

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика
Міністерство охорони здоров'я України

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика
Міністерство охорони здоров'я України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КАМІНСЬКИЙ АНДРІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ

УДК: 616.12-008.331.1-06:616.831-005.1-031:611.813-089-037-036.8

ДИСЕРТАЦІЯ

**ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТЕНЗИВНИХ
ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ МЕДІАЛЬНОЇ
ЛОКАЛІЗАЦІЇ**

14.01.05 – Нейрохірургія

222 – Медицина

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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

А.А. Камінський

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник: Поліщук Микола Єфремович, член-кореспондент НАН
України, доктор медичних наук, професор

Київ – 2024

АНОТАЦІЯ

Камінський А.А. Прогнозування результатів лікування хворих із внутрішньомозковими гіпертензивними крововиливами медіальної локалізації. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії в галузі знань 22 – “Охорона здоров’я” за спеціальністю 222 – “Медицина”. – Національний університет охорони здоров’я України імені П. Л. Шупика, МОЗ України, м. Київ, 2024.

Мозковий інсульт є глобальною проблемою сучасної медицини. На думку експертів в теперішній час інсульти набули масштаби епідемії. Щорічно в світі реєструється близько 6 млн. нових випадків інсульту. Зокрема, в Європі щорічно реєструється 1,75 млн інсультів, у США – 700 000, в Україні понад 100 000

В Україні співвідношення ішемічного інсульту до геморагічного складає 4:1, у деяких регіонах 5:1. В США із 400 тис. інсультів, приблизно 15-20% приходить на інсульти геморагічного типу.

До геморагічних інсультів відносять захворювання, які супроводжуються крововиливами у головний мозок та його оболонки. В залежності від етіологічного чинника виділяють первинні та вторинні крововиливи. Гематоми, які виникли у результаті гіпертонічної хвороби являється основною причиною первинних гематом та складають 70-90% усіх випадків захворювання.

Основними причинами розвитку вторинних крововиливів є коагулопатії, розриви артеріальних аневризм та артеріовенозних мальформацій, васкулопатії (амілоїдна ангіопатія, септичний або мікотичний артеріїт), крововиливи в пухлини. Також нерідко причиною виникнення внутрішньомозкових крововиливів є збільшення інтенсивності кровотоку у ділянці інфаркту мозку. Існує можливість формування гематом при ускладненні інфекційних захворювань центральної нервової системи (ЦНС).

За даними літератури середній вік хворих із гіпертензивними інсультами 60-65 років. Ризик розвитку значно підвищується у віці 55 років та подвоюється

з кожним наступним десятиріччям. Факторами ризику в розвитку геморагічних інсультів є високий кров'яний тиск, зловживання алкоголем, наявність в анамнезі попередніх порушень мозкового кровообігу, а також порушення функції печінки, які супроводжуються тромбоцитопенією, гіперфібринолізом та зменшенням рівня факторів згортання крові.

Основною причиною геморагічних інсультів є неконтрольований артеріальний тиск. Згідно підрахунків Всесвітньої організації охорони здоров'я на даний момент на гіпертонічну хворобу у світі хворіє близько 1,13 мільярда людей із яких менше ніж 20% отримують лікування.

Згідно даних Центру медичної статистики МОЗ України, у 2019 році в Україні зареєстровано 129 тис. мозкових інсультів, зокрема 104 тис. (80,5%) ішемічних інсультів, геморагічних 21,5 тис. (16,6%) та недиференційованих 3,7 тис. (2,9%). Внутрішньолікарняна летальність при інсультах в середньому становила 18,6%, зокрема при ішемічних – 14,5%, при геморагічних – 38,2% і при недиференційованих – 19,6%.

За останні роки було проведено багато досліджень, які присвячені проблемам лікування хворих із геморагічним інсультом. Досліджували необхідність виконання хірургічного втручання, хірургічну тактику, методи втручання, найближчі та віддаленні результати та порівнювали їх з результатами не хірургічного лікування. На основі отриманих результатів виявлено, що ні одне дослідження не показало переконливих переваг хірургічного лікування над медикаментозним незалежно від обраної хірургічної тактики. Віддаленні функціональні виходи серед пацієнтів, які вижили були практично однакові в групах з медикаментозним лікуванням та хірургічними втручаннями. З іншого боку прихильники хірургічного лікування стверджують, що відсутність належної класифікації гематом може бути найважливішою причиною таких невтішних результатів. Вони також стверджують, що рання хірургічна евакуація призводить до покращення результату шляхом зменшення МАСС ефекту та вторинного пошкодження тканини поблизу гематом.

До цього часу не існує чітко розробленої стратегії лікування хворих з гіпертензивними крововиливами медіальної локалізаціх. Вибір методу лікування здебільшого залежить від власного досвіду лікаря невролога та хірургічних навичок нейрохірурга, ніж на стандартизованих медичних протоколах.

В дослідження увійшло 178 хворих: 121 (68,0%) чоловіків та 57 (32,0%) жінок у віці від 32 років до 89 років, в середньому $58,7 \pm 11,5$ роки, що знаходились на стаціонарному лікуванні з 2018 по 2020 роки з приводу гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації. Критеріями включення у дослідження були: пацієнти із спонтанним супратенторіальним крововиливом медіальної локалізації, що виник вперше в житті на тлі артеріальної гіпертензії. Пацієнти були включені незалежно від стану тяжкості при поступленні та обраною лікувальною тактикою (хірургічна, медикаментозна). У дослідження не включались пацієнти із крововиливами субтенторіальної локалізації, пацієнти з крововиливами в пухлини, артеріавенозими мальформаціями, аневризмами, ангіомами, ішемічними та змішаними інсультами, лобарними, латеральними змішаними крововиливами.

Крововиливи виникали внаслідок дистрофічно-дегенеративних змін судин головного мозку на тлі гіпертонічної хвороби у всіх випадках. Діагноз було становлено відповідно уніфікованого клінічного протоколу «Геморагічний інсульт» (2014 рік). Для визначення локалізації крововиливу використовували класифікацію Марк С. Грінберг (2001р.).

При госпіталізації проводились комп'ютерна томографія головного мозку, комп'ютерної томаграфії (КТ) або магнітно-резонансної томографії-ангіографія (МРТ) судин головного мозку, загально-клінічне та неврологічне обстеження пацієнтів, оцінка рівня свідомості за шкалою ком Глазго, оцінка ступеню тяжкості інсульту за шкалою NIHSS, індексом Бартела, шкалою Ренкіна, шкалою ICH Score. Пацієнтам проводились консультації нейрохірурга, терапевта (кардіолога), оториноларинголога, офтальмолога, інструктура

лікувальної фізкультури (ЛФК), психіатра, логопеда, при необхідності реаніматологом та іншими суміжними спеціалістами в залежності від супутньої патології. У перші дві доби хворим проводили повне лабораторне та інструментальне обстеження. У день виписки хворі повторно оцінювались за шкалами NIHSS та Ренкіна. Із отриманих результатів була створена база даних, після чого проводили статистичний їх аналіз.

Пацієнти були розподілено за віком на 4 групи (згідно класифікації ВООЗ): молодий вік (до 45 років) – 18 (10%), середній вік (45-59 років) – 82 (46%), похилий вік (60-74 роки) – 58 (33%), старечий вік-20 (11%).

Хворі доставлялись в клініку каретами швидкої медичної допомоги в гострому періоді інсульту, переводились з неврологічних стаціонарів або у порядку самозвернення.

Під час аналізу даних комп'ютерної томографії визначали локалізацію крововиливу, наявність зміщення серединних структур і його величину (мм), прорив крові в шлуночкову систему та субарахноїдальні простори, наявність оклюзійно-гідроцефального синдрому, набряку головного мозку, компресію стовбурових відділів, наявність патологічних вогнищ, що могли призвести до крововиливу.

Тільки всебічний аналіз хворих із геморагічними інсультами міг забезпечити можливість оптимального вибору діагностичної та лікувальної тактики та визначити прогноз.

Лікування проводилось згідно уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги хворим на геморагічний інсульт (Наказ Міністерства охорони здоров'я України 17.04.2014, № 275).

Найближчі та віддаленні результати лікування пацієнтів з гіпертензивними внутрішньомозковими крововиливами оцінювались за шкалою ком Глазго [124], шкалою Бартела [42], шкалою National institutes of health stroke (NIHSS) [89], шкалою визначення ступеню інвалідизації по Ренкіну [84], шкалою внутрішньомозкового крововиливу [75].

Всі хворі були обстежені в ургентному порядку, а також контрольні обстеження проводились у динаміці лікування в залежності від клінічного перебігу захворювання для визначення подальшої лікувальної тактики, реабілітації та прогнозу. Всім пацієнтам, які включені в дослідження встановлено діагноз гіпертонічна хвороба.

Наукова новизна дослідження полягає в тому, що вперше було проведено порівняння результатів хірургічного та медикаментозного лікування у пацієнтів з медіальними внутрішньомозковими крововиливами. Завдяки клініко-неврологічному та нейровізуалізаційному обстеженню ми вперше виявили чинники, які статистично значуще корелюють з летальними наслідками. Розроблена нами формула дозволяє обчислити ймовірність летального наслідку для конкретного пацієнта на основі показників певних шкал. Також ми довели, що хірургічне лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації не перевершує медикаментозне, аналізуючи як імовірність летальних наслідків, так і функціональні результати пацієнтів.

Практичне значення дисертаційного дослідження полягає в розробці та обґрунтуванні нового підходу до вибору оптимальної лікувальної стратегії для пацієнтів з гіпертензивними внутрішньомозковими крововиливами медіальної локалізації. Рекомендації, запропоновані в роботі, можуть бути інтегровані у локальні та міждисциплінарні лікувальні протоколи, сприяючи підвищенню ефективності лікування та зниженню ризику ускладнень у пацієнтів.

Ключові слова: геморагічний інсульт, гіпертонічна хвороба, медіальний крововилив, прогнозування.

SUMMARY

Kaminsky A.A. Forecasting the results of treatment of patients with intracerebral hypertensive hemorrhages of medial localization. – Qualifying scientific work as a manuscript.

Dissertation for obtaining the scientific degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 22 – “Health care” in the specialty 222 – “Medicine”. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, MHU, Kyiv, 2024.

Cerebral stroke is a global problem of modern medicine. According to experts, strokes have reached epidemic proportions these days. About 6 million new cases of stroke are registered in the world every year. In particular, 1.75 million strokes are registered annually in Europe, 700,000 in the USA, 450,000 in Russia, and more than 100,000 in Ukraine.

In Ukraine, the ratio of ischemic stroke to hemorrhagic stroke is 4:1, in some regions 5:1. In the USA, out of 400,000 strokes, approximately 15-20% are hemorrhagic strokes.

Hemorrhagic strokes include diseases accompanied by hemorrhages in the brain and its membranes. Depending on the etiological factor, primary and secondary hemorrhages are distinguished. Hematomas that arose as a result of hypertensive disease are the main cause of primary hematomas and account for 70-90% of all cases of the disease.

The main causes of the development of secondary hemorrhages are coagulopathy, ruptures of arterial aneurysms and arteriovenous malformations, vasculopathy (amyloid angiopathy, septic or mycotic arteritis), and hemorrhages in tumors. Also, the cause of intracerebral hemorrhages is often an increase in the intensity of blood flow in the area of brain infarction. There is a possibility of hematoma formation in case of complications of infectious diseases of the central nervous system.

According to the literature, the average age of patients with hypertensive strokes is 60-65 years. The risk of development increases significantly at the age of 55 and

doubles with each subsequent decade. Risk factors in the development of hemorrhagic strokes are high blood pressure, alcohol abuse, the presence of the anamnesis of previous disorders of cerebral blood circulation, as well as liver function disorders, which are accompanied by thrombocytopenia, hyperfibrinolysis, and a decrease in the level of blood coagulation factors.

The main cause of hemorrhagic strokes is uncontrolled blood pressure. According to estimates by the World Health Organization, at the moment, about 1.13 billion people in the world suffer from hypertension, of which less than 20% receive treatment.

According to the data of the Center for Medical Statistics of the Ministry of Health of Ukraine, in 2019, 129,000 cerebral strokes were registered in Ukraine, including 104,000 (80.5%) ischemic strokes, 21,500 (16.6%) hemorrhagic strokes, and 3.7 undifferentiated strokes. thousand (2.9%). The average in-hospital mortality rate for strokes was 18.6%, in particular for ischemic strokes – 14.5%, for hemorrhagic strokes – 38.2%, and for undifferentiated ones – 19.6%.

In recent years, many studies have been conducted that are devoted to the treatment of patients with hemorrhagic strokes. The need for surgical intervention, surgical tactics, methods of intervention, and immediate and long-term results were studied and compared with the results of non-surgical treatment. Based on the obtained results, it was found that not a single study showed convincing advantages of surgical treatment over medication, regardless of the chosen surgical tactics. Long-term functional outcomes among patients who survived were almost the same in groups with medical treatment and surgical interventions.

To date, there is no developed therapeutic strategy for the treatment of patients with hypertensive hemorrhages of medial localization, the choice of treatment method mostly depends on the neurologist's own experience and the neurosurgeon's surgical skills, rather than based on standardized medical protocols.

The study included 178 patients: 121 (68.0%) men and 57 (32.0%) women aged from 32 to 89 years, on average 58.7 ± 11.5 years old, who were in hospital treatment since 2018 until 2020 regarding hypertensive patients with medial intracerebral

hemorrhages. Criteria for inclusion in the study: patients with spontaneous supratentorial hemorrhage of medial localization, which occurred for the first time in life against the background of arterial hypertension.

Patients were included regardless of the condition at admission and the selected treatment tactics (surgical, medical). The study did not include patients with hemorrhages of subtentorial localization, patients with hemorrhages in tumors, arteriovenous malformations, aneurysms, angiomas, ischemic and mixed strokes, lobar, and lateral mixed hemorrhages.

Hemorrhages occurred as a result of dystrophic-degenerative changes in the vessels of the brain against the background of hypertension in all cases. The diagnosis was established according to WHO criteria. Mark S. Greenberg's (2001) classification was used to determine the localization of hemorrhage.

During hospitalization, computer tomography of the brain, CT or MRI angiography of cerebral vessels, general clinical and neurological examination of patients, assessment of the level of consciousness according to the SHKG, assessment of the severity of stroke according to the NIHSS scale, Barthel index, Rankin scale, ICH scale were performed. Score. The patients were consulted by a neurosurgeon, a therapist, an ENT specialist, an ophthalmologist, a physical therapy institute, a psychiatrist, a speech therapist, and, if necessary, an intensivist and other related specialists, depending on the accompanying pathology. In the first two days, patients underwent a complete laboratory and instrumental examination. On the last day of hospitalization, patients were re-evaluated according to the NIHSS and Rankin scales.

From the received data database was created, after which was carried out by the statistician analysis received results.

Patients were divided by age into 4 groups (according to WHO classification): young age (up to 45 years) – 18 (10%), average age (45-59 years) – 82 (46%), inclined age (60-74 years) – 58 (33%), old age – 20 (11%).

Patients were delivered to the clinic by ambulances in the acute period of a stroke, transferred from neurological hospitals or in the order of self-referral.

During the analysis of the computer tomography data, the location of the hemorrhage, the presence of the displacement of the median structures and its size (mm), the breakthrough of blood into the ventricular system and subarachnoid spaces, the presence of occlusive-hydrocephalic syndrome, cerebral edema, compression of the trunk departments, the presence of pathological foci were determined. which could lead to hemorrhage.

Only a comprehensive analysis of patients with hemorrhagic strokes could ensure the possibility of optimal choice of diagnostic and treatment tactics and determine the prognosis.

The treatment was carried out according to the unified clinical protocol of medical care for patients with hemorrhagic stroke (Order of the Ministry of Health of Ukraine dated April 17, 2014 No. 275).

Nearest and distant results of treatment of hypertensive patients intracerebral hemorrhages were evaluated according to the Glasgow coma scale [124], Barthel scale [42], National institute of health stroke scale (NIHSS scale) [89], the definition scale degree of disability according to Rankin [84], scale of intracerebral hemorrhage [75].

All patients were examined in an urgent manner, and were also treated in the dynamics of treatment depending on the clinical course of the disease to determine further treatment tactics. All patients included in the study were diagnosed with hypertension.

The scientific novelty of the study is that for the first time, we compared the results of surgical and medical treatment in patients with medial intracerebral haemorrhage. Through clinical, neurological and neuroimaging examinations, we have identified for the first time factors that are statistically significantly correlated with fatal outcomes. The formula we developed allows us to calculate the probability of a lethal outcome for a particular patient based on the scores of certain scales. We also proved that surgical treatment of hypertensive intracerebral haemorrhages of medial localisation is not superior to medical treatment, analysing both the probability of death and the functional outcomes of patients.

The practical significance of the dissertation study is to develop and substantiate a new approach to choosing the optimal treatment strategy for patients with hypertensive intracerebral haemorrhage of medial localisation. The recommendations proposed in this work can be integrated into local and interdisciplinary treatment protocols, contributing to an increase in treatment effectiveness and a reduction in the risk of complications in patients.

Keywords: hemorrhagic stroke, hypertension, medial hemorrhage, prognosis.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Камінський АА. Перебіг внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів залежно від віку та статі. Укр Інтервенційна Нейрорадіол та Хірургія. 2022;39(1):22-6.
2. Камінський АА. Структура та характер гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації. Укр Інтервенційна Нейрорадіол Хірургія. 2021;36(2):44-9.
3. Kaminskyi A. Hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhage: clinical picture, diagnosis, treatment. Emergency Med. 2023;19(7):475-9.
4. Поліщук МЄ, Камінський А.А. Структура та характер внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів за даними нейрохірургічного відділення ЛШМД м. Києва. В: Матеріал VII з'їзду нейрохірургів України з міжнародною участю; 2021 Трав 11-18, Сіде. Сіде; 2021, с. 98.
5. Поліщук МЄ, Камінський АА. Дискусійні питання хірургічного лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів. В: Матеріал науково-практичної та освітньої конференції нейрохірургів України “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка. 2023 31 Трав - 1 Черв, Київ. Київ: Українська нейрохірургічна асоціація (УНА); 2023, с. 46.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	16
ВСТУП	18
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ЩОДО АКТУАЛЬНОСТІ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ МЕДІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЇХ ЛІКУВАННЯ	24
1.1 Актуальність проблеми цереброваскулярних захворювань в світі та Україні	24
1.2 Захворюваність, розповсюдженість та смертність від внутрішньомозкових крововиливів взагалі і супратенторіальної локалізації гіпертензивного характеру	27
1.3 Фактори ризику внутрішньомозкових крововиливів гіпертензивного характеру, враховуючи коморбідність ..	31
1.4 Класифікація і клінічні прояви внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації	33
1.5 Характеристика методів діагностики внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації	35
1.6 Огляд методів лікування внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації	38
РОЗДІЛ 2 Матеріали і методи дослідження	42
2.1 Загальна характеристика обстежених хворих	42
2.2 Опис методів дослідження використаних в дисертації	45
2.2.1 Клінічні та лабораторні методи дослідження	46
2.2.2 Інструментальні методи дослідження	47
2.3 Методи лікування	49

2.4	Методи статистичної обробки	56
РОЗДІЛ 3	Клініка та діагностика хворих з внутрішньомозковими крововиливами гіпертензивного характеру супратенторіальної локалізації	59
3.1	Клінічна картина гострого медіального крововиливу у першу добу захворювання	59
3.2	Клініко-нейровізуалізаційне співставлення	62
РОЗДІЛ 4	Порівняльна оцінка тяжкості спонтанних медіальних крововиливів в залежності від обраної лікувальної тактики за шкалою NIHSS	68
4.1	Загальна характеристика тяжкості спонтанних медіальних крововиливів	68
4.2	Медикаментозна терапія	73
4.3	Хірургічне лікування	76
4.4	Оцінка динаміки за шкалою NIHSS у хворих з крововиливами в медіальні структури залежно від виду лікування	79
4.5	Хірургічне лікування	82
РОЗДІЛ 5	Порівняльна характеристика ступеню інвалідизації при спонтанних медіальних крововиливів в залежності від обраної лікувальної тактики за шкалою Ренкіна	89
5.1	Загальна характеристика ступеню інвалідизації при спонтанних медіальних крововиливів	89
5.2	Бал Ренкін залежно від зміщення/не зміщення медіальних структур	93
5.3.	Результат дослідження за шкалою Ренкін залежно від виду лікування (лікувальної стратегії) хірургічне/консервативне	98
РОЗДІЛ 6	Прогнозування результатів лікування хворих з гіпертензивними крововиливами медіальної локалізації	

залежно від впливу різних чинників на летальні наслідки у хворих з крововиливами в медіальні структури	109
ВИСНОВКИ	127
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	130
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	131
ДОДАТКИ	146

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

АГ	–	артеріальна гіпертензія
АТ	–	артеріальний тиск
ВМГ	–	внутрішньомозкова гематома
ВМК	–	внутрішньомозковий крововилив
ВР	–	відносний ризик
ВЧТ	–	внутрішньочерепний тиск
ДАТ	–	діастолічний артеріальний тиск
ДІ	–	довірчий інтервал
ЗСС	–	зміщення серединних структур
ІБ	–	індекс Бартел
ККС -	–	коефіцієнт кореляції Спірмена
ККУ	–	критерій Краскела-Уолліса
КМС	–	крововилив в медіальні структури
КСЗВ	–	двохвибірковий t- критерій Стьюдента для залежних вибірок
КСНВ	–	двохвибірковий t- критерій Стьюдента для незалежних вибірок
КУ	–	T-критерій Уїлкоксона
КФ	–	критерій Фішера
КФр	–	критерій Фрідмена
МРТ	–	магнітно-резонансна томографія
мШР	–	модифікована шкала Ренкіна
ПКШ	–	прорив крові у шлуночки
САТ	–	сistolічний артеріальний тиск
СерАТ	–	середній артеріальний тиск
СКТ	–	спіральна комп'ютерна томографія
СТГ	–	стресова гіперглікемія
ЦД	–	цукровий діабет
ЦНС	–	центральна нервова система

- ШКГ – шкала коми Глазго
- ЛФК – лікувальна фізкультура
- NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale, шкала тяжкості інсульту Національного інституту здоров'я (США)
- U – критерій Манна-Уїтні

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Проблема спонтанних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації залишається досить актуальною та не вирішеною проблемою. Доказом цього є великий відсоток післяінсультної летальності та інвалідизації [197]. Крововиливи у мозок зустрічаються з частотою 3/100 000 на рік та спричинюють значну частку захворюваності та смертності з тяжкими соціально-економічними наслідками: 51% смертності у перший місяць та функціональна залежність протягом шести місяців у 20 до 40% пацієнтів [61]. Враховуючи те, що більшість пацієнтів-люди працездатного віку, геморагічні інсульти становлять велику медико-соціальну проблему [67].

Незважаючи на велику розповсюдженість та численні дослідження, в тому числі і масштабні дослідження на даний час у світі не існує чітких лікувальних протоколів. Немає чіткої визначеної стратегії з приводу обраної лікувальної тактики (хірургічне лікування чи медикаментозна терапія). А лікування в свою чергу більше базується на власному досвіді лікаря і відділення в яке потрапляє хворий. У випадках лікування в неврологічному стаціонарі перевага надається медикаментозній терапії. Якщо пацієнт потрапляє в хірургічний стаціонар, в переважній кількості випадків операція є методом вибору [67].

У вітчизняній літературі недостатньо робіт, які порівнюють виходи при лікуванні спонтанних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації в залежності від обраної лікувальної тактики. Таке дослідження може об'єктивізувати вибір методу лікування та може бути рекомендоване для внесення в лікувальні протоколи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами, грантами. Дисертаційна робота є науково-дослідною роботою Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика на тему: "Прогнозування результатів лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів

медіальної локалізації” (№ держреєстрації 0124U001740, термін виконання: 2020-2024 рр.). Тему дисертації затверджено рішенням вченої ради Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика від “10” березня 2021 року (протокол № 1).

Мета дослідження. Мета дисертаційного дослідження полягало у покращенні ефективності лікування хворих із гіпертензивними внутрішньомозковими крововиливами медіальної локалізації базуючись на порівнянні результатів лікування пацієнтів із хірургічним та медикаментозним лікуванням.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати особливості клінічної картини гострих гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації.
2. Визначити взаємозв'язки клінічних і нейровізуалізаційних особливостей перебігу гіпертензивних КМС.
3. Порівняти динаміки відновлення хворих із КМС в залежності від обраної лікувальної тактики.
4. Провести порівняльну характеристику ступеню інвалідизації при спонтанних медіальних крововиливів в залежності від обраної лікувальної тактики.
5. Визначити прогностичні фактори, які впливають на результати лікування у хворих із спонтанними крововиливами медіальної локалізації.
6. Вдосконалити прогнозування лікування для покращення функціонального виходу у хворих із гіпертензивними крововиливами медіальної локалізації.
7. Розробити формулу для прогнозування ймовірності виникнення летального наслідку у пацієнтів із медіальними гіпертензивними крововиливами.

Об'єкт дослідження: гіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи медіальної локалізації в гострому періоді.

Предмет дослідження: клініка, дані нейровізуалізації, перебіг захворювання, функціональні наслідки, прогноз та визначення оптимальної

лікувальної тактики гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації.

Методи дослідження. У процесі виконання дисертаційного дослідження, відповідно до поставлених завдань, було застосовано такі методи дослідження:

Загальноклінічне обстеження включає аналіз скарг, збір анамнезу захворювання та історії життя, а також загальний клінічний огляд. Клініко-неврологічне обстеження пацієнтів проводилося за допомогою неврологічних шкал, таких як оцінка рівня свідомості за Шкалою коми Глазго (ШКГ), оцінка ступеня тяжкості інсульту за шкалою NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), індексом Бартела, шкалою Ренкіна та шкалою ICH Score. Під час неврологічного огляду проводилась оцінка рухової, чутливої та координаторної систем, визначення рівня свідомості, дослідження менінгеальних симптомів, функцій черепних нервів, аналіз мови.

Клініко-лабораторні включають загальноклінічні аналізи включають в себе дослідження крові та сечі, а також коагулограму і біохімічний аналіз крові (глюкоза крові, холестерин, загальний білірубін, креатинін, сечовина, тропонін, електроліти (Na⁺, K⁺, Cl⁻), С-реактивний білок і Д-димер).

Інструментальні методи дослідження включають електрокардіографію, рентгенографічне обстеження органів грудної клітки, нейровізуалізацію: спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) головного мозку, магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку, ультразвукову доплерографію судин голови та шиї, транскраніальну доплерографію, а також обстеження судин головного мозку: неінвазивну церебральну МР-ангіографію або контрастну СКТ-ангіографію.

Статистична обробка даних виконана із використанням програм Microsoft Excel 16.76 (23081101) та Ibm Spss statistics 22.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше було порівняно результати хірургічного та медикаментозного лікування у хворих із медіальними внутрішньомозковими крововиливами. Вперше на підставі клініко-неврологічного та нейровізуалізаційного обстеження хворих було відібрано

чинники, які статистично значимо корелювали з летальними наслідками. Нами розроблено формулу, яка дозволяє розрахувати ймовірність настання летального наслідку залежно від значень показників певних шкал для кожного конкретного хворого. Нами доведено, що хірургічне лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації не має переваг над медикаментозним не тільки при порівнянні вірогідності летальних наслідків, але й при порівнянні функціональних виходів пацієнтів.

Практична значимість. Наукові та практичні розробки будуть використані в підготовці локальних протоколів та в лікувальному процесі. Розроблено та впроваджено в практику підхід для прогнозування лікування для покращення функціонального виходу у хворих із гіпертензивними крововиливами медіальної локалізації та розроблено формулу для прогнозування ймовірності виникнення летального наслідку у пацієнтів із медіальними гіпертензивними крововиливами. Результати проведеного дослідження впроваджені у практику, що використовуються в рамках лікувально-діагностичного процесу в навчальній роботі кафедри нейрохірургії НУОЗ України імені П.Л.Шупика (м. Київ, акт впровадження від 13 травня 2024). Отримані в ході дослідження дані можуть бути використані в практичній діяльності лікарів-нейрохірургів, як на рівні навчання в медичних закладах освіти, так і в закладах післядипломної освіти. Результати досліджень впроваджені в практичну роботу відділення нейрохірургії КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги» (м. Київ, акт впровадження від 13 травня 2024).

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійною науковою працею здобувача. Дисертантом самостійно здійснено аналіз даних вітчизняної та світової наукової літератури, а також проведено патентно-інформаційний пошук згідно з темою дослідження. Самостійно проведена розробка програми та методології дослідження. Дисертантом при його особистій участі проведені всі клінічні спостереження, лабораторно-інструментальні обстеження пацієнтів відповідної проблематики, проведена інтерпретація

клініко-лабораторних даних, узагальнені та проаналізовані отримані результати та проведена комплексна оцінка ефективності застосованих лікувальних методик на підставі чого сформульовані висновки та практичні рекомендації. Автором проаналізовані отримані результати, представлено їх теоретичне узагальнення та практичне застосування. Дисертантом самостійно написані всі розділи дисертації, сформульовані висновки та запропоновані практичні рекомендації. Основну роль у підготовці наукових праць та доповідей за результатами дослідження виконано автором. Також автор забезпечив апробацію та впровадження отриманих результатів. Опубліковані наукові праці, що містять матеріали дисертації, мають оригінальний характер і авторський внесок. Конфлікту інтересів немає.

Апробація матеріалів дисертації. Основні положення та результати роботи були представлені та обговорені на симпозіумах, з'їздах та науково-практичних конференціях: науково-практична конференція з міжнародною участю «VII Congress of Neurosurgeons of Ukraine» (м. Сіде, Туреччина, 11-18 травня 2021 р.); симпозіум «XV Нейросимпозіум» (м. Львів, 12-15 вересня 2023 р.); науково-практична та освітня конференція нейрохірургів України “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка (м. Київ, 31 травня - 1 червня 2023 р.); науково-практична конференція “Менеджмент медичної допомоги в період військового стану” (м. Чернівці, 16-17 березня 2024 р.).

Публікації. Результати дослідження опубліковані в 7 наукових працях, з них: 2 – статті у фахових наукових виданнях, рекомендованих МОН України, 1 стаття – у виданні, що індексується міжнародною наукометричною базою Scopus, 4 тез-доповідей у матеріалах наукових конференцій та симпозіумів.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 150 сторінках комп'ютерного тексту. Робота складається із вступу, огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, 4 розділів власних досліджень, аналізу, висновків та практичних рекомендацій. Дисертаційна робота

ілюстрована 30 таблицями, 63 рисунками. Список використаних джерел складається з 142 найменувань, із них 38 – кирилицею та 104 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ЩОДО АКТУАЛЬНОСТІ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ МЕДІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЇХ ЛІКУВАННЯ

1.1 Актуальність проблеми цереброваскулярних захворювань в світі та Україні

Цереброваскулярні захворювання є однією із найактуальніших проблем сучасної медицини. Мозковий інсульт-одна із найважчих форм даної групи і є актуальною медико-соціальною проблемою сучасності та основним чинником, що спричинює смертність та інвалідізацію населення [114, 22, 50]. В середньому в світі кожні 2 секунди одна людина захворює на інсульт та кожні 4 секунди 1 людина помирає від нього [3].

Інсульт головного мозку є глобальною проблемою, яка, за думкою експертів, на сьогоднішній день набула масштабів епід[емії. Щорічно в світі фіксується приблизно 6 мільйонів нових випадків інсульту. В Європі щорічно фіксується 1,75 мільйони інсультів, в Америці – 700 тисяч, а в Україні – понад 100 тисяч [93, 20]. Щорічно захворюваність первинного інсульту серед пацієнтів усіх вікових груп на 100 тисяч населення становила 158 випадків [115]. Середній вік хворих на інсульт знижується через збільшення частоти захворювання у пацієнтів до 50 років [93]. Молодші пацієнти, які не досягли 50-річного віку, мають ймовірність розвитку інсульту, яка в 10 разів менша в порівнянні з іншими віковими групами [14]. Протягом останніх 5 років близько 30-35% від загальної кількості хворих на інсульт становили особи віком до 50 років. Середня щорічна захворюваність на інсульт у осіб 15-49 років становить 11,4 на 100 тис. населення, а у віці 15-44 роки – 6,9 на 100 тис. населення. Близько третини усіх пацієнтів із гострими порушеннями мозкового кровообігу належать до молодого віку [29].

Починаючи з 30 років частота інсультів у кожному наступному десятилітті життя збільшується у 1,5-2 рази. Значним фактором ризику є літній та старечий

вік, що сприяє проявам та прогресуванню різної супутньої патології [72]. За останні 10 років відмічається зниження показників смертності від інсультів у Європі [48, 73], але не дивлячись на це частота інсультів у світі збільшується [86, 68].

Значимість соматичної патології в генезі неврологічних порушень не викликає сумнівів при цьому, провідна роль належить кардіологічним захворюванням [95, 81, 49]. Цереброваскулярні порушення при артеріальній гіпертензії та ішемічній хворобі серця по мірі старіння організму значно частішають [94, 57].

Інсульт- це одна із основних причин тривалої та глибокої інвалідизації [128, 43]. Серед усіх причин інвалідизації постінсультний стан посідає перше місце, становлячи 3,2 випадки на 100 тисяч населення у всьому світі [46]. У більше ніж 30% випадків пацієнтів, які перенесли інсульт, перебувають у стані інвалідності I та II групи. Це означає повне втрату можливості самообслуговування. Вони потребують постійної сторонньої допомоги, в той час як відновлення працездатності спостерігається лише у 8-10% пацієнтів, це зумовлює велику медико-соціальну та економічну проблему у всіх країнах світу [30]. Великою проблемою інсульту є досить висока частота рецидивування, що складає близько 25% [65, 105, 52].

Кожного року від 100 до 120 тисяч мешканців України вперше стикаються із мозковим інсультом, при цьому на 100 тисяч населення припадає від 280 до 290 випадків захворювання [85], що значно перевищує аналогічні показники у країнах західної Європи, де складають 200 випадків на 100 тисяч [108].

На сучасному етапі науковці активно вивчають різноманітні аспекти інсульту, зосереджуючись на його етіології, перебігу та наслідках [11, 88, 45, 40].

Прийнято вважати, що загальний рівень захворюваності інсультом переважає у чоловіків [41], але деякі повідомлення дають протилежний результат [110].

За даними літератури, збільшення виявлення випадків спостерігається з 1980-х років і продовжує зростати до даного часу [18]. Збільшення частоти

випадків мозкового інсульту зумовлене рядом факторів, які включають зростання поширеності ожиріння, цукрового діабету, гіпертонічної хвороби. Зростання кількості інсультів також пов'язане із сучасним способом життя, такими як перевантаження інформацією, збільшення робочих годин, постійний стрес та недостатня якість відпочинку і сну [17]. Упродовж останнього десятиліття зафіксовано значний ріст захворюваності на мозковий інсульт серед молодших людей [74, 58].

З початку 1950 року проведено значну кількість великих наукових досліджень для визначення факторів, що спричиняють інсульт [107, 62, 125]. Таким чином було виділено основні етіологічні чинники, до яких віднесли гіпертонічну хворобу, цукровий діабет, порушення серцевого ритму, надмірне вживання алкоголю, тютюнопаління, стенотичні ураження сонних артерій, гіподинамія, тощо [21].

Гострі порушення мозкового кровообігу є не тільки медичною, а й соціальною проблемою через свою велику поширеність, важкість, швидкого, а в деяких випадках і блискавичного перебігу, високого рівня смертності та інвалідизації [112, 122, 69]. Незважаючи на зниження рівня смертності від інсульту, глобальний тягар інсульту зростає [82, 123].

У 2009 році було опубліковано дослідження, яке базується на дослідженнях, опублікованих з 1970 по 2008 рік. Всі проаналізовані пацієнти було розділено дві групи доходу країни (країни з високим рівнем доходу та країни з низьким і середнім рівнем доходу, відповідно до класифікації країн Світового банку). У цьому огляді демонструється статистично значуща тенденція в показниках захворюваності на інсульт за останні чотири десятиліття, зі зниженням захворюваності на інсульт на 42% у країнах з високим рівнем доходу та збільшенням захворюваності на інсульт більш ніж на 100% у країнах із низьким і середнім рівнем доходу. З 2000 по 2008 роки загальний рівень захворюваності на інсульт у країнах із низьким і середнім рівнем доходу вперше перевищив рівень захворюваності на інсульт у країнах з високим рівнем доходу на 20% [63]. Особливу високу смертність серед молодих людей у цих регіонах,

оскільки у них інсульти мають схильність до важкого та агресивного перебігу. Це підкреслює необхідність зосередити увагу на посиленні профілактичних заходів та покращенні медичної допомоги в цих країнах [119].

1.2 Захворюваність, розповсюдженість та смертність від мозкового інсульту

У 2022 році у International Journal of Stroke було опубліковано інформаційний бюлетень всесвітньої організації боротьби з інсультом в якому проведено оцінку глобальної поширеності та смертності від мозкового інсульту [60], табл. 1.1

Таблиця 1.1

Оцінка глобальної поширеності та смертності від мозкового інсульту

Кількість	Загальний коефіцієнт на 100,000 в рік	Коефіцієнт з поправкою на вік на 100,000 в рік	Затверджена заява для використання в матеріалах WSO
<i>Захворюваність</i>			
12,224,551	157.99 (142.71-175.63)	150.77 (136.52-167.46)	Щороку відбувається понад 12,2 мільйона нових інсультів. У всьому світі кожен четвертий чоловік старше 25 років переносить інсульт протягом свого життя
1,978,946	50.29 (43.02-58.71)	—	Щорічно понад 16% усіх інсультів трапляється у людей у віці 15–49 років
7,622,088	104.79 (92.54-119.06)	—	Щорічно понад 62% усіх інсультів трапляється у людей віком до 70 років

5,787,446	149.12 (134.95-166.31)	151.10 (136.90-167.54)	Щороку 47% усіх інсультів трапляється у чоловіків
6,437,105	166.92 (150.75-185.90)	149.75 (135.58-166.56)	Щороку 53% усіх інсультів трапляються у жінок
101,474,558	(1002.23-1167.80)	(1093.20-1273.43)	Зараз у світі проживає понад 101 мільйон людей, які перенесли інсульт
22,766,796	578.56 (509.50-654.80)	—	22% людей, які перенесли інсульт і живуть зараз, - це люди 15–49 років
68,406,930	940.46 (859.03-1028.24)	—	67% людей, які перенесли інсульт і зараз живуть, молодше 70 років
45,036,191	1160.44 (1059.77-1269.34)	1150.19 (1052.72-1259.30)	44% людей, які перенесли інсульт і живуть зараз, - чоловіки 56% людей, які перенесли інсульт і живуть зараз, - жінки
56,438,366	1463.46 (1347.19-1595.47)	1316.73 (1210.72-1433.71)	У всьому світі жінки становлять трохи більше половини (56%) усіх людей, які перенесли інсульт
6,552,724	84.69 (77.48-90.66)	—	Щорічно від інсульту помирає шість з половиною мільйонів людей
370,056	9.40 (8.63-10.20)	—	Близько 6% усіх смертей від інсульту припадає на людей 15-49 років

2,207,612	30.35 (28.06-32.65)	–	34% усіх смертей від інсульту припадає на людей до 70 років
3,331,206	85.8 (78.24-93.21)	96.36 (87.63-104.21)	51% усіх смертей від інсульту припадає на чоловіків
3,221,518	83.53 (74.12–91.68)	73.50 (65.21-80.66)	49% усіх смертей від інсульту припадає на жінки
143,232,184	1851.15 (1720.15-1980.52)	1768.05 (1640.65-1889.39)	Понад 143 мільйони років здорового життя щороку втрачається через смерть і інвалідність, пов'язані з інсультом
21,456,824	545.27 (498.83-593.40)	–	15% здорового життя, втраченого через смерть і інвалідність, пов'язану з інсультом, страждають люди віком 15–49 років
82,035,620	292.35 (270.27-314.42)	–	57% здорового життя, втраченого через смерть і інвалідність, пов'язану з інсультом, припадає на людей віком до 70 років
76,875,834	1980.84 (1809.11–2150.30)	2024.28 (1852.42-2195.62)	На чоловіків припадає 54% здорового життя, втраченого через інвалідність, спричинену інсультом
66,356,349	1720.64 (1569.61-1873.63)	1531.27 (1397.07-1667.60)	На частку жінок припадає 46% здорового життя, втраченого через інвалідність, спричинену інсультом

Дані Міністерства фінансів України, де вказана смертність від цереброваскулярних захворювань у період з 2015 по 2021 роки у порівнянні із загальною смертністю населення наведені у табл. 1.2 [24].

Таблиця 1.2

Смертність від цереброваскулярних захворювань у період з 2015 по 2021 роки у порівнянні із загальною смертністю населення
(за даними Міністерства фінансів України)

Рік	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021
Кількість померлих від ЦВЗ	79775	76733	75733	76906	76232	78140	82617
Відсоток від загальної смертності	13,41%	13,15%	13,19%	13,09%	13,12%	12,67%	11,57%

За даними масштабного дослідження, проведеного у 48 країнах світу у період 1950-2005 р. [29], смертність від інсульту у багатьох країнах за ці роки зменшилася у 3-7 разів. За даними ВООЗ, станом на 2011 р. смертність склала в Китаї – 161,9 на 100 тис., Україні – 125,1, Туреччини - 116,5, Португалії – 62,7, Великобританії – 36,9, Японії – 36,7, США – 25,4, Франції – 21,7 (показник стандартизований за віком) [72]. Як бачимо, смертність від інсульту в Україні значно (в 3-6 разів) перевищує таку в розвинених країнах світу [32].

Міжнародні дослідження свідчать про чітку тенденцію збільшення внутрішньомозкових крововиливів та складають близько 15% всіх мозкових інсультів [117].

Згідно даних Центру медичної статистики МОЗ України, у 2019 році в Україні зареєстровано 129 тис. мозкових інсультів, зокрема 104 тис. (80,5%) ішемічних інсультів, геморагічних 21,5 тис. (16,6%) та недиференційованих 3,7 тис. (2,9%). Внутрішньолікарняна летальність при інсультах в середньому

становила 18,6%, зокрема при ішемічних – 14,5%, при геморагічних – 38,2% і при недиференційованих – 19,6% [23].

