійною ознакою ВЧГ і має розглядатися виключно у комплексі з іншими діагностичними методами.

**Висновки:** ВЧГ різного ступеню спостерігається у значної кількості пацієнтів з ГВМК. Клінічний огляд, КТ головного мозку не можуть в повному об'ємі оцінити ВЧГ у пацієнтів з спонтанними ВМК. Пряме вимірювання ВЧТ є основним об'єктивним методом діагностики ВЧГ у пацієнтів з ВМК і має проводитися всім пацієнтам, які мають підозру на наявність ВЧГ за комплексною оцінкою даних клініко-інструментальних методів дослідження.

того, важно, что диагностика вазоспазма не влияет на тактику лечения, продолжается рутинное применение блокаторов Са и ЗН-терапии, а весомые доказательства эффективности ангиопластики отсутствуют. Вызывает сомнение острота необходимости осмотра отоневролога, при том, что такой штатной единицы нет.

Дальнейшие пункты касаются лечения. Непонятно, до каких пределов проводить коррекцию АД и реологических свойств крови, чем проводить медикаментозную профилактику вазоспазма, какие применять нейропротекторные препараты (при том, что нет препаратов с доказанным нейропротекторным действием). Далее для лечения вазоспазма предлагаются ангиопластика и внутриартериальные инфузии, эффективность которых с позиций доказательной медицины сомнительна. И последнее, что касается противопоказаний к хирургическому лечению. Согласно протоколу противопоказания касаются только комы III, смерти мозга и критических нарушений свертываемости. При таком подходе мы обязаны оперировать всех больных с каким-нибудь сохраненным рефлексом. В литературе принято ставить противопоказания в зависимости от тяжести состояния, распространенности кровоизлияния и т.д., но не от наличия или отсутствия терминального состояния больного

В послеоперационном периоде осуществлялся мониторинг скорости церебрального кровотока методом ультразвуковой транскраниальной доплерографии (УЗТДГ) на 1, 3, 7, 10 сутки. Показаниями к проведению эндоваскулярной фармангиопластики считали: скорость кровотока, превышающую 280 см/сек., нарастание неврологического дефицита без признаков формирования ишемического очага по данным КТ головного мозга. Таким критериям соответствовало 4 пациента, которым в дальнейшем была проведена массивная инфузионная терапия кристаллоидными растворами (200 мл./час, что составило в среднем 4,8 – 5 литров/сутки). В отдельную группу выделены больные, у которых имелись признаки ПЦВ, диагностированного по УЗТДГ, но без очаговой неврологической симптоматики (9 пациентов). Им проведена выше указанная схема в/в инфузии.

**Результаты и обсуждения.** Анализ результатов лечения больных с ПЦВ оценивался по шкале исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale) (Jennet B., Bond M., 1975). Хороший результат достигнут во всех случаях. Все пациенты были выписаны без неврологического дефицита, в среднем на 16 сутки после операции, под наблюдением невролога в поликлинике по месту жительства.

**Выводы.** Основными факторами в успешном лечении ПЦВ являются своевременное проведение хирургического вмешательства, выполнение, по показаниям, эндоваскулярной фармангиопластики и гипердинамической инфузионной терапии.