

Poūmių trauminių intrakranijinių hematomų vėlyvas chirurginis gydymas

Delayed surgical treatment of subacute traumatic intracranial hematomas

Rimantas Vilcinis, Juozas Šidiškis

*Kauno medicinos universiteto klinikų Neurochirurgijos klinikos Galvos smegenų traumų skyrius,
Eivenių g. 2, LT-50009, Kaunas
El. paštas: Rimas.Vilcinis@kmu.lt*

Įvadas / tikslas

Dalis trauminių intrakranijinių hematomų kliniškai pasireiškia po trijų dienų ar vėliau. Darbo tikslas – įvertinti poūmių trauminių intrakranijinių hematomų dažnį, rūšis, traumos mechanizmus, operacijos indikacijas ir jos terminą, gydymo komplikacijas ir rezultatus. Tuo remdamiesi pateikiame poūmių trauminių intrakranijinių hematomų gydymo rekomendacijas.

Ligoniai ir metodai

Retrospektyviai išanalizavome 1275 ligonius, operuotus nuo trauminių intrakranijinių hematomų (TIH) Kauno medicinos universiteto klinikų Galvos smegenų traumų skyriuje per 7 metus (1997–2002). Iš jų 50 ligonių išoperuotos poūmės intrakranijinės hematomos (PIH), kurios kliniškai pasireiškė ir buvo pašalintos tarp ketvirtos ir dvidešimt pirmos potrauminės paros. Hematoma pašalinta atliekant kraniotomiją 24 ligoniams. Kitiems 26 ligoniams pakako pašalinti suskystėjusią subduralinę hematoma uždaruoju būdu drenuojant subduralinį tarpą per trepanacinę frezinę angą.

Rezultatai

Iš 50 ligonių, kuriems pasireiškė poūmė intrakranijinė hematoma, 41-am nustatyta subduralinė hematoma, dviem – epiduralinė hematoma (iš jų vienam užpakalinėje kaukolės dauboje), vienam – smegenėlėse, vienam – smegenyse, ir penkiems – mišrios (subduralinė ir intracerebrinė) hematomos. Vidutinis hematomos storis, vertinant pagal kompiuterinę tomogramą (KT), – $1,12 \pm 0,44$ cm. Ligoniai buvo operuoti praėjus vidutiniškai $11,73 \pm 5,46$ paroms (4–21) po traumos. Operacijos indikacijos buvo: ilgalaikiai galvos skausmai, nepaisant skiriamo intensyvaus medikamentinio gydymo (27 ligoniams), didėjanti smegenų vidurinių struktūrų dislokacija KT (24-iems), stabilūs ar ryškėjantys židiniai neurologiniai simptomai (parezė – 14, disfazija – 10), dezorientacija (11), epilepsijos priepuoliai (6), stazė akių dugne (9), patologinis Babinskio refleksas (7), akių deviacija (4), bradikardija (3), anizokorija, šlapinimosi kontrolės sutrikimas, kraujosruvos akių dugne (po 1). Po kraniotomijos operacijos 3 ligoniams atsirado pooperacinės hematomos (2 epiduralinės ir 1 subduralinė), kurios sėkmingai pašalintos pakartotinės operacijos metu. Visi ligoniai po operacijos pasveiko, vienam ligoniui liko parezė ir dviem – daliniai kalbos sutrikimai.

Išvados

Traumines intrakranijines hematomas, nesukeliančias aiškių smegenų suspaudimo požymių, iš pradžių galima gydyti konservatyviai, įdėmiai stebint ligos eigą. Jei nėra ženklesnio būsenos pagerėjimo ar ji blogėja, tokius ligonius reikia operuoti, dažniausiai antrą savaitę po traumos. Jei kontrolinėse galvos KT matoma suskystėjusi subduralinė hematoma (izodensinė ir hipodensinė zona), pakanka ją drenuoti pro trepanacinę angą.