У 2010 році в Україні зафіксували 106,427 випадків інсульту (280 на 100 тисяч) та є більшим середнього показнику країн Європейського Союзу, який становить 200 випадків на 100 тисяч населення. Третина випадків інсульту виникає у людей працездатного віку. Щороку в Україні внаслідок інсульту втрачають життя 40 тисяч осіб. У 2010 році ця цифра склала 39,694, що становить 86,7 на 100 тисяч населення. Це практично вдвічі більше, ніж у розвинених країнах Європи [25].

1.3 Фактори ризику внутрішньомозкових крововиливів гіпертензивного характеру, враховуючи коморбідність

Основною причиною внутрішньомозкових крововиливів є гіпертонічна хвороба, через яку виникають близько 60% геморагічних інсультів [2, 104]. Ці крововиливи особливо часто виникають у пацієнтів з артеріальним тиском >180/100 мм рт.ст., а також у випадках ускладнення гіпертонічними церебральними кризами. Набагато рідше крововиливи виникають у пацієнтів з помірною артеріальною гіпертензією та ще рідше у пацієнтів з нормальним тиском [44]. Також до причин церебральної геморагії відносяться: церебральна ангіопатія (10-12%), розриви артеріальних аневризм та артеріовенозних мальформацій (8%), прийом антикоагулянтів (10%), гормональні порушення та інші, не встановлені причини. Тобто причин виникнення внутрішньомозкових крововиливів багато [92]. Фактори, що спричиняють первинні внутрішньомозкові крововиливи, можна розподілити на три основні групи: анатомічні (пошкодження або вади розвитку судинної системи мозку), гемодинамічні (зміни в тиску крові) і фактори згортання крові (які впливають на функцію тромбоцитів або систему згортання крові) [8]. Основні причини виникнення спонтанних внутрішньомозкових гематом наведено в табл. 1.3 [113]. Також варто зазначити, що генетичні фактори та хронічні захворювання, такі як діабет або хронічна гіпертензія, також можуть сприяти розвитку

внутрішньомозкових крововиливів. Часто спосіб життя, включно з надмірним вживанням алкоголю та курінням, додатково підвищує ризик цих станів. Ефективна діагностика та раннє втручання можуть значно зменшити тяжкість наслідків і покращити прогноз для пацієнтів.

Таблиця 1.3.

Основні причини виникнення спонтанних внутрішньомозкових гематом

Фактори	Приклади
Артеріальна гіпертензія	Нелікована гіпертонічна хвороба
Амілоїдна ангіопатія	спадкові й спорадичні форми церебральної амілоїдної ангіопатії
Етанол	Надмірне вживання алкогольних напоїв
Гематологічні захворювання	Дефіцит фактора фон Віллебранда, гемофілія, афібриногенемія, синдроми гіперфібринолізу, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, коагулопатія та тромбопенія при захворюваннях печінки, тромбопенія, тромбоцитемія, множинна мієлома
Антикоагулянти та фібринолітики	Антагоністи вітаміну К, гепарин, стрептокіназа, урокіназа, активатор плазмової тканини
Пухлини головного мозку	Первинні, метастази
Судинні мальформації	Аневризми, артеріо-венозні мальформації, каверноми
Синдром Мойя-Мойя	Хвороба Мойя-Мойя
Неінфекційні запальні артеріопатії	Васкуліти
Інфекційні запальні артеріопатії	Грибкові аневризми
Наркотичні речовини	Кокаїн, амфетамін, крэк

Внутрішньомозковий крововилив – це важкий стан, спричинений розривом судин головного мозку та потраплянням крові в паренхіму головного мозку [109]. Він є підтипом інсульту з високою смертністю та поганим функціональним результатом у тих, хто вижив [133, 83]. Основою патогенезу є дегенеративні зміни в стінках мозкових артерій під впливом високого АТ [64]. При підвищеному артеріальному тиску в артеріях виникає комплекс реакцій,

який включає деструктивні, адаптивні та репаративні процеси. Ці реакції впливають на судини будь-якого діаметру та можуть взяти участь у процесі крововиливу [12]. Спочатку розвивається субependимальна серозна інфільтрація стінки артерії плазмою з периваскулярною трансудацією та ущільненням стінки судини за рахунок фібриноїдної субстанції. Фібриноїдна дегенерація стінки судини викликає розширення судин (артеріол) з утворенням аневризм, які згодом можуть розриватися, спричиняючи кровотечі різні по інтенсивності залежно від розміру розірваної артерії, показників АТ та реологічних властивостей крові [9]. Також це супроводжується дифузним фібриноїдним некрозом, гіпертрофією та гіперплазією середнього шару судинної стінки, змінами колагену та еластину дрібних артерій та артеріол, дилатацією або спазмом окремих судин головного мозку, набряком мозкової тканини, збільшенням секреції реніну та вторинним альдостеронізмом [27]. Сукупність цих факторів призводить до розриву стінки судини з формуванням крововиливу [141]. Перигематомний набряк проявляється при збільшенні вмісту рідини в мозковій речовині, що прилягає до інтрапаренхіматозної гематоми. Його розвиток пов'язаний з активацією тромбіну, запальною імунною відповіддю, дисфункцією гематоенцефалічного бар'єру і цитотоксичністю гемоглобіну після крововиливу, а також викликає значний МАСС ефект і швидке посилення набряку може призвести до важкої внутрішньочерепної гіпертензії [51].

1.4 Класифікація і клінічні прояви внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації

Геморагічний інсульт, відповідно до класифікації Є.В. Шмідта (1985) та МКХ-10, розподіляють на:

- субарахноїдальний нетравматичний крововилив (I 60);
- геморагічний інсульт із нетравматичним крововиливом у тканину мозку (I 61);
- нетравматичний екстрадуральний крововилив (I 62.1);
- нетравматичний субдуральний крововилив (I 62.0) [16].

Згідно з класифікацією Марк С. Грінберг (2001) внутрішньомозкові крововиливи супратенторіальної локалізації можна поділити на таламічні, медіальні та лобарні [7]. У 20% пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу, діагностують геморагічний інсульт. Майже у половині випадків він уражує внутрішню капсулу, хвостате ядро чи шкарлупу, біля 20% випадків крововиливи виникають у білій речовині, у третини пацієнтів – ураження субтенторіальних відділів мозку та у кожному десятому випадку – це крововилив у таламусі [31].

За локалізацією відносно намету мозочку поділяється на супратенторіальний та субтенторіальний [36]. Етіологічно спонтанний внутрішньомозковий крововилив зазвичай класифікують як: первинний: коли ІСН спричинений розривом дрібних судин головного мозку або вторинний: коли кровотеча спричинена структурною вадою розвитку судин головного мозку, пухлиною мозку, вродженою коагулопатією або іншим рідкісним захворюванням [102].

Клінічні прояви внутрішньомозкових крововиливів залежать від інтенсивності некротичних, парабіотичних, судинно-рефлекторних реакцій з боку мозкової речовини, що розташована навколо гематоми, тривалості кровотечі, об'єму і локалізації крововиливу [13]. Для геморагічних інсультів характерним є раптовий початок розвитку неврологічного дефіциту, який у більшості випадків починається в період фізичного або психічного перенавантаження, тобто у період активної діяльності хворого [131]. Основні фактори, що можуть спровокувати розвиток крововиливу-це підйом артеріального тиску, вживання алкогольних напоїв [1]. Для геморагічного інсульту характерною є раптова поява внутрішньомозкової симптоматики [78]. Неврологічний дефіцит залежить від локалізації крововиливу. При лобарних крововиливах, гематомах в ділянці базальних ядер та внутрішній капсулі як правило проявляються геміпарезом, гемігіпостезією, паралічем лицевого нерву по центральному типу, афатичними порушеннями. Крововиливи в таламус викликають контрлатеральну геміанестезію і геміатаксію, геміанопсію, іноді

розвивається амнезія, приглушення свідомості, апатія. Часто виявляється менінгіальна та патологічна стопна симптоматика [137]. Інсульт є основною причиною судом та епілепсії у людей старшої вікової категорії [136]. Прориви крові в шлуночкову систему часто супроводжуються важким станом пацієнтів, погіршенням рівня свідомості, порушенням дихання, серцевої діяльності, вегетативними розладами та відбувається швидке пригнічення функцій довгастого мозку [55] та часто супроводжується розвитком гострої оклюзійної гідроцефалії [129]. Такі стани в більшості випадків супроводжуються коматозним станом, підвищенням температури тіла, відсутністю сухожильних і патологічних стопних рефлексів, нестабільним м'язовим тонусом з горметонією, стовбуровими розладами з дихальними порушеннями та нестабільною серцевою діяльністю [135]. Крововиливи великих розмірів можуть бути причиною виникнення компресійно-дислокаційного синдрому, про розвиток якого свідчать погіршення свідомості, одностороннє розширення зіниці, стовбуровий парез погляду, розлади дихання і порушення серцевої діяльності [100].

1.5 Характеристика методів діагностики внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації

Клінічні дослідження підтверджують, що найефективніше лікування пацієнтів з мозковим інсультом можна забезпечити при лікуванні їх у спеціалізованих інсультних центрах, які забезпечені можливістю цілодобової сучасної діагностики, відділенням інтенсивної терапії та можливістю цілодобового проведення нейрохірургічних втручань [53]. Такі центри забезпечені сучасною апаратурою, необхідною для проведення якісної діагностики (магнітно-резонансної томографії, спіральної комп'ютерної томографії, церебральної ангіографії, ультразвукової діагностики) та можливості для проведення ефективних реанімаційних заходів [10].

Нейровізуалізація відіграє вирішальну роль у диференціації ішемічного інсульту від геморагічного [80]. Об'єктивну картину показують розбіжності

клінічного та патоморфологічного діагнозів при мозкових інсультах, про які повідомляють В.С. Віленський та Н.М. Аносов (1980): так, помилки при встановленні діагнозів геморагічних інсультів допускалися у 29% спостережень, а ішемічних інсультів – у 42,4%. В той час при лікуванні в спеціалізованих клініках при можливості сучасних методів нейровізуалізації такі розбіжності становлять 4,4% [5].

Комп'ютерна томографія (КТ) є міжнародним стандартом для діагностики гострого інсульту. Вона дозволяє визначити тип, локалізацію та розмір інсульту, виявити наявність набряку мозку та компресійно-дислокаційного синдрому. Це інструмент для планування подальшої лікувальної тактики, включаючи можливу необхідність проведення термінового нейрохірургічного втручання [26].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є більш чутливим методом візуалізації порівняно з комп'ютерною томографією (КТ). МРТ майже завжди виявляє зміни у речовині мозку, включаючи стовбурові відділи, проте, в порівнянні з КТ, МРТ може бути менш інформативною у випадках геморагії. У таких ситуаціях, КТ може бути більш ефективною для визначення наявності крововиливу [111]. При проведенні МРТ для оцінки динаміки розвитку інсульт-гематоми необхідно отримати зображення зваженні по часу продольної релаксації (T1) та часу поперечної релаксації (T2) протонів [47]. Один із найбільш значимих факторів є форма гемоглобіна. Перетворення оксигемоглобіну в деоксигемоглобіну та в подальшому в метгемоглобін супроводжується зміною третинної структури молекули глобіну, окисленням заліза до трьохвалентного стану та зміною доступу до атому заліза, що змінює параметри продольної та поперечної релаксації. В залежності від стану гемоглобіну виділяють наступні стадії гематоми: надгостра (перші декілька годин після крововиливу), гостра (1-3 доба), рання підгостра (3-7 доба), пізня гостра (7-21 доба), хронічна (після 21 доби) [42].

Своєчасна діагностика патології судин головного мозку стала можлива після практичного впровадження Moniz церебральної ангіографії у 1927 році

[90]. Важливим для розвитку рентгенконтрастної ангіографії було виконання артеріографії шляхом черезшкірної пункції та катетеризації стегнової артерії, запропоноване Seldinger S., що значно розширило діапазон діагностичних можливостей при церебральній судинній патології [79]. Розробив та удосконалив суперселективну катетеризацію гілок внутрішньої сонної артерії у 1963 році Сербиненко Ф.А., використовуючи катетер малого діаметру, що вводився у просвіт судин за плином крові при роздуванні балона, розміщеному на його дистальному кінці. Ця технологія поклала початок внутрішньосудинної хірургії [37].

Серед неінвазивних методів дослідження патології судин магнітно-резонансна ангіографія характеризується безпечністю, неінвазивністю, має високу діагностичну ефективність [138]. Чутливість та діагностичність даного методу складає 96-98% [19]. Застосування ангіографічних програм у режимах 2D та 3D TOF дозволяє створювати трьохвимірні зображення артеріовенозних мальформацій та аневризм з візуалізацією аферентних та дренажних судин з можливістю їх оцінки під довільним кутом огляду [139].

Надзвичайно ефективний метод, що дозволяє виявити артеріальні аневризми та артеріовенозні мальформації є КТ-ангіографія з внутрішньовенним контрастуванням [134]. КТ-ангіографія в порівнянні з МР-ангіографією має кращі діагностичні можливості в діагностиці судинної патології через те, що КТ-ангіографія дозволяє виявити артеріальні аневризми незалежно від вираженості субарахноїдального крововиливу та наявності внутрішньочерепних гематом [76]. Однією з переваг КТ-ангіографії є її висока швидкість проведення і добре співвідношення отриманих даних і результатів інтраартеріальної ангіографії. Цей метод є одним із основних для візуалізації внутрішньомозкових крововиливів і є широко застосованим при визначенні ранніх незворотних ішемічних змін головного мозку [127]. Надзвичайно важливе значення КТ-ангіографії в невідкладній нейрохірургії, у хворих, що знаходяться в важкому стані, де необхідне термінове обстеження [136].

Транскраніальна доплерографія є важливим методом, оскільки його можна використовувати на етапі первинної діагностики як скринінговий, оскільки він дає змогу виявити непрямі ознаки судинної патології головного мозку [39]. При даному обстеженні можуть бути виявлені артеріовенозне шунтування, що живлять артеріовенозні мальформації. Це визначається збільшенням лінійного кровотоку, зниженням індексів периферійного опору та вазомоторної реактивності в ушкоджених судинах, що дає змогу використовувати метод як скринінговий та використовувати його в амбулаторних умовах [28].

1.6 Огляд методів лікування внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації

Не дивлячись на постійний розвиток медицини та застосування нових методик лікування смертність при геморагічних інсультах супратенторіальної локалізації залишається дуже високою та становить 30-57% незалежно від обраної лікувальної тактики [71]. Кількість проведених хірургічних втручань відрізняється в залежності від нейрохірургічних відділень від повної відмови від хірургії до 20%, що є результатом незадовільних результатів консервативної терапії [130]. Консервативне лікування має симптоматичний, а не етіопатогенетичний характер та спрямоване на нормалізацію серцево-судинної, дихальної систем, на нормалізацію системи гемостазу та зменшення набряку головного мозку, але ніяк не впливає на патологічне вогнище, в той час, як хірургічне втручання спрямоване на видалення гематоми з мінімальним пошкодженням мозкової тканини [121]. Це дозволяє ліквідувати токсичну дію біологічно активних речовин, які виникають внаслідок розпаду клітин крові та пошкодження мозкової тканини-протеолітичних ферментів, серетоніну, гістаміну, норепінефрину, що призводить до зменшення внутрішньомозкового тиску, гальмує прогресію набряку мозку, зменшення компресійно-дислокаційного синдрому та ішемії тканини мозку [126]. Незважаючи на це, з середини 20го століття було опубліковано велику кількість досліджень, які включали два великі, добре сплановані, потужні, багатоцентрові,

багатонаціональні, рандомізовані клінічні випробування STICH і STICH II, які не показали клінічних переваг ранньої хірургічної евакуації інтрапаренхіматозної гематоми у пацієнтів зі спонтанним супратенторіальним крововиливом у порівнянні з стартовим медикаментозним лікуванням, яке при необхідності доповнювалось відтермінованим хірургічним втручанням [98]. Однак результати досліджень STICH не можна узагальнити через високі показники переходу пацієнтів від медикаментозного лікування до хірургічної групи [99].

В сучасній нейрохірургії існують різні види хірургічних втручань при геморагічних інсультах. Пункційно-аспіраційний метод-малоінвазивний метод, який заключається у видаленні гематоми шляхом аспірації через фрезевий отвір. Здебільшого використовується у віддаленому періоді через те, що у гострому періоді більша частина гематоми перебуває у вигляді згустка, що ускладнює процес аспірації та у багатьох випадках робить її неможливою [54].

Відкритий метод включає у себе хірургічне втручання з проведенням трепанації черепу, енцефалотомії та безпосереднього видалення інсульт-гематоми [116, 91]. Відкрита краніотомія є найбільш вивченим підходом у цьому клінічному сценарії з першим рандомізованим контрольованим дослідженням, яке було проведено на початку 1960-х років [39].

У зоні гіпоперфузій, що формуються у ділянці хірургічного доступу призводять до розвитку симптоматичної епілепсії та порушення когнітивних функцій у віддаленому післяопераційному періоді [118].

Стереотаксичний метод – один із сучасних і малотравматичних методів, що дозволяє визначити точні координати області головного мозку з подальшими маніпуляціями на них [59]. У таких системах сканування мозку проводиться із закріпленням на голові спеціальним локалайзером, для розрахунку координат використовується комп'ютер, а вибір мишені проводиться на його монітор [132]. Цей метод найбільш доцільно використовувати при медіальних і змішаних локалізаціях [101].

Дренування шлуночкової системи мозку є малотравматичним хірургічним втручанням, що застосовується в хірургії інсультів при розвитку оклюзійної гідроцефалії [77]. Прорив крові в лікворну систему головного мозку спостерігається в 30–85% випадків ГІ [142], що погіршує перебіг та прогноз захворювання, а в деяких випадках визначає основну тяжкість захворювання [56]. Додаткове використання фібринолітичних препаратів сприяє прискоренню лізису згустків крові, санації лікворних шляхів та усуненню явищ гострої оклюзійної гідроцефалії [81].

Один із сучасних та малоінвазивних методів є ендоскопічна евакуація гематоми [106]. Деякі попередні дослідження показали, що ендоскопічна нейрохірургія перевершує мікрохірургію з точки зору інтраопераційної кровотечі, перебування в лікарні та частоти легеневих інфекцій, а оцінка NHISS перевершує краніотомію, що може значно знизити рівень інвалідності та смертність пацієнтів, однак на даний момент недостатньо відповідних досліджень для підтвердження корисності нейроендоскопії при гіпертензивному внутрішньомозковому крововиливі [140]. На даний момент пацієнти з таламічним крововиливом, після ендоскопічного видалення були включені в дослідження Minimally Invasive Surgery Plus Rt-PA for ICH Evacuation (MISTIE), включені в дослідження MIND (A Prospective, Multicentre Study of Artemis a Minimally Invasive Neuro Evacuation Device in the Removal Intracerebral Hemorrhage), але на даний час дослідження ще не закінчені [120].

Резюме. Цереброваскулярні захворювання, зокрема мозковий інсульт, є значною медико-соціальною проблемою, яка впливає на здоров'я населення глобально. Висока частота нових випадків, висока смертність та велика кількість випадків інвалідності після перенесення інсульту підкреслюють необхідність посилення профілактичних заходів та покращення доступу до якісної медичної допомоги. Значне зростання кількості випадків мозкового інсульту відмічається в різних регіонах світу, при цьому особливу увагу потрібно звернути на країни з низьким і середнім рівнем доходу, де спостерігається значне збільшення

захворюваності. Це вимагає міжнародної уваги та співпраці у боротьбі з цією проблемою.

Внутрішньомозкові крововиливи, які є однією з найсерйозніших форм інсульту, частіше зустрічаються у осіб з високим артеріальним тиском та іншими кардіологічними порушеннями. Ключовими факторами ризику є гіпертензія, цукровий діабет, надмірне вживання алкоголю та тютюнопаління, що вказує на потребу в глобальній профілактиці та освіті. Незважаючи на те, що інсульт традиційно асоціюється з літнім віком, захворюваність серед молодих людей зростає. Це викликає тривогу і вимагає особливих дій зі сторони охорони здоров'я для цієї вікової категорії, зокрема щодо просвітницьких кампаній та покращення лікувальних стратегій. Інсульт залишається не лише медичною, а й великою економічною проблемою через витрати на лікування, догляд та втрату працездатності. Наслідки інсульту, зокрема інвалідність, значно впливають на якість життя пацієнтів та їхніх сімей.

Отже, цереброваскулярні захворювання вимагають комплексного підходу у лікуванні та профілактиці. Це включає інвестиції в наукові дослідження, підвищення обізнаності населення про фактори ризику, поліпшення загальнодоступності медичних послуг, а також впровадження інноваційних лікувальних методів і технологій. Важливість раннього втручання та інтеграція сучасних діагностичних та лікувальних методик може істотно покращити прогноз та якість життя пацієнтів з внутрішньомозковими крововиливами. Неперервне вдосконалення методів діагностики та лікування, разом із забезпеченням доступу до спеціалізованих медичних послуг, є ключем до покращення результатів лікування цієї складної та небезпечної медичної проблеми.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна клінічна характеристика хворих

Дослідження проводились на базі КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги» м. Києва. В дослідження увійшло 178 хворих: 121 (68,0%) чоловіків та 57 (32,0%) жінок у віці від 32 років до 89 років, в середньому $58,7 \pm 11,5$ роки, що знаходились на стаціонарному лікуванні з 2018 по 2020 роки (рис. 2.1).

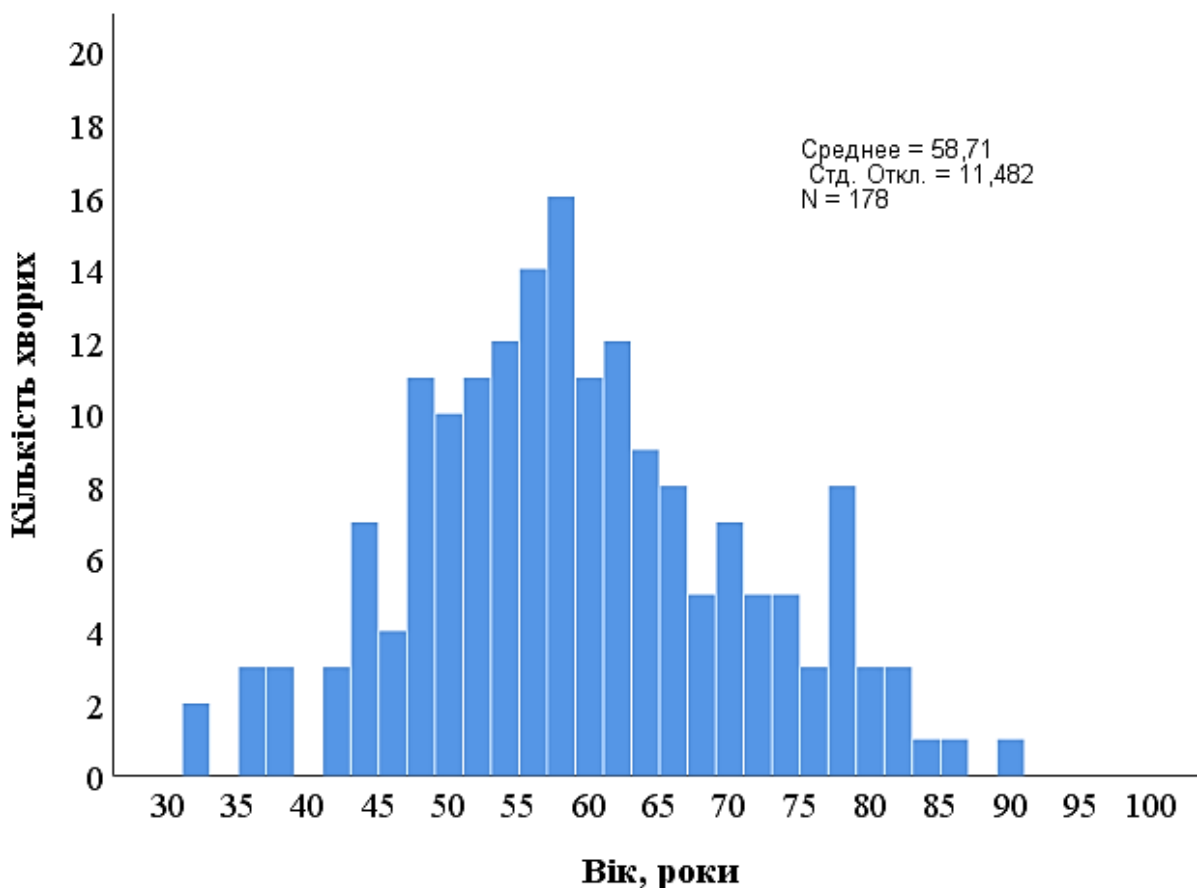


Рис. 2.1 Розподіл хворих за віком з крововиливом в медіальні структури

Хворих було розподілено за віком на 4 групи згідно класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я 2015 року: пацієнти молодого віку (до 45 років) – 18 (10%), середнього (45-59 років) – 82 (46%), похилого (60-74 роки) – 58 (33%), старечого віку - 20 (11%) (табл. 2.1).

Характеристика хворих за віком (класифікація ВООЗ)

Вік	Молодий	Середній	Похилий	Старечий
Пацієнти	18 (10%)	82 (46%)	58 (33%)	20 (11%)

Критерії включення у дослідження: пацієнти із спонтанним крововиливом медіальної локалізації, яки виник вперше на тлі артеріальної гіпертензії. У дослідження не включались: пацієнти із повторними інсультами, хворі із аномаліями судин головного мозку: аневризми, артеріо-венозні мальформації, із крововиливами через розрив каверном, крововиливи у пухлини, коагулопатії, хворі із лобарними, латеральними, змішаними та субтенторіальними крововиливами.

Діагноз було встановлено на підставі даних нейровізуалізації (КТ, МРТ), неврологічного огляду. Зміщення серединних структур відмічалось у 113 (63,5%) хворих. Середня величина зміщення становила $5,4 \pm 3,2$ мм (від 1 мм до 15 мм), рис. 2.2.

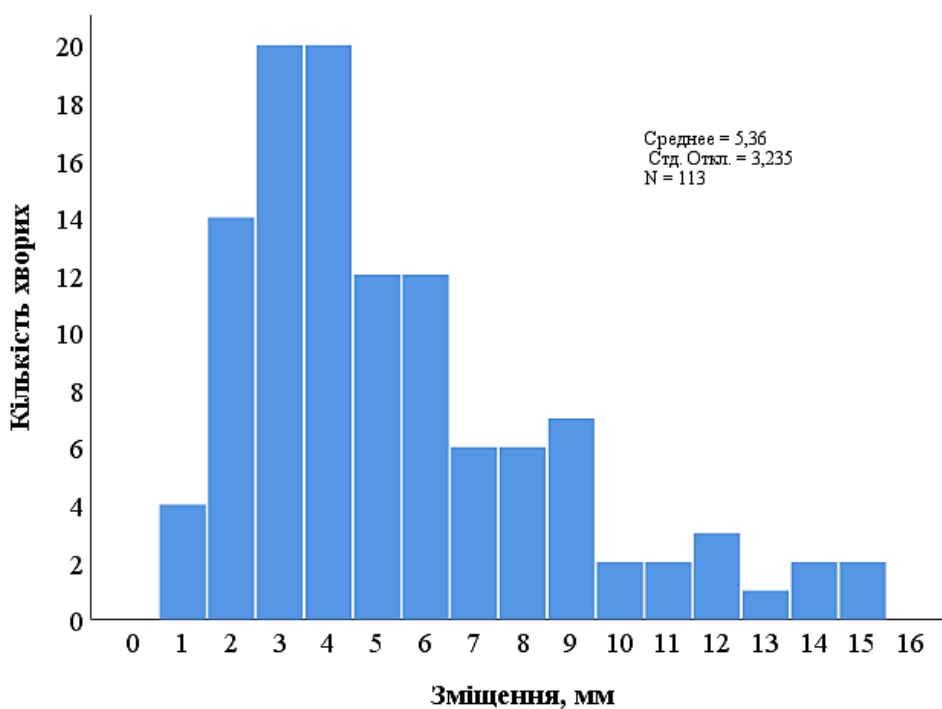


Рис. 2.2 Розподіл хворих за величиною зміщення серединних структур з крововиливом в медіальні структури

Об'єм гематоми у хворих з КМС варіював в широких межах – від 1 млЗ до 103 млЗ, в середньому $28,5 \pm 23,9$ ммЗ, рис. 2.3.

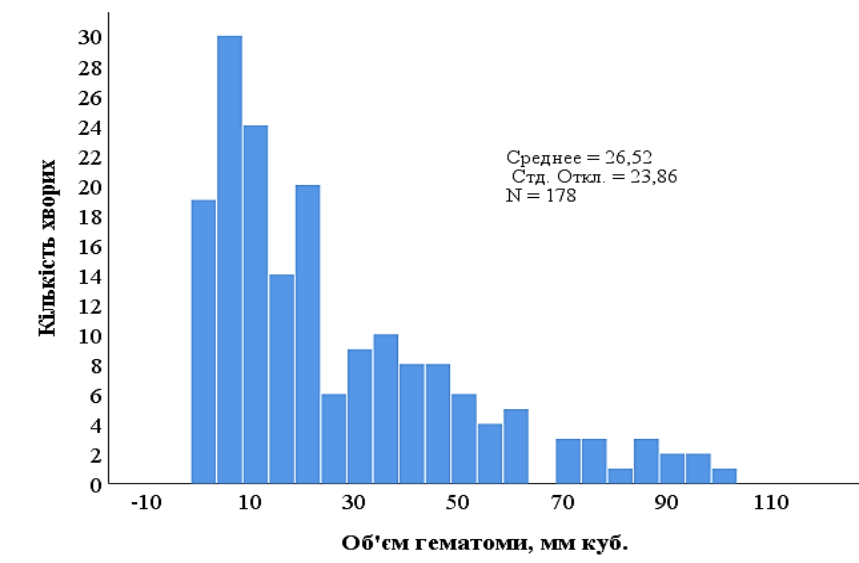


Рис. 2.3 Розподіл хворих за об'ємом гематоми з крововиливом в медіальні структури

У хворих із зміщенням серединних структур (113 хворих) об'єм гематоми становив від 1 млЗ до 103 млЗ, в середньому $34,8 \pm 22,2$ ммЗ (рис. 2.4) і був достовірно більшим порівняно з хворими без зміщення серединних структур (75 хворих) – в середньому $12,2 \pm 11,4$ ммЗ, $p=0,001$.

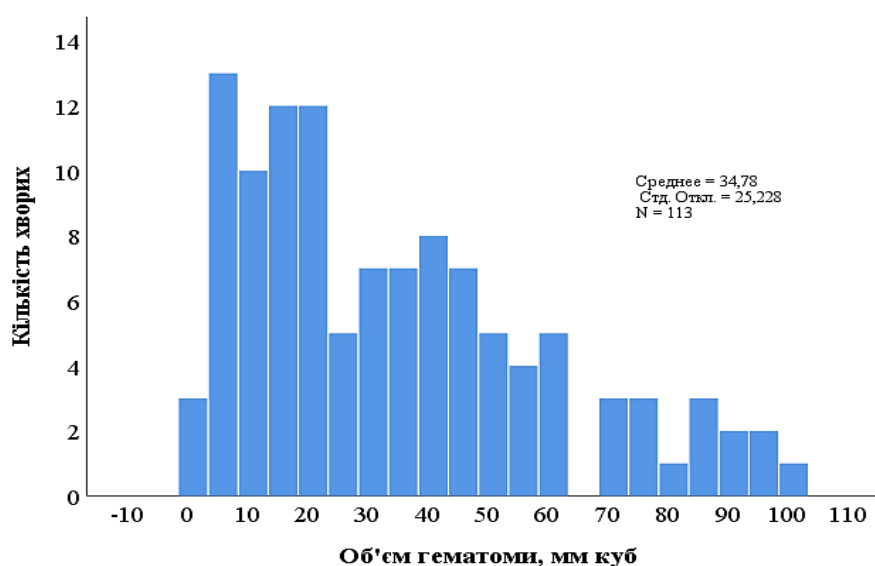


Рис. 2.4 Розподіл хворих за зміщенням серединних структур та за об'ємом гематоми з крововиливом в медіальні структури

Величина зміщення серединних структур була значимо пов'язана із об'єм гематоми рис. 2.5.

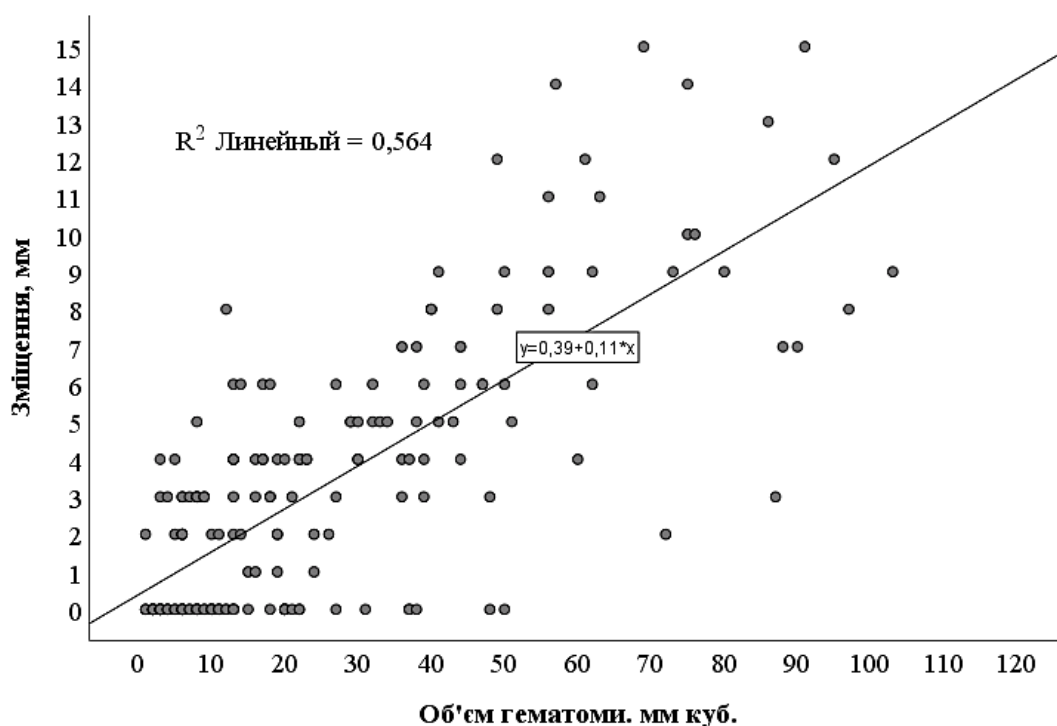


Рис. 2.5 Розподіл хворих в залежності від зміщення серединних структур від об'єму гематомиз крововиливом в медіальні структури

2.2 Методи дослідження

Пацієнти були під наглядом протягом лікування в лікарні, починаючи від моменту госпіталізації і закінчуючи моментом виписки. Під час госпіталізації пацієнтів проведено комп'ютерну томографію головного мозку, а також КТ або МРТ ангіографію судин головного мозку. Проведено загально-клінічне та неврологічне обстеження, оцінку рівня свідомості за ШКГ, визначено ступінь тяжкості інсульту за шкалою NIHSS, індексом Бартела, а також використано шкали Ренкіна та ICN Score. Пацієнтам проводились консультації нейрохірурга, терапевта, ЛОР, офтальмолога, інструктора ЛФК, психіатра, логопеда, при необхідності реаніматологом та іншими суміжними спеціалістами в залежності від супутньої патології. Пацієнтам було проведено комплексне лабораторно-інструментальне обстеження. В останній день госпіталізації хворі повторно

оцінювались за шкалами NIHSS та Ренкіна. Отримані дані були використані для створення бази даних, після чого був проведений статистичний аналіз отриманих результатів.

2.2.1 Клінічні та лабораторні методи дослідження

Вивчення скарг та анамнезу хвороби включало аналіз часу та умов появи перших ознак захворювання, оцінку загальнономозкових, менингеальних та фокальних неврологічних симптомів, а також визначення артеріального тиску, на фоні якого виник інсульт.

Під час вивчення анамнезу пацієнтів розглядали основні фактори ризику для інсульту. Особливу увагу звертали до тривалості артеріальної гіпертензії, інформації про використання гіпотензивних препаратів, наявності цукрового діабету, серцевих захворювань, проблем з нирками, а також до звичок, пов'язаних з вживанням алкоголю та курінням.

Під час госпіталізації аналізували гемодинаміку та перевіряли прохідність дихальних шляхів, проводилась оцінка функції ковтання. Під час неврологічного огляду проводилась оцінка рівня свідомості, визначався рівень рухового дефіциту, менингеальних та патологічних стопних симптомів, оцінювали мовлення, функцію черепних нервів, а також координації. У подальшому огляд проводився два рази на добу, та при погіршенні стану пацієнта.

Ступінь свідомості оцінювалася за допомогою шкали ком Глазго (ШКГ), де ясна свідомість відповідала 15 балам, оглушення – 14-13 бали, сопор – 12-9 балів, кома – 8-4 бали, а термінальна кома - 3 бали.

Ступінь неврологічного дефіциту оцінювалася шкалою NIHSS. Згідно з цією шкалою, 0 балів відповідали нормі, а 34 бали вказували на коматозний стан. Оцінка 3-8 балів вказувала на легкий ступінь тяжкості неврологічних порушень; 9-12 – на середній ступінь тяжкості; 13-15 балів – на важкі неврологічні порушення; більше 16 – вкрай тяжкий стан хворого.

Оцінка інвалідизації здійснювалася за допомогою шкали Ренкіна. За цією шкалою 0 балів відповідали нормі, а 5 балів свідчили про функціональну

неспроможність. Стан життєдіяльності, оцінюваний за шкалою Ренкіна в діапазоні від 0 до 2 балів, свідчив про сприятливий функціональний вихід, тоді як від 3 до 5 балів вказували на несприятливий результат. Для аналізу динаміки відновлення оцінка проводилась на момент поступлення та у день виписки.

Функціональну незалежність визначали із використання оцінки індексу Бартела. Максимальна сума балів становила 100. Легка функціональна залежність відповідала 91-99 балам, помірна – 61-90 балів, значна – 21-60 балів, повна залежність хворого у щоденному житті визначалася у пацієнтів з оцінкою до 20 балів.

Під час госпіталізації пацієнтів здійснювали лабораторні дослідження. Вони включали в себе загальноклінічний аналіз крові та сечі, оцінювалась коагулограма, біохімічний аналіз крові виконувався для оцінки функціонального стану органів і систем організму. Визначали електроліти крові (Na^+ , K^+ , Cl^-). Проводили аналіз тропаніну, С-реактивного білка, Д-димеру. У разі гіперглікемії пацієнтам здійснювали контроль рівня глюкози крові кожні 6 годин. Пацієнтам із рівнем глюкози вище 6,5 ммоль/л виконувалась консультація ендокринолога для призначення оптимальної цукрознижуючої терапії. Всього на лікуванні перебувало 18 (10%) хворих із цукровим діабетом.

2.2.2 Інструментальні методи дослідження

При госпіталізації в стаціонар пацієнти із підозрою на ВМК протягом 10 хвилин були оглянуті нейрохірургом. Проводився збір анамнезу, фізикальний огляд, оцінювався рівень свідомості за допомогою шкали ком Глазго, оцінка неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS. Реєстрація та аналіз показників вітальних функцій пацієнта, в разі зниженого рівня SpO_2 ($\leq 94\%$), пацієнтам забезпечувалась киснева терапія.

У випадках, коли пацієнти мали рівень свідомості ≤ 8 за шкалою коми Глазго, виявляли неадекватне спонтанне дихання з частотою менше або рівною 8 або більше ніж 40 вдихів за хвилину, виявляли патологічні види дихання або мали насичення киснем $\text{SpO}_2 \leq 90\%$, негайно оцінювалась необхідність

проведення ендотрахеальної інтубації для забезпечення прохідності дихальних шляхів.

При поступленні в стаціонар всім пацієнтам виконувалась комп'ютерна томографія на апаратах «GE Light speed plus» із 4 зрізами або Philips Ingenuity CT 128 зрізів протягом 60 хвилин або відразу після стабілізації стану. МРТ головного мозку та МР-ангіографія проводилась на томографі «GE Optima 360» 1,5 Тл. Обстеження судин проводилось для виключення структурної судинної патології, такої як артеріальна аневризма, артеріовенозна мальформація.

Контроль артеріального тиску (АТ) здійснювався безперервно, починаючи з моменту прибуття пацієнта до лікарні, і моніторинг проводився кожні 15 хвилин протягом перших годин, після чого на меті було досягнення необхідного рівня артеріального тиску та його подальше підтримання протягом першої доби було критично важливими. Встановлення цільового рівня систолічного артеріального тиску в межах 140-160 мм рт.ст. виконувалося впродовж перших 60-120 хвилин з моменту постановки діагнозу внутрішньомозкового крововиливу (ВМК) і підтримувалося на цьому рівні принаймні 1-2 доби. В разі досягнення цільового показника (менше 140 мм рт.ст.), проводився подальший індивідуальний моніторинг (мінімум 2 рази на добу). Всім пацієнтам проводили електрокардіографію (ЕКГ) в режимі 12-ти стандартних відведень, з можливістю проведення додаткових обстежень у динаміці за необхідності.

Під час аналізу даних комп'ютерної томографії вивчали локалізацію крововиливу, зміщення середніх структур, прорив крові в шлуночки мозку та субарахноїдальні простори, наявність оклюзійно-гідроцефального синдрому, набряку головного мозку, компресії стовбурових відділів, а також визначали наявність патологічних вогнищ, які можуть призвести до крововиливу. СКТ головного мозку було виконано всім 178 (100%) пацієнтам.

Для оцінки стану магістральних артерій голови, шиї та виявлення ознак ангіоспазму судин головного мозку в перші 24 години після госпіталізації пацієнтам проводили ультразвукове дослідження (доплерографію) судин

за допомогою апарату "PHILIPS AFFINITY 70G". Допплерографія судин голови та ший при інсульті проводилася для оцінки кровообігу в цих судинах, виявлення можливих зон стенозу чи закупорки, а також для оцінки можливих атеросклеротичних уражень судин. Транскраніальна доплерографія використовувалась для визначення кровопостачання в мозкових артеріях при підозрі на вазоспазм після крововиливу в мозок, а також для моніторингу ефективності лікування і контролю за станом пацієнта під час відновлення після інсульту. Після проведення нейровізуалізації пацієнти із внутрішньомозковими крововиливами повторно консультовані нейрохірургом з метою визначення подальшої лікувальної стратегії.

2.3. Методи лікування

Пацієнтів із діагнозом геморагічного інсульту, які не потребували корекції вітальних функцій, за винятком тих, хто потребував ургентного хірургічного втручання, направляли до інсультного відділення. Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії була застосована для пацієнтів із порушенням свідомості (сопор, кома), при потребі в постійному моніторингу та підтримці життєво важливих функцій, таких як дихання, кровообіг та артеріальний тиск.

Медикаментозна терапія охоплювала кілька аспектів для забезпечення ефективного лікування пацієнтів:

1. Підтримка прохідності дихальних шляхів та підтримка дихальної функції.
2. Контроль та корекція артеріального тиску з метою стабілізації гемодинаміки.
3. Регулювання водно-електролітного балансу для підтримки оптимального функціонування організму.
4. Моніторинг та корекція рівня глюкози в крові згідно з протоколом FeSS, зокрема здійснювалась кожні 6 годин протягом перших 72 годин.
5. Забезпечення достатньої оксигенації крові для підтримки життєво важливих функцій організму.

6. Призначення протиепілептичних препаратів, таких як Карбамазепін, з дотриманням дози 10-20 мг/кг маси тіла на добу для контролю судомних нападів.

Для профілактики ранніх ускладнень забезпечувалося:

1. Моніторинг температури хворого з проміжками у 6 годин протягом перших 3 діб. При температурі $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ використовувався парацетамол, і у разі неефективності фармакологічних методів застосовувалися фізичні методи охолодження.
2. Скринінг функції ковтання проводився при поступленні та через добу після госпіталізації. У випадку виявлення дисфагії вводилось внутрішньогастральне живлення та забезпечувалося введення рідини через назогастральний зонд.

За метою зниження внутрічерепного тиску (ВЧТ) застосовували консервативні методи при підозрі на його підвищення, включаючи:

1. Підняття узголів'я ліжка на 30 градусів.
2. Забезпечення нормотермії (збереження нормальної температури тіла).
3. Підтримання нормоглікемії (контроль рівня цукру в крові).
4. Застосування знеболювання та легкої седації, включаючи контрольовану аналгоседацію препаратами короткої дії.

При тривалому використанні назогастрального зонду для годування протягом 21 дня розглядали доцільність проведення перкутанної ендоскопічної гастростомії.

В рамках респіраторної підтримки використовувались наступні заходи:

1. Санація дихальних шляхів та ротоглотки: здійснювалася для забезпечення чистоти та вільності дихальних шляхів, що сприяє ефективному диханню.
2. Профілактика западання язика: постановка повітроводу застосовувалася у пацієнтів зі збереженим самостійним диханням для запобігання западанню язика, що може виникнути при порушенні свідомості.

3. Підтримка PaO₂ та SpO₂: забезпечення рівня сатурації кисню не менше 98% або рівня артеріального кисню не менше 100 мм рт. ст. за допомогою кисневої терапії у випадку зниження рівня кисню.
4. Штучна вентиляція легень (ШВЛ): у пацієнтів із порушенням свідомості та гострою дихальною недостатністю II-III ступеню застосовувалася вентиляція у режимі протекції. Обсяг дихального об'єму (V_t) у протективному режимі штучної вентиляції легень зазвичай підбирається таким чином, щоб забезпечити безпеку та запобігти травмуванню легенів. Зазвичай використовуються нижчі значення V_t, наприклад, 6-8 мл/кг маси тіла.
5. Назогастральний зонд: встановлювався пацієнтам із порушенням ковтання для запобігання аспірації та забезпечення надходження рідини та поживних речовин.
6. Контроль центрального венозного тиску (ЦВТ): проводився для оцінки обсягу циркулюючої крові та підтримання нормоволемії.
7. Добовий баланс рідини: цільовим вважалось підтримання нормоволемії, забезпечуючи достатній обсяг рідини для підтримки організму.
8. Контроль рівня глюкози: проводився для утримання рівня глюкози в нормальних межах, а при необхідності застосовувався інсулін короткої дії.
9. Контроль АТ: особливо обережно знижувався АТ у разі підвищеного внутрічерепного тиску, з урахуванням його впливу на церебральний перфузійний тиск та пошкодження тканини перигематоми.

Корекції артеріального тиску має на меті ефективний контроль тиску в залежності від клінічних показників пацієнтів. В основному використовуються гіпотензивні препарати та інші методи для досягнення цільового артеріального тиску в межах, визначених медичними стандартами.

Ключові моменти:

1. Цільовий артеріальний тиск: залежно від ситуації та наявності ознак підвищення внутрічерепного тиску цільовий артеріальний тиск встановлюється на рівні 140/80 мм рт. ст. або інших значень відповідно до клінічної ситуації.
2. При виявленні підвищеного артеріального тиску без підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), нормалізація артеріального тиску може бути досягнута через внутрішньовенне введення гіпотензивних препаратів, яку слід проводити перервно або безперервно. Контроль за артеріальним тиском рекомендується проводити кожні 15 хвилин до досягнення цільового значення артеріального тиску.
3. При виявленні підвищеного артеріального тиску з ознаками підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), також використовуються гіпотензивні препарати для нормалізації артеріального тиску. Проте, контроль проводиться під наглядом церебрального перфузійного тиску, який повинен залишатися на рівні понад 60 мм рт. ст.
4. Система безперервного моніторингу: для ефективного контролю за артеріальним тиском використовується система безперервного моніторингу, що дозволяє оперативно реагувати на зміни.
5. В умовах артеріальної гіпотензії при геморагічному інсульті необхідно негайно вживати заходи для відновлення адекватного кровообігу та підтримки серцево-судинної системи. Забезпечити доступність венозного доступу для інфузійної терапії та введення вазопресорів. Провести ефективне контролювання і підтримку артеріального тиску з метою запобігання подальшому погіршенню інсульту та зниженню ризику ускладнень. Врахувати можливі побічні ефекти від використання вазопресорів та підтримувати стабільний гемодинамічний статус пацієнта. Проводити регулярний моніторинг показників кров'яного тиску та гемодинаміки з метою швидкого виявлення будь-яких небезпечних змін. Цей підхід має на меті

забезпечити оптимальний артеріальний тиск в залежності від конкретних показників та потреб пацієнта.

У 128 (71,9%) випадків пацієнти отримували медикаментозну терапію без проведення хірургічного лікування. Хірургічне лікування застосовувалося у 50 (28,1%) випадків. Метою є усунення механічної компресії на мозкову речовину та дислокації мозкової речовини, розрішення оклюзійної гідроцефалії та зменшення неврологічного дефіциту. Хірургічні втручання проводилися при наявності хірургічно доступних крововиливів з ознаками дислокації більше 5 мм за даними комп'ютерної томографії (КТ), особливо у пацієнтів віком до 65 років, з поверхневим розташуванням внутрішньочерепних крововиливів (близько 1 см від кори).

Відносними протипоказами до видалення інсульт-гематом є:

1. Стабілізація стану пацієнта: Якщо пацієнт перебуває в стані тяжкої гемодинамічної нестійкості або свідомості, видалення гематоми може бути відкладено до досягнення стабільного стану.
2. Важкі супутні захворювання: Пацієнти з важкими супутніми захворюваннями, такими як тяжка серцево-судинна патологія або знижена функція зсувів гемостазу, можуть мати високий ризик ускладнень під час операції.
3. Глибока структурна пошкодження: Якщо гематома розташована в глибоких структурах головного мозку, доступ до неї може бути обмеженим або ризик ушкодження оточуючих тканин може бути великим.
4. Вік пацієнта: У деяких випадках пацієнти похилого віку можуть мати погіршену переносимість анестезії та хірургічних втручань.
5. Індивідуальні медичні протипокази: Деякі пацієнти можуть мати інші медичні протипокази до хірургічного втручання, такі як алергічні реакції на анестетики або препарати для зупинки кровотечі.

Хірургічне втручання спрямоване на поліпшення стану пацієнтів та усунення можливих ускладнень, пов'язаних із крововиливами та компресією

Вентрикулостомія	13	11,5	7	10,8	20	11,2
ДТЧ	19	16,8	0	0,0	19	10,7
Пункція	6	5,3	1	1,5	7	3,9
КПТЧ	2	1,8	0	0,0	2	1,1
ДТЧ+ревiзiя	2	1,8	0	0,0	2	1,1
Не було	71	62,8	57	87,7	128	71,9
Всього	113	100,0	65	100,0	178	100,0

У хворих із зміщенням серединних структур найчастіше виконувалася ДТЧ з видаленням гематоми – 21 (18,6%) хворих (з них у двох в подальшому виконана ревiзiйна операція) і вентрикулостомія – 13 (11,5%) хворих. У разі відсутності зміщення серединних структур в основному виконувалося пунційне видалення гематоми. Серед хворих з КМС (178) померло 66 (37,1%). У разі зміщення серединних структур (113 хворих) померло 60 (53,1%), серед хворих без зміщення (65) померло 6 (9,2%), $p=0,001$. Слід зазначити, що у першу добу було виконано 25 (50,0%) операцій, а до сьомої доби включно – 42 (84,0%), рис. 2.6.

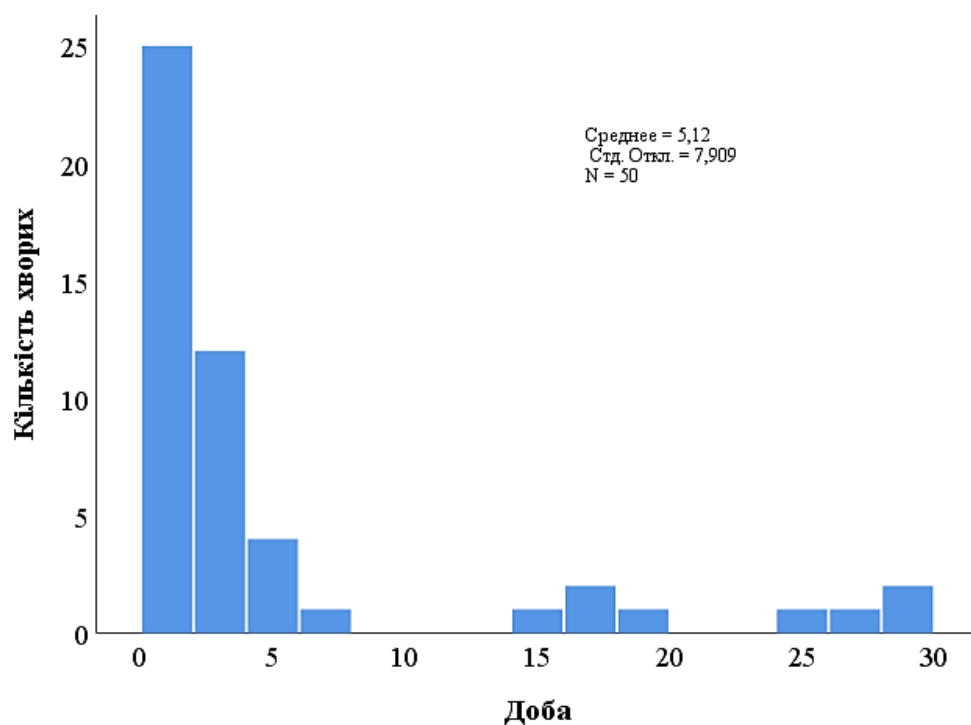


Рис. 2.6 Розподіл хворих за добою виконання операції

У разі хірургічного лікування частота летальних наслідків була достовірно більшою-56,0% (28) ніж у разі консервативного лікування – 29,7% (38), $p=0,001$. Водночас, у разі зміщення МС дещо більша частота померлих після операції 57,1% (24) і не відрізнялася значимо від такої після консервативного лікування – 50,7% (36), $p=0,507$. За відсутності зміщення МС летальність після операції склала 50,0% (4 хворих) і була достовірно більшою ніж при консервативному лікуванні-3,5 (2 хворих), $p=0,0001$. Смертність помірно достовірно корелювала із об'ємом гематоми ($r= 0,510$), ICH Score ($r= 0,665$), шкалою ком Глазго ($r= 0,636$), величиною зміщення середніх структур ($r= 0,534$), балом за шкалою Ренкін при госпіталізації ($r= 0,510$) та сильно корелювала із балом шкали NIHSS при госпіталізації ($r= 0,718$). Нами проведено аналіз динаміки ступеню функціонального відновлення за шкалою Ренкін та неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у оперованих і не оперованих хворих за умови зміщення медіальних структур.

2.4 Методи статистичної обробки

Основні пункти методів та підходів до статистичного аналізу даних в дослідженні включають:

1. Програми та версії:

- Використовувана програма для формування первинної бази даних: Microsoft Excel, версія 16.76 (23081101).
- Програма для статистичного аналізу: IBM SPSS Statistics, версія 21.0.

2. Оцінка нормальності розподілу:

- Використовувався метод Шапіро-Уїлка для оцінки нормальності розподілу.

3. Опис кількісних ознак:

- Кількісні ознаки з нормальним розподілом описувалися середніми значеннями (M) та середньоквадратичними відхиленнями (SD).

- Кількісні ознаки без нормального розподілу описувалися медіанами (Me) та міжквартильними інтервалами (Q1; Q3).

4. Статистичні тести:

- Порівняння середніх значень в залежних та незалежних груп виконувалося за допомогою t-критерію Стьюдента (КСЗВ, КСНВ).
- Для непараметричного порівняння використовували: Манна-Уїтні тест (U-тест): Цей тест використовувався для порівняння двох незалежних груп у випадку, коли кількісна змінна не має нормального розподілу. Критерій Вілкоксона (ранговий тест): використовувався для порівняння двох залежних або незалежних груп, які мають непараметричні дані.
- Для порівняння залежних груп використовували ранговий знаковий тест Вілкоксона: Цей тест враховує ранги різниць між спостереженнями.
- Коефіцієнт кореляції Спірмена (ККС) використовувався для оцінки зв'язку між двома змінними.

5. Аналіз якісних параметрів:

- Для якісних ознак використовували частотні характеристики.
- Порівняння якісних ознак проводилося за допомогою критерію Хі-квадрат (χ^2) та точного критерію Фішера (КФ).
- Сила зв'язку визначалась за допомогою критерію ϕ та критерію V Крамера.

6. Прогностична оцінка зв'язку:

- Використовували відносний ризик (ВР) та 95% довірчий інтервал (ДІ).
- Для визначення порогових значень використовувався ROC-аналіз.

7. Статистична значущість: Якщо отримане р-значення (ймовірність) менше визначеної критичної величини (0,05), то різниця вважається статистично значущою. Тобто, є достатньо даних, щоб вважати, що

спостережувані відмінності або зв'язки не виникли випадково і відображають реальні властивості.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА ХВОРИХ З ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИМИ КРОВОВИЛИВАМИ ГІПЕРТЕНЗИВНОГО ХАРАКТЕРУ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

3.1 Клінічна картина гострого медіального крововиливу у першу добу захворювання

Крововилив у медіальні структури відбувся у 178 хворих: 121 (68,0%) чоловіків та 57 (32,0%) жінок у віці від 32 років до 89 років, в середньому $58,7 \pm 11,5$ роки, рис. 3.1.

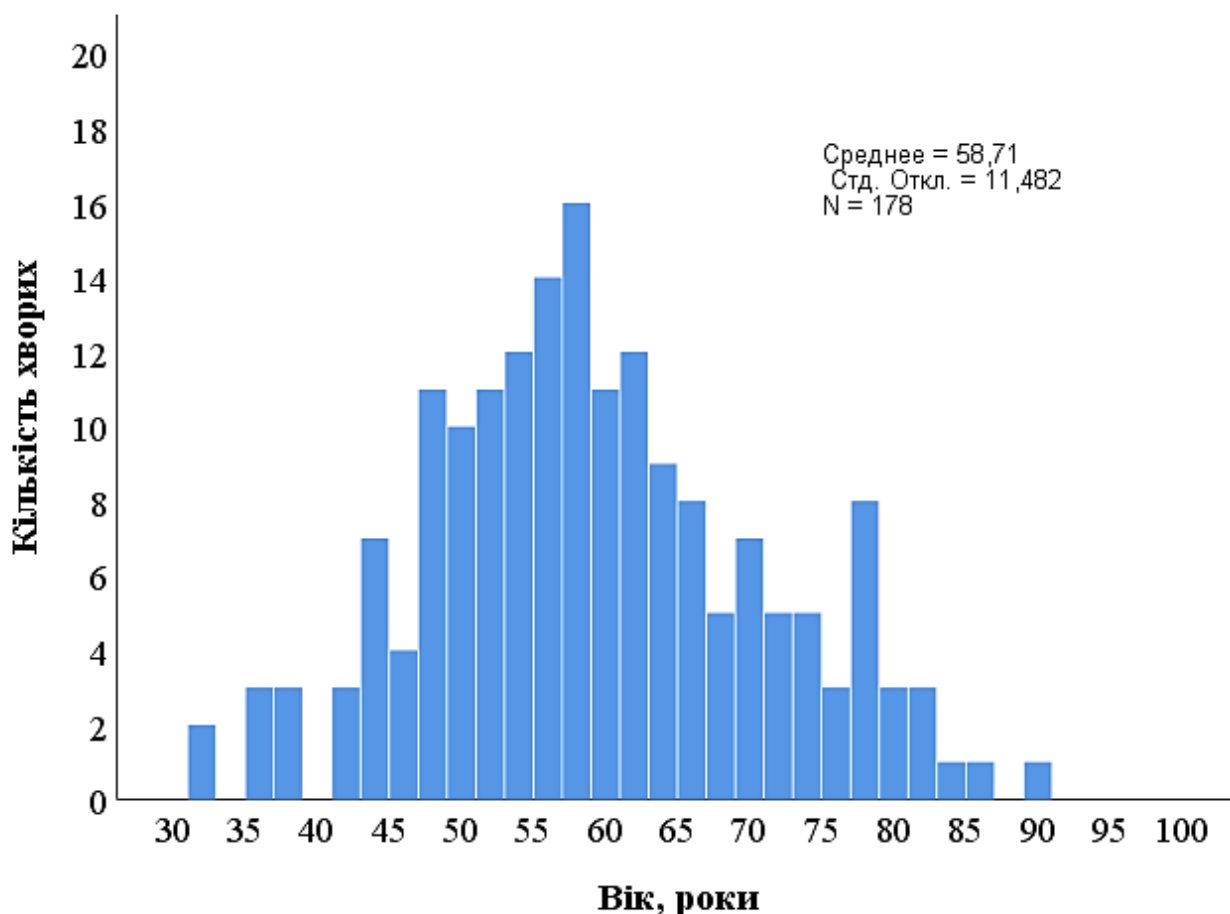


Рис. 3.1 Розподіл хворих за віком з крововиливом в медіальні структури

Середнє значення шкали ком Глазго у хворих з КМС становило $11,4 \pm 3,8$ бали (від 3 балів до 15 балів) рис. 3.2.

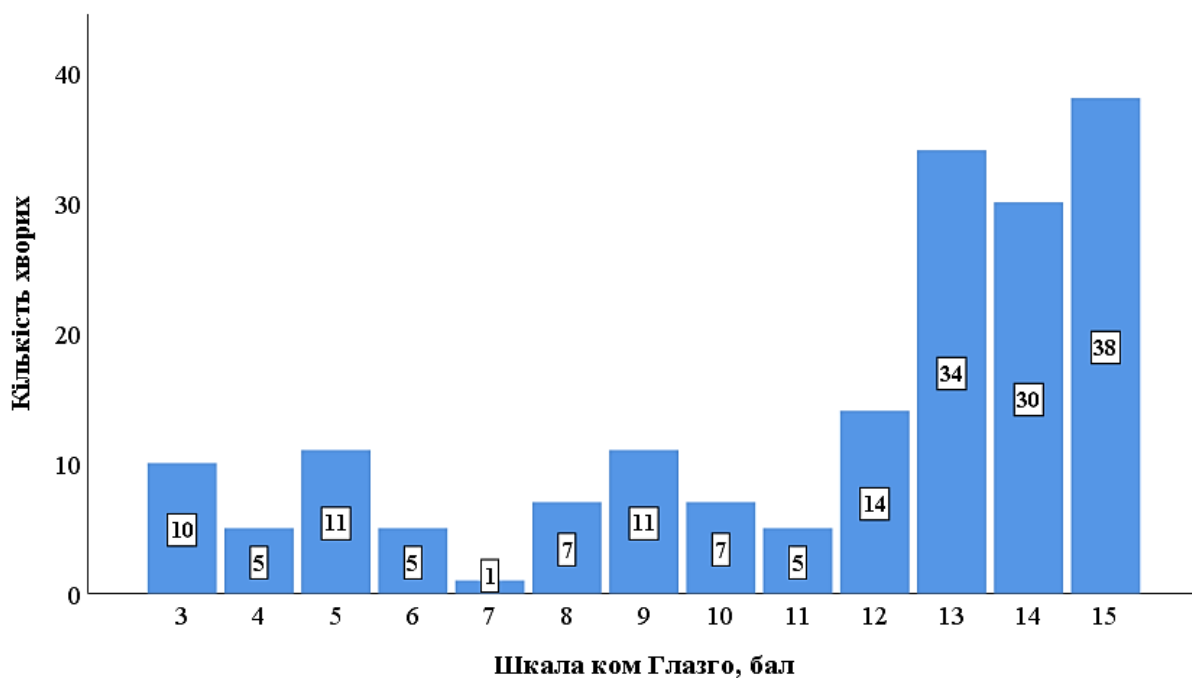


Рис. 3.2 Розподіл хворих за балом шкали ком Глазго при надходженні до стаціонару з крововиливом в медіальні структури

В неврологічному статусі неврологічний дефіцит відмічався у 174 (97,8 %) хворих, табл. 3.1.

Таблиця 3.1

**Показники неврологічного статусу у хворих
з крововиливом в медіальні структури**

Показник	Абс.	%
Неврологічний дефіцит	174	97,8
Афазія	63	36,4
Паре 7 пари	74	41,6
Геміпарез	160	89,9
Мідріаз	10	5,6
Атонія	13	7,3
Арефлексія	13	7,3
Анізокорія	1	0,6

У 18 (10,2 %) хворих з КМС діагностовано цукровий діабет. Гіпертонічна хвороба була у всіх 178 хворих (100%). При цьому середній систолічний тиск становив $191,4 \pm 38,2$ мм рт. ст. (від 125 мм рт.ст. до 300 мм рт. ст), а діастолічний відповідно $105,0 \pm 19,0$ мм рт. ст. (від 55 мм рт.ст. до 180 мм рт. ст), рис. 3.3 і рис. 3.4.

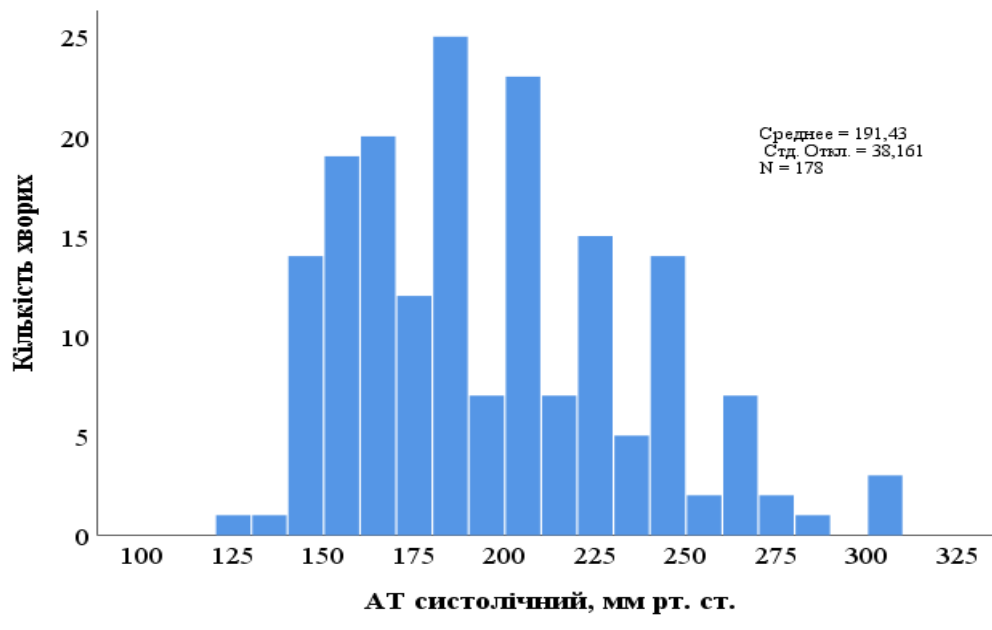


Рис. 3.3 Розподіл хворих за показниками систолічного АТ з крововиливом в медіальні структури

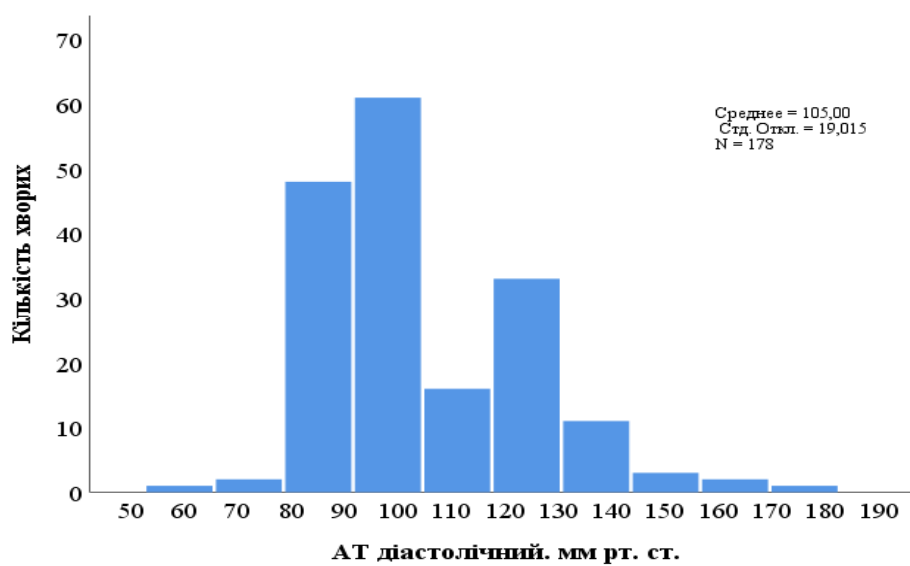


Рис. 3.4 Розподіл хворих за показниками діастолічного артеріального тиску з крововиливом в медіальні структури

3.2 Клініко-нейровізуалізаційні співставлення у хворих з гострим медіальним крововиливом

У рамках дослідження аналізувалися клінічні та нейровізуалізаційні дані пацієнтів, що перенесли гострий медіальний крововилив. Одним із важливих аспектів дослідження було вивчення зміщення серединних структур мозку, яке є частою ускладненням при даному типі крововиливу, що може свідчити про збільшення внутрішньочерепного тиску та потенційну загрозу для життя пацієнта. В результаті було виявлено, що зміщення серединних структур мозку спостерігалось у 113 пацієнтів, що складає 63,5% від загальної кількості вивчених випадків. Середня величина цього зміщення склала 5,4 мм зі стандартним відхиленням 3,2 мм. Зафіксовані зміщення варіювалися в діапазоні від 1 мм до 15 мм. Дані зміщення та їх величина були представлені на рис. 3.5, який дозволяє візуалізувати розподіл та частоту зміщень серединних структур серед досліджуваної групи пацієнтів. Ця інформація є важливою для розуміння механізмів ускладнень при медіальних крововиливах та може слугувати основою для подальших клінічних рекомендацій та стратегій лікування.

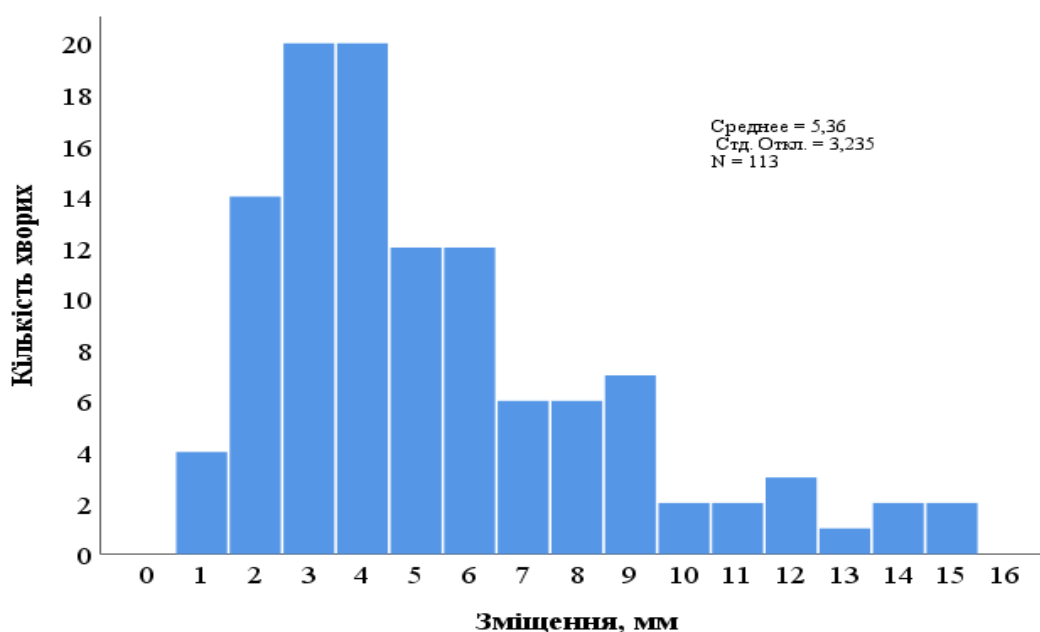


Рис. 3.5 Розподіл хворих за величиною зміщення серединних структур з крововиливом в медіальні структури

У рамках клінічного дослідження пацієнтів, які перенесли крововилив у медіальні структури мозку (КМС), було здійснено аналіз об'єму гематоми. Вивчення цього параметра є важливим для визначення тяжкості стану хворих та стратегій їх лікування, оскільки об'єм гематоми може впливати на прогноз та вибір методів медичного втручання. Об'єм гематоми у хворих з КМС варіював в широких межах – від 1 мл³ до 103 мл³, в середньому $28,5 \pm 23,9$ мм³. Ця інформація детально представлена на рис. 3.6, де зображено графік розподілу пацієнтів за об'ємом гематоми. На графіку можна побачити, як розподіляються кейси в залежності від об'єму крововиливу, що дає змогу оцінити загальну картину захворюваності та візуалізувати дані для кращого розуміння можливих взаємозв'язків між об'ємом гематоми і клінічними наслідками для пацієнтів.

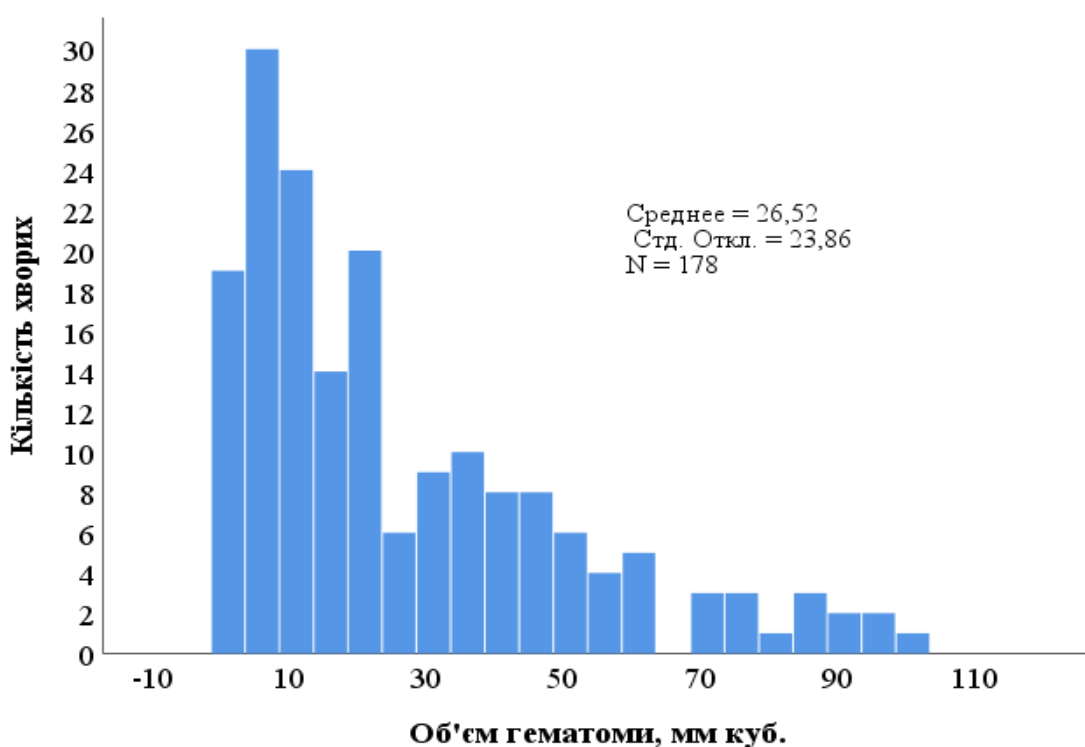


Рис. 3.6 Розподіл хворих за об'ємом гематоми з крововиливом в медіальні структури

Такий аналіз дозволяє клініцистам краще розуміти потенційні ризики та визначати оптимальні підходи до лікування, залежно від конкретного об'єму гематоми у пацієнтів з крововиливом у медіальні структури.

У рамках дослідження оцінювалася взаємозалежність між зміщенням серединних структур мозку та об'ємом гематоми у пацієнтів з крововиливами в медіальні структури. Дане дослідження включало 113 пацієнтів, у яких було діагностовано зміщення серединних структур мозку. У хворих із зміщенням серединних структур (113 хворих) об'єм гематоми становив від 1 мл³ до 103 мл³, в середньому $34,8 \pm 22,2$ мм³ (рис 3.7) і був достовірно більшим порівняно з хворими без зміщення серединних структур (75 хворих) – в середньому $12,2 \pm 11,4$ мм³. Різниця між двома групами виявилася статистично значущою з р-значенням 0.001, що свідчить про достовірно більший об'єм гематоми у пацієнтів із зміщенням серединних структур. На рис. 3.7 представлено графічне відображення розподілу хворих за об'ємом гематоми у зв'язку з наявністю чи відсутністю зміщення серединних структур. Графік візуально демонструє відмінності між двома групами та підкреслює більший об'єм гематоми у випадках зміщення серединних структур. Такі результати мають важливе клінічне значення, оскільки вказують на потенційно більш тяжкий перебіг стану у пацієнтів з зміщеннями серединних структур, що може вимагати більш інтенсивного лікування або іншого підходу до медичного втручання.

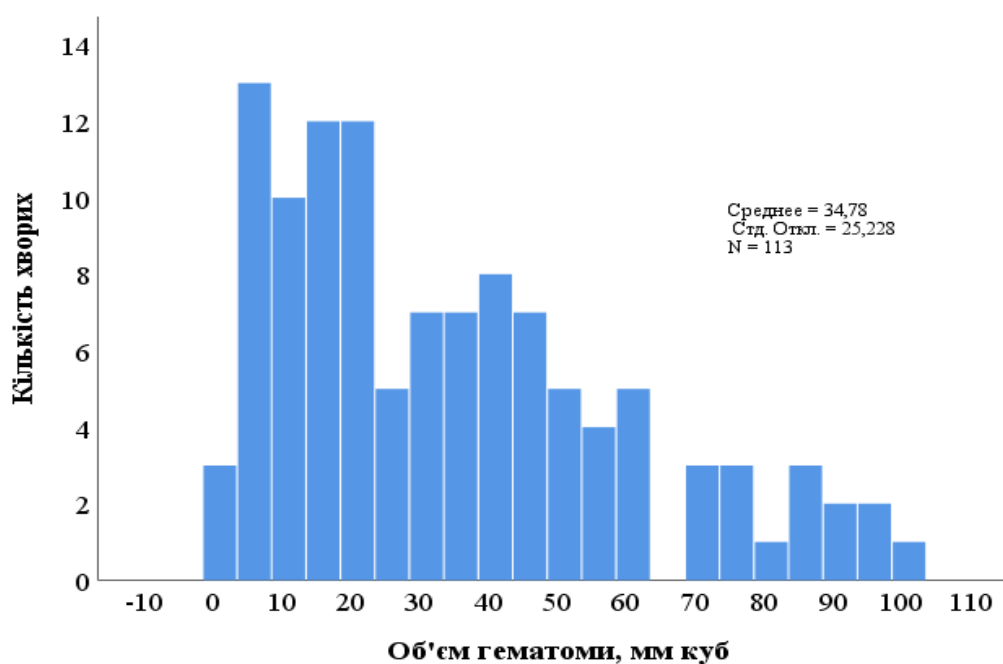


Рис. 3.7 Розподіл хворих та зміщенням серединних структу за об'ємом гематоми з крововиливом в медіальні структури

У ході клінічного аналізу взаємовідносин між об'ємом гематоми та величиною зміщення серединних структур мозку було виявлено статистично значимий зв'язок між цими двома параметрами. Для оцінки цього зв'язку було проведено кореляційний аналіз, результати якого підтвердили, що збільшення об'єму гематоми тенденційно спричиняє більше зміщення серединних структур. Ці результати були відображені на рис. 3.8, який представляє діаграму розсіювання зі значеннями об'єму гематоми і величини зміщення серединних структур. Ця діаграма дозволяє візуально оцінити розподіл даних та кореляційний зв'язок між змінними. На діаграмі кожна точка відображає конкретного пацієнта, що дозволяє побачити як об'єм гематоми впливає на ступінь зміщення.

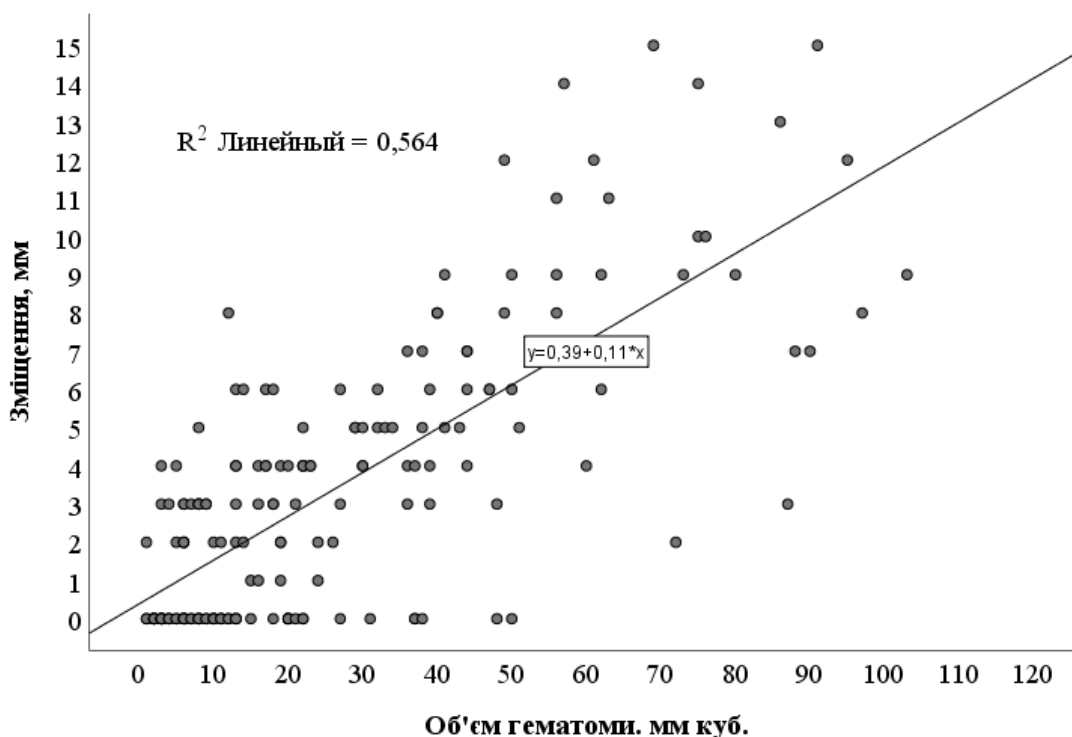


Рис. 3.8 Діаграма розсіювання значень об'єму гематоми і величиною зміщення серединних. Коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,564$

Крім того, для кількісної оцінки сили взаємозв'язку між зміщенням серединних структур та об'ємом гематоми було обчислено коефіцієнт детермінації R^2 , який склав 0.564. Це означає, що приблизно 56.4% варіацій у величині зміщення можна пояснити змінами в об'ємі гематоми. Цей високий

показник детермінації свідчить про тісний зв'язок між досліджуваними параметрами та підкреслює клінічну значимість об'єму гематоми як фактора, що впливає на ступінь зміщення серединних структур.

Такі дані є корисними для клінічної практики, оскільки надають змогу лікарям краще розуміти потенційні ризики та можливі наслідки крововиливів, а також планувати більш точні та ефективні стратегії лікування для пацієнтів з тяжкими випадками крововиливів.

Висновки до розділу 3

Чоловіки частіше страждають від гострого медіального крововиливу, ніж жінки. Віковий діапазон хворих становить від 32 до 89 років, з середнім віком $58,7 \pm 11,5$ років.

У 97,8% хворих спостерігається неврологічний дефіцит, який проявляється різноманітними симптомами. Найчастішими проявами є афазія (36,4%), парез 7 пари черепно-мозкового нерва (41,6%) та геміпарез (89,9%). Рідше зустрічаються мідріаз (5,6%), атонія (7,3%), арефлексія (7,3%) та анізокорія (0,6%).

У всіх хворих спостерігається стійке підвищення артеріального тиску, що є фактором ризику розвитку крововиливу. Систолічний тиск становить $191,4 \pm 38,2$ мм рт.ст., а діастолічний – $105,0 \pm 19,0$ мм рт.ст.