Reikšminiai žodžiai: poūmės trauminės intrakranijinės hematomos, kraniotomija, trepanacija, drenavimas

Background / objective

Some traumatic intracranial hematomas manifest clinically three and more days after injury. Our aim was to analyse their frequency, types, mechanisms of injury, indications for operation, surgical tactics and treatment results.

Patients and methods

We analysed retrospectively 50 (4%) patients with subacute intracranial hematoma among 1275 patients operated on for traumatic intracranial hematoma in Head Injury Department of Kaunas Medical University Hospital in 1997–2002. Craniotomy was done for 24 patients, and it was enough to drain liquid subdural hematoma through a burr hole in 26 cases.

Results

There were 41 subdural hematomas, 2 epidural (1 in posterior cranial fossa), 1 cerebellar, 1 intracerebral and 5 mixed (subdural and intracerebral) hematomas evacuated 3–21 days post injury. The average thickness of hematoma on CT was 1.12 ± 0.44 cm. The patients were operated on 4–21 (mean 11.73 ± 5.46) days post injury. The indications for surgery were: prolonged hypertensive headache (27 patients), the increase of midline dislocation on control CT (24 patients), stable or deteriorating focal neurological deficit (paresis – 14, dysphasia – 10), disorientation (11), epileptic seizures (6), stasis in eye fundus (9), pathologic Babinski reflex (7), eye deviation (4), bradycardia (3), etc. There were 3 postoperative hematomas (2 epidural and 1 subdural), which were successfully evacuated. All patients recovered, and the residual neurological deficit was paresis in 1 case and remnant dysphasia in 2 patients.

Conclusions

Patients with traumatic intracranial hematoma, without clear signs of brain compression initially and treated conservatively, need surgery mainly on the second week after trauma. It is worthwhile to observe patients with small subdural hematoma, and if it does not resolve, liquid hematoma may be evacuated successfully through a burr hole the second week after injury.

Keywords: subacute traumatic intracranial hematoma, craniotomy, burr hole, drainage

Įvadas

Kai kurios trauminės intrakranijinės hematomos (TIH) nesukelia ryškių smegenų suspaudimo požymių ir gali būti gydomos konservatyviai, rezorbuotis ir visiškai išnykti. Kita vertus, dalis tokių ligonių nesveiksta ar jų būseną net pradeda blogėti. Dėl to juos tenka operuoti. Laiku nustatytas ligos progresavimas ir aktyvi chirurginė taktika gali užtikrinti sėkmingą ligos baigtį [1]. Šio darbo tikslas – įvertinti poūmių trauminių intrakranijinių hematomų dažnį, rūšis, traumos me-

chanizmus, operacijos indikacijas ir jos optimalų terminą, gydymo komplikacijas, rezultatus ir tuo remiantis pateikti trauminių intrakranijinių hematomų gydymo rekomendacijas.

Ligoniai ir metodai

1997–2002 metais nuo trauminių intrakranijinių hematomų Kauno medicinos universiteto klinikų Galvos smegenų traumų skyriuje buvo operuoti 1275 ligoniai. 50 ligonių intrakranijinė hematoma buvo

pašalinta tarp ketvirtos ir dvidešimt pirmos potrauminės paros. Visi jie buvo įtraukti į tiriamąją poūmių trauminių intrakranijinių hematų grupę. Ją apibūdinti pasirinkti šie veiksniai ir kriterijai: ligonio amžius, lytis, traumos priežastis, sąmonės sutrikimo laipsnis pagal Glasgow komų skalę (GKS), neurologiniai židininiai simptomai, laiko trukmė nuo traumos iki operacijos, hematomos storis ir smegenų vidurinių struktūrų dislokacijos dydis kompiuterinės tomografijos (KT) duomenimis, chirurginio gydymo indikacijos, operacijos pobūdis ir ligos baigtis. Atsižvelgta ir į kitus veiksnius, kurie įvardijami kaip antriniai. Tai leukocitozė, hiponatremija, hipokalemija, hiperglikemija, padidėjusi hematokrito vertė, uremija. Tyrimo tipas – retrospektyvus.