У 63,5% хворих відмічається зміщення серединних структур мозку, що є маркером тяжкості стану. Об'єм гематоми варіюється від 1 мл^3 до 103 мл^3 (в середньому $28,5 \pm 23,9 \text{ мм}^3$). Існує пряма залежність між величиною зміщення серединних структур мозку та об'ємом гематоми.

У 10,2% хворих з КМС діагностовано цукровий діабет, який може бути додатковим фактором ризику. Найчастішими його проявами є афазія, парез 7 пари черепно-мозкового нерва та геміпарез. Нейровізуалізаційні дані (зміщення серединних структур мозку та об'єм гематоми) тісно пов'язані з клінічними проявами гострого медіального крововиливу.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. [15] Камінський АА. Перебіг внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів залежно від віку та статі. Укр Інтервенційна Нейрорадіол та Хірургія. 2022;39(1):22-6.
2. [16] Камінський АА. Структура та характер гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації. Укр Інтервенційна Нейрорадіол Хірургія. 2021;36(2):44-9.
3. [82] Kaminskyi A. Hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhage: clinical picture, diagnosis, treatment. Emergency Med. 2023;19(7):475-9.
4. [29] Поліщук МЄ, Камінський А.А. Структура та характер внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів за даними нейрохірургічного відділення ЛШМД м. Києва. В: Матеріал VII з'їзду нейрохірургів України з міжнародною участю; 2021 Трав 11-18, Сіде. Сіде; 2021, с. 98.
5. [30] Поліщук МЄ, Камінський АА. Дискусійні питання хірургічного лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів. В: Матеріал науково-практичної та освітньої конференції нейрохірургів України “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка. 2023 31 Трав - 1 Черв, Київ. Київ: Українська нейрохірургічна асоціація (УНА); 2023, с. 46.

РОЗДІЛ 4

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ТЯЖКОСТІ СПОНТАННИХ МЕДІАЛЬНИХ КРОВОВИЛИВІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОБРАНОЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ЗА ШКАЛОЮ NIHSS

4.1 Загальна характеристика тяжкості спонтанних медіальних крововиливів

Динаміку відновлення неврологічних функцій за балом NIHSS (або динаміка балу NIHSS) вираховувалася як відсоток зміни величини балу при виписці або смерті по відношенню до вихідного балу за формулою

$$\text{Динаміка балу NIHSS у\% (або дельта NIHSS)} = 100 * (\text{бал NIHSS при госпіталізації} - \text{бал NIHSS останні данні}) / \text{бал NIHSS при госпіталізації}$$

При госпіталізації середній бал NIHSS у хворих з КМС (178) становив $24,9 \pm 9,2$ бали (від 1 балу до 34 балів. Медіана значень балу за шкалою NIHSS складала 27 балів (інтерквартильний розмах (ІКР) – 15-34 балу), рис. 4.1.

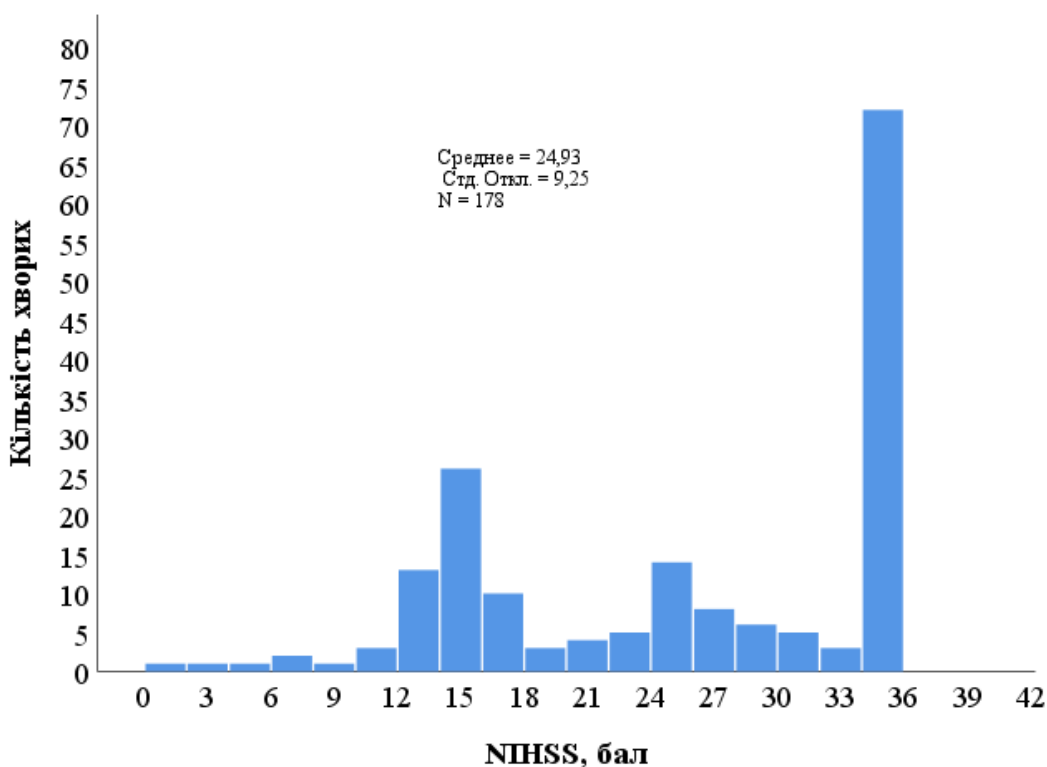


Рис. 4.1 Розподіл хворих за балом NIHSS при госпіталізації з крововиливом в медіальні структури

На момент останньої оцінки неврологічного статусу бал NIHSS знизився в середньому на $17,7 \pm 21,3\%$. Медіана зниження відсотку балу становила 8,8 (ІКР: 0–35,7%). Водночас, безпосереднє зниження балу NIHSS відбулося у 103 (57,9%) хворих, у 69 (38,8%) динаміки балу NIHSS не було, а у 6 (3,4%) він підвищився, що на рисунку. Відповідає від'ємному відсотку динаміки балу NIHSS, рис. 4.2.

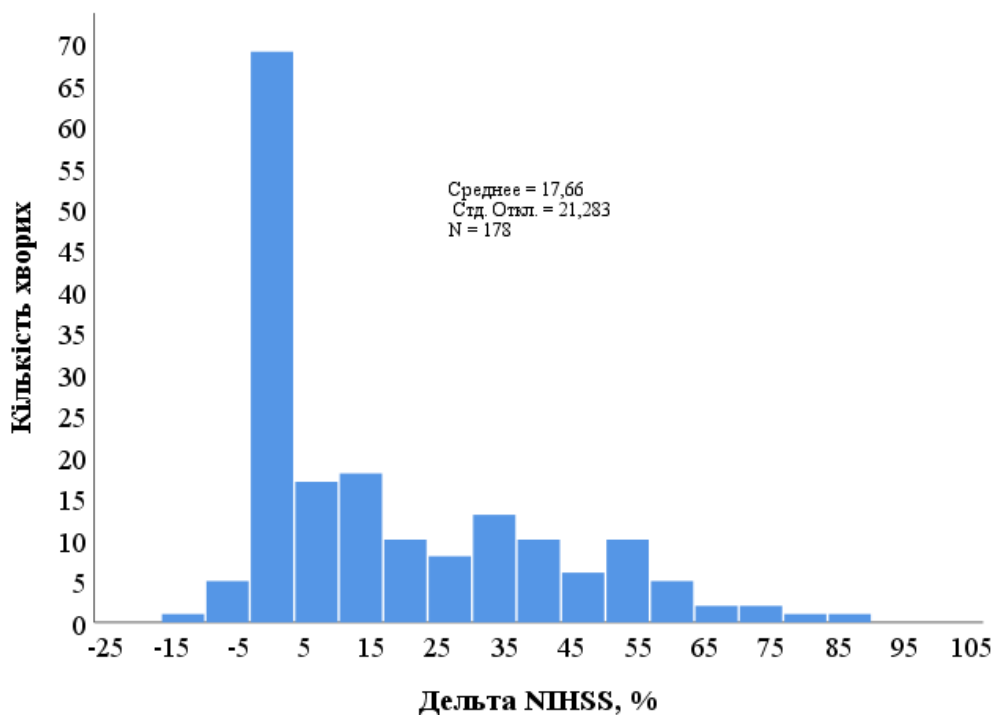


Рис. 4.2 Динаміка балу NIHSS у хворих з крововиливом в медіальні структури

У випадку, коли спостерігається зміщення медіальних структур головного мозку (пункт 113), середній бал за шкалою NIHSS, який оцінює ступінь неврологічного дефіциту у пацієнтів з церебральним інсультом, досягав 27,9 зі стандартним відхиленням 8,0 бали. Цей показник варіювався від мінімуму в 10 балів до максимуму в 34 бали. З іншого боку, медіанний бал за шкалою NIHSS, який дозволяє визначити середнє значення стану хворих, був на рівні 34 балів. Це свідчить про важкий ступінь неврологічного ураження серед обстежених осіб. Інтерквартильний діапазон (ІКР) для цього показника становив 22 до 34

балів, що також підкреслює значну варіабельність у стані пацієнтів. Ці дані відображені на рис. 4.3, де можна візуально оцінити розподіл шкальних значень серед учасників дослідження.

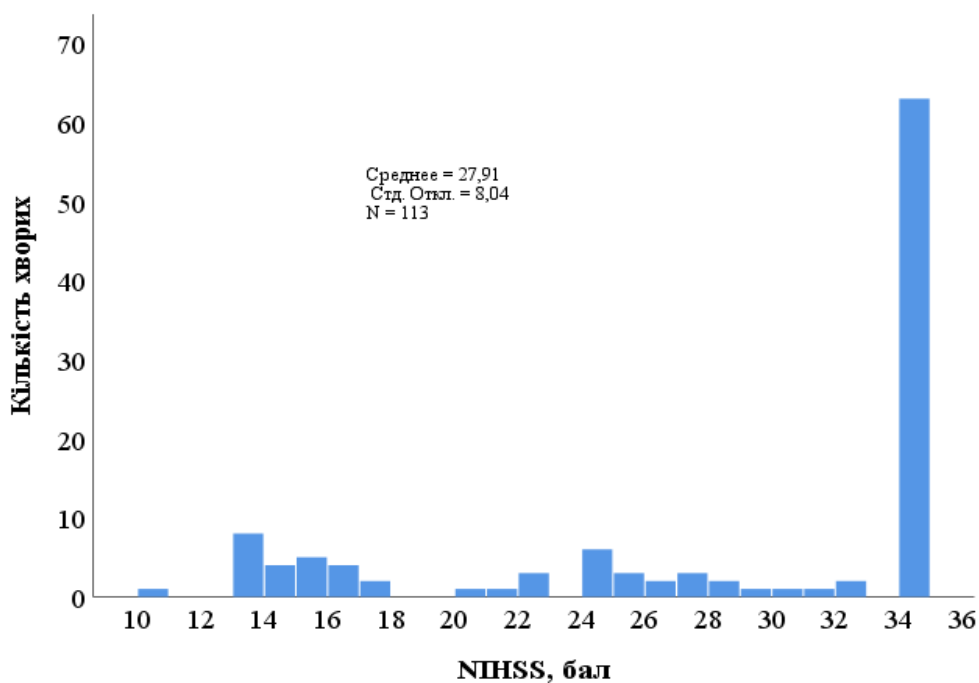


Рис. 4.3 Розподіл хворих з крововиливом в медіальні структури та зміщенням медіальних структур за балом NIHSS при госпіталізації

На момент проведення останньої оцінки неврологічного статусу, в середньому було зафіксовано зниження балу NIHSS на 12,8 зі стандартним відхиленням 19,7%. Це показує, що у деяких пацієнтів неврологічний стан покращився, але ступінь покращення варіювався. Медіанне зниження відсотка балу NIHSS склало 0,0%, що вказує на те, що у половини хворих не було помітного зміни у неврологічному статусі. Інтерквартильний діапазон зниження варіювався від 0 до 22,9%, відображаючи значні відмінності у відповіді на лікування між пацієнтами.

Що стосується загальної кількості пацієнтів, то у 50 осіб (44,2% від загальної кількості) було виявлено зниження балу NIHSS, що свідчить про покращення їхнього стану. Проте, у 58 пацієнтів (56,3%) неврологічний статус залишився без змін, що може вказувати на стабільність стану або недостатність

терапевтичного впливу. У 5 осіб (4,9%) було зафіксовано погіршення стану, як це відображено збільшенням балу NIHSS. Ці результати ілюстровані на рис. 4.4, який дає можливість оцінити динаміку змін неврологічного статусу в графічному вигляді.

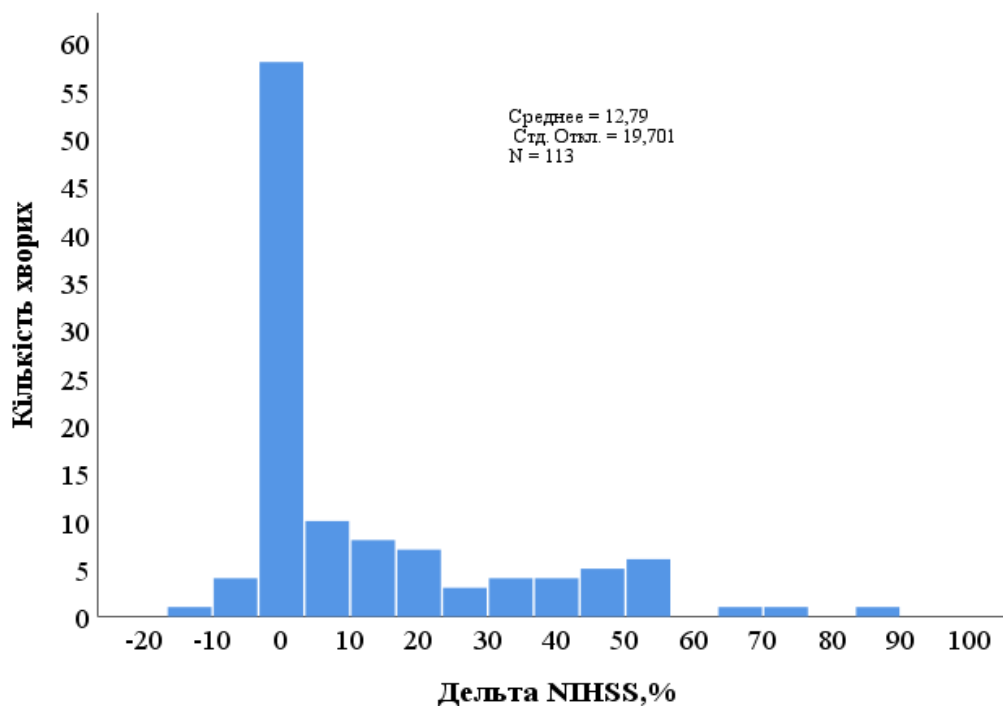


Рис. 4.4 Динаміка балу NIHSS у хворих з крововиливом в медіальні структури та зміщенням серединних структур

У дослідженні пацієнтів з церебральними інсультами (КМС), де не спостерігалось зміщення медіальних структур головного мозку (всього вибірка складала 65 осіб), було встановлено, що середній бал за шкалою NIHSS, який оцінює неврологічний дефіцит, становив 19,8 зі стандартним відхиленням 8,9 бали. Цей показник вказує на середній ступінь тяжкості неврологічного ураження у даної групи хворих і коливався від мінімального значення в 1 бал до максимального в 34 бали, демонструючи широкий діапазон неврологічних наслідків інсульту.

Медіана балу NIHSS у цій групі складала 16 балів. Медіанне значення є важливим показником, оскільки воно вказує на те, що половина хворих має бали нижче цього рівня, а інша половина - вище, відображаючи середню тяжкість

стану пацієнтів. Інтерквартильний діапазон (ІКР), який визначає межі середніх 50% значень, склав від 14 до 27,5 балів. Це підкреслює, що незважаючи на відсутність зміщення медіальних структур, серед хворих спостерігаються значні відмінності у ступені неврологічного дефіциту.

Ці результати відображені на рис. 4.5, який ілюструє розподіл балів NIHSS серед досліджуваної групи пацієнтів, дозволяючи візуально оцінити розкид і середні значення в межах даної вибірки. Такий аналіз допомагає медичним працівникам краще зрозуміти потенціал для відновлення у хворих, а також спланувати подальші терапевтичні заходи.

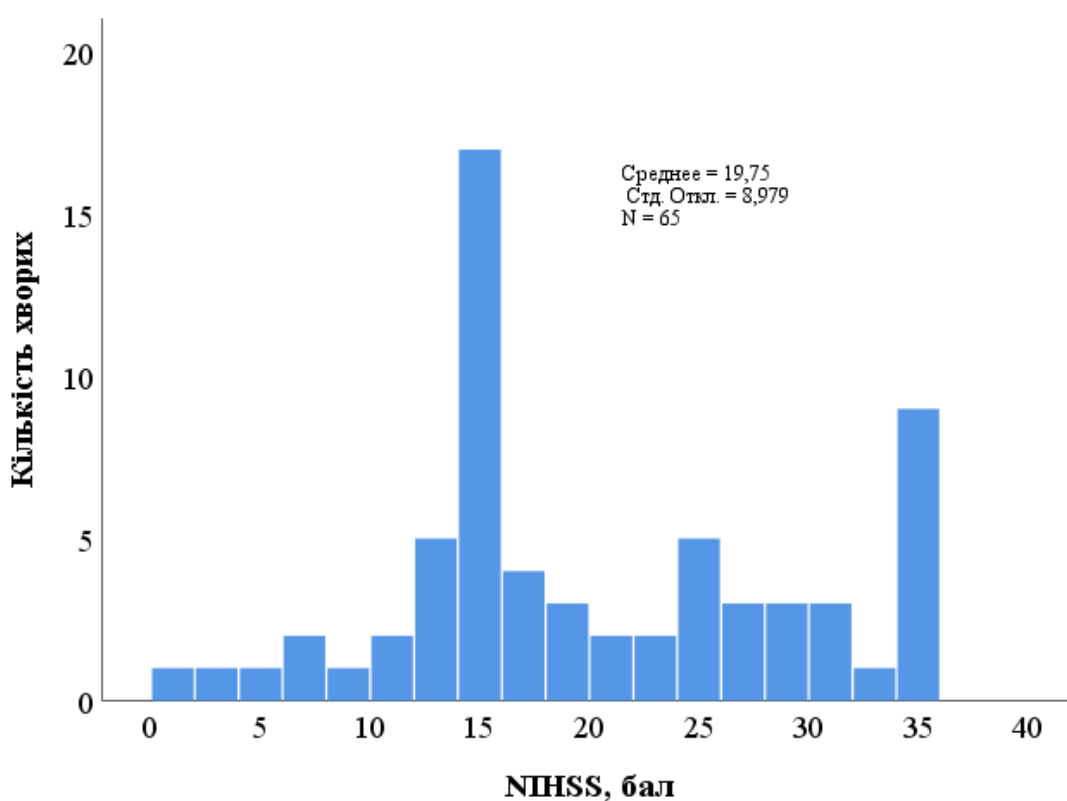


Рис. 4.5 Розподіл хворих з крововиливом в медіальні структури за відсутності зміщення медіальних структур за балом NIHSS при госпіталізації

На момент останньої оцінки неврологічного статусу у хворих з КМС та відсутності зміщення медіальних структур бал NIHSS знизився в середньому на $26,1 \pm 21,4\%$. Медіана зниження відсотку балу становила 24,1 (ІКР: 6,9-

39,2%). Зменшення балу NIHSS діагностували у 53 (81,5%) хворих, у 11 (16,9%) бал NIHSS не змінився, у 1 (1,5%) – збільшився, рис. 4.6.

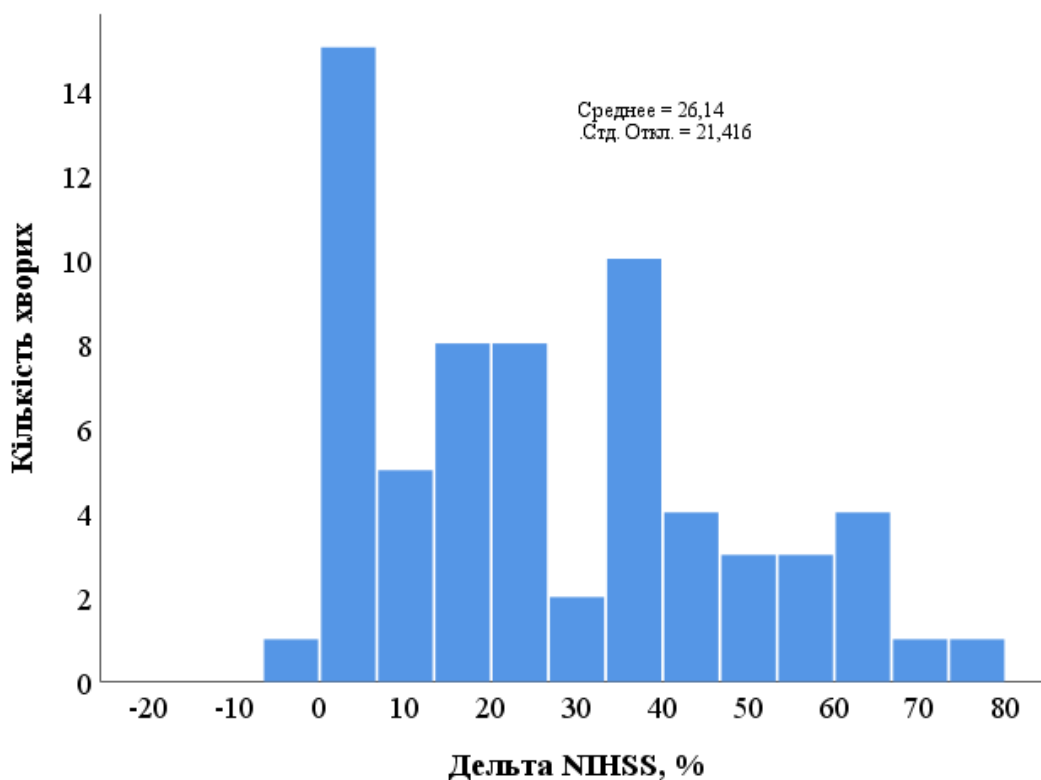


Рис. 4.6 Динаміка балу NIHSS у хворих з КМС без зміщенням серединних структур

4.2 Консервативне лікування (128) (вихідний бал NIHSS)

При госпіталізації групи пацієнтів, які отримували консервативне лікування після інсульту (всього в обстеженні брало участь 128 осіб), було здійснено вимірювання неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS. Ця шкала допомагає оцінити тяжкість інсульту, а також визначити об'єм неврологічного ураження. Медіана значень за цією шкалою склала 25 балів, що вказує на середній рівень тяжкості стану серед госпіталізованих пацієнтів. Інтерквартильний розмах (ІКР) від 14 до 34 балів демонструє досить великий розкид у ступені неврологічних порушень, що може вказувати на різноманітність уражень мозку в цій групі хворих.

Середнє значення балу за шкалою NIHSS серед цих пацієнтів склало 23,4 зі стандартним відхиленням 9,3 бали, показуючи, що, хоча більшість пацієнтів мали важкий ступінь ураження, все ж були такі, у кого зафіксовано мінімальні порушення (від 1 балу). Ці дані підкреслюють важливість індивідуалізованого підходу в лікуванні та визначенні реабілітаційних заходів для кожного пацієнта окремо.

Всі ці результати представлені на рис. 4.7, який візуально демонструє розподіл балів NIHSS серед пацієнтів, що отримували консервативне лікування. Цей аналіз може допомогти медичним працівникам краще зрозуміти ефективність консервативного лікування та необхідність подальших досліджень у цій області.

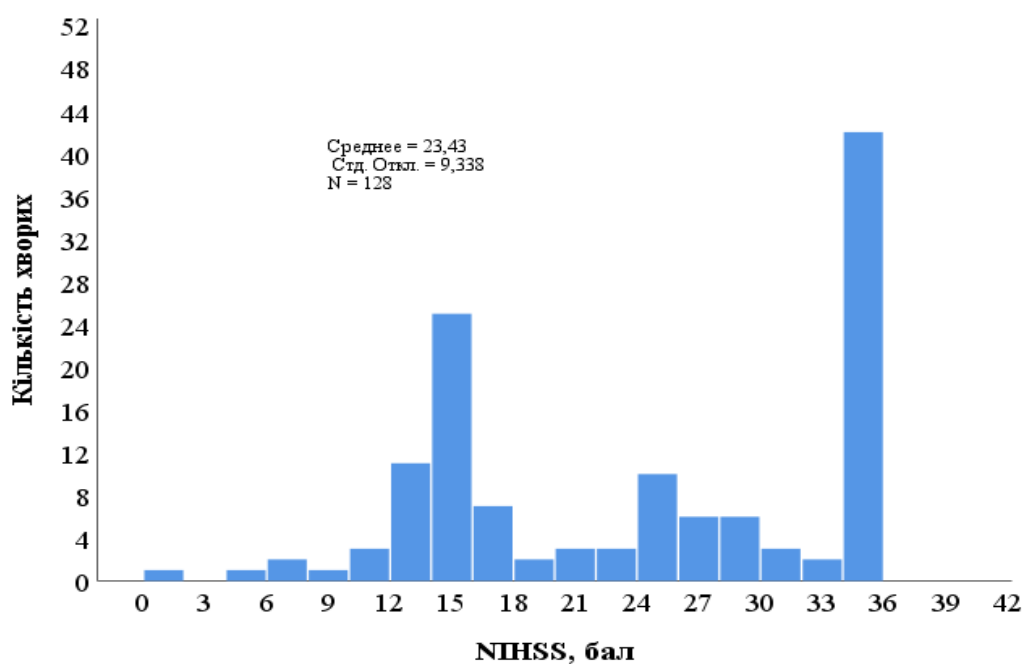


Рис. 4.7 Розподіл хворих, що отримували консервативне лікування за балом NIHSS при госпіталізації

У хворих з КМС і зміщенням серединних структур, які отримували консервативне лікування (71) медіана значень балу за шкалою NIHSS при госпіталізації складала 34 бали (інтерквартильний розмах (ІКР) – 17-34 бали); середнє значення становило $27,1 \pm 8,7$ балу (від 10 балів до 34 балів), рис. 4.8.

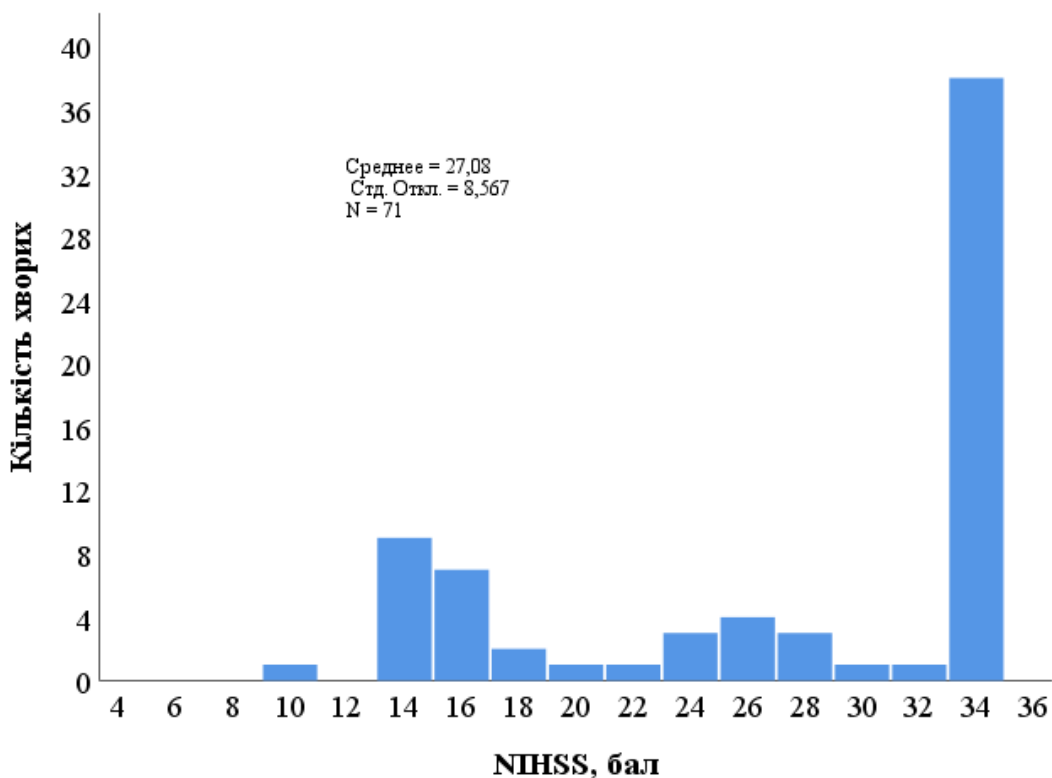


Рис. 4.8 Розподіл хворих, що отримували консервативне лікування, і у яких було зміщення серединних структур за балом NIHSS при госпіталізації

У групі пацієнтів з церебральним інсультом (КМС), у яких не спостерігалось зміщення серединних структур головного мозку (всього 57 осіб), які отримували консервативне лікування, було проведено оцінку неврологічного статусу за шкалою NIHSS. Ця шкала є стандартним інструментом для визначення ступеня неврологічного дефіциту у хворих після інсульту. Згідно з отриманими даними, медіана значень балу за шкалою NIHSS склала 15 балів. Це вказує на те, що половина пацієнтів мала бали нижче або рівні цьому значенню, що свідчить про порівняно помірний рівень неврологічного ураження.

Інтерквартильний розмах значень (ІКР), що варіюється від 14 до 25 балів, демонструє відносну однорідність неврологічного статусу у цієї категорії пацієнтів, але також відзначає деяку варіабельність у відповідях на консервативне лікування. Середнє значення за шкалою NIHSS серед

обстежених склало 18,9 балів із стандартним відхиленням 5,2 бали, що підкреслює незначну тенденцію до більш високих оцінок порівняно з медіаною та вказує на наявність пацієнтів з важкішими випадками ураження. Виміри коливалися від мінімального 1 бала до максимального 34 бали, що ілюструє широкий спектр неврологічних наслідків інсульту серед госпіталізованих.

Ці дані представлені на рис. 4.9, який наглядно демонструє розподіл балів NIHSS в зазначеній групі пацієнтів, дозволяючи лікарям оцінити ефективність консервативного лікування та необхідність подальших досліджень для оптимізації терапевтичних підходів.

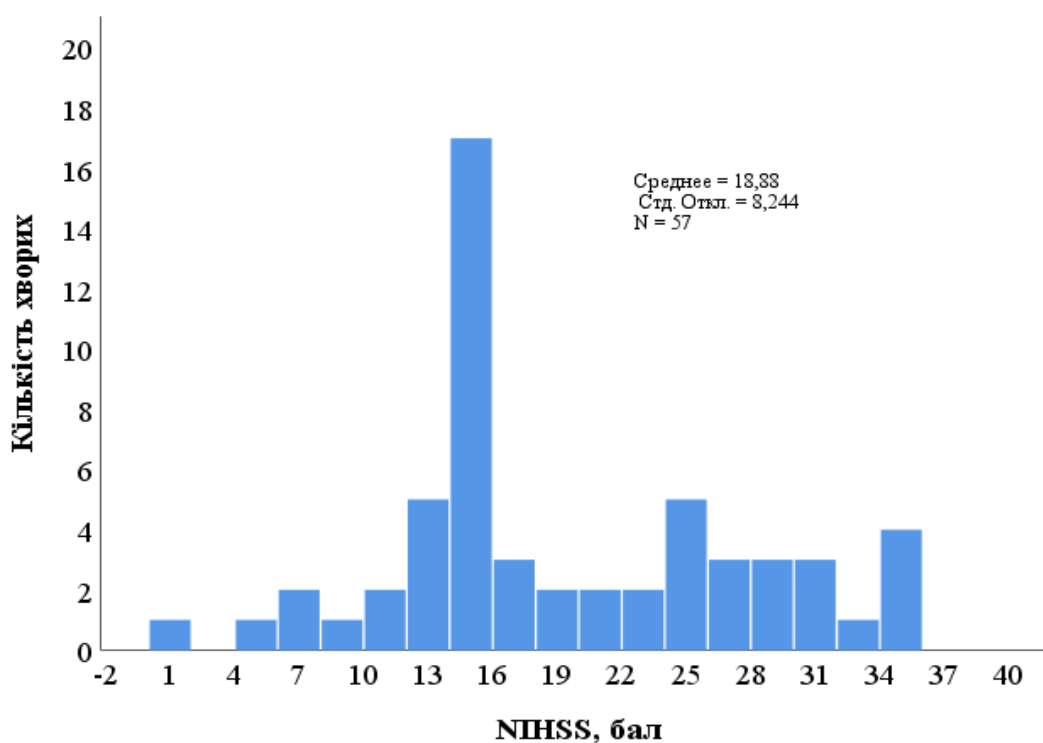


Рис. 4.9 Розподіл хворих, що отримували консервативне і у яких не було зміщення серединних структур за балом при госпіталізації

4.3 Хірургічне лікування (вихідний бал NIHSS)

При госпіталізації у хворих, яких прооперували (50) медіана значень балу за шкалою NIHSS складала 34 бали (інтерквартильний розмах (ІКР) – 3-34 балу); середнє значення становило $28,8 \pm 7,9$ балу (від 3 балів до 34 балів), рис. 4.10.

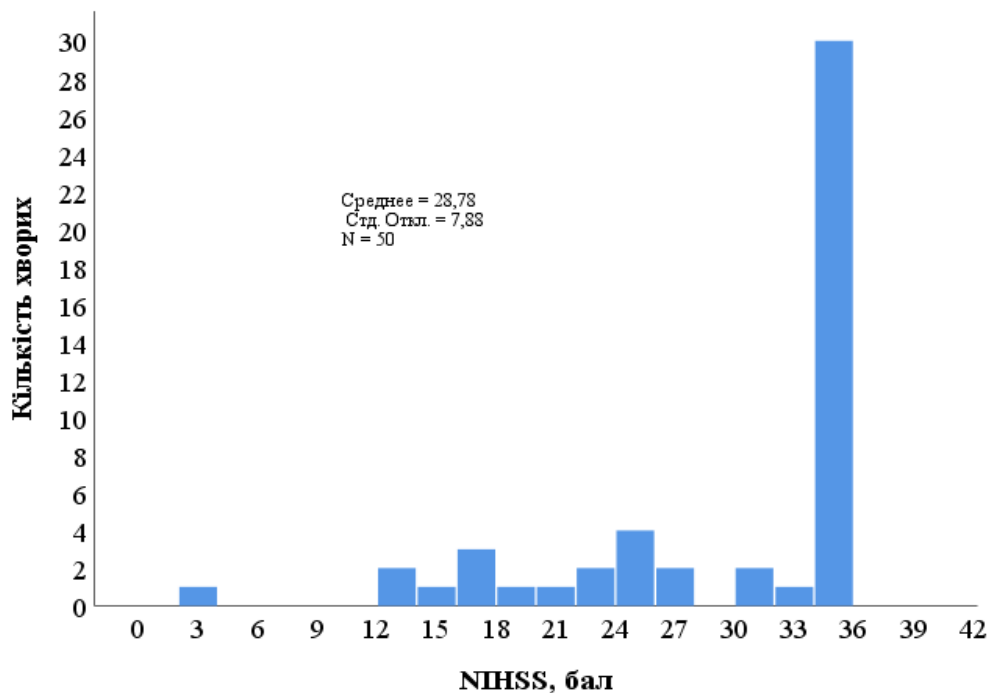


Рис. 4.10 Розподіл хворих з крововиливом в медіальні структури, яких було прооперовано за балом NIHSS при госпіталізації

У групі пацієнтів з церебральним інсультом (КМС), які страждали від зміщення серединних структур головного мозку і яких піддано хірургічному втручанню (всього 42 особи), було проведено детальну оцінку неврологічного статусу з використанням шкали NIHSS. Ця шкала дозволяє оцінювати глибину неврологічного дефіциту, який є ключовим для планування подальшого лікування та реабілітації.

За результатами оцінки медіана значень балу за шкалою NIHSS в цій групі складала 34 бали. Це високий показник, що вказує на серйозність неврологічних уражень у пацієнтів цієї категорії. Інтерквартильний розмах значень варіювався від 24 до 34 балів, що свідчить про відносно високий рівень неврологічного дефіциту серед більшості оперованих пацієнтів.

Середнє значення за шкалою NIHSS серед цих пацієнтів склало 29,3 бали зі стандартним відхиленням 6,9 бали. Це показує, що незважаючи на хірургічне втручання, стан багатьох пацієнтів залишався важким, з неврологічними

дефіцитами, що потребують подальшого медичного нагляду та інтенсивної реабілітації. Діапазон фіксованих значень балів широкий – від 13 до 34 балів, підкреслюючи різноманітність неврологічних станів серед оперованих пацієнтів.

Всі ці результати були візуалізовані на рис. 4.11, який надає важливу візуальну інформацію про розподіл та рівні неврологічних порушень у даній групі хворих. Це дозволяє медичним працівникам краще зрозуміти поточну ситуацію та планувати наступні кроки в лікуванні та реабілітації цих пацієнтів.

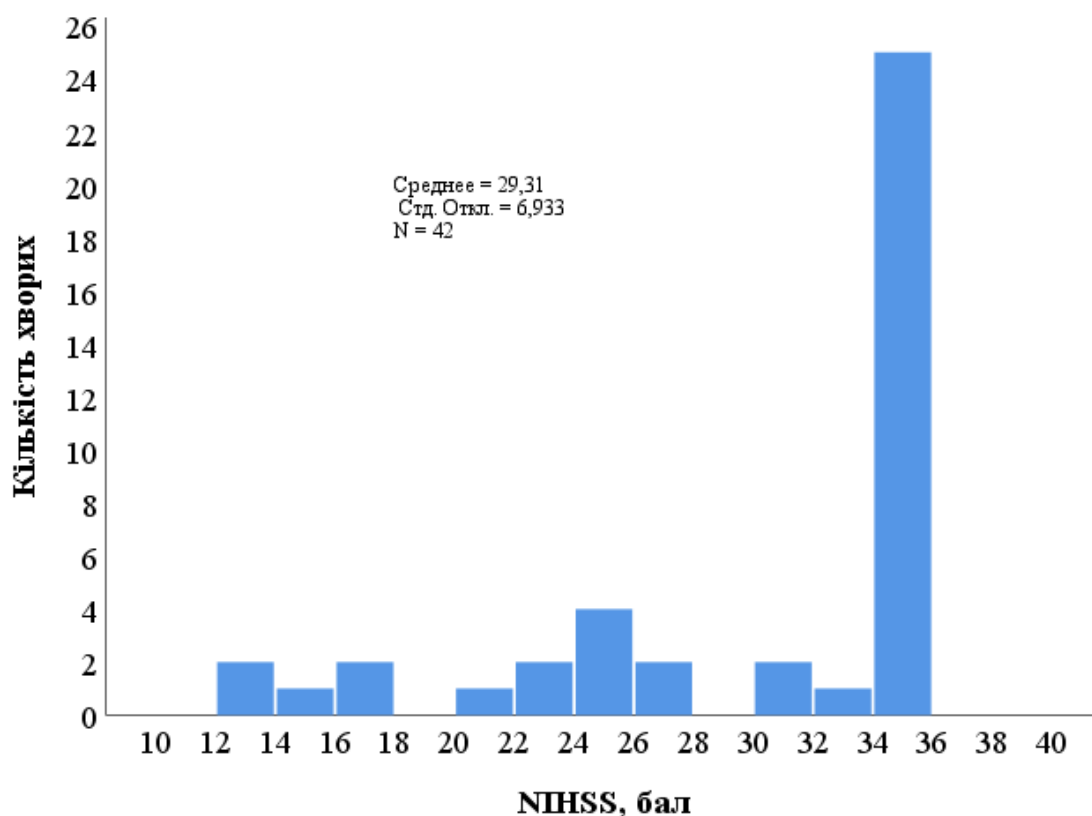


Рис. 4.11 Розподіл хворих з крововиливом в медіальні структури, у яких було зміщення серединних структур, і яких було прооперовано за балом NIHSS при госпіталізації

У хворих з КМС без зміщення серединних структур, яких було проперовано (8) медіана значень балу за шкалою NIHSS при госпіталізації складала 34 бали (інтерквартильний розмах (ІКР) – 16-34 балу); середнє значення становило $23,0 \pm 11,7$ балу (від 3 балів до 34 балів), рис. 4.12.

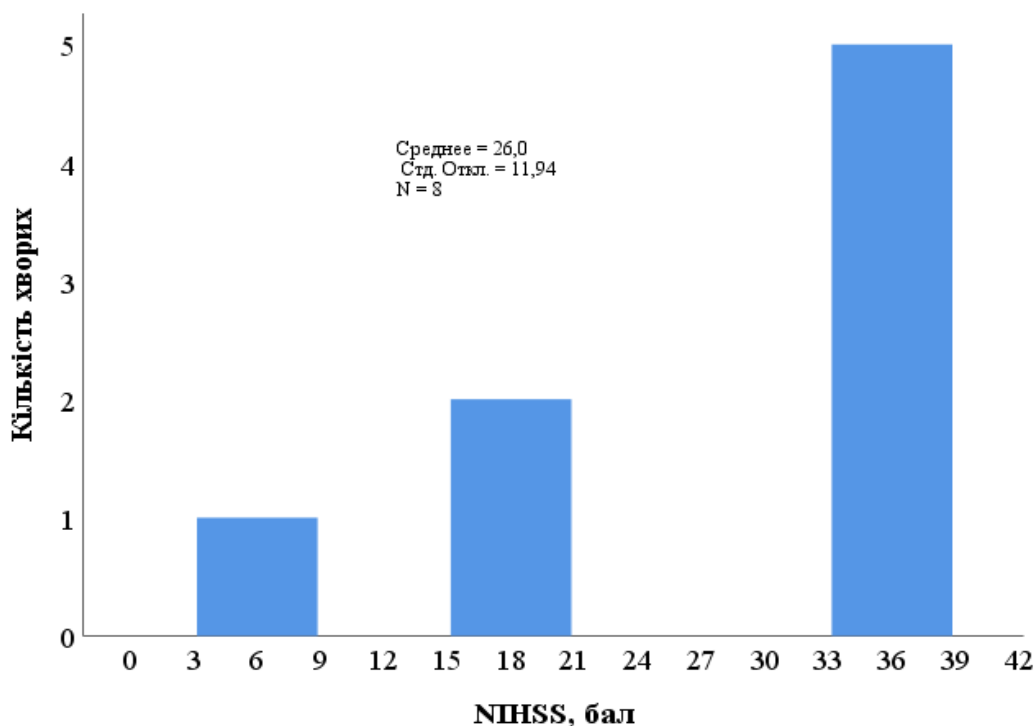


Рис. 4.12 Розподіл хворих з крововиливом в медіальні структури, у яких не було зміщення серединних структур, і яких було прооперовано за балом NIHSS при госпіталізації

4.4 Оцінка динаміки за шкалою NIHSS у хворих з крововиливом в медіальні структури залежно від виду лікування

Під час консервативного лікування пацієнтів з церебральним інсультом (загальна кількість обстежених осіб склала 128), спостерігалася значуща динаміка в показниках неврологічного стану, оцінених за шкалою NIHSS, яка вимірює ступінь неврологічного дефіциту. Середнє зниження балу NIHSS склало 19,9% зі стандартним відхиленням 21,3%, що вказує на позитивний ефект лікування у значної частини хворих. Ці значення варіювалися в широких межах від мінімального погіршення на 6,9% до максимального покращення на 84,6%.