Rezultatai

Gydytos 5 moterys ir 45 vyrai, t. y. 4% visų ligonių, operuotų nuo intrakranijinių hematų Galvos smegenų traumų skyriuje per nurodytą 7 metų laikotarpį. Jų vidutinis amžius – $47,8 \pm 16,5$ metų.

Traumos priežastys buvo tokios: griuvimas – 22 atvejai; smūgis į galvą – 17; eismo trauma – 4; kritimas iš aukščio – 1; neaiškios – 6 atvejai. Vienuolika traumų patyrusių ligonių (22%) buvo neblaivūs. Devyni ligoniai susižalojo ištikti epilepsijos priepuolio ar šie priepuoliai atsirado po traumos. Nustatytos 41 subduralinė, dvi epiduralinės (tarp jų viena užpakalinėje kaukolės dauboje) hematomos, viena smegenėlėse, viena smegenyse ir keturios mišrios (subduralinės ir intracerebrinės derinys) hematomos.

Vidutinis dangalų hematomos storis, vertinant kompiuterine tomografija (KT), buvo $1,12 \pm 0,44$ cm (nuo 0,5 cm iki 3 cm storio epiduralinės hematomos atveju). Daugiau kaip pusė šių ligonių smegenų vidurinių struktūrų dislokacijos nebuvo. 24 ligoniams hematoma sukėlė ne mažesnę kaip 0,5 cm dislokaciją (vidutiniškai $1,08 \pm 0,53$ cm), o 5 ligoniams per stebėjimo laiką ji siekė 1,4–2 cm.

Ligonių sąmonė, remiantis GKS, buvo apibūdinta taip: 30 atvyko visiškai sąmoningi, 9 buvo sutrikusi orientacija, 6 ligonių sąmonė įvertinta 13 balų ir 5 ligonių – 12 balų. Galūnių parėzė nustatyta 14, kalbos sutrikimas – 10, stazė akių dugne – 9, patologiniai Babinskio refleksai – 7, dezorientacija – 11, su-

jaudinimas ir agresyvumas – 4, epilepsijos priepuoliai – 6, akių deviacija – 4, bradikardija – 3, anizokorija – 1, šlapinimosi kontrolės sutrikimas – 1 ligoniui.

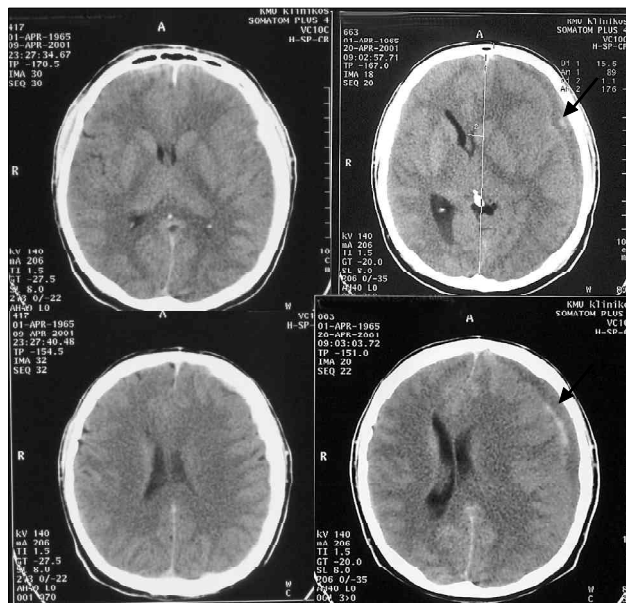
Dvylika ligonių (iš jų vienam buvo kaukolės užpakalinės daubos epiduralinė hematoma) buvo operuoti tuoj pat, kai tik buvo atgabenti iš rajoninės ligoninės, nes jų sąmonės būklė blogėjo, ryškėjo židininiai neurologiniai simptomai ar atsirado epilepsijos priepuoliai. Kiti buvo kompensuotos būklės su neryškia neurologine simptomatika, todėl iš pradžių buvo gydomi vaistais. Operacijos atliktos vidutiniškai po $11,73 \pm 5,46$ parų (4–21 paros) po traumos, ryškėjant smegenų suspaudimo požymiams.

Operacijos indikacijos buvo tokios: ilgalaikiai galvos skausmai, nepaisant intensyvaus medikamentinio gydymo (27 ligoniai), didėjanti vidurinių struktūrų dislokacija KT (24 ligoniai), stabilūs ar ryškėjantys židininiai neurologiniai simptomai (parėzė – 14, disfazija – 10), dezorientacija (11), epilepsijos priepuoliai (6), stazė akių dugne (9), patologinis Babinskio refleksas (7), akių deviacija (4), bradikardija (3), anizokorija, šlapinimosi kontrolės sutrikimas, kraujosruvos akių dugne (po vieną ligonį). Būklės pablogėjimui galėjo turėti įtakos ir antriniai veiksniai: leukocitozė (11 ligonių), hiponatremija (11), hipokalemija (9), hiperglikemija (9), padidėjusi hematokrito vertė (6), uremija (3 ligoniai).

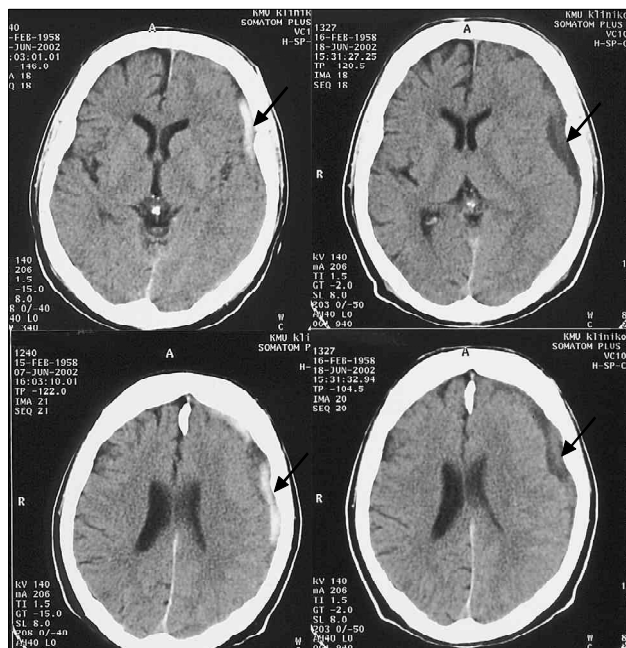
Kraniotomija ir hematomos šalinimas atlikti 24 ligoniams praėjus vidutiniškai $9,48 \pm 5,36$ parų po traumos. Kitiems 26 ligoniams pakako suskystėjusių subduralinę hematą pašalinti atlikus uždarą subduralinio tarpo drenavimą pro trepanacinę frezinę angą. Šios operacijos atliktos praėjus $13,73 \pm 5,02$ parų po traumos. Pateiktose kompiuterinėse tomogramose (1, 2 pav.) matoma, kaip keitėsi subduralinės hematomos dydis tuoj po traumos ir po 11 parų. Suskystėjusios hematomos (KT jos tapo hipodensinės) buvo pašalintos pro trepanacinę frezinę angą.

Po kraniotomijos 3 ligoniams atsirado pooperacinės hematomos (dvi epiduralinės ir viena subduralinė), kurios sėkmingai pašalintos pakartotinės operacijos metu. Visi ligoniai pasveiko, daugumai neurologiniai simptomai išnyko. Vienam ligoniui liko parėzė ir du išvyko turėdami dalinių kalbos sutrikimų.