З аналізу випливає, що у більшості пацієнтів (83 особи, або 64,8%) було зафіксовано зменшення балу NIHSS, що свідчить про покращення їхнього стану і вказує на ефективність проведеного консервативного лікування. Водночас у 41 пацієнта (32,0%) показники неврологічного статусу залишилися

незмінними, що може свідчити про стабілізацію їх стану на досить високому рівні неврологічного дефіциту або про неефективність лікування. У невеликій групі хворих (4 особи, або 3,1%) відбулося збільшення балу на 4,2%-6,9%, що підтверджує погіршення їхнього неврологічного стану.

Ці результати відображені на рис. 4.13, яка наглядно демонструє розподіл відсоткових змін у балах NIHSS серед пацієнтів. Візуалізація допомагає медичним фахівцям легше інтерпретувати дані, оцінювати динаміку стану хворих і коригувати подальші терапевтичні підходи.

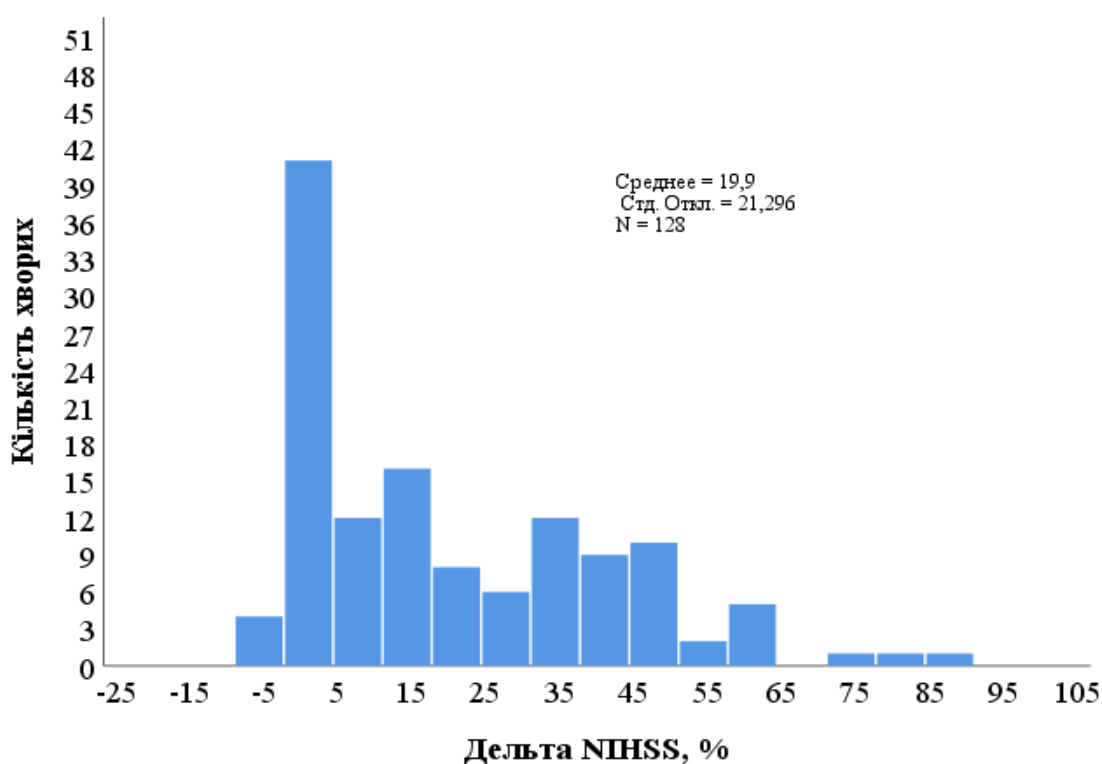


Рис. 4.13 Динаміка балу NIHSS у% у хворих з крововиливом в медіальні структури, які отримували консервативне лікування

Серед хворих із зміщенням медіальних структур, які отримували консервативне лікування (71) середній бал NIHSS знизився в середньому на $14.3 \pm 20,6\%$ (від $-6,9\%$ до $84,6\%$). В тому числі у 33 (46,5%) хворих він зменшився, у 35 (49,3%) хворого не змінився і у 3 (4,2%) хворих бал збільшився на 4,2%-6,9%, що відображено на діаграмі як від'ємний відсоток, рис. 4.14.

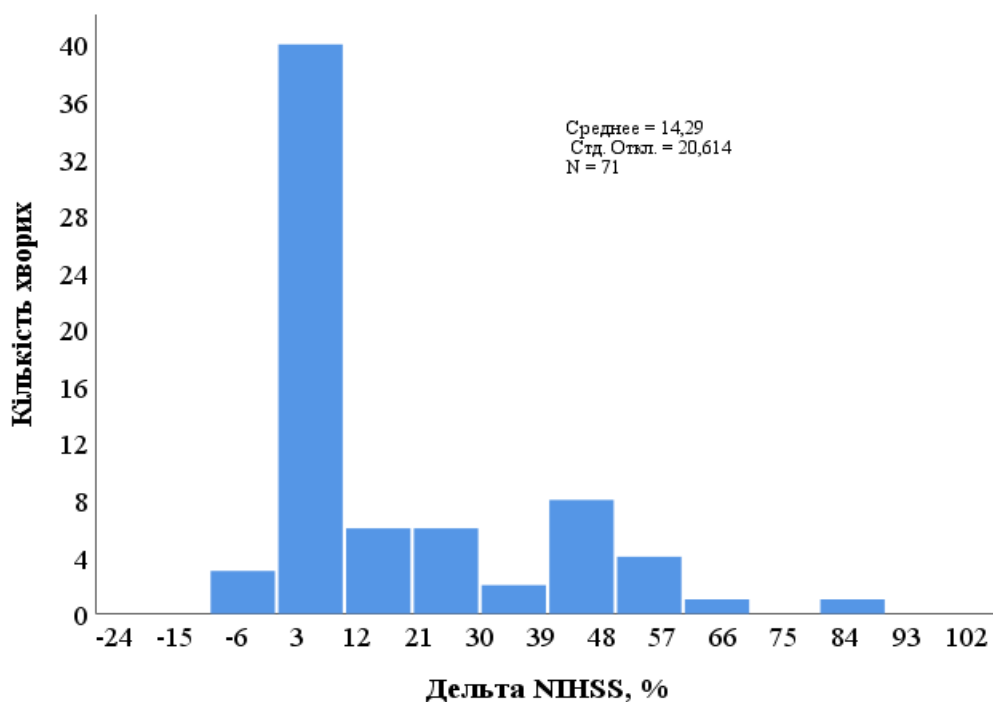


Рис. 4.14 Динаміка балу NIHSS у% у хворих з крововиливом в медіальні структури і зміщенням серединних структур, які отримували консервативне лікування

У групі пацієнтів з церебральним інсультом, у яких не спостерігалось зміщення медіальних структур головного мозку (всього 57 осіб), які отримували консервативне лікування, було зафіксовано значне покращення неврологічного стану. Згідно з даними, середнє зниження балу за шкалою NIHSS становило 26,9% із стандартним відхиленням 20,2%, свідчачи про загальну тенденцію до покращення серед більшості пацієнтів. Динаміка балів коливалася від невеликого погіршення на 6,2% до значного зниження на 77,8%.

Специфічні результати показали, що у значної більшості пацієнтів (50 осіб, або 87,7%) бал NIHSS знизився, що є індикатором ефективності проведеного лікування та відновлення неврологічних функцій. У 6 пацієнтів (10,5%) бал залишився незмінним, що може вказувати на стабілізацію їхнього стану на рівні, який був досягнутий на момент госпіталізації. У одного пацієнта (1,8%)

відбулося збільшення балу на 6,2%, що підтверджує погіршення його неврологічного статусу.

Ці дані відображено на рис. 4.15, яка наглядно демонструє розподіл відсоткових змін у балах NIHSS серед обстежених пацієнтів. Візуалізація таких результатів є корисною для оцінки ефективності консервативних методів лікування та може слугувати важливою інформацією для подальшого планування лікувальних заходів та реабілітації.

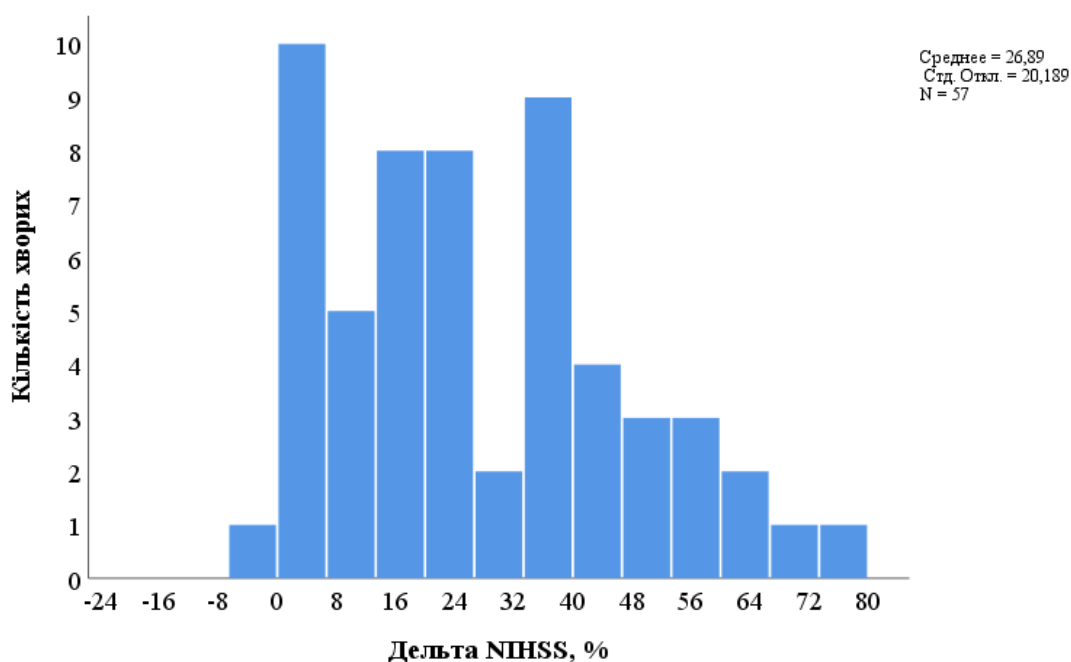


Рис. 4.15 Динаміка балу NIHSS у% у хворих з крововиливом в медіальні структури без зміщення серединних структур, які отримували консервативне лікування

4.5 Хірургічне лікування (динаміка балу NIHSS у%)

При хірургічному лікуванні (50) середній бал NIHSS знизився в середньому на $11.9 \pm 20.4\%$ (від -13.3% до 71.4%). В тому числі у 20 (40.0%) хворих він зменшився, що свідчило про покращення, тобто про позитивну динаміку, у 28 (32,0%) хворого не змінився і у 2 (4.0%) хворих бал збільшився на 6.2% та 13.3%, що свідчило про погіршення стану та відображено на діаграмі як від'ємний відсоток, рис. 4.16.

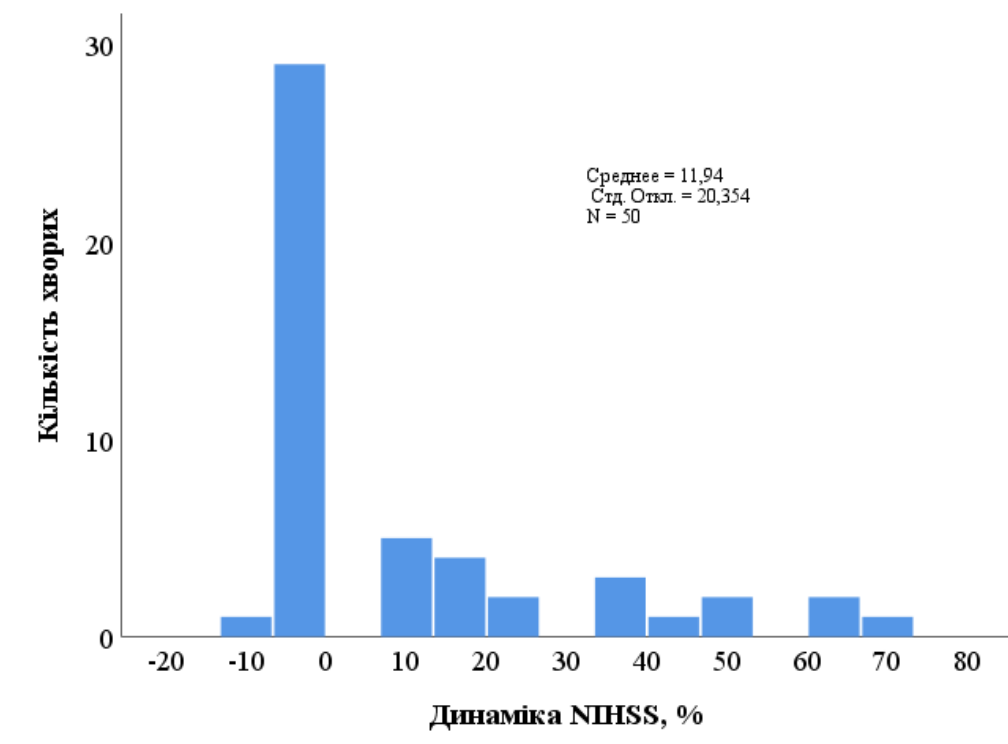


Рис. 4.16 Динаміка балу NIHSS у% у хворих з крововиливом в медіальні структури, які отримували хірургічне лікування

У групі пацієнтів з церебральним інсультом, які мали зміщення медіальних структур головного мозку і були піддані хірургічному лікуванню (всього 42 особи), відбулося дослідження змін у неврологічному статусі за шкалою NIHSS. Середнє зниження балу NIHSS серед цих пацієнтів склало 10,3% зі стандартним відхиленням 18,0%, що вказує на змішані результати лікування. Динаміка змін балів варіювалася від покращення на 71,4% до погіршення на 13,3%, показуючи різну відповідь пацієнтів на хірургічне втручання.

Конкретніше, у 17 пацієнтів (40,4%) було спостережено зниження балу NIHSS, що свідчить про позитивну динаміку та вказує на покращення їхнього неврологічного стану після операції. Такий результат може бути викликаний успішним хірургічним втручанням та подальшою ефективною реабілітацією.

Проте, у більшості пацієнтів, а саме у 23 осіб (54,8%), бал NIHSS залишився незмінним, що може вказувати на стабільність стану після хірургічного лікування або на відсутність значного прогресу у відновленні.

Це може свідчити про складності управління важкими випадками інсульту та необхідності додаткових реабілітаційних зусиль.

У 2 пацієнтів (4,8%) відзначено збільшення балу NIHSS, один на 6,2%, інший на 13,3%, що вказує на погіршення їхнього неврологічного статусу. Ці зміни були відображені на діаграмі як від'ємний відсоток, що вказує на негативний результат лікування для цих пацієнтів. Це підкреслює потенційні ризики або обмежену ефективність хірургічного втручання у деяких випадках.

Всі ці результати відображені на рис. 4.17, який демонструє розподіл відсоткових змін у балах NIHSS серед пацієнтів. Така візуалізація дозволяє медичним фахівцям краще зрозуміти результати хірургічного лікування та адаптувати підходи до лікування та реабілітації з урахуванням отриманих даних.

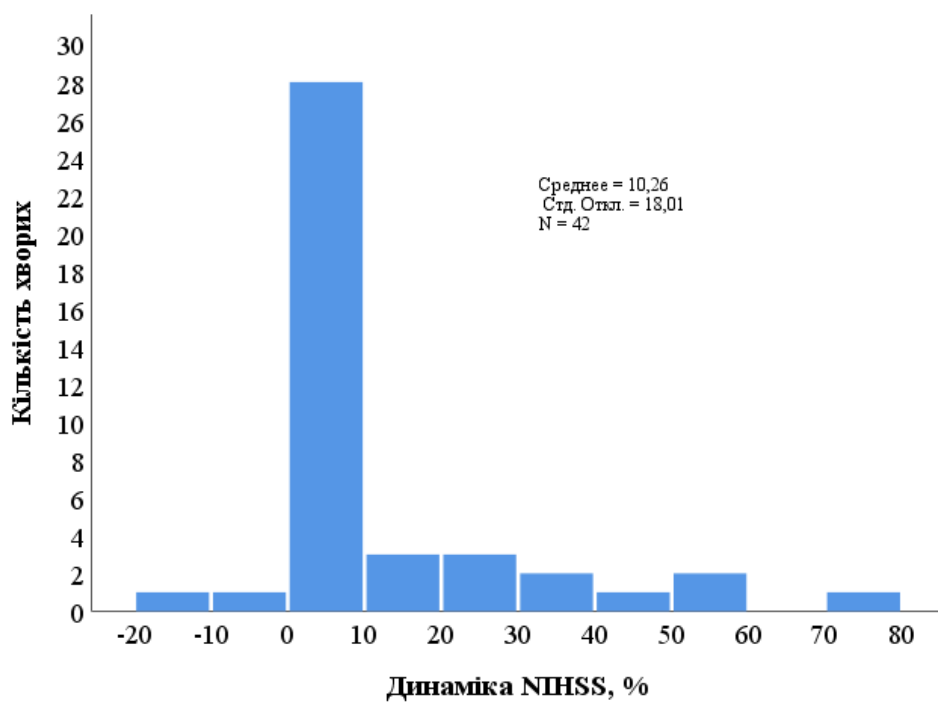


Рис. 4.17 Динаміка балу NIHSS у% у хворих з крововиливом в медіальні структури і зміщенням серединних структур, які отримували хірургічне лікування

Серед хворих без зміщення медіальних структур, які отримували хірургічне лікування (8) середній бал NIHSS знизився в середньому

на $20,8 \pm 29,9\%$. У 5 (62,5%) хворих він не змінився і у 3 (37,5%) хворих бал зменшився на 36,8%, 62,5% та 66,7%, рис. 4.18.

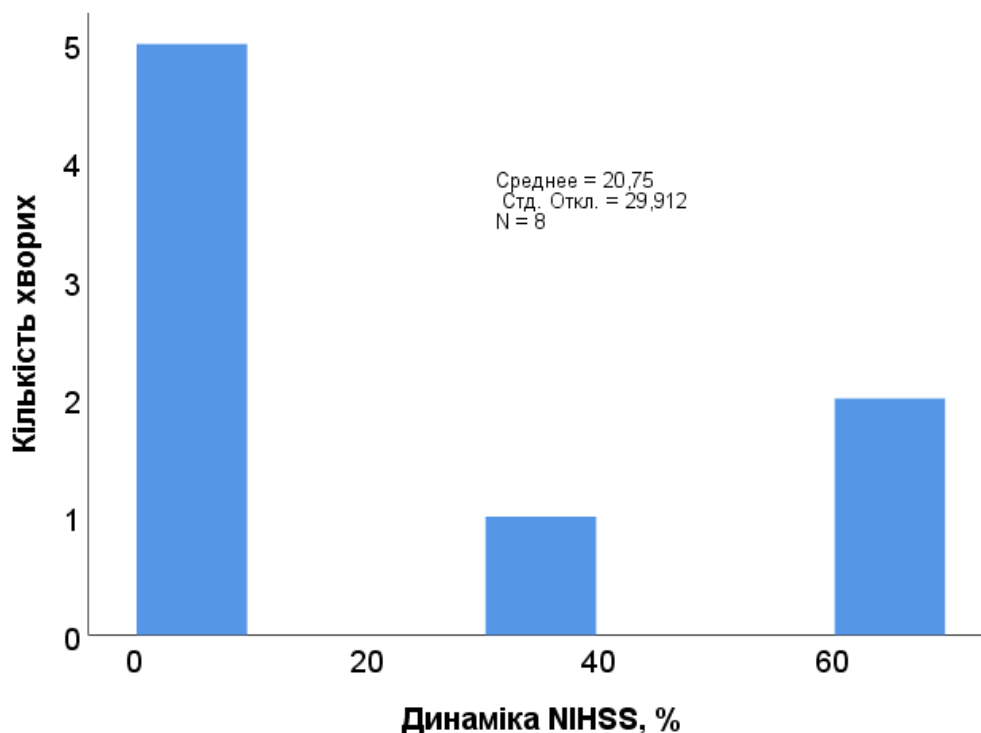


Рис. 4.18 Динаміка балу NIHSS у% у хворих з крововиливом в медіальні структури без зміщення серединних структур, які отримували хірургічне лікування

В табл. 4.1 представлені детально відображені показники, які оцінюють вихідний бал за шкалою NIHSS та його зміни у хворих з церебральними інсультами (КМС), які мали крововилив у медіальні структури головного мозку. Ці дані систематизовані залежно від того, який вид лікування був застосований (консервативне чи хірургічне) та чи було зміщення серединних структур.

Ця таблиця важлива для аналізу ефективності різних підходів до лікування інсульту та розуміння, як різні клінічні сценарії впливають на результати лікування. Вона допомагає медичним фахівцям оцінити, як різні види лікування і стан пацієнтів впливають на динаміку неврологічного відновлення або погіршення.

Деталізація даних дозволяє виділити критичні зони потреб у вдосконаленні терапевтичних підходів, зокрема визначити, які методи найефективніші для пацієнтів з певними ускладненнями після інсульту. Також це дає можливість оцінити необхідність подальших досліджень у сфері лікування та реабілітації хворих на інсульт.

Таблиця 4.1

Показники вихідного балу NIHSS та його динаміки у хворих з крововиливом в медіальні структури залежно від виду лікування та зміщення серединних структур

Показник	Хірургічне лікування n=50		Консервативне лікування n=128		P Хір. проти конс загалом	P Хір. проти конс зміщення +	P Хір. проти конс зміщення -
	Зміщення МС, так n=42	Зміщення МС, ні n=8	Зміщення МС, так n=71	Зміщення МС, ні n=57			
Бал NIHSS при госпіталізації, M±SD, (min-max)	28,8±7,9 (3-34)		23,4±9,3 (1-34)		0,001		
	29,3±6,9 (13-34)	23,0±11,7 (3-34)	27,1±8,7 (10-34)	18,9±5,2 (1-34)		0,282	0,025
Динаміка балу NIHSS,%, M±SD (min-max)	11,9 ± 20,4 (-13,3 – 71,4)		19,9 ± 21,3 (-6,9 – 84,6)		0,009		
	10,3±18,0 (-13,3– 71,4)	20,8±29,9 (0–66,7)	14,3±20,6 (-6,9– 84,6)	26,9±0,2 (-6,2– 77,8)		0,415	0,253
позитивна, n (%)	20 (40,0)		83 (64,8)				
	17 (40,4)	3 (37,5)	33 (46,5)	50 (87,7)			
без змін, n (%)	28 (32,0)		41 (32,0)				
	23 (54,8)	5 (62,5)	35 (49,3)	6 (10,5)			
негативна, n (%)	2 (4,0)		4 (3,1)				
	2 (4,8)	-	3 (4,2)	1 (1,8)			
Співвідношення показників динаміки,%	40,0 / 32,0 / 4,0		64,8 / 32,0 / 3,1		0,010		
	40,4/ 54,8/ 4,8	37,5/ 62,5/ 0	46,5/ 49,3/ 4,2	87,7/ 10,5/ 1,8		0,825	0,001

Отримані дані свідчать, що загалом консервативне лікування у хворих з КМС забезпечують як кращу динаміку зменшення балу NIHSS на $19,9 \pm 21,3\%$

проти $11,9 \pm 20,4\%$ при хірургічному лікуванні, $p=0,009$, так і більшу частку хворих із покращенням балу NIHSS ($64,8\%$ проти $40,0\%$ у разі хірургічного лікування), $p=0,010$. Водночас, у разі зміщення МС результати хірургічного і консервативного лікування, щодо динаміки балу NIHSS суттєво не відрізняються: $10,3 \pm 18,0\%$ та $14,3 \pm 20,6\%$ відповідно $p=0,415$. Аналогічно за відсутності зміщення МС не було статистично значимої різниці в динаміці балу NIHSS між хірургічним і консервативним лікуванням: $20,8 \pm 29,9\%$ та $26,9 \pm 0,2\%$ відповідно, $p=0,253$. Хоча слід зазначити, що в останньому випадку тяжкість неврологічного дефіциту за середнім балом NIHSS була значно меншою у хворих, що отримували консервативне лікування – $18,9 \pm 5,2$ бали на відміну від такого при хірургічному лікуванні – $23,0 \pm 11,7$ бали, $p = 0,025$.

Висновки до розділу 4

Хірургічне лікування хворих з КМС не надає переваг щодо покращення неврологічних функцій за шкалою NIHSS, як в цілому так і у разі зміщення МС і за їх відсутності. Також оперативне лікування не забезпечує зменшення летальності, а у разі відсутності зміщення МС збільшує її порівняно із консервативним лікуванням.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

6. [15] Камінський АА. Перебіг внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів залежно від віку та статі. Укр Інтервенційна Нейрорадіол та Хірургія. 2022;39(1):22-6.
7. [16] Камінський АА. Структура та характер гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації. Укр Інтервенційна Нейрорадіол Хірургія. 2021;36(2):44-9.
8. [82] Kaminskyi A. Hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhage: clinical picture, diagnosis, treatment. Emergency Med. 2023;19(7):475-9.
9. [29] Поліщук МЄ, Камінський А.А. Структура та характер внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів за даними

нейрохірургічного відділення ЛШМД м. Києва. В: Матеріал VII з'їзду нейрохірургів України з міжнародною участю; 2021 Трав 11-18, Сіде. Сіде; 2021, с. 98.

10. [30] Поліщук МЄ, Камінський АА. Дискусійні питання хірургічного лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів. В: Матеріал науково-практичної та освітньої конференції нейрохірургів України “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка. 2023 31 Трав - 1 Черв, Київ. Київ: Українська нейрохірургічна асоціація (УНА); 2023, с. 46.

РОЗДІЛ 5

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТУПЕНЮ ІНВАЛІДИЗАЦІЇ ПРИ
СПОНТАННИХ МЕДІАЛЬНИХ КРОВОВИЛИВІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД
ОБРАНОЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ЗА ШКАЛОЮ РЕНКІНА**

5.1 Загальна характеристика ступеню інвалідизації при спонтанних медіальних крововиливах

При госпіталізації середній бал за шкалою Ренкін у хворих хворих з КМС (178) становив $3,98 \pm 0,84$ бали (від 1 балу до 5 балів). Медіана значень балу за шкалою Ренкін складала 4 балу (інтерквартильний розмах (ІКР) – 1-5 балу). Розподіл хворих за шкалою Ренкін до госпіталізації наведено на рис. 5.1 та табл. 5.1.

Таблиця 5.1

Розподіл хворих за шкалою Ренкін до госпіталізації

Ренкін, бал	Абс	%
1	1	0,6
2	8	4,5
3	35	19,7
4	83	46,6
5	51	28,7
Всього	178	100,0

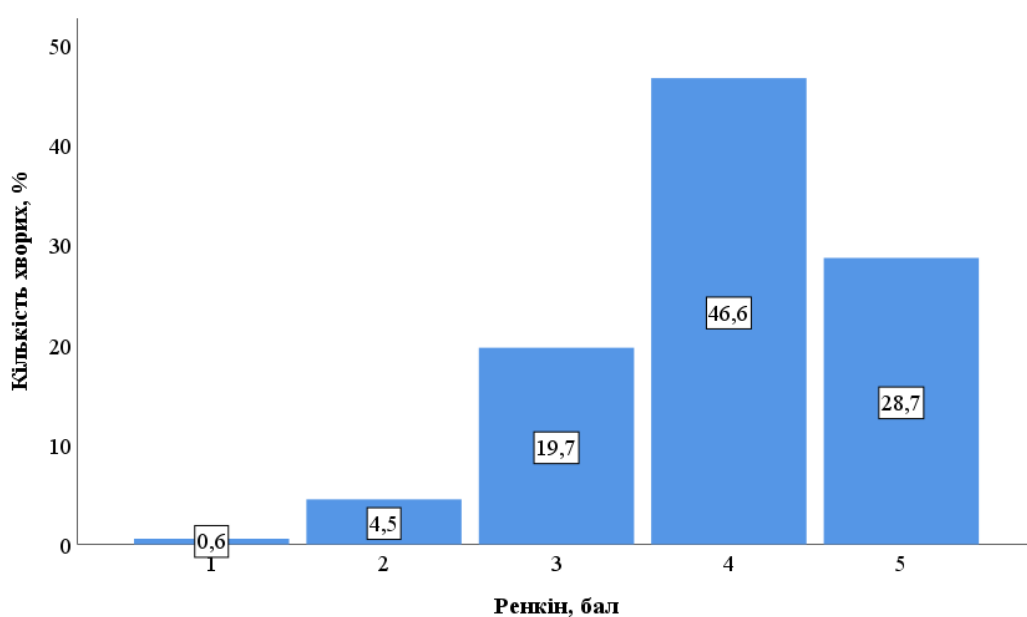


Рис. 5.1 Розподіл хворих за шкалою Ренкін до госпіталізації

На час останнього вимірювання (виписка або смерть) бал за шкалою Ренкін складав у середньому $4,02 \pm 1,75$; (від 1 балу до 6 балів). Медіана значень балу за шкалою Ренкін складала 4 балу (інтерквартильний розмах (ІКР) – 1-6 балу). Розподіл хворих за шкалою Ренкін до госпіталізації наведено на рис. 5.2, табл. 5.2.

Таблиця 5.2

Розподіл хворих за шкалою Ренкін на час останнього вимірювання

Ренкін, бал	Абс	%
1	11	6,2
2	39	21,9
3	25	14,0
4	31	17,4
5	7	3,9
6	65	36,5
Всього	178	100,0

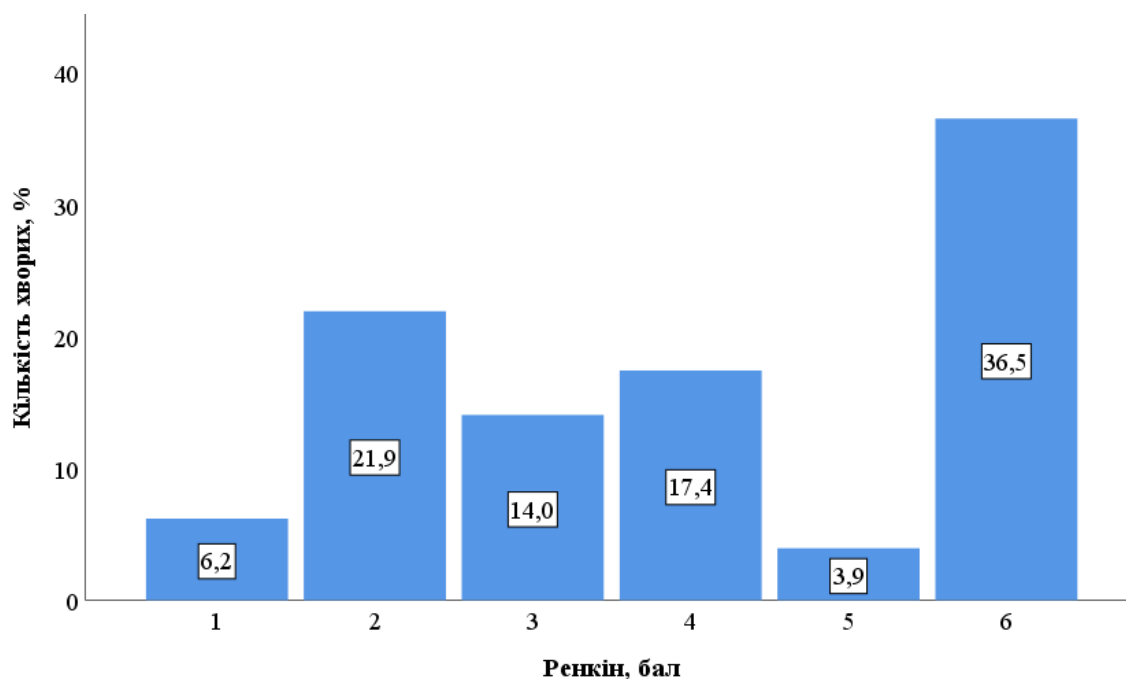


Рис. 5.2 Розподіл хворих за шкалою Ренкін на час останнього вимірювання

Не було суттєвих відмінностей між середніми значеннями балу Ренкін між двома вимірюваннями, $p=0,789$. Водночас були суттєві відмінності у розподілі балів, $p=0,001$, табл. 5.3 та рис. 5.3.

Розподіл хворих за шкалою Ренкін до госпіталізації та на час останнього вимірювання

Ренкін, бал	До госпіталізації		Останнє спостереження		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	1	0,6	11	6,2	12	3,4
2	8	4,5	39	21,9	47	13,3
3	35	19,7	25	14,0	59	16,7
4	83	46,6	31	17,4	112	31,6
5	51	28,7	7	3,9	58	16,4
6	0	0,0	65	36,5	66	18,6
Всього	178	100,0	178	100,0	354	100,0

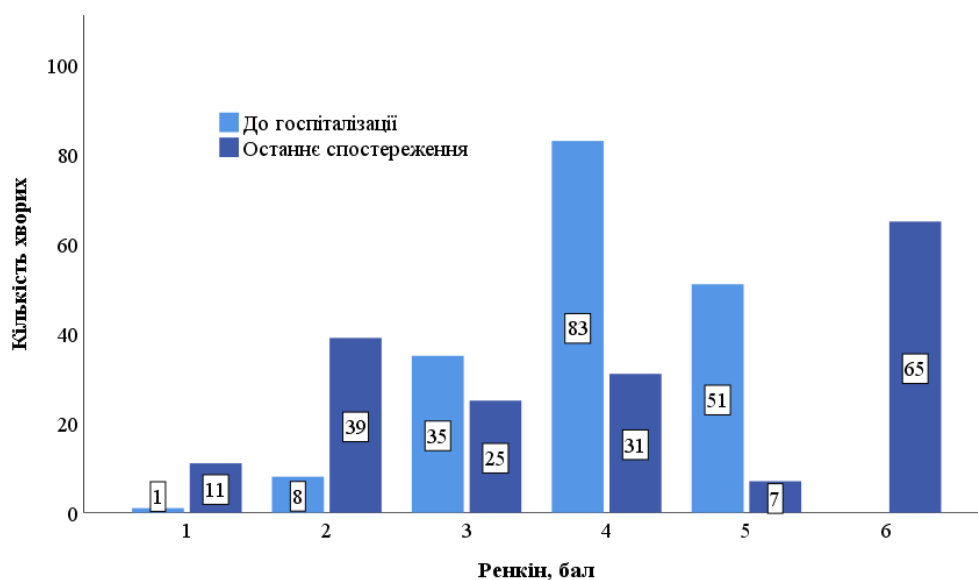


Рис. 5.3 Розподіл хворих за шкалою Ренкін до госпіталізації та на час останнього вимірювання

Відмінності у розподілі хворих за балом шкали Ренкін відбулися переважно за рахунок зменшення часток балу 4 бали та 5 балів і появи частки 6 балів, рис. 5.4.

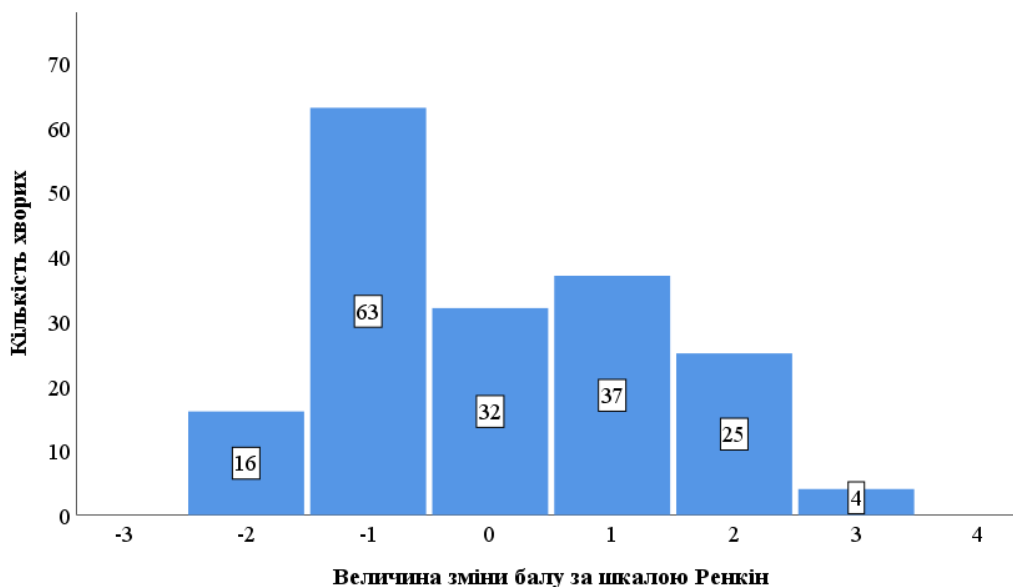


Рис. 5.4 Величина зміни балу за шкалою Ренкін

У 32 (18,0%) хворих бал за шкалою Ренкін не змінився, у 79 (44,4%) зменшився, (тобто ступінь інвалідизації зменшився) і у 67 (37,6%) збільшився (тобто ступінь інвалідизації збільшився), рис. 5.5.

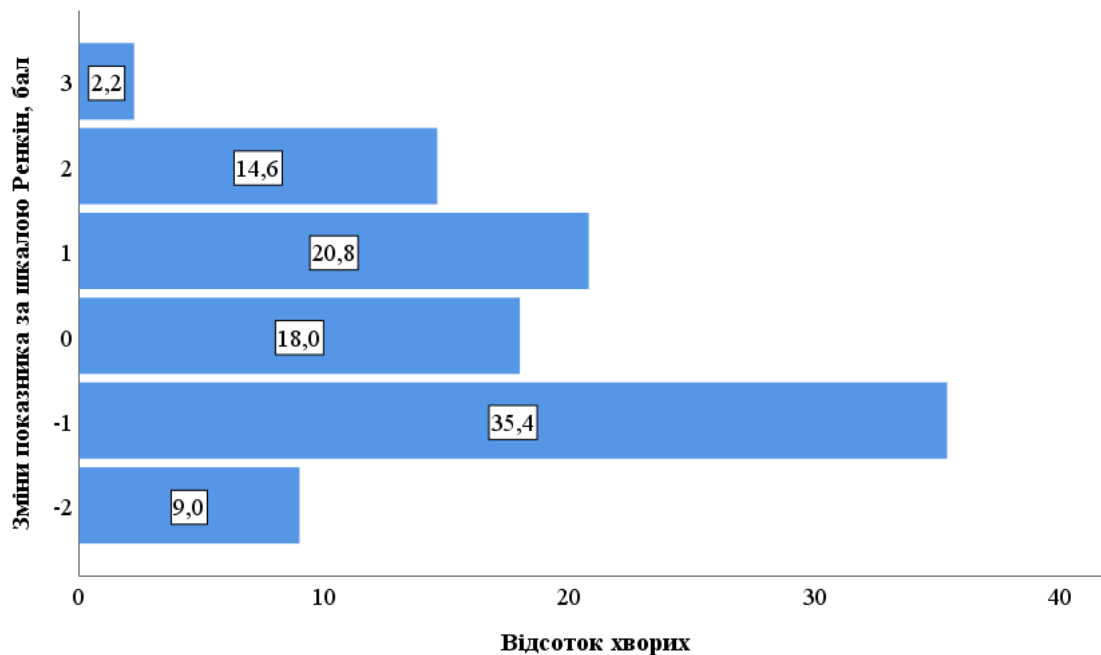


Рис. 5.5 Зміни показника за шкалою Ренкін у балах у хворих з ураженням медіальних структур. Тобто різниця між балом при останньому спостереженні і при госпіталізації

5.2 Бал Ренкін залежно від зміщення/не зміщення медіальних структур

У разі зміщення медіальних структур (113) середній бал за шкалою Ренкін у хворих з КМС при госпіталізації становив $4,2 \pm 0,7$ бали (від 2 балів до 5 балів). Медіана балу складала 4 балу (ІКР: – 2-5 балу). Розподіл хворих за балом Ренкін наведено у табл 5.4.

Таблиця 5.4

Розподіл хворих за балом Ренкін під час госпіталізації у разі зміщення медіальних структур

Бал	Абс	%
2	1	0,9
3	16	14,2
4	54	47,8
5	45	37,2
Всього	113	100,0

У разі зміщення медіальних структур (113) при останньому вимірюванні середній бал за шкалою Ренкін у хворих з КМС становив $4,6 \pm 1,6$ бали (від 1 балів до 6 балів), що було достовірно більшим ніж при госпіталізації, $p=0,019$. Медіана балу складала 6 балів (ІКР: – 1-6 балу). Розподіл хворих за балом Ренкін при останньому вимірюванні наведено в табл 5.5.