Remiantis šiais rezultatais galima teigti, kad dalį trauminių intrakranijinių hematomų, dėl neryškių smegenų suspaudimo požymių gydymų konservaty-



1 pav. Ligonio V.A. kompiuterinės tomogramos. Per 11 parų subduralinė hematoma tapo hipodensinė, padidėjo jos tūris, išryškėjo vidurinių struktūrų dislokacija



2 pav. Ligonio R.M. kompiuterinės tomogramos. Po 11 parų subduralinė hematoma tapo hipodensinė, tos pusės šoninis skilvelis siauresnis, paspaustas

viai, vis dėlto reikia operuoti, dažniausiai antrą savaitę po traumos. Tačiau atidėtos vėlyvos operacijos atveju subduralinė hematoma dažniausiai jau būna suskystėjusi ir dėl to galima išvengti kraniotomijos, t. y. hematoma pašalinti drenuojant pro trepanacinę frezinę angą. Tai leidžia išvengti pooperacinių kraujavimų (o jų dar pasitaiko po kraniotomijų), ypač jei kraujo krešėjimas sutrikęs.

Diskusija

Dauguma intrakranijinių hematomų susidaro per pirmas valandas po traumos ir pasireiškia smegenų suspaudimo požymiais. Nedidelių hematomų simptomatika gali būti neryški. Jos dažniausia laipsniškai rezorbuojasi, ir ligonis išvengia operacijos. Tačiau kartais, ypač dėl nepalankių antrinių veiksnių įtakos, ligonio būklė gali pablogėti ir vėliau, t. y. po kelių dienų ar net savaičių.

Epiduralinė hematoma formuojasi greitai, ypač esant arteriniam kraujavimo šaltiniui. Tačiau vadinas „šviesus“ kompensacijos periodas gali trukti ir dienas, ir savaites. Hematoma, kuri kliniškai pasireiškia po 3 parų per pirmas tris savaites, vadinama poūme. Įvairiuose neurochirurgijos skyriuose kasmet gydomi 2–5 ligoniai, kurių epiduralinės hematomos eiga poūmė [2–4]. Poūmės hematomos sudaro 8%, 9%, 13% ar net 30% visų epiduralinių hematomų [2, 3, 5, 6]. Per vėlai jas nustačius, ligonis gali mirti, ypač kai hematomos lokalizacija supratentorinė [6]. Poūmės epiduralinės hematomos užpakalinėje kaukolės dauboje baigtis dažniausiai gera, kaip ir mūsų aprašytais dviem atvejais [7, 8]. Ligoniai dažniausia jauni, o traumos būdingiausias priežastys – griuvimas ar eismo įvykis, ypač kai pėsčiąjį partrenkia mašina. Daugumos epiduralinių hematomų atveju kartu nustatomas ir kaukolės lūžis, tačiau poūmės eigos hematomos lokalizacija skiriasi, t. y. dažniausiai ne temporalinė, o kita [9]. Vaikams vėlyva epiduralinė hematoma paprastai esti be kaukolės lūžio [10].

Lėtą epiduralinės hematomos pasireiškimo eigą lemia keletas veiksnių: padidėjusio vidinio kaukolės slėgio tamponuojamasis poveikis, arterinė hipotenzija po mišrių traumų, lydimų nukraujavimo, kai minimalus epiduralinis pakraujavimas matomas ankstyvoje pirminėje galvos KT, koagulopatija, likvoro

drenažas, arterinis-veninis nuosruvis [3,11]. Gali turėti įtakos ir smegenų atrofija, amžius, kraujavimo šaltinis ir vieta [2].

Stiprėjantis galvos skausmas, pykinimas, vėmimas, mieguistumas, galvinių nervų pažeidimo požymiai verčia įtarti kraujo išsiliejimą į kaukolę. Nepraeinant galvos skausmui, net ir nesant neurologinių simptomų, siūloma kartoti galvos KT [12]. Intrakranijinė hipertenzija ir židininė neurologinė simptomatika – chirurginio gydymo indikacijos. Gera ligonio būklė, kai vidurinių struktūrų dislokacija ne didesnė kaip 5 mm, o lūžio linija nekerta *a. meningeae media* šakų, leidžia gydyti konservatyviai, atidžiai stebint gijimo eigą [13].

Besiformuojanti epiduralinė hematoma priešingoje pusėje