Таблиця 5.5

Розподіл хворих за балом Ренкін при останньому вимірюванні у разі зміщення медіальних структур

Бал	Абс	%
1	3	2,4
2	15	13,3
3	16	14,2
4	15	13,3
5	4	3,5
6	60	53,1
Всього	113	100,0

За питомою вагою балів відмічалися достовірні відмінності між останнім вимірюванням і вимірюванням при госпіталізації, $p=0,001$, рис 5.6.

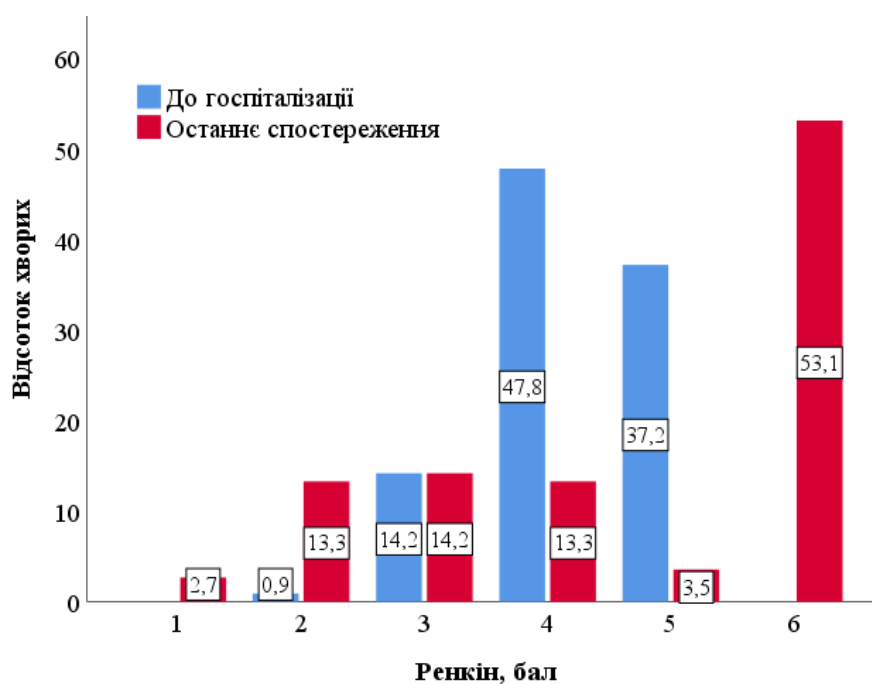


Рис. 5.6 Розподіл балів за шкалою Ренкін у хворих із зміщенням медіальних структур

У 13 (11,5%) хворих бал за шкалою Ренкін не змінився, у 39 (34,5%) зменшився, (тобто ступінь інвалідизації зменшився) і у 61 (54,0%) збільшився (тобто ступінь інвалідизації збільшився), рис 5.7.

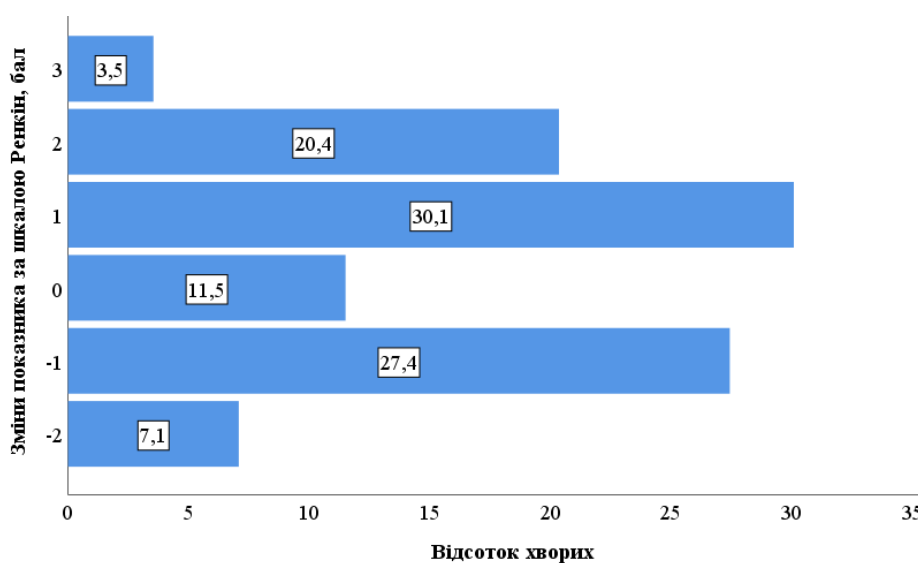


Рис. 5.7 Зміни показника за шкалою Ренкін у балах у разі зміщення медіальних структур. Тобто різниця між балом при останньому спостереженні і при госпіталізації

У хворих з КМС за відсутності зміщення медіальних структур (65) при госпіталізації середній бал за шкалою Ренкін становив $3,6 \pm 0,9$ бали (від 1 балу до 5 балів). Медіана балу складала 4 бали (ІКР: – 1-5 балу). Розподіл хворих за балом Ренкін наведено у табл. 5.6.

Таблиця 5.6

**Розподіл хворих за балом Ренкін під час госпіталізації
за відсутності зміщення медіальних структур**

Бал	Абс	%
1	1	1,5
2	7	10,8
3	19	29,2
4	29	44,6
5	9	13,8
Всього	65	100,0

У хворих з КМС за відсутності зміщення медіальних структур (65) при останньому вимірюванні середній бал за шкалою Ренкін становив $3,0 \pm 1,5$ бали (від 1 балів до 6 балів), що було достовірно менше вихідних даних, $p=0,006$. Медіана балу складала 3 бали (ІКР: – 1-5 балу). Розподіл хворих за балом Ренкін наведено у табл. 5.7.

Таблиця 5.7

**Розподіл хворих за балом Ренкін при останньому вимірюванні за відсутності
зміщення медіальних структур**

Бал	Абс	%
1	8	12,3
2	24	36,9
3	9	13,8
4	15	23,1
5	3	4,6
6	6	9,2
Всього	65	100,0

За питомою вагою балів відмічалися достовірні відмінності між останнім вимірюванням і вимірюванням при госпіталізації, $p=0,001$, рис. 5.8.

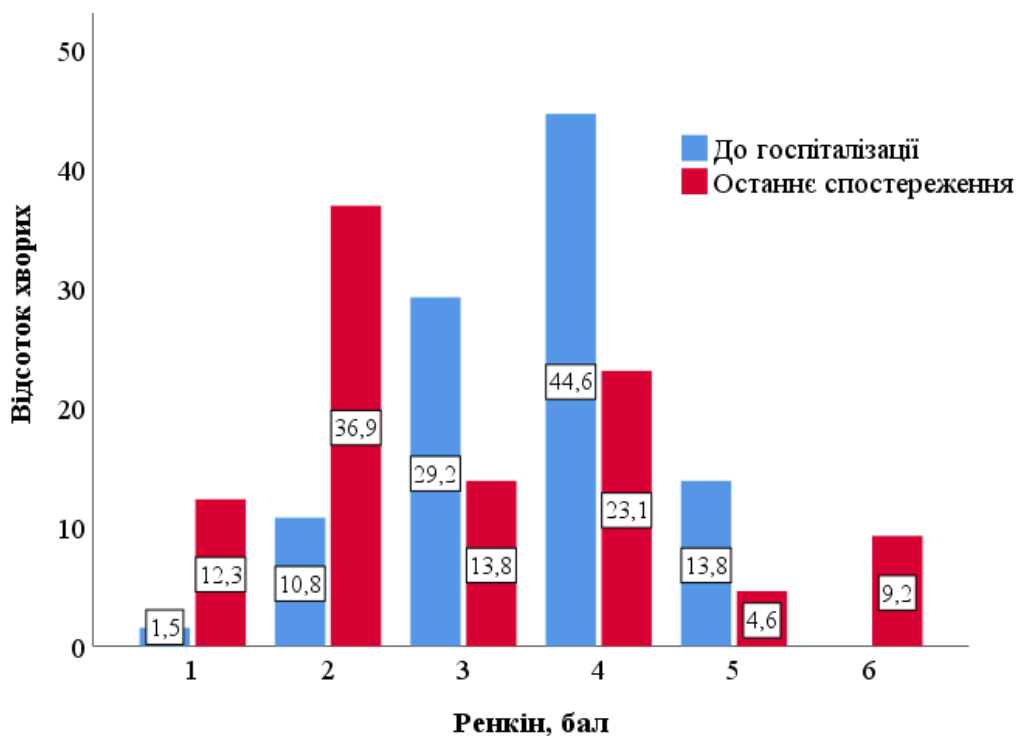


Рис. 5.8 Розподіл балів за шкалою Ренкін у хворих без зміщення медіальних структур

У 19 (29,2%) хворих бал за шкалою Ренкін не змінився, у 40 (61,5%) зменшився, (тобто ступінь інвалідизації зменшився) і у 6 (9,2%) збільшився (тобто ступінь інвалідизації збільшився), рис. 5.9.

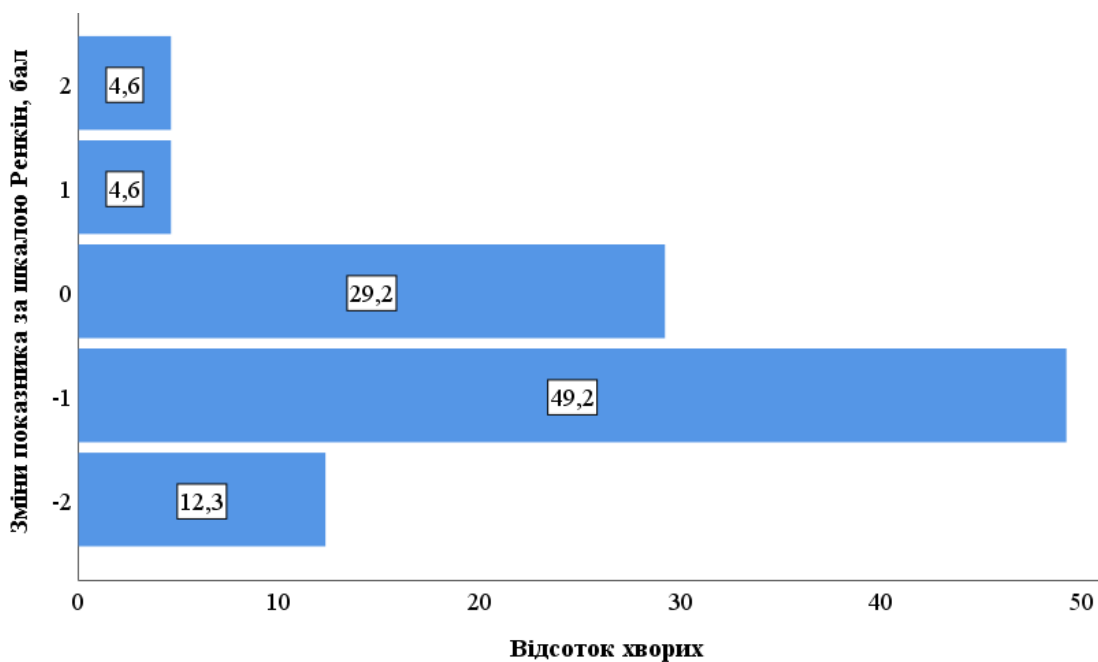


Рис. 5.9 Зміни показника за шкалою Ренкін у балах за відсутності зміщення медіальних структур

При госпіталізації відмічалися достовірні відмінності ($p=0,001$) між хворими із зміщенням медіальних структур та без такого за середніми значеннями шкали Ренкін – $4,2\pm 0,7$ бали проти $3,6\pm 0,9$ бали відповідно, та достовірні відмінності щодо розподілу показників шкали Бартель через більшу частоту тяжких порушень життєдіяльності (5 балів – 37,2%) і меншу частоту легких (2 бали – 0,9%) та помірних (3 бали – 14,2%) порушень порівняно з хворими без зміщення медіальних структур – 13,8%, 10,8%, 29,2% відповідно, табл. 5.8.

Таблиця 5.8

Розподіл хворих за балом Ренкін із зміщенням медіальних структур та без такого при госпіталізації

Бал		Зміщення		Всього
		Так	Ні	
1	Абс.	0	1	1
	%	0,0	1,5	0,6
2	Абс.	1	7	8
	%	0,9	10,8	4,5
3	Абс.	16	19	35
	%	14,2	29,2	19,7
4	Абс.	54	29	83
	%	47,8	44,6	46,6
5	Абс.	42	9	51
	%	37,2	13,8	28,7
Всього	Абс.	113	65	178
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Ці статистично достовірні відмінності не дозволяють релевантно порівнювати результати лікування в групах хворих із зміщенням та без зміщення медіальних структур. Але треба зауважити, що у хворих із зміщенням медіальних структур середній бал шкали Ренкін збільшився з $4,2\pm 0,7$ балу до $4,6\pm 1,7$ балу, $p=0,019$ тоді як у хворих без зміщення медіальних структур він зменшився з $3,6\pm 0,9$ балу до $3,0\pm 1,5$ балу, $p=0,006$.

Водночас, у 54,0% хворих із зміщенням медіальних структур відмічалася збільшення величини вихідного балу, проти 9,2% хворих без зміщення медіальних структур, і навпаки лише у 34,5% хворих він зменшувався, проти 61,5% у хворих без зміщення медіальних структур, $p=0,001$, рис. 5.10.

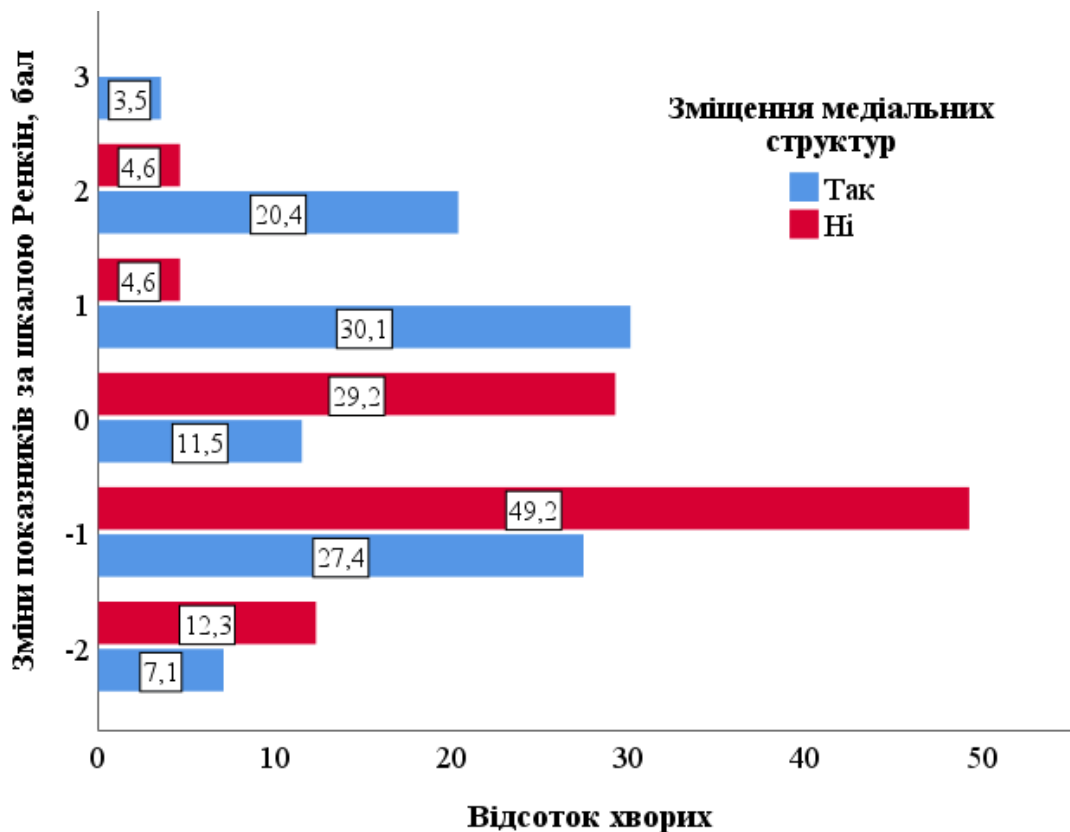


Рис. 5.10 Порівняння показників за шкалою Ренкін у хворих із зміщенням та без зміщення серединних структур

5.3 Результат дослідження за шкалою Ренкін залежно від виду лікування (лікувальної стратегії) хірургічне/консервативне

Під час госпіталізації групи пацієнтів, які отримували консервативне лікування, було проведено оцінку їхнього стану за шкалою Ренкін, яка використовується для визначення рівня залежності пацієнтів від допомоги після пережитого інсульту чи інших серйозних медичних ускладнень. Середній бал за цією шкалою склав 3,9 зі стандартним відхиленням 0,9 бали, що свідчить про помірну тяжкість функціональних обмежень серед пацієнтів. Ці значення коливалися від 1 до 5 балів, де 1 бал вказує на незначні труднощі з виконанням

повсякденних дій, а 5 балів – на важкі порушення, що вимагають постійної допомоги та догляду.

Медіана балу, яка дорівнювала 4 балам, показує, що половина госпіталізованих пацієнтів мала важкість стану, яка потребує значної допомоги в щоденних активностях, але при цьому вони здатні ходити без сторонньої допомоги. Інтерквартильний розмах (ІКР) з 1 по 5 балів свідчить про широкий діапазон функціональних здібностей серед пацієнтів.

Розподіл хворих за шкалою Ренкін детально представлено у табл. 5.9. Ця таблиця надає змогу медичним працівникам візуально оцінити ступінь функціональних обмежень у пацієнтів і аналізувати ефективність консервативних методів лікування у контексті відновлення їх здатності до самообслуговування та повсякденної активності. Такий аналіз допомагає в плануванні подальших реабілітаційних заходів, спрямованих на покращення якості життя пацієнтів.

Таблиця 5.9

Розподіл хворих із крововиливом в медіальні структури за шкалою Ренкін під час госпіталізації, які отримували консервативну терапію

Бал	Абс	%
1	1	0,8
2	7	5,5
3	30	23,4
4	55	43,0
5	35	27,3
Всього	128	100,0

При останньому оцінюванні неврологічного статусу пацієнтів з церебральним інсультом (КМС), які отримували консервативне лікування (загальна кількість учасників дослідження склала 128 осіб), було використано шкалу Ренкін для оцінки ступеня їхньої функціональної залежності або незалежності. Середній бал по цій шкалі становив 3,7 зі стандартним відхиленням 1,8 бали, що вказує на помірний рівень функціональних обмежень,

коливаючись від легких порушень до важких випадків залежності. Діапазон балів, отриманих у результаті оцінки, простягався від 1 до 6 балів, де бал 1 відображає мінімальні обмеження у повсякденних активностях, а бал 6 вказує на повну залежність від сторонньої допомоги.

Медіана балу за шкалою Ренкін склала 3,5, що свідчить про те, що половина пацієнтів мала бали нижче цього значення, тобто з менш вираженими обмеженнями у щоденному житті, тоді як інша половина виявила серйозніші порушення. Інтерквартильний діапазон (ІКР), який становить від 1 до 6 балів, демонструє великий розкид у ступені функціональних обмежень серед госпіталізованих.

Деталі розподілу хворих за шкалою Ренкін представлені у табл. 5.10. Ця таблиця надає цінну інформацію про розподіл функціональних здатностей серед пацієнтів, що дозволяє медичним працівникам глибше зрозуміти стан пацієнтів після лікування та виявити потенційні зони для подальшого вдосконалення в підходах до реабілітації і догляду. Завдяки такому аналізу можна краще планувати втручання, що цілеспрямовано впливатимуть на поліпшення якості життя хворих, які страждають від серйозних наслідків інсульту.

Таблиця 5.10

Розподіл хворих за шкалою Ренкін при останньому вимірюванні які отримували консервативну терапію

Бал	Абс	%
1	10	7,8
2	33	25,8
3	21	16,4
4	21	16,4
5	5	3,9
6	38	29,7
Всього	128	100,0

У 25 (19,5%) хворих бал за шкалою Ренкін не змінився, у 64 (50,0%) зменшився, (тобто ступінь інвалідизації зменшився) і у 39 (30,5%) збільшився (тобто ступінь інвалідизації збільшився), рис. 5.11.

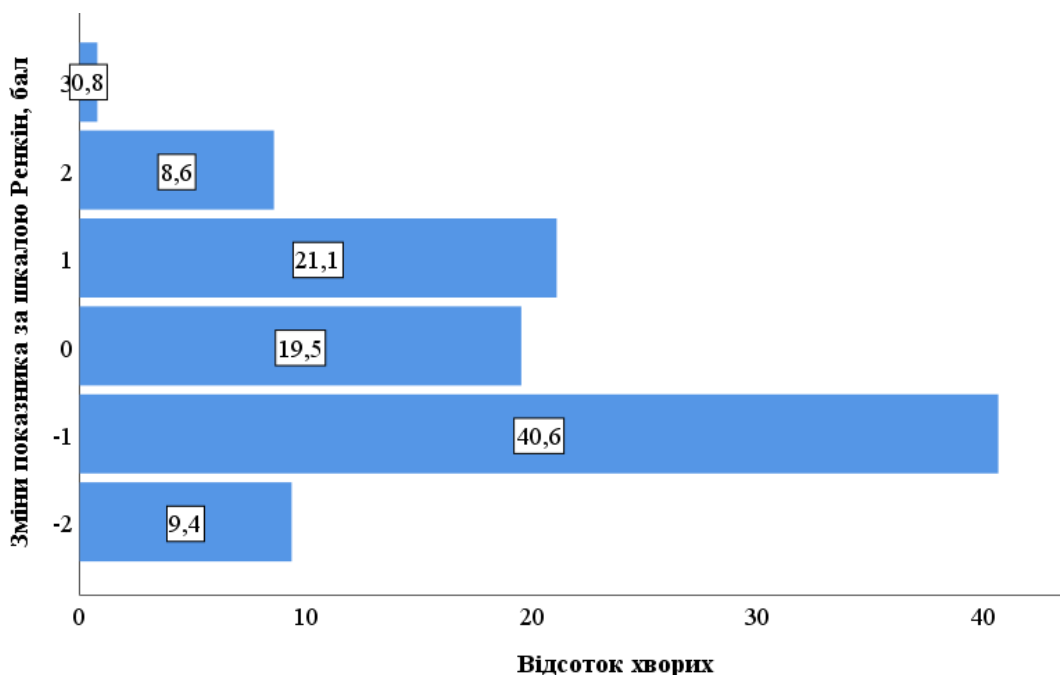


Рис. 5.11 Зміни показника за шкалою Ренкін у балах у хворих з крововиливом в медіальні структури, які отримували консервативну терапію

При госпіталізації у хворих, що отримували хірургічне лікування середній бал за шкалою Ренкін при госпіталізації становив $4,2 \pm 0,7$ бали (від 2 балів до 5 балів). Медіана балу складала 4 балу (ІКР: – 2-5 балу). Розподіл хворих за шкалою Ренкін наведено у табл. 5.11.

Таблиця 5.11

Розподіл хворих із крововиливом в медіальні структури за шкалою Ренкін під час госпіталізації, які отримували хірургічне лікування

Бал	Абс	%
2	1	2,0
3	5	10,0
4	28	56,0
5	16	32,0
Всього	50	100,0

У хворих з КМС, які отримували хірургічне лікування (50) при останньому вимірюванні середній бал за шкалою Ренкін становив $4,8 \pm 0,7$ бали (від 1 балів до

6 балів). Медіана балу складала 6 балів (ІКР: – 1-6 балу). Розподіл хворих за шкалою Ренкін наведено у табл. 5.12.

Таблиця 5.12

Розподіл хворих за шкалою Ренкін при останньому вимірюванні які отримували хірургічну терапію

Бал	Абс	%
1	1	2,0
2	6	12,0
3	4	8,0
4	9	18,0
5	2	4,0
6	28	56,0
Всього	50	100,0

У 7 (14,0%) хворих бал за шкалою Ренкін не змінився, у 15 (30,0%) зменшився, (тобто ступінь інвалідизації зменшився) і у 28 (56,0%) збільшився (тобто ступінь інвалідизації збільшився), рис. 5.12.

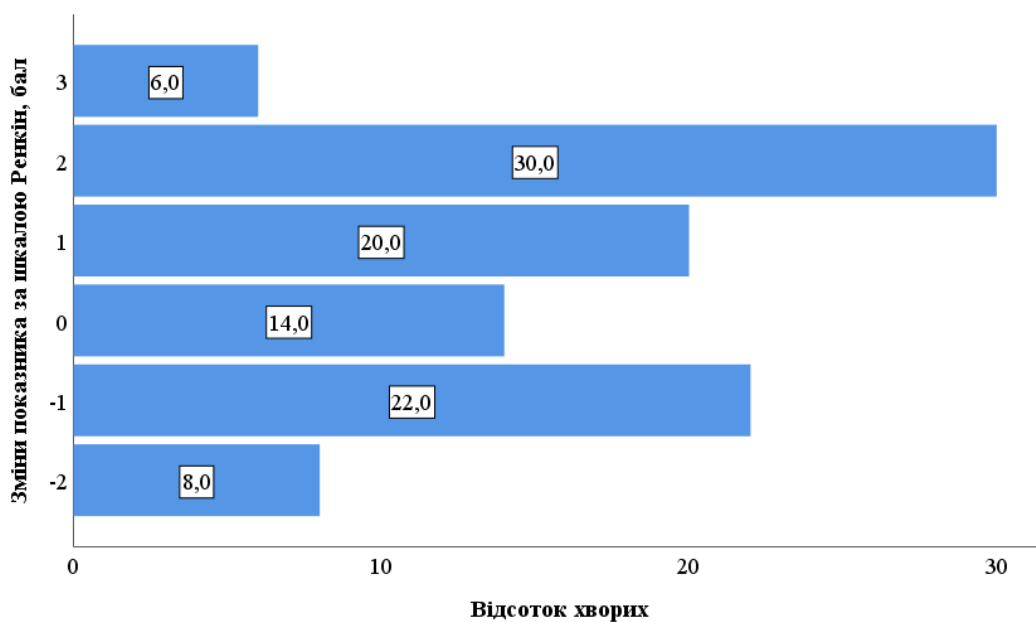


Рис. 5.12 Зміни показника за шкалою Ренкін у балах у хворих з крововиливом в медіальні структури, які отримували хірургічне лікування

Середній бал за шкалою Ренкін при надходженні до стаціонару достовірно не відрізнявся у хворих, яким планували хірургічне або медикаментозне лікування $4,18 \pm 0,69$ балу проти $3,91 \pm 0,89$, $p=0,062$. При останньому

вимірюванні у хворих, які отримували хірургічне лікування середній бал за шкалою Ренкін збільшився порівняно з вихідним до $4,78 \pm 1,57$ балу, $p=0,015$, а при консервативному лікуванні – зменшився до $3,72 \pm 1,75$ балу, хоча і не достовірно, $p=0,262$. Водночас, останній був достовірно меншим ніж у хворих після операції – $p=0,001$, табл. 5.13.

Таблиця 5.13

Середнє значення балу за шкалою Ренкін ($M \pm SD$) на етапах лікування залено від його варіанту

Етап дослідження	Віріант лікування		P
	Хірургічне	Консервативне	
При госпіталізації	$4,18 \pm 0,69$	$3,91 \pm 0,89$	0,062
При останньому вимірюванні	$4,78 \pm 1,57$	$3,72 \pm 1,75$	0,001
P	0,015	0,262	

При госпіталізації не було достовірних відмінностей ($p=0,477$) між хворими що надалі отримували хірургічне або консервативне лікування за питомою вагою показників шкали Ренкін, табл. 5.14

Таблиця 5.14

Розподіл хворих за шкалою Ренкін при госпіталізації, яку в подальшому отримували хірургічне або консервативне лікування

Бал		Віріант лікування		Всього
		Хірургічне	Консервативне	
1	Абс.	0	1	1
	%	0,0	0,8	0,6
2	Абс.	1	7	8
	%	2,0	5,5	4,5
3	Абс.	5	30	35
	%	10,0	23,6	19,7
4	Абс.	28	55	83
	%	56,0	43,0	46,6
5	Абс.	16	35	51
	%	32,0	27,6	28,7
Всього	Абс.	50	128	178
	%	100,0	100,0	100,0

При останньому вимірюванні результати були суттєво гіршими у випадках виконання оперативного втручання. Зокрема була більша частка хворих з балом «6» тобто померлих – 56,0% проти 29,7% при консервативному лікуванні, та менша частка хворих з балами «1», «2» та «3», $p=0,018$, табл. 5.15.

Таблиця 5.15

**Розподіл хворих за шкалою Ренкін при останньому вимірюванні,
залежно від варіанту лікування**

Бал		Варіант лікування		Всього
		Хірургічне	Консервативне	
1	Абс.	1	10	1
	%	2,0	7,8	
2	Абс.	6	33	2
	%	12,0	25,8	
3	Абс.	4	21	3
	%	8,0	16,4	
4	Абс.	9	21	4
	%	18,0	16,4	
5	Абс.	2	5	5
	%	4,0	3,9	
6	Абс.	28	38	6
	%	56,0	29,7	
Всього	Абс.	50	128	Всього
	%	100,0	100,0	

Також було виявлено, що динаміка зміни балу за шкалою Ренкін у пацієнтів, які отримували хірургічне лікування, була значно гіршою порівняно з тими, хто проходив консервативне лікування. Це можна пояснити суттєво вищою часткою хворих, у яких бал за шкалою Ренкін збільшився, вказуючи на погіршення їхнього стану. Водночас, частка пацієнтів зі зниженням балу, що відображає покращення стану, була значно меншою серед тих, хто отримував хірургічне лікування. Ця різниця у відповідях на різні типи лікування статистично значима з показником значущості $p=0,001$.

Детальні результати аналізу динаміки зміни балів представлено в табл. 5.16, яка включає розподіл балів за шкалою Ренкін серед хворих, залежно від виду лікування. Крім того, для візуального представлення даних використано

рис. 5.13, на якому наглядно зображено зміни балів, порівняння між групами та загальну тенденцію впливу лікування на функціональний статус хворих.

Таблиця 5.16

**Зміни показника за шкалою Ренкін у балах у хворих з крововиливом
в медіальні структури, які отримували хірургічне
та консервативне лікування**

Бал		Віріант лікування		Всього
		Хірургічне	Консервативне	
-2	Абс.	4	12	-2
	%	8,0	9,4	
-1	Абс.	11	52	-1
	%	22,0	40,6	
0	Абс.	7	25	0
	%	14,0	19,5	
1	Абс.	10	27	1
	%	20,0	21,1	
2	Абс.	15	11	2
	%	30,0	8,6	
3	Абс.	3	1	3
	%	6,0	0,8	
Всього	Абс.	50	128	Всього
	%	100,0	100,0	

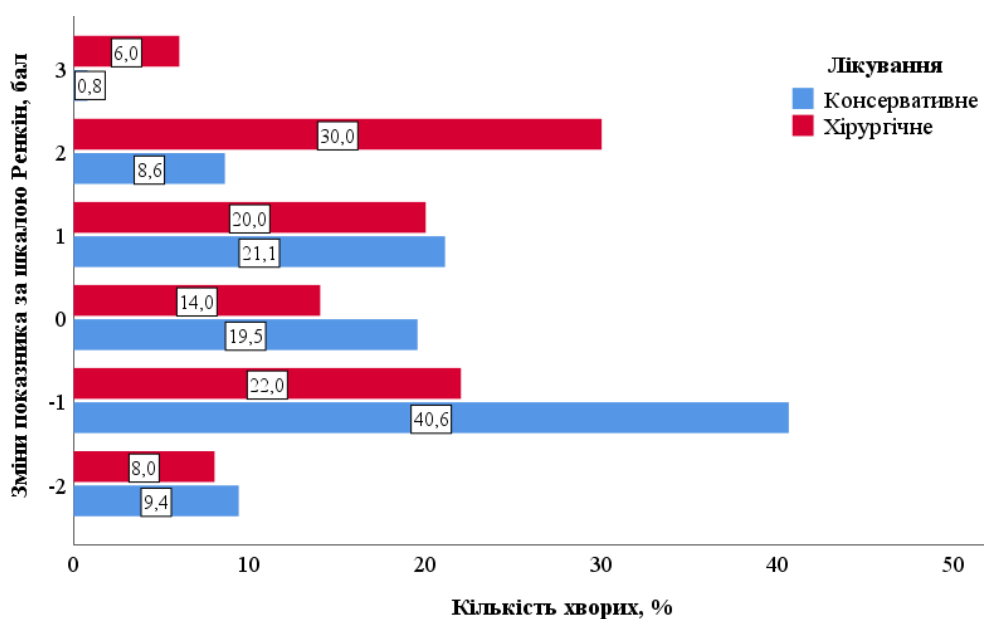


Рис. 5.13 Зміни показника за шкалою Ренкін у балах у хворих з крововиливом в медіальні структури, які отримували хірургічне та консервативне лікування

Висновки до розділу 5

Таким чином, при недиференційованому аналізі результатів лікуванні хворих з КМС на підставі змін даних шкали Бартель встановлено, що середні значення балу шкали суттєво не змінюються при останньому вимірюванні ($4,02 \pm 1,75$ бали) порівняно з вихідними даними ($3,98 \pm 0,84$ бали), $p=0,789$. І це зрозуміло, адже, як показали наші дані бал у одного хворого може зменшуватися, а у іншого збільшуватися. Зокрема, у 18,0% бал за шкалою Ренкін не змінився, у 44,4% зменшився, (тобто ступінь інвалідизації зменшився), а 37,6% збільшився (тобто ступінь інвалідизації збільшився). Через це відмінності саме у пропорції відсотків кожного балу шкали Ренкін виявилися достовірно значимими, між вихідними даними і даними останнього вимірювання, $p=0,001$. Це відбулося за рахунок зменшення відсотків балу 4 та балу 5 і появи значного відсотку балу 6. Все це свідчило про малу ефективність лікування КМС в цілому. Диференційована оцінка результатів лікування залежно від наявності або відсутності зміщення медіальних структур показала, що при госпіталізації відмічалися достовірні відмінності ($p=0,001$) між хворими із зміщенням медіальних структур та без такого за середніми значеннями шкали Ренкін – $4,2 \pm 0,7$ балу проти $3,6 \pm 0,9$ балу відповідно, та достовірні відмінності щодо розподілу показників шкали Бартель через більшу частоту тяжких порушень життєдіяльності (5 балів – 37,2%) і меншу частоту легких (2 бали – 0,9%) та помірних (3 бали – 14,2%) порушень порівняно з хворими без зміщення медіальних структур – 13,8%, 10,8%, 29,2% відповідно,

Ці статистично значимі відмінності у вихідних значеннях між групами хворих із зміщенням та без зміщення серединних структур не дозволяють релевантно порівнювати результати лікування. Але треба зауважити, що у хворих із зміщенням медіальних структур середній бал шкали Ренкін збільшився з $4,2 \pm 0,7$ балу до $4,6 \pm 1,7$ балу, $p=0,019$ тоді як у хворих без зміщення медіальних структур він зменшився з $3,6 \pm 0,9$ балу до $3,0 \pm 1,5$ балу, $p=0,006$. Водночас, у 54,0% хворих із зміщенням медіальних структур відмічалось збільшення величини вихідного балу, проти 9,2% хворих без зміщення

медіальних структур, і навпаки лише у 34,5% хворих він зменшувався, проти 61,5% у хворих без зміщення медіальних структур, $p=0,001$. Ці факти дозволяють стверджувати, що за наявності зміщення медіальних структур результати лікування хворих з КМС гірші, ніж без зміщення. Нами також проаналізовано вплив лікувальної тактики на результати лікування. На відміну від оцінки результатів лікування за позицією (положенням) медіальних структур в даному випадку вихідні дані у хворих що отримували оперативне і консервативне лікування статистично не відрізнялися за середнім балом шкали Ренкін: $4,18 \pm 0,69$ балу проти $3,91 \pm 0,89$, $p=0,062$ і за питомою вагою балів шкали Ренкін, $p=0,477$.

Оцінка результатів лікування з використанням шкали Ренкін показала гірші результати при використанні хірургічної тактики порівняно із терапевтичною. Зокрема, у хворих, які отримували хірургічне лікування середній бал за шкалою Ренкін збільшився порівняно з вихідним до $4,78 \pm 1,57$ балу, $p=0,015$, а при консервативному лікуванні – зменшився до $3,72 \pm 1,75$ балу, хоча і не достовірно, $p=0,262$. Водночас, останній був достовірно меншим ніж у хворих після операції – $p=0,001$. Виявилися суттєві відмінності у співвідношенні балів шкали Ренкін між групами: у разі оперативного втручання була більша частка хворих з балом «6» тобто померлих – 56,0% проти 29,7% при консервативному лікуванні, та менша частка хворих з балами «1», «2» та «3», $p=0,018$. Одночасно констатовано значно гіршу динаміку зміни балів у хворих, що отримували хірургічне лікування порівняно із консервативним, що маніфестувалося більшою частку хворих із збільшенням балу порівняно з вихідним і меншою часткою хворих із зменшенням балу, $p=0,001$. Отже отримані дані свідчать на користь консервативного лікування хворих з КМС.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

11. [15] Камінський АА. Перебіг внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів залежно від віку та статі. Укр Інтервенційна Нейрорадіол та Хірургія. 2022;39(1):22-6.

12. [16] Камінський АА. Структура та характер гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації. Укр Інтервенційна Нейрорадіол Хірургія. 2021;36(2):44-9.
13. [82] Kaminskyi A. Hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhage: clinical picture, diagnosis, treatment. Emergency Med. 2023;19(7):475-9.
14. [29] Поліщук МЄ, Камінський А.А. Структура та характер внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів за даними нейрохірургічного відділення ЛШМД м. Києва. В: Матеріал VII з'їзду нейрохірургів України з міжнародною участю; 2021 Трав 11-18, Сіде. Сіде; 2021, с. 98.
15. [30] Поліщук МЄ, Камінський АА. Дискусійні питання хірургічного лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів. В: Матеріал науково-практичної та освітньої конференції нейрохірургів України “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка. 2023 31 Трав - 1 Черв, Київ. Київ: Українська нейрохірургічна асоціація (УНА); 2023, с. 46.

РОЗДІЛ 6

ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ

З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ КРОВОВИЛИВАМИ МЕДІАЛЬНОЇ

ЛОКАЛІЗАЦІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ВПЛИВУ РІЗНИХ ЧИННИКІВ НА

ЛЕТАЛЬНІ НАСЛІДКИ У ХВОРИХ З КРОВОВИЛИВОМ

В МЕДІАЛЬНІ СТРУКТУРИ

Для прогнозування впливу різних чинників на летальні наслідки у хворих з КМС впершу чергу ми відібрали чинники, які статистично значимо корелювали з летальними наслідками і мали коефіцієнт кореляції не менше за $r=0,45$. Коефіцієнти кореляції (Спірмена) летальних наслідків з іншими показниками Коефіцієнти кореляції r може бути в межах 0 – 1. Якщо r близько 0,5 або вище це середня або сильна кореляція (позначена красним). З загальної кількості хворих (353) померло 157 (44,5%). Дані представлені на табл. 6.1.

Таблиця 6.1

Кореляційний зв'язок летальних наслідків з

клініко-інструментальними показниками

Показник	Коефіцієнт кореляції r	p	Показник	Коефіцієнт кореляції r	p
Шкала ком Глазго	0,652	0,000	Зміщення (так/ні)	0,468	0,000
Правобічне ураження	0,067	0,213	АТ систолічний	0,215	0,000
Лівобічне ураження	0,060	0,260	АТ діастолічний	0,198	0,000
Медіальне ураження	0,150	0,005	Операція	0,160	0,003
Латеральне ураження	0,058	0,274	Доба операції	0,390	0,000
Лобарна ураження	0,153	0,004	Зміщення структур мозку, мм	0,594	0,000

Змішане ураження	0,363	0,000	Об'єм гематоми, см ³	0,497	0,000
Неврологічний дефіцит	0,156	0,003	Прорив крові в ШС (так/ні)	0,555	0,000
Вік	0,011	0,830	Гідроцефалія	0,119	0,026
Стать	-0,081	0,127	ICH Score	0,695	0,000
Афазія	0,128	0,016	Шкала Ренкін	0,490	0,000
Парез 7 нерву	0,045	0,401	Шкала NIHSS	0,747	0,000
Геміпарез	0,222	0,000	Глибина гематоми	0,145	0,006
Мідріаз	0,339	0,000	Алкоголь	0,023	0,667
Атонія	0,381	0,000	Тютюнопаління	0,033	0,533
Арефлексія	0,381	0,000	Тампонада	0,119	0,026
Анізокорія	0,134	0,012	Неможливість Корекції тиску	0,275	0,001
Цукровий діабет	0,278	0,000	Важка супутня патологія, так/ні	0,480	0,000
Глибина гематоми (<3 см та >3 см)	0,145	0,006			

Кореляційний аналіз дозволив виявити ряд змінних, які середньо або сильно корелювали із летальними наслідками. До них відносяться показники шкал, що отримані при надходженні хворих до стаціонару – NIHSS ($r=0,747$), ICH Score ($r=0,695$), шкали ком Глазго ($r=0,652$), Ренкін ($r=0,490$), показники тяжкості крововиливу – зміщення структур мозку ($r=0,594$), об'єм гематоми ($r=0,497$), та важка супутня патологія ($r=0,480$).

Більшість інших показників також була достовірно пов'язана з летальними наслідками ($p<0,05$), але сила зв'язку була помірною або слабкою.

Для визначення прогностичного зазначення кількісних показників на негативні наслідки нами проведено однофакторній бінарний логістичний

регресійний аналіз. Бінарна логістична регресія дозволяє розрахувати ймовірність настання події (летальний наслідок) залежно від значень незалежних змінних (наприклад показників певних шкал) для конкретного хворого. Вірогідність (p) настання події для конкретного випадку розраховується за формулою:

$$p = \frac{1}{1+e^{-z}},$$

де $z = k + b_1 \cdot X_1 + b_2 \cdot X_2 + \dots + b_n \cdot X_n$

У цій формулі:

- e - математична константа, що приблизно дорівнює 2.71828
- X_1, X_2, \dots, X_n - значення незалежних змінних
- B_1, B_2, \dots, B_n - коефіцієнти, розрахунок яких є завданням бінарної логістичної регресії
- k-константа, яка також розраховується

У випадку однофакторного аналізу формула спрощується до $Z=k+b \cdot X$. Якщо отримане значення p менше 0.5, можна припустити, що подія не настане; в іншому випадку передбачається настання події.

Згідно створеної математичної моделі точкою відсічення, за якої прогнозується підвищена ймовірність летального наслідку за даними шкали ICH Score (тобто понад 0,5 – або понад 50%) був бал «2», рис. 6.1.

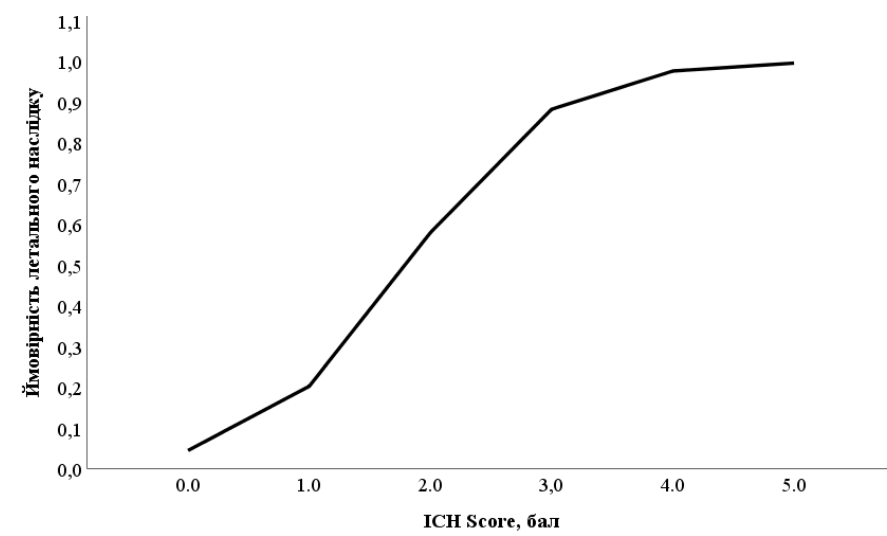


Рис. 6.1 Ймовірність летального наслідку у хворого залежно від показника ICH Score

Аналіз вивів наступні показники логістичної регресії, табл. 6.2.

Таблиця 6.2

Змінні у рівняння логістичної регресії для розрахунку ймовірності летального наслідку, залежно від показника шкали ICH Score

Показник	B	Середньо-квадратична похибка	Вальд	знач.	Exp (B)
ICH Score	1,693	0,176	92,444	0,000	5,435
Константа	-3,065	0,329	86,650	0,000	0,047

Отже рівняння ймовірності летального наслідку залежно від значень шкали ICH Score матиме наступний вигляд:

$$p = \frac{1}{1+2,72^{-z}},$$

де $z = -3,065 + 1,693 * (\text{бал за шкалою ICH Score})$

Тест виявився ефективним з площею під кривою ROC – 0,818 (95% ДІ: 0,771-0,864), рис. 6.2.

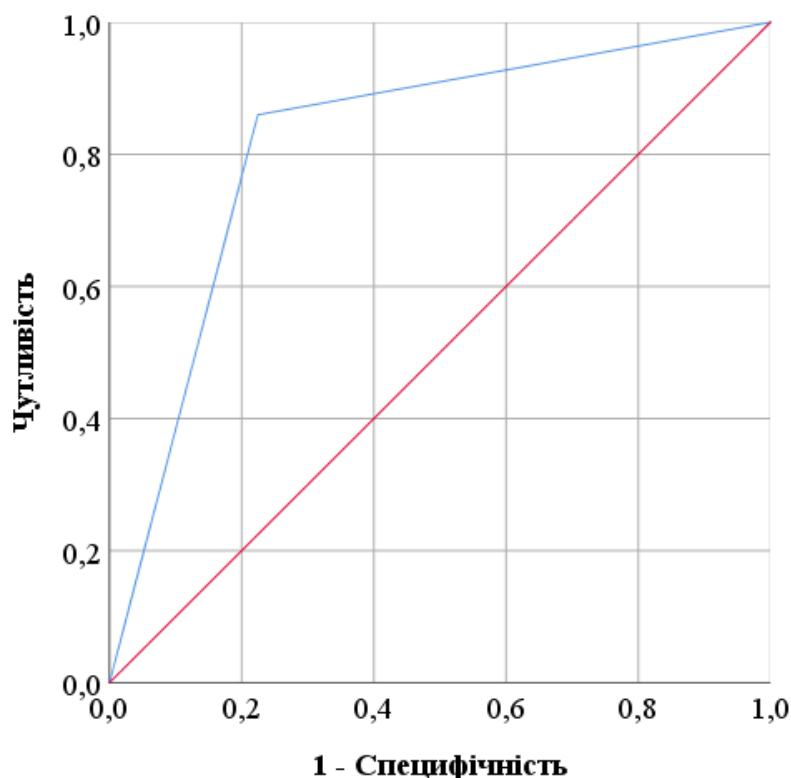


Рис. 6.2 ROC-крива для тесту прогнозування ймовірності летального наслідку при значеннях шкали ICH Score 2 бали

Точність тесту склала 81,30% (95% ДІ: 76,84% - 85,23%)

Чутливість тесту – 85,99% (95% ДІ: 79,56% - 91,01%)

Специфічність – 77,55% (95% ДІ: 79,56% - 91,01%)

ВР (відносний ризик) смерті за наявності 2 бали за шкалою ICH Score становив 5,965 (95% ДІ: 4,001 - 8,893).

Згідно створеної математичної моделі впливу тяжкості балу NIHSS на летальні наслідки точкою відсічення став бал «31», рис. 6.3.

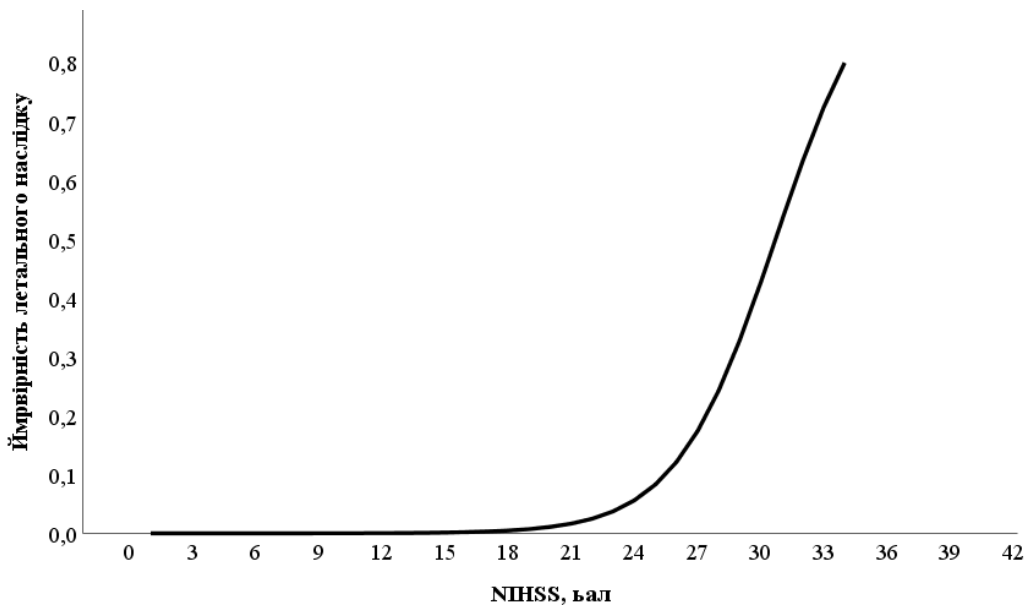


Рис. 6.3 Ймовірність летального наслідку у хворого залежно від показника NIHSS

Аналіз вивів наступні показники логістичної регресії, табл. 6.3.

Таблиця 6.3

Змінні у рівняння логістичної регресії для розрахунку ймовірності летального наслідку, залежно від показника шкали NIHSS

Показник	B	Середньо-квдратична похибка	Вальд	знач.	Exp (B)
NIHSS	0,421	0,056	57,052	0,000	1,523
Константа	-12,917	1,823	50,210	0,000	0,000

Отже рівняння ймовірності летального наслідку залежно від значень шкали NIHSS матиме наступний вигляд:

$$p = \frac{1}{1+2,72^{-z}},$$

де $z = -12,917 + 0,421 * (\text{бал за шкалою NIHSS})$

Цей тест виявився прогностично краще попереднього з площею під кривою ROC – 0,890 (95% ДІ: 0,854-0,927), рис. 6.4.

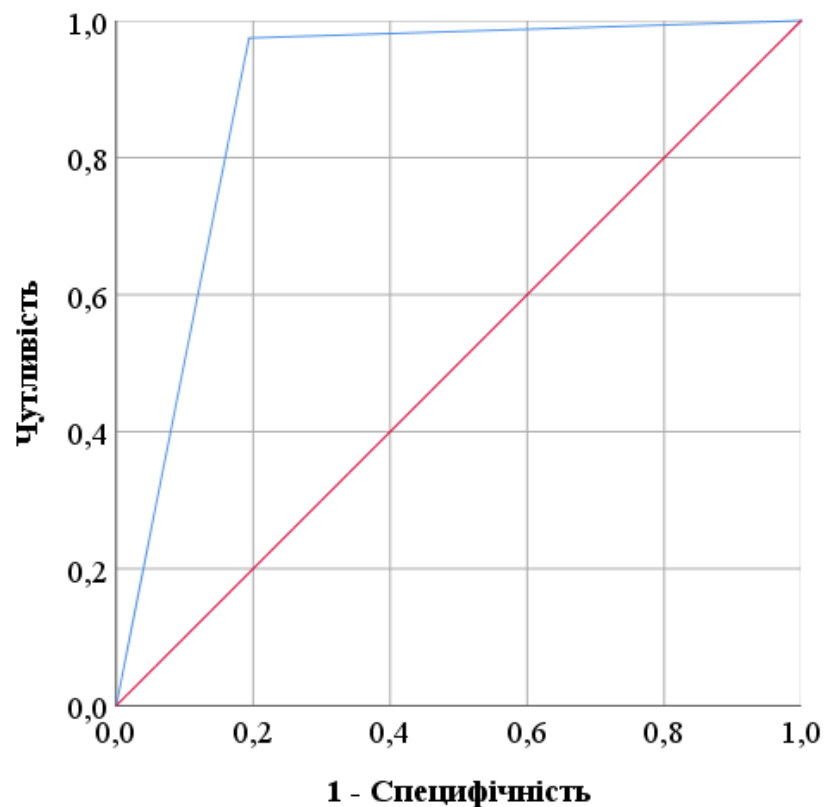


Рис. 6.4 ROC-крива для тесту прогнозування ймовірності летального наслідку при значеннях шкали NIHSS 31 бал

Точність тесту склала 88,03% (95% ДІ: 84,17% - 91,24%)

Чутливість тесту – 97,45% (95% ДІ: 93,61% - 99,30%)

Специфічність – 80,41% (95% ДІ: 74,12% - 85,75%)

ВР смерті за наявності у хворого 31 балу за шкалою NIHSS становив – 32,442 (95% ДІ: 12,293-85,619).

Згідно створеної математичної моделі впливу тяжкості балу Ренкін на летальні наслідки точкою відсічення став бал «5», рис. 6.5.

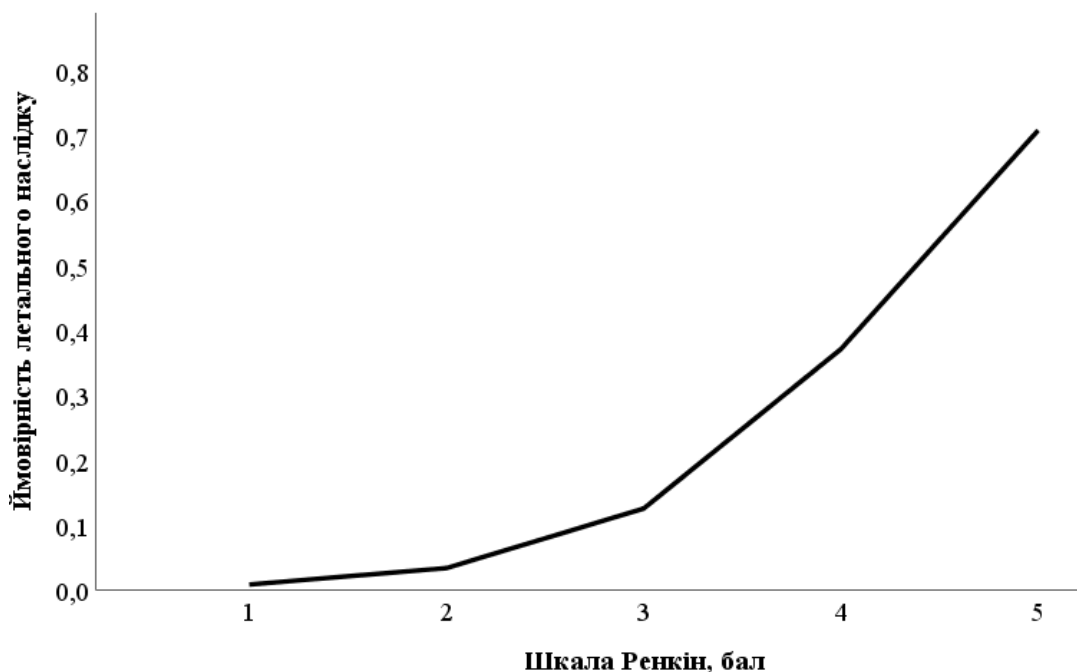


Рис. 6.5 Ймовірність летального наслідку у хворого залежно від показника Ренкін

Аналіз вивів наступні показники логістичної регресії, табл. 6.4.

Таблиця 6.4

Змінні у рівняння логістичної регресії для розрахунку ймовірності летального наслідку, залежно від показника шкали Ренкін

Показник	B	Середньо-квадратична похибка	Вальд	знач.	Exp (B)
Шкала Ренкін	1,414	0,178	63,011	0,000	4,111
Константа	-6,182	0,778	63,072	0,000	0,002

Отже рівняння ймовірності летального наслідку залежно від значень шкали Ренкін матиме наступний вигляд:

$$p = \frac{1}{1 + 2,72^{-z}},$$

де $z = -6,182 + 1,414 * (\text{бал за шкалою Ренкін})$

Тест виявився середньої ефективності з площею під кривою ROC – 0,737 (95% ДІ: 0,683-0,791), рис. 6.6.

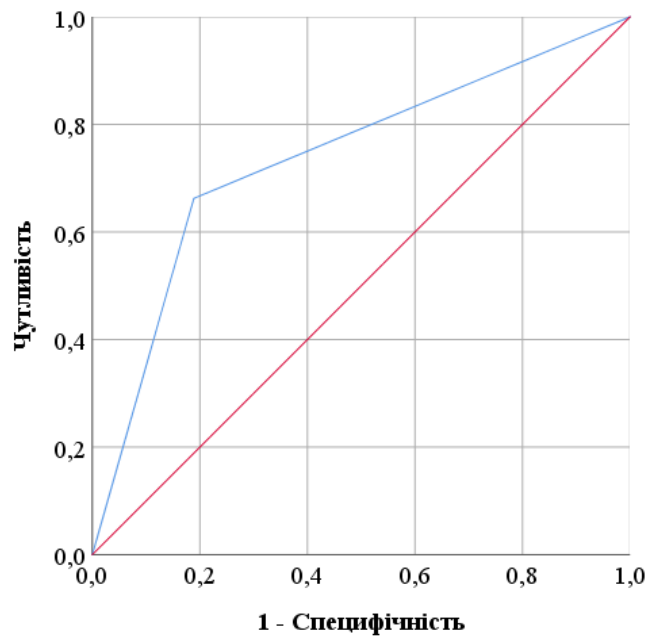


Рис. 6.6 ROC-крива для тесту прогнозування ймовірності летального наслідку при значеннях шкали Ренкін 5 балів

Точність тесту склала 74,50% (95% ДІ: 69,62% - 78,97%)

Чутливість тесту 73,76% (95% ДІ: 65,69% - 80,80%

Специфічність – 75,00% (95% ДІ: 68,61% - 80,68%)

ВР смерті за наявності у хворого 5 балів за шкалою Ренкін становив 2,403 (95% ДІ: 1,911-3,022).

Згідно створеної математичної моделі впливу тяжкості балу шкали ком Глазго на летальні наслідки точкою відсічення став бал «10», рис. 6.7.

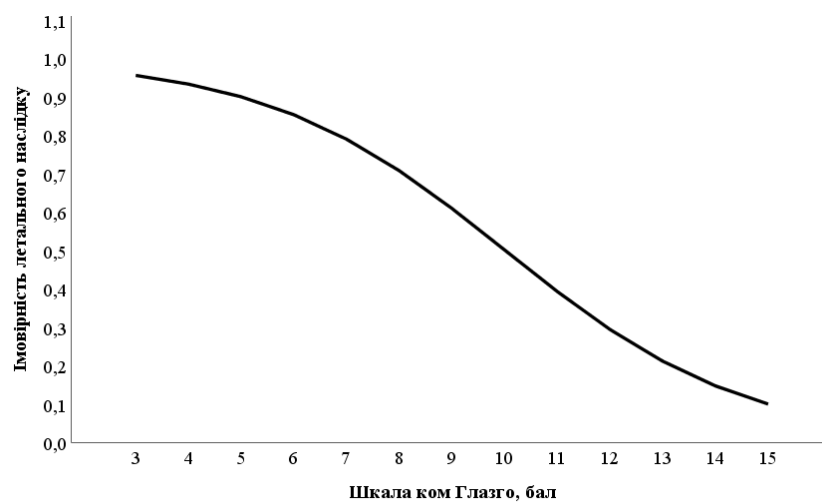


Рис.6.7 Ймовірність летального наслідку у хворого залежно від показника шкали ком Глазго

Аналіз вивів наступні показники логістичної регресії, табл.6.5.

Таблиця 6.5

Змінні у рівнянні логістичної регресії для розрахунку ймовірності летального наслідку, залежно від показника шкали ком Глазго

Показник	B	Середньо-квадратична похибка	Вальд	знач.	Exp (B)
Шкала ком Глазго	-0,440	0,043	102,668	0,000	0,644
Константа	4,406	0,494	79,413	0,000	81,967

Отже рівняння ймовірності летального наслідку залежно від значень шкали ком Глазго матиме наступний вигляд:

$$p = \frac{1}{1 + 2,72^{-z}},$$

де $z = 4,406 - 0,440 * (\text{бал за шкалою ком Глазго})$

Тест виявився середньої ефективності з площею під кривою ROC – 0,794 (95% ДІ: 0,745-0,844), рис. 6.8.

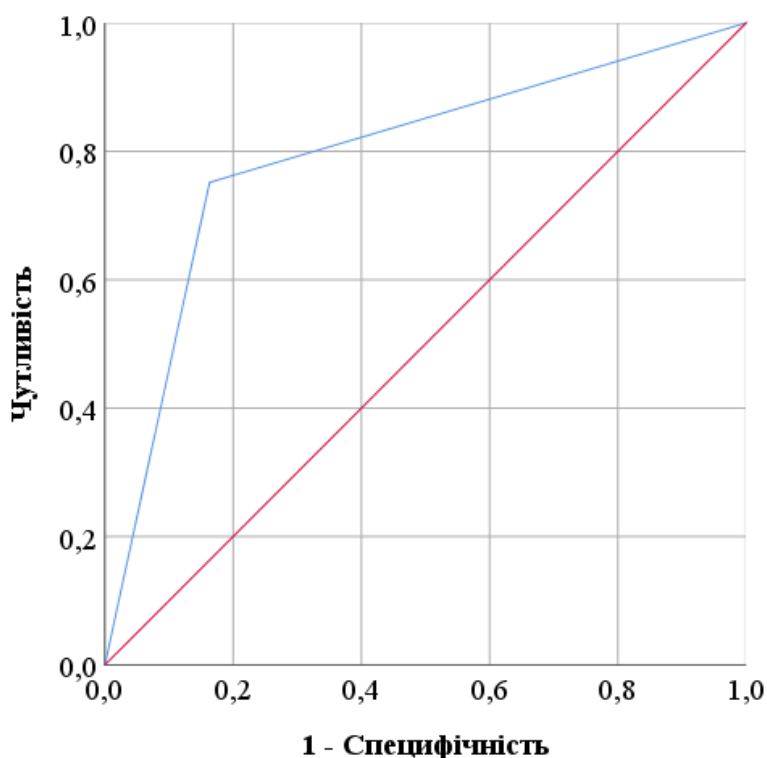


Рис. 6.8 ROC-крива для тесту прогнозування ймовірності летального наслідку при значеннях шкали ком Глазго 10 і більше балів

Точність тесту склала 79,89% (95% ДІ: 75,32% - 83,94%)

Чутливість – 75,16%, (95% ДІ: 67,64% - 81,70%)

Специфічність – 83,67 (95% ДІ: 77,74% - 88,56%)

ВР смерті за наявності у хворого 10 балів за шкалою ком Глазго становив – 4,095 (95% ДІ: 3,051 -5,495),

Згідно створеної математичної моделі впливу зміщення мозкових структур на летальні наслідки точкою відсічення стало зміщення на 5,3 мм, рис. 6.9.

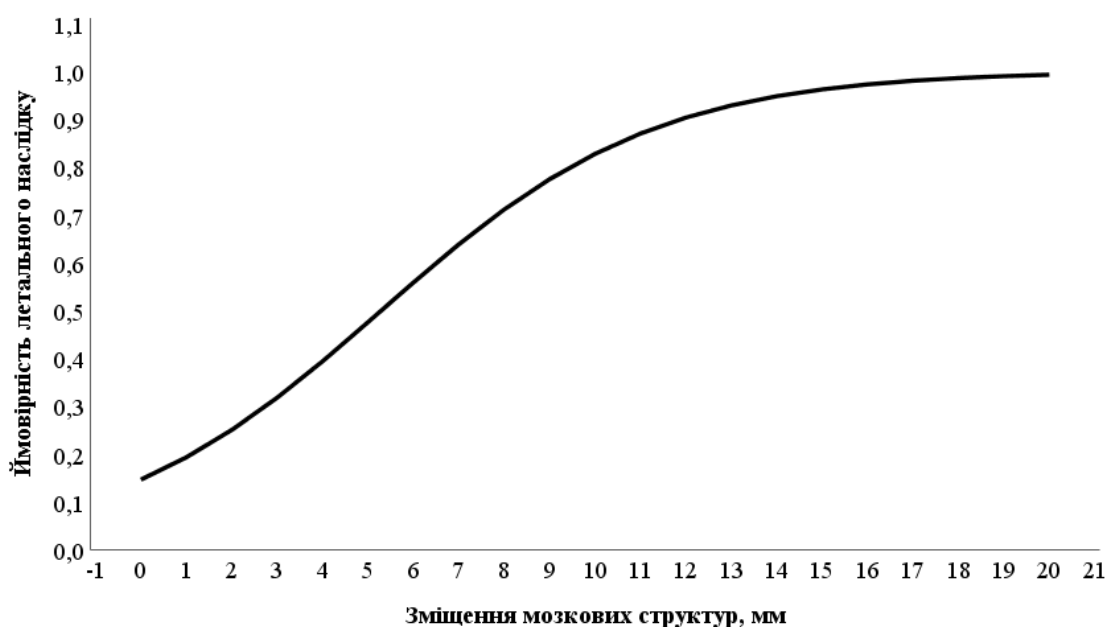


Рис. 6.9 Ймовірність летального наслідку у хворого залежно від зміщення мозкових структур

Завдяки регресійному логістичному аналізу були отримані наступні показники, табл. 6.6.

Таблиця 6.6

Змінні у рівняння логістичної регресії для розрахунку ймовірності летального наслідку, залежно від зміщення мозкових структур (в мм)

Показник	B	Середньо-кватратична похибка	Вальд	знач.	Exp (B)
Зміщення, мм	0,333	0,038	78,275	0,000	1,395
Константа	-1,762	0,206	72,938	0,000	0,172

Отже рівняння ймовірності летального наслідку залежно зміщення мозкових структур (в мм) матиме наступний вигляд:

$$p = \frac{1}{1+2,72^{-z}},$$

де $z = -1,762 + 0,333 * (\text{зміщення мозкових структур, мм})$

Тест виявився середньої ефективності з площею під кривою ROC – 0,750 (95% ДІ: 0,696-0,803), рис. 6.10.

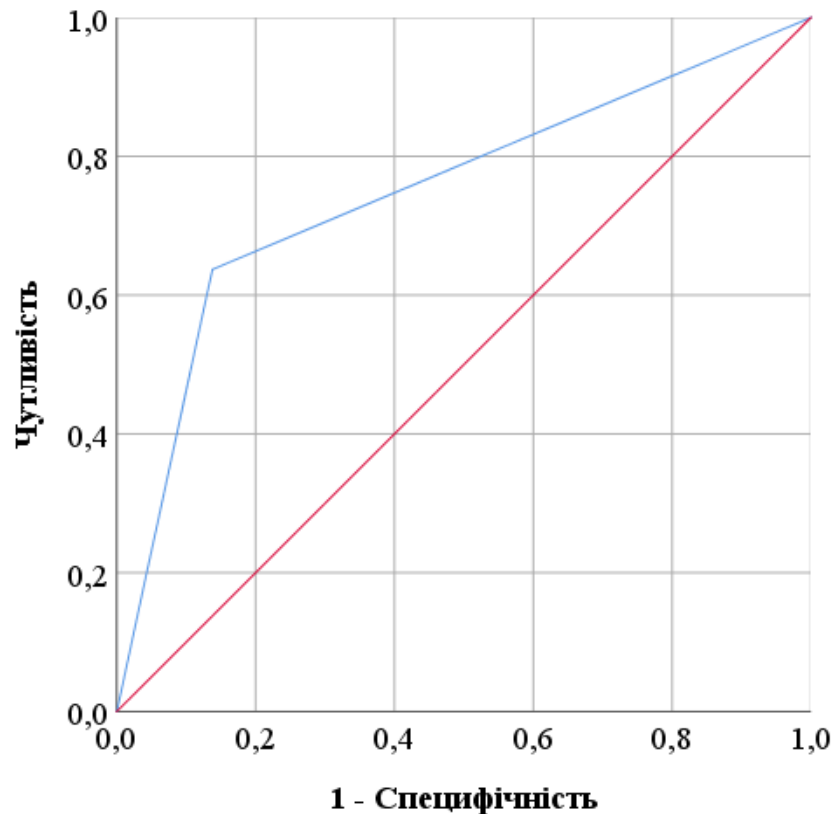


Рис. 6.10 ROC-крива для тесту прогнозування ймовірності летального наслідку при зміщенні мозкових структур на 5,3 мм

Точність тесту склала 76,20% (95% ДІ: 71,41% - 80,55%)

Чутливість – 78,74%, (95% ДІ: 70,60% - 85,50%)

Специфічність – 74,78%, (95% ДІ: 68,59% - 80,30%)

ВР смерті за наявності у хворого зміщення мозкових структур на 5,3 мм становив – 4,624 (95% ДІ: 3,195 - 6,69).

Згідно створеної математичної моделі впливу об'єму гематоми на летальні наслідки точкою відсічення став розмір гематоми 45 мм³, рис. 6.11.

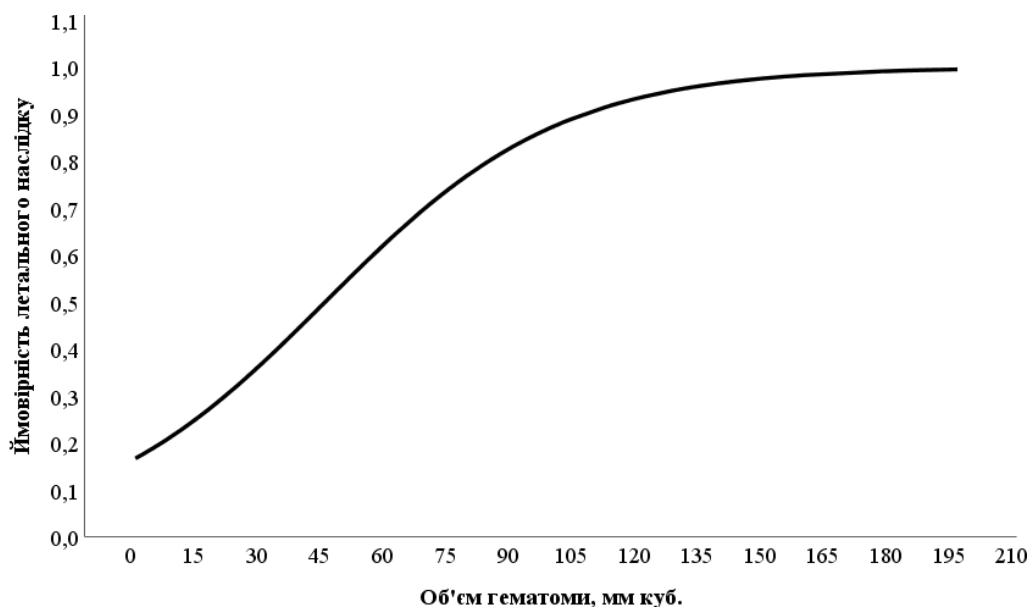


Рис. 6.11 Ймовірність летального наслідку у хворого залежно від об'єму гематоми

Завдяки регресійному логістичному аналізу були отримані наступні показники, табл. 6.7.

Таблиця 6.7

Змінні у рівняння логістичної регресії для розрахунку ймовірності летального наслідку, залежно від об'єму гематоми (в мм³)

Показник	B	Середньо-кватратична похибка	Вальд	знач.	Exp (B)
Об'єм гематоми мм ³	0,036	0,005	62,283	0,000	1,036
Константа	-1,644	0,204	64,662	0,000	0,193

Отже рівняння ймовірності летального наслідку залежно від об'єму гематоми (мм³) матиме наступний вигляд:

$$p = \frac{1}{1 + 2,72^{-z}},$$

$$\text{де } z = -1,644 + 0,036 * (\text{об'єм гематоми, мм}^3)$$

Тест виявився середньої ефективності з площею під кривою ROC – 0,794 (95% ДІ: 0,745-0,844), рис. 6.12.

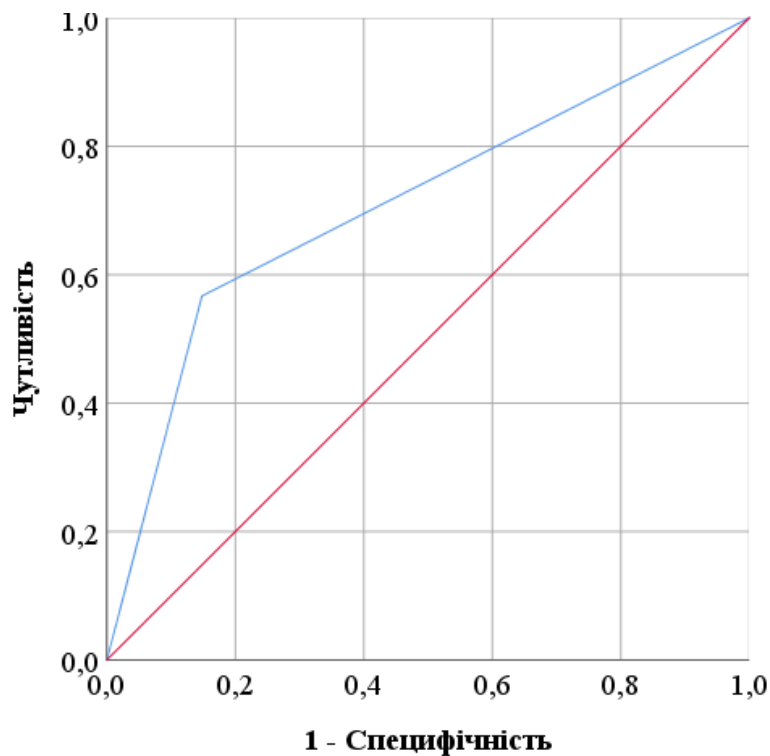


Рис. 6.12 ROC-крива для тесту прогнозування ймовірності летального наслідку при об'єму гематоми 45 мм³

Точність тесту склала 72,52% (95% ДІ: 67,55% - 77,11%)

Чутливість – 75,74%, (95% ДІ: 66,65% - 82,88%)

Специфічність – 71,06%, (95% ДІ: 64,81% - 76,78%)

ВР смерті за наявності у хворого з гематомою об'ємом гематоми 45 мм³ становив – 3,831 (95% ДІ: 2,666 – 5,506).

Для визначення впливу на летальні наслідки категоріальних (бінарних) змінних, до яких відносилися «зміщення мозкових структур», «прорив крові в ШС», «важка супутня патологія» їх категорії позначали цифрою «1» у разі наявності ознаки і цифрою «0» за її відсутності.

У разі прориву крові в ШС математична модель бінарної логістичної регресії прогнозує летальні наслідки з ймовірністю 0,722 (72,2%), за відсутності прориву крові в ШС – з ймовірністю 0,169 (або 16,9%), рис. 6.13.

ВР смерті за наявності у хворого при прориві крові в ШС становив 3,236 (95% ДІ: 2,510 – 4,172).

У разі зміщення структур ГМ математична модель бінарної логістичної регресії прогнозує летальні наслідки з ймовірністю 0,608 (60,8%), за відсутності зміщення структур ГМ – з ймовірністю 0,112 (або 11,2%), рис. 6.15.

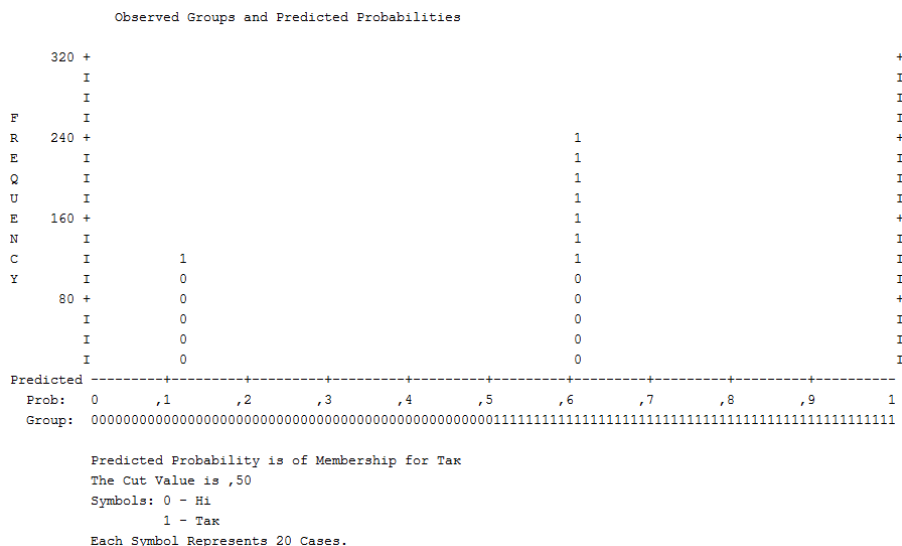


Рис. 6.15 Ймовірність летальних наслідків у разі зміщення структур ГМ та без такого

Тест виявився середньої ефективності з площею під кривою ROC – 0,721 (95% ДІ: 0,668-0,774), рис.6.16.

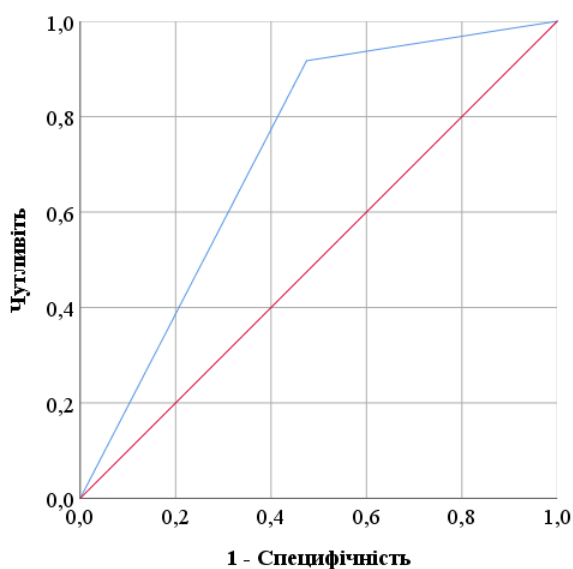


Рис.6.16 ROC-крива для тесту прогнозування ймовірності летального наслідку при зміщення структур ГМ

Точність тесту склала 69,97% (95% ДІ: 64,89% - 74,71%)

Чутливість – 60,76%, (95% ДІ: 54,23% - 67,02%)

Специфічність – 88,79%, (95% ДІ: 81,60% - 93,90%)

ВР смерті за наявності зміщення структур ГМ становив 1,933 (95% ДІ: 1,656 – 2,256).

У випадку наявності важкої супутньої патології застосування математичної моделі бінарної логістичної регресії дозволяє прогнозувати летальні наслідки з високою ймовірністю, яка становить 0,840, або 84,0%. Це свідчить про значне збільшення ризику летального результату у пацієнтів з серйозними додатковими захворюваннями або ускладненнями. Наприклад, такі стани можуть включати хронічні серцеві, ниркові чи печінкові недуги, які істотно погіршують прогнози для пацієнта. У контрасті, у випадках, коли важка супутня патологія відсутня, ймовірність летального результату за прогнозами цієї ж моделі значно нижча і становить 0,301, або 30,1%. Це вказує на те, що стан здоров'я пацієнта без серйозних додаткових захворювань є значно менш ризикованим, і шанси на виживання зростають. Дані представлені на рис. 6.17, який надає візуальне представлення різниці в прогнозах залежно від наявності чи відсутності важкої супутньої патології.

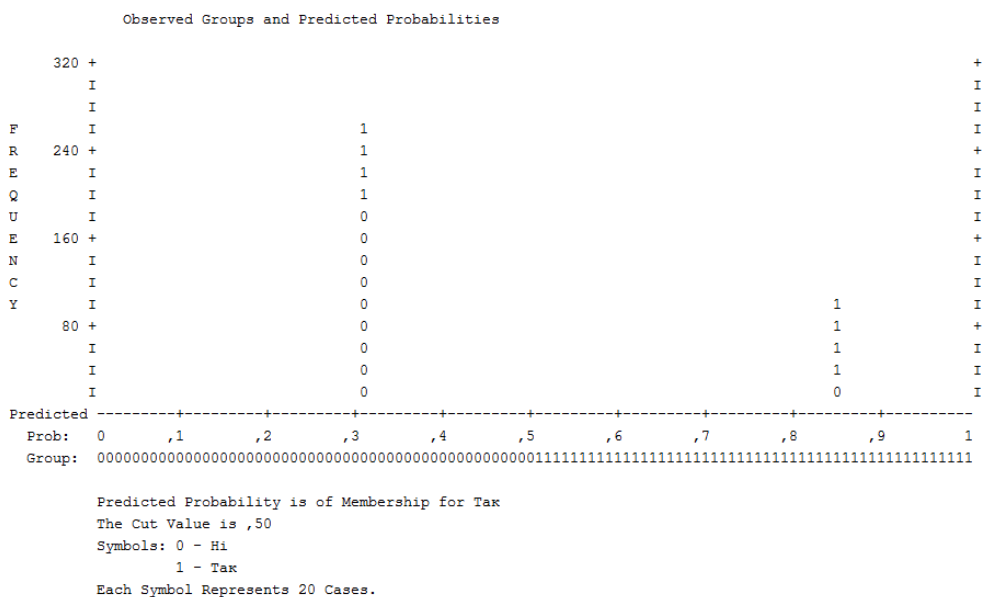


Рис. 6.17 Ймовірність летальних наслідків у разі важкої супутньої патології та без такої

Тест виявився середньої ефективності з площею під кривою ROC – 0,713 (95% ДІ: 0,657-0,770), рис. 6.18.

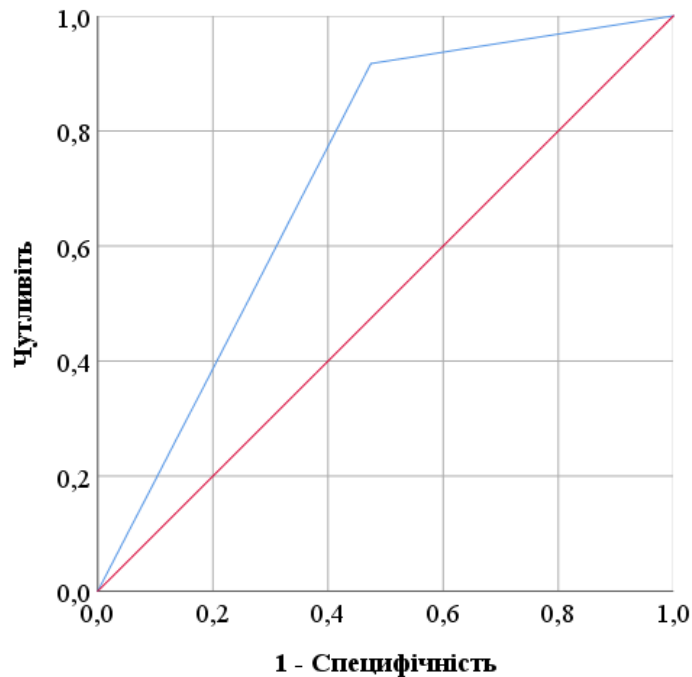


Рис. 6.18 ROC-крива для тесту прогнозування ймовірності летального наслідку при важкій супутній патології

Точність тесту склала 73,65% (95% ДІ: 68,73% - 78,18%)

Чутливість – 84,04%, (95% ДІ: 75,05% - 90,78%)

Специфічність – 69,88%, (95% ДІ: 63,90% - 75,41%)

ВР смерті за наявності важкої супутньої патології становив 6,575 (95% ДІ: 3,946 – 10,955).

Висновки до розділу 6

Шкали NIHSS та ICH Score:

1. Найбільш значущі прогностичні інструменти з точністю 88,03% та 81,30% відповідно.
2. Високі бали за цими шкалами свідчать про гірший прогноз.

Інші фактори, що впливають на летальні наслідки:

1. Тяжкість крововиливу (зміщення структур мозку, об'єм гематоми)
2. Рівень свідомості (шкала ком Глазго)
3. Функціональний стан (шкала Ренкін)

4. Наявність супутньої патології

Категоріальні змінні:

1. Прорив крові в шлуночки (прогноз погіршується)
2. Зміщення структур головного мозку (прогноз погіршується)
3. Важка супутня патологія (прогноз погіршується)

Клінічні шкали NIHSS та ICH Score, а також дані нейровізуалізації, що відображають тяжкість крововиливу, можуть бути використані для прогнозування летальних наслідків у пацієнтів з КМС.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. [15] Камінський АА. Перебіг внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів залежно від віку та статі. Укр Інтервенційна Нейрорадіол та Хірургія. 2022;39(1):22-6.
2. [16] Камінський АА. Структура та характер гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації. Укр Інтервенційна Нейрорадіол Хірургія. 2021;36(2):44-9.
3. [82] Kaminskyi A. Hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhage: clinical picture, diagnosis, treatment. Emergency Med. 2023;19(7):475-9.
4. [29] Поліщук МЄ, Камінський А.А. Структура та характер внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів за даними нейрохірургічного відділення ЛШМД м. Києва. В: Матеріал VII з'їзду нейрохірургів України з міжнародною участю; 2021 Трав 11-18, Сіде. Сіде; 2021, с. 98.
5. [30] Поліщук МЄ, Камінський АА. Дискусійні питання хірургічного лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів. В: Матеріал науково-практичної та освітньої конференції нейрохірургів України “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка. 2023 31 Трав - 1 Черв, Київ. Київ: Українська нейрохірургічна асоціація (УНА); 2023, с. 46.

ВИСНОВКИ

1. Проаналізовано особливості клінічної картини гострих гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації. Гострі гіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи медіальної локалізації частіше трапляються у чоловіків старшого віку. Неврологічна картина характеризується вираженим дефіцитом. Найчастіше проявляється у вигляді афазії, парезу 7 пари черепно-мозкових нервів та геміпарезу.
2. Визначено взаємозв'язки клінічних і нейровізуалізаційних особливостей перебігу гіпертензивних КМС. Існує чіткий зв'язок між клінічними та нейровізуалізаційними особливостями перебігу гіпертензивних КМС. Нейровізуалізаційні дані свідчать про високу частоту зміщення серединних структур та значний об'єм гематоми. Об'єм гематоми значно корелює з величиною зміщення серединних структур.
3. Проведено порівняння динаміки відновлення хворих із КМС в залежності від обраної лікувальної тактики. Отримані результати свідчать, що хірургічне лікування не надає переваг щодо покращення неврологічних функцій за шкалою NIHSS, як в цілому, так і у хворих із спонтанними крововиливами медіальної локалізації зі зміщенням медіальних структур та без нього. Хірургічне лікування не забезпечує зменшення летальності, а у хворих з КМС без зміщення медіальних структур навіть збільшує її порівняно з консервативним лікуванням. Консервативне лікування у хворих з КМС забезпечує кращу динаміку відновлення хворих.
4. Проведена порівняльна характеристика ступеню інвалідизації при спонтанних медіальних крововиливах. Оцінка ступеню післяінсультної інвалідизації з використанням шкали Ренкін показала гірші результати при використанні хірургічної тактики порівняно із медикаментозною терапією. Прогностично хірургія медіальних внутрішньомозкових гематом збільшує ризик смертності і не впливає на відновлення неврологічної функції

у зв'язку з цим навіть при масивних крововиливах, які поширюються на медіальні структури (підкіркові структури) операція не доцільна.

5. Визначені прогностичні фактори, які впливають на результати лікування у хворих із спонтанними крововиливами медіальної локалізації. Для прогнозування впливу різних чинників на летальні наслідки хворих з КМС, найбільше значення мають Шкала ком Глазго, зміщення серединних структур мозку, об'єм гематоми, прорив крові в шлуночкову систему, ICH Score, Шкала Ренкін, Шкала NIHSS, важка супутня патологія.
6. Вдосконалено прогнозування результатів лікування у хворих з мозковими крововиливами. Цей процес включав в себе розробку та впровадження нових методик і підходів для точнішої оцінки стану пацієнтів, визначення оптимальної тактики лікування, а також прогнозування можливих ускладнень і довгострокових наслідків захворювання. Одним із ключових аспектів полягав у використанні комплексного аналізу клініко-неврологічних даних та результатів нейровізуалізації для більш точного визначення характеристик перебігу хвороби та прогнозування функціонального виходу. Наприклад, детальний аналіз даних з використанням методів бінарної логістичної регресії дозволив враховувати вплив різних факторів, таких як об'єм гематоми, рівень свідомості пацієнта за шкалою ком Глазго, зміщення серединних структур мозку, на ймовірність летальних наслідків. Важливим аспектом в рамках дослідження було визначено показання до хірургічного втручання, враховуючи його ризики та потенційні переваги. Згідно з результатами досліджень, хірургічне лікування медіальних внутрішньомозкових гематом може підвищувати ризик смертності та не покращувати неврологічну функцію пацієнтів, що свідчить про необхідність ретельного підходу до вибору методів лікування. Крім того, прогнозування довгострокових результатів, таких як рівень післяінсультної інвалідизації за шкалою Ренкін, є важливим для розробки індивідуалізованих програм реабілітації та підтримки пацієнтів. Це дозволяє не лише поліпшити якість життя

хворих, але й оптимізувати використання медичних ресурсів. Таким чином, вдосконалення методів прогнозування та лікування мозкових крововиливів є ключовим елементом у підвищенні ефективності медичної допомоги та зниженні рівня смертності і інвалідизації серед пацієнтів з цим важким захворюванням.

7. Розроблено формулу для прогнозування ймовірності виникнення летального наслідку у пацієнтів із медіальними гіпертензивними крововиливами. Запропоноване нове вирішення наукової проблеми у дисертаційній роботі полягає в оптимізації процесів діагностики та лікування хворих із гіпертензивними внутрішньомозковими крововиливами медіальної локалізації. Для визначення прогностичного зазначення кількісних показників на негативні наслідки нами проведено однофакторний бінарний логістичний регресійний аналіз. Бінарна логістична регресія дозволяє розрахувати ймовірність настання летальних наслідків залежно від значень незалежних змінних (наприклад показників певних шкал) для конкретного хворого.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Рекомендується впроваджувати нове вирішення у практику діагностики та лікування пацієнтів з гіпертензивними внутрішньомозковими крововиливами медіальної локалізації. Воно включає в себе використання комплексного аналізу клініко-неврологічного дослідження та нейровізуалізаційних показників для більш точної оцінки перебігу та функціонального виходу.
2. Враховуючи результати дослідження, рекомендується утриматися від хірургічного втручання при медіальних внутрішньомозкових гематомах, оскільки це може збільшити ризик смертності та не матиме позитивного впливу на відновлення неврологічної функції.
3. Рекомендується враховувати ряд факторів при прогнозуванні летальних наслідків у хворих з крововиливами в мозок, зокрема використання Шкали ком Глазго, зміщення серединних структур мозку та інших параметрів для більш точної оцінки ризику.
4. Для пацієнтів з КМС, особливо без зміщення серединних структур мозку, рекомендується уникати хірургічного лікування, оскільки воно не приносить переваг у покращенні неврологічних функцій та може збільшити летальність.
5. З урахуванням результатів дослідження, можна рекомендувати уникати хірургічної тактики для лікування післяінсультних інвалідів згідно з шкалою Ренкін, оскільки це може призвести до гірших результатів у порівнянні з терапевтичним підходом.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Булеца БА. Характеристика мозкових інсультів при хронічному алкоголізмі. Науковий вісник УжДУ. 1997;(4):70-2.
2. Віничук СМ. Судинні захворювання нервової системи. Київ: Наукова думка; 1999;250:2.
3. Волошин ПВ, Марута НО. Основні напрямки наукових розробок в неврології, психіатрії та наркології в Україні. Укр Вісник Психоневрол. 2017;25(1):10-8.
4. Грінберг МС. Нейрохірургія (переклад з англійської). 2010. 886 с.
5. Гуйтур ММ, Гуйтур НМ, Макаренкова АА. Диференційна діагностика геморагічних та ішемічних інсультів у гострий період захворювання та рекомендації щодо її поліпшення шляхом комплексного лікворологічного та ліквородинамічного обстеження. Практ Ангіологія. 2011;2(1):45-54.
6. Дашьян ВГ, Мурашко АА, Коршикова АН, Крылов ВВ. Метод видеоэндоскопии в хирургии геморрагического инсульта. Вопросы Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2012;2:17-26.
7. Зінченко ОМ, Голубчиков МВ, Міщенко ТС. Стан неврологічної служби України в 2014 році: статистично-аналітичний довідник. Харків; 2015, с. 24.
8. Зозуля АІ, Кіт ІВ. Геморагічний інсульт: етіологія, патогенез, клініка, лікування (огляд літератури). Ліки Укр. 2013;174(8):4-9.
9. Зозуля ІС, Боброва ВІ. Інтенсивна терапія гострого мозкового інсульту в умовах спеціалізованого відділення. Гострі Невідкладні Стани Практ Лікаря. 2006;2(2):56-62.
10. Зозуля ІС, Головченко ЮІ, Зозуля АІ, Онопрієнко ОП, Волосовець АО. Основні принципи діагностики, формування діагнозу, лікування та профілактики мозкового інсульту. Укр Мед Часопис. 2015;109(5):6.

11. Зозуля ІС, Головченко ЮІ, Онопрієнко ОП. Інсульт. Тактика, стратегія ведення, профілактика, реабілітація та прогнози: монографія. Київ: Світ Успіху; 2010. 319 с.
12. Зозуля ІС, Зозуля АІ. В: Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. Том 32. Київ: НУОЗ імені Шупика; 2018, с. 126-43.
13. Зозуля ІС, Зозуля АІ. Геморагічна церебральна хвороба. В: Збірник наук праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. Київ: НУОЗ Шупика імені П.Л. Шупика. 2018;(32):130-4.
14. Зозуля ІС, Шевчук ВІ, Безсмертна ГВ. Гіпергомоцистеїнемія та інші метаболічні предиктори розвитку та перебігу ішемічного інсульту. Київ: Національна академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика; 2011, с. 34-9.
15. Камінський АА. Перебіг внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів залежно від віку та статі. Укр Інтервенційна Нейрорадіол Хір. 2022;39(1):22-6.
16. Камінський АА. Структура та характер гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації. Укр Інтервенційна Нейрорадіол Хір. 2021;36(2):44-9.
17. Кузнецова СМ, Кузнецов ВВ, Егорова МС. Особенности церебральной гемодинамики у больных атеросклеротическим ишемическим инсультом в восстановительный период. Междунар Неврол Журн. 2017;(2):18-23.
18. Кузнецова СМ. Современные представления о кардиоэмболическом ишемическом инсульте. Здоров'я Укр. 2012;1:34-5.
19. Лущик УБ. Особливості змін артеріального та венозного кровозабезпечення головного мозку в діагностиці та лікування цереброваскулярних захворювань у осіб різного віку [автореферат]. Київ: Мед акад післядиплом освіти; 1998, с. 31.
20. Мицкан БМ, Єдинак ГА, Остап'як ЗМ, Грицуляк БВ, Мицкан Т. Інсульт: різновиди, фактори ризику, фізична реабілітація. Фізичне виховання, спорт

- і культура здоров'я у сучасному суспільстві: збірник наукових праць. 2012;19(3):295-301.
21. Мищенко ТС, Данин ГС. Этиология, диагностика и лечение ишемического инсульта. Здоров'я Укр. 2011;17:10-2.
 22. Міністерство охорони здоров'я України. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічний інсульт (екстренна, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога та медична реабілітація)» [Internet]. 2012. Наказ № 602. 2012 Бер 03. Доступно на: <https://www.dec.gov.ua/mtd/ishemichnyj-insult/>.
 23. Міністерство охорони здоров'я України. Центр медичної статистики МОЗ України [Інтернет]. Київ: МОЗ. Доступно на: <http://medstat.gov.ua/ukr/main.html>.
 24. Міністерство фінансів України. Доступно на: <https://index.minfin.com.ua/reference/people/deaths/2022/>.
 25. Міщенко ТС. Головний спеціаліст Міністерства охорони здоров'я України про профілактику та лікування мозкового інсульту Укр Мед Часопис. 2011;86(6):11-3.
 26. Педаченко ЄГ, редактор. Стандартизація в нейрохірургії. Ч 3. Судинні захворювання. Київ: НАМН України; 2020, с.18.
 27. Педаченко ГА, Пастушин ИП. Крововиливи в мозочок. Київ: Здоров'я; 1975, с. 94.
 28. Поліщук МЄ, Гончарук ОМ, Обливач АА, Щеглов ДВ. Крововиливи у задню черепню яму. Київ; 2012, с.15.
 29. Поліщук МЄ, Камінський А.А. Структура та характер внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів за даними нейрохірургічного відділення ЛШМД м. Києва. В: Матеріал VII з'їзду нейрохірургів України з міжнародною участю; 2021 Трав 11-18, Сіде. Сіде; 2021, с. 98.
 30. Поліщук МЄ, Камінський АА. Дискусійні питання хірургічного лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів. В: Матеріал науково-практичної та освітньої конференції нейрохірургів України "Невідкладна

- нейрохірургія”, присвячена 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка. 2023 31 Трав - 1 Черв, Київ. Київ: Укр Нейрохір Асоціація (УНА); 2023, с. 46.
31. Прокопів ММ, Трепет ЛН. Крововилив у таламус: клінічні прояви, діагностика, лікування та наслідки. Укр Мед Часопис. 2018;6(128):4.
 32. Сапон НА, Гук АП, Никифорова АН, Читаєва ГЕ, Йовенко ТА. Інсульт. Реалії і потреби надання нейрохірургічної допомоги в Україні. Укр Нейрохір Журн. 2013;(4):43.
 33. Свистов ДВ, Мануковський ВА, Волк ДА. Результати хірургічного лікування больних з первичними внутримозговими кровоизлияннями. Вопросы Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2010;(2):26-33.
 34. Свистов ДВ, Мануковський ВА, Волк ДА. Результати хірургічного лікування больних з первичними внутримозговими кровоизлияннями. Вопросы Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2010;(2):26-33.
 35. Ткачев ВВ, Кандыба ДВ. Возможности нейроэндоскопии при лечении нетравматических внутричерепных кровоизлияний. Нейрохір. 2005;(2):45-51.
 36. ТОВАЖНЯНСЬКА ОЛ, НЕКРАСОВА НО, КАУК ОІ. Сучасні наукові дослідження в нейронауках (за спеціалізацією): конспект лекцій для здобувачів вченого ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина» спеціалізації 14.01.15 «Нервові хвороби». Харків: ХНМУ; 2021. 108 с.
 37. Щеглов ДВ. Ендоваскулярне лікування внутрішньочерепних мішкоподібних аневризм у ранніх періодах крововиливу, ускладнених ангіоспазмом [автореферат]. Київ: НАМН України, Ін-т нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова, Наук.-практ. центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії; 2009, с. 23.
 38. Яриков АВ, Балябин АВ. Варианты хирургического лечения геморрагического инсульта в Нижегородском нейрохирургическом центре. Мед Альманах. 2015;39(4):139-42.

39. Airton Leonardo de Oliveira Manoel AL. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Critical Care*. 2020;24(1):45. doi: 10.1186/s13054-020-2749-2.
40. Anderson CS. Progress-Defining Risk Factors for Stroke Prevention. *Cerebrovascular Diseases*. 2021;50(6):615-6. doi: 10.1159/000516996.
41. Appelros P, Åsberg S. Sex differences in stroke. *Handbook Clinical Neurol*. 2020;175:299-312. doi: 10.1016/B978-0-444-64123-6.00021-7.
42. Baird A, Warach S. Magnetic resonance imaging of acute stroke *J Cereb Blood Flow Metab* 1998;18(10):583-609.
43. Belagaje SR. Stroke Rehabilitation. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017;23(1):238-53. doi: 10.1212/CON.0000000000000423.
44. Bogousslavsky J, Castillo V, Kumral E, Henriques I, Melle GV. Stroke subtypes and hypertension. Primary hemorrhage vs infarction, large- vs small-artery disease. *Arch Neurol*. 1996;53(3):265-9. doi: 10.1001/archneur.1996.00550030077025.
45. Boot E, Ekker MS, Putaala J, Kittner S, De Leeuw FE, Tuladhar AM. Ischaemic stroke in young adults: a global perspective. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2020;91(4):411-7. doi: 10.1136/jnnp-2019-322424.
46. Boursin P, Paternotte S, Dercy B, Sabben C, Maier B. Semantics, epidemiology and semiology of stroke. *Soins*. 2018;63(828):24-7. doi: 10.1016/j.soin.2018.06.008.
47. Bradley WJr. MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiol*. 1993;189:15-26.
48. Brar SS, Aharonian V, Mansukhani P, Moore N, Shen AY, Jorgensen M, et al. Haemodynamic-guided fluid administration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury: the POSEIDON randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;383(9931):1814-23. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60689-9.
49. Buonacera A, Stancanelli B, Malatino L. Stroke and Hypertension: An Appraisal from Pathophysiology to Clinical Practice. *Current Vascular Pharmacol*. 2019;17(1):72-84. doi: 10.2174/1570161115666171116151051.

50. Caprio FZ, Sorond FA. Cerebrovascular Disease: Primary and Secondary Stroke Prevention. *Medical Clinics of North America*. 2019;103(2):295-308. doi: 10.1016/j.mcna.2018.10.001.
51. Chen Y, Chen S, Chang J, Wei J, Feng M, Wang R. Perihematomal Edema After Intracerebral Hemorrhage: An Update on Pathogenesis, Risk Factors, and Therapeutic Advances. *Front Immunol*. 2021;12:740632. doi: 10.3389/fimmu.2021.740632.
52. Chen Y, Wright N, Guo Y, Turnbull I, Kartsonaki C, Yang L, et al. Mortality and recurrent vascular events after first incident stroke: a 9-year community-based study of 0.5 million Chinese adults. *Lancet Glob Health*. 2020;8(4):580-90. doi: 10.1016/S2214-109X(20)30069-3.
53. Dahl FA, Barra M, Faiz KW, Ihle-Hansen H, Næss H, Rand K, et al. Stroke unit demand in Norway - present and future estimates. *BMC Health Services Research*. 2022;22(1):336. doi: 10.1186/s12913-021-07385-1.
54. Dammann P, Asgari S, Bassiouni H, Gasser T, Panagiotopoulos V, Gizewski ER, et al. Spontaneous cerebellar hemorrhage--experience with 57 surgically treated patients and review of the literature. *Neurosurg Rev*. 2011;34(1):77-86. doi: 10.1007/s10143-010-0279-0.
55. de Havenon A, Joyce E, Yaghi S, Ansari S, Delic A, Taussky P, et al. End-of-Treatment Intracerebral and Ventricular Hemorrhage Volume Predicts Outcome: A Secondary Analysis of MISTIE III. *Stroke*. 2020;51(2):652-4. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.028199.
56. Dey M, Jaffe J, Stadnik A, Awad IA. External ventricular drainage for intraventricular hemorrhage. *Current Neurol Neurosci Rep*. 2012;12(1):24-33. doi: 10.1007/s11910-011-0231-x.
57. Donato AJ, Machin DR, Lesniewski LA. Mechanisms of Dysfunction in the Aging Vasculature and Role in Age-Related Disease. *Circul Res*. 2018;123(7):825-48. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.312563.

58. Ekker MS, Boot EM, Singhal AB, Tan KS, Debette S, Tuladhar AM, et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol.* 2018;17(9):790-801. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30233-3.
59. Fang Y, Wang J, Chen L, Yan W, Gao S, Liu Y, et al. Functional Outcome Analysis of Stereotactic Catheter Aspiration for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Early or Late Hematoma Evacuation? *J Clin Med* 2023;12(4):1533. doi: 10.3390/jcm12041533.
60. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Inter J Stroke.* 2022;17(1):18-29. doi: 10.1177/17474930211065917.
61. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Int J Stroke.* 2022;17(1):18-29. doi: 10.1177/17474930211065917.
62. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2014;383(9913):245-54. doi: 10.1016/s0140-6736(13)61953-4.
63. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2009;8(4):355-69. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70025-0.
64. Fischbein NJ, Wijman CA. Nontraumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clinics of North America.* 2010;20(4):469-92. doi: 10.1016/j.nic.2010.07.003.
65. Flach C, Muret W, Wolfe CDA, Bhalla A, Douiri A. Risk and Secondary Prevention of Stroke Recurrence: A Population-Base Cohort Study. *Stroke.* 2020;51(8):2435-44. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.028992.
66. Galovic M, Ferreira-Atuesta C, Abaira L, Döhler N, Sinka L, Brigo F, et al. Seizures and Epilepsy After Stroke: Epidemiology, Biomarkers and

- Management. *Drugs Aging*. 2021;38(4):285-99. doi: 10.1007/s40266-021-00837-7.
67. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1736-88.
68. GBD 2017 DALYs and HALE Collaborators. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 359 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1859-922. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32335-3.
69. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795-820. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0.
70. Godfrey J, Poole L. An audit of the use of the Barthel Index in palliative care. *Int J Palliat Nurs*. 2007;13(11):543-8. doi: 10.12968/ijpn.2007.13.11.27589.
71. Gogolák I, Bartko D, Sabaka Z, Koník I, Boruta P. Intracerebral hemorrhage in hypertensives: diagnosis, therapy and prognosis. *Cesk Neurol Neurochir*. 1990;53(3):164-73.
72. Hankey GJ. Secondary stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2014;13(2):178-94. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70255-2.
73. Hankey GJ. Stroke. *Lancet*. 2017;389(10069):641-54. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30962-X.
74. Hathidara MY, Saini V, Malik AM. Stroke in the Young: a Global Update. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(11):91. doi: 10.1007/s11910-019-1004-1.
75. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32(4):891-7. doi: 10.1161/01.str.32.4.891.

76. Hirano T, Tanabe S, Bando M, Ogura K, Ogasawara M, Wanibuchi M. Evaluation of three-dimensional enhanced brain surface imaging using CT (3D surface CT angiography) and magnetic resonance imaging (3D surface MR angiography). 2002;58(12):1622-31. doi: 10.6009/jjrt.kj00000921541.
77. Hughes JD, Puffer R, Rabinstein AA. Risk factors for hydrocephalus requiring external ventricular drainage in patients with intraventricular hemorrhage. *J Neurosurg.* 2015;123(6):1439-46. doi: 10.3171/2015.1.JNS142391.
78. Jamieson DG, Cheng NT, Skliut M. Headache and acute stroke. *Current Pain & Headache Rep.* 2014;18(9):444. doi: 10.1007/s11916-014-0444-1.
79. Kamal H, Fine EJ, Shakibajahromi B, Mowla A. A history of the path towards imaging of the brain: From skull radiography through cerebral angiography. *Current J Neurol.* 2020;19(3):131-7. doi: 10.18502/cjn.v19i3.5426.
80. Kamalian S, Lev MH. Stroke Imaging. *Radiol Clin North Am.* 2019;57(4):717-32. doi: 10.1016/j.rcl.2019.02.001.
81. Kamel H, Bartz TM, Longstreth WT Jr, Elkind MSV, Gottdiener J, Kizer JR, et al. Cardiac mechanics and incident ischemic stroke: the Cardiovascular Health Study. *Sci Rep.* 2021;11(1):17358. doi: 10.1038/s41598-021-96702-z.
82. Kaminskyi A. Hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhage: clinical picture, diagnosis, treatment. *Emergency Med.* 2023;19(7):475-9.
83. Kase CS, Hanley DF. Intracerebral Hemorrhage: Advances in Emergency Care. *Neurologoc Clinics.* 2021;39(2):405-18. doi: 10.1016/j.ncl.2021.02.002.
84. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol.* 2006;5(7):603-12. doi: 10.1016/S1474-4422(06)70495-1.
85. Kasner SE. Stroke treatment-specific considerations. *Neurol Clin.* 2000;18(2):399-417. doi: 10.1016/s0733-8619(05)70199-7.
86. Kim J, Thayabaranathan T, Donnan GA, Howard G, Howard VJ, Rothwell PM, Feigin V, Norrving B, Owolabi M, et al. Global Stroke Statistics 2019. *Inter J Stroke.* 2020;15(8):819-38. doi: 10.1177/1747493020909545.
87. Kimura H. Stroke. *Brain Nerve.* 2020;72(4):311-21. doi: 10.11477/mf.1416201530.

88. Knight-Greenfield A, Nario JJQ, Gupta A. Causes of Acute Stroke: A Patterned Approach. *Radiol Clin North Am.* 2019;57(6):1093-108. doi: 10.1016/j.rcl.2019.07.007.
89. Kwah LK, Diong J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *J Physiother.* 2014;60(1):61. doi: 10.1016/j.jphys.2013.12.012.
90. Ligon BL. The mystery of angiography and the "unawarded" Nobel Prize: Egas Moniz and Hans Christian Jacobaeus. *Neurosurg.* 1998;43(3):602-11. doi: 10.1097/00006123-199809000-00116.
91. Little K, Alexander M. Medical versus surgical therapy for spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurosurg Clin New Am.* 2002;13(3):339-47.
92. Louissaint A Jr, Rao S, Leventhal C, Goldman SA. Coordinated interaction of neurogenesis and angiogenesis in the adult songbird brain. *Neuron.* 2002;34(6):945-60. doi: 10.1016/s0896-6273(02)00722-5.
93. Maaijwee NA, Rutten-Jacobs LC, Schaapsmeeders P, van Dijk EJ, de Leeuw FE. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences. *Nat Rev Neurol.* 2014;10(6):315-25. doi: 10.1038/nrneurol.2014.72.
94. MacDougall NJ, Amarasinghe S, Muir KW. Secondary prevention of stroke. *Expert Rev Cardiovascular Therapy.* 2009;7(9):1103-15. doi: 10.1586/erc.09.77.
95. Mainali S. Neurologic Complications of Cardiac and Pulmonary Disease. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2023;29(3):684-707. doi: 10.1212/CON.0000000000001284.
96. Marcolini E, Stretz C, DeWitt KM. Intracranial Hemorrhage and Intracranial Hypertension. *Emerg Med Clin North Am.* 2019;37(3):529-44. doi: 10.1016/j.emc.2019.04.001.
97. Markus HS. Reducing disability after stroke. *Int J Stroke.* 2022;17(3):249-50. doi: 10.1177/17474930221080904.
98. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. 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;365(9457):387-97. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17826-X.
99. Mendelow AD, Gregson BA, Mitchell PM, Murray GD, Rowan EN, Gholkar AR, et al. Surgical trial in lobar intracerebral haemorrhage (STICH II) protocol. *Trials*. 2011;12:124. doi: 10.1186/1745-6215-12-124.
 100. Morotti A, Goldstein JN. Diagnosis and Management of Acute Intracerebral Hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am*. 2016;34(4):883-99. doi: 10.1016/j.emc.2016.06.010.
 101. Niizuma H, Suzuki J. Stereotactic aspiration of putaminal hemorrhage using a double track aspiration technique. *Neurosurg*. 1988;22(2):432-6. doi: 10.1227/00006123-198802000-00031.
 102. Nobleza COS. Intracerebral Hemorrhage. *Continuum (Minneap Minn)*. 2021;27(5):1246-77. doi: 10.1212/CON.0000000000001018.
 103. Noiphithak R, Yindeedej V, Ratanavinitkul W, Duangprasert G, Nimmannitya P, Yodwisithsak P. Treatment outcomes between endoscopic surgery and conventional craniotomy for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized controlled trial. *Neurosurg Rev*. 2023;46(1):136. doi: 10.1007/s10143-023-02035-y.
 104. Noiphithak R, Yindeedej V, Ratanavinitkul W, Duangprasert G, Nimmannitya P, Yodwisithsak P. Treatment outcomes between endoscopic surgery and conventional craniotomy for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized controlled trial. *Neurosurg Rev*. 2023;46(1):136. doi: 10.1007/s10143-023-02035-y.
 105. Oza R, Rundell K, Garcellano M. Recurrent Ischemic Stroke: Strategies for Prevention. *Am Fam Physician*. 2017;96(7):436-40.
 106. Pan J, Chartrain AG, Scaggiante J, Allen OS, Hom D, Bederson JB, et al. Minimally Invasive Endoscopic Intracerebral Hemorrhage Evacuation. *J Vis Exp*. 2021;(176). doi: 10.3791/58217.

107. Pandian JD, Gall SL, Kate MP, Silva GS, Akinyemi RO, Ovbiagele BI, et al. Prevention of stroke: a global perspective. *Lancet*. 2018;392(10154):1269-78. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31269-8.
108. Potter TBH, Tannous J, Vahidy FS. A Contemporary Review of Epidemiology, Risk Factors, Etiology, and Outcomes of Premature Stroke. *Curr Atherosclerosis Rep*. 2022;24(12):939-48. doi: 10.1007/s11883-022-01067-x.
109. Puy L, Parry-Jones AR, Sandset EC, Dowlathshahi D, Ziai W, Cordonnier C. Intracerebral haemorrhage. *Nature Rev Dis Primers*. 2023;9(1):14. doi: 10.1038/s41572-023-00424-7.
110. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, Khatiwoda A, Lisabeth L. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):915-26. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70193-5.
111. Regenhardt RW, Potter CA, Huang SS, Lev MH. Advanced Imaging for Acute Stroke Treatment Selection: CT, CTA, CT Perfusion, and MR Imaging. *Radiol Clin North Am*. 2023;61(3):445-56. doi: 10.1016/j.rcl.2023.01.003.
112. Rochmah TN, Rahmawati IT, Dahlui M, Budiarto W, Bilqis N. Economic Burden of Stroke Disease: A Systematic Review. *Inter J Environmental Res Public Health*. 2021;18(14):7552. doi: 10.3390/ijerph18147552.
113. Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fàbregas J, Nombela F, et al. Clinical practice guidelines in intracerebral haemorrhage. *Neurol*. 2013;28(4):236-49. doi: 10.1016/j.nrl.2011.03.010.
114. Sacco RL, Rundek T. Cerebrovascular disease. *Curr Opinion Neurol*. 2012;25(1):1-4. doi: 10.1097/WCO.0b013e32834f89b1.
115. Sarikaya H, Ferro J, Arnold M. Stroke prevention--medical and lifestyle measures. *Eur Neurol*. 2015;73(3-4):150-7. doi: 10.1159/000367652.
116. Sasaki K, Matsumoto K. Relationship between motor disturbance and involvement of internal capsule in hypertensive thalamic hemorrhage. *No Shinkei Geka*. 1991;19(3):221-6.

117. Sheth KN. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *New Eng J Med.* 2022;387(17):1589-96. doi: 10.1056/NEJMra2201449.
118. Sloniewski P. Remote effect of brain retraction on regional cerebral emission computed tomography. *Surg Neurol.* 1997;48:511-3.
119. Smajlović D. Strokes in young adults: epidemiology and prevention. *Vascular Health Risk Management.* 2015;11:157-64. doi: 10.2147/VHRM.S53203.
120. Song R, Ali M, Pan J, Smith C, Nistal DA, Scaggiante J, et al. Functional Outcome After Minimally Invasive Endoscopic Evacuation of Thalamic Intracerebral Hemorrhage. *World Neurosurg.* 2021;149:e592-99. doi: 10.1016/j.wneu.2021.01.128.
121. Sprügel MI, Huttner HB. Intracerebral hemorrhage: hot topics. *Nervenarzt.* 2019;90(10):987-94. doi: 10.1007/s00115-019-0777-4.
122. Strilciuc S, Grad DA, Radu C, Chira D, Stan A, Ungureanu M, et al. The economic burden of stroke: a systematic review of cost of illness studies. *J Med Life.* 2021;14(5):606-19. doi: 10.25122/jml-2021-0361.
123. Tan KS, Venketasubramanian N. Stroke Burden in Malaysia. *Cerebrovascular Dis Extra.* 2022;12(2):58-62. doi: 10.1159/000524271.
124. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol.* 2014;13(8):844-54. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70120-6.
125. Thrift AG, Thayabaranathan T, Howard G, Howard VJ, Rothwell PM, Feigin VL, et al. Global stroke statistics. *Inter J Stroke.* 2017;12(1):13-32. doi: 10.1177/1747493016676285.
126. Vitt JR, Sun CH, Le Roux PD, Hemphill JC 3rd. Minimally invasive surgery for intracerebral hemorrhage. *Curr Opinion Critical Care.* 2020;26(2):129-36. doi: 10.1097/MCC.0000000000000695.
127. Von Kummer R. Neuroimaging in the acute phase of stroke. *Eur Radiol.* 2002;12(1):59.
128. Wafa HA, Wolfe CDA, Emmett E, Roth GA, Johnson CO, Wang Y. Burden of Stroke in Europe: Thirty-Year Projections of Incidence, Prevalence, Deaths, and

- Disability-Adjusted Life Years. *Stroke*. 2020;51(8):2418-27. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.029606.
129. Wahjoepramono POP, Sasongko AB, Halim D, Aviani JK, Lukito PP, Adam A, et al. Hydrocephalus is an independent factor affecting morbidity and mortality of ICH patients: Systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg X*. 2023;19:100194. doi: 10.1016/j.wnsx.2023.100194.
130. Wang DJ, Wang S, Zhao YL, Kang S, Wang M, Liu KJ, et al. Multianalysis of short-term prognostic factors in surgical practices for hypertensive intracerebral hemorrhage. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2005;85(44):3118-22.
131. Xi G, Keep RF, Hoff JT. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2006;5(1):53-63.
132. Xu HZ, Guo J, Wang C, Liu X, Song ZQ, Chen RF, et al. A Novel Stereotactic Aspiration Technique for Intracerebral Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2023;170:28-36. doi: 10.1016/j.wneu.2022.10.051.
133. Xu JH, Huang YM, Ling W, Li Y, Wang M, Chen XY, et al. Wen Dan Decoction for hemorrhagic stroke and ischemic stroke. *Complement Ther Med*. 2015;23(2):298-308. doi: 10.1016/j.ctim.2015.01.001.
134. Yang J, Xie M, Hu C, Alwalid O, Xu Y, Liu J, et al. Deep Learning for Detecting Cerebral Aneurysms with CT Angiography. *Radiology*. 2021;298(1):155-63. doi: 10.1148/radiol.2020192154.
135. Yang YC, Liu SH, Hsu YH, Wu YL, Chu PT, Lin PC. Cerebrospinal fluid predictors of shunt-dependent hydrocephalus after hemorrhagic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurgical Review*. 2022;45(3):1847-59. doi: 10.1007/s10143-022-01731-5.
136. Yang ZL, Ni QQ, Schoepf UJ, De Cecco CN, Lin H, Duguay TM, et al. Small Intracranial Aneurysms: Diagnostic Accuracy of CT Angiography. *Radiol*. 2017;285(3):941-52. doi: 10.1148/radiol.2017162290.
137. Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. *Am Fam Physician*. 2015;91(8):528-36.

138. You SH, Cho Y, Kim B, Yang KS, Kim I, Kim BK, et al. Deep Learning-Based Synthetic TOF-MRA Generation Using Time-Resolved MRA in Fast Stroke Imaging. *AJNR American Journal of Neuroradiology*. 2023;44(12):1391-8. doi: 10.3174/ajnr.A8063.
139. Yu S, Yan L, Yao Y, Wang S, Yang M, Wang B, et al. Noncontrast dynamic MRA in intracranial arteriovenous malformation (AVM), comparison with time of flight (TOF), and digital subtraction angiography (DSA). *Magnetic Resonance Imaging*. 2012;30(6):869-77. doi: 10.1016/j.mri.2012.02.027.
140. Zhan Y, Zou X, Wu J, Fu L, Huang W, Lin J, et al. Neuroendoscopy surgery for hypertensive intracerebral hemorrhage with concurrent brain herniation: a retrospective study of comparison with craniotomy. *Frontier Neurol*. 2023;14:1238283. doi: 10.3389/fneur.2023.1238283.
141. Zille M, Farr TD, Keep RF, Römer C, Xi G, Boltze J. Novel targets, treatments, and advanced models for intracerebral haemorrhage. *EBioMed*. 2022;76:103880. doi: 10.1016/j.ebiom.2022.103880.
142. Zuccarello M, Brott T, Derex L, Kothari R, Sauerbeck L, Tew J, et al. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke*. 1999;30(9):1833-9. doi: 10.1161/01.str.30.9.1833.

ДОДАТКИ

Додаток А

Список публікацій здобувача за темою дисертації

1. Камінський АА. Перебіг внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів залежно від віку та статі. Укр Інтервенційна Нейрорадіол та Хірургія. 2022;39(1):22-6.
2. Камінський АА. Структура та характер гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів супратенторіальної локалізації. Укр Інтервенційна Нейрорадіол Хірургія. 2021;36(2):44-9.
3. Kaminskyi A. Hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhage: clinical picture, diagnosis, treatment. Emergency Med. 2023;19(7):475-9.
4. Поліщук МЄ, Камінський А.А. Структура та характер внутрішньомозкових гіпертензивних крововиливів за даними нейрохірургічного відділення ЛШМД м. Києва. В: Матеріал VII з'їзду нейрохірургів України з міжнародною участю; 2021 Трав 11-18, Сіде. Сіде; 2021, с. 98. (*Особистий внесок*: дисертантом здійснено підбір хворих із відповідною патологією, здійснено експериментальне дослідження, аналіз отриманих результатів).
5. Поліщук МЄ, Камінський АА. Дискусійні питання хірургічного лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів. В: Матеріал науково-практичної та освітньої конференції нейрохірургів України “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка. 2023 31 Трав - 1 Черв, Київ. Київ: Українська нейрохірургічна асоціація (УНА); 2023, с. 46. (*Особистий внесок*: дисертантом здійснено підбір хворих із відповідною патологією, здійснено експериментальне дослідження, аналіз отриманих результатів).

Відомості про апробацію результатів дисертаційного дослідження

Основні положення дисертаційної роботи представлені та обговорені на науково-практичних конференціях різного рівня:

1. Науково-практична конференція з міжнародною участю «VII Congress of Neurosurgeons of Ukraine» (м. Сіде, Туреччина, 11-18 травня 2021 р.) (*Форма участі*: публікація тез та доповідь).
2. Симпозіум «XV Нейросимпозіум» (м. Львів, 12-15 вересня 2023 р.) (*Форма участі*: доповідь).
3. Науково-практична та освітня конференція нейрохірургів України “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка (м. Київ, 31 травня - 1 червня 2023 р.); (*Форма участі*: публікація тез та доповідь).
4. Науково-практична конференція “Менеджмент медичної допомоги в період військового стану” (м. Чернівці, 16-17 березня 2024 р.) (*Форма участі*: доповідь).

**Акти впровадження
результатів дисертаційного дослідження у наукову і практичну діяльність**

Додаток В


 «ВЕРДЖУЮ»
 Директор
 КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги»
 Дорош В.М.
 13.05.2024

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції про впровадження:** Прогнозування результатів лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації.
2. **Автор впровадження:** Камінський А.А., лікар-нейрохірург КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги»; аспірант кафедри нейрохірургії НУОЗ України імені П.Шупика.
3. **Джерела інформації:**

1.	Structure and nature of hypertensive intracerebral hemorrhages of supratentorial localization	стаття	Vol. 36 No. 2 (2021): Ukrainian Interventional Neuroradiology and Surgery DOI: https://doi.org/10.26683/2786-4855-2021-2(36)-44-49	Камінський А.А.
2.	The course of intracerebral hypertensive hemorrhages depending on age and gender The course of intracerebral hypertensive hemorrhages	стаття	Ukrainian Interventional Neuroradiology and Surgery, 39(1), 22-26. https://doi.org/10.26683/2786-4855-2022-1(39)-22-26	Камінський А.А.

	depending on age and gender			
3.	“Hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhage: clinical picture, diagnosis, treatment”	стаття	EMERGENCY MEDICINE, 19(7), 475–479. https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.7.2023.1630	A.Kaminskyi

4. Де і коли впроваджено: КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги» з 01.2022 р. по 12.2023р.

5. Результат впровадження: прогнозування результатів лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації. В результаті отримано статистично значуще покращення за всіма досліджуваними показниками, що визначають встановлений позитивний ефект (клінічне одужання та значне поліпшення) у хворих, які отримували комплексне лікування.

6.

Ефективність впровадження: використання комплексного, патогенетично-обгрунтованого методу лікування хворих на гіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи медіальної локалізації показало, що ефективність впровадження відповідає критеріям, які наведені у джерелах інформації.

7. Зауваження та пропозиції: рекомендовано для впровадження в практичну діяльність лікарів-нейрохірургів.

Відповідальний за впровадження:
Завідувач відділення нейрохірургії 2



Камінський А.О.

Продовження додатку В

«Загверджую»

Перший проректор

НУОЗ України імені П. Л. Шупика
чл.-кор. НАМН України, професор

Ю.П. Вдовиченко

«13».05. 2024 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування та впровадження: Прогнозування результатів лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації.
2. Ким запропоновано, адреса та виконавці: Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л.Шупика, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.
 - Поліщук Микола Сфремович - член-кореспондент Національної академії медичних наук України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нейрохірургії НУОЗ ім. П.Л.Шупика;
 - Каміньський Андрій Анатолійович- аспірант кафедри нейрохірургії НУОЗ України імені П.Л. Шупика;
3. Джерело інформації: розробка кафедри нейрохірургії
4. Ким та коли впроваджено: кафедра нейрохірургії НУОЗ України імені П.Л. Шупика.
5. Терміни впровадження : 2023-2024 навчальний рік.
6. Форма впровадження в початковий процес: матеріали лекцій та практичних занять з нейрохірургії.
7. Результати впровадження: використання результатів дослідження у навчальному процесі дозволить поглибити знання лікарів-інтернів, курсантів щодо прогнозування результатів лікування гіпертензивних внутрішньомозкових крововиливів медіальної локалізації, що сприятиме покращенню результатів лікування.
8. Зауваження, пропозиції: відсутні.

Завідувач кафедри нейрохірургії
НУОЗ України імені П.Л. Шупика
чл.-кор. НАМН України,
д.мед.н., професор

Поліщук М.С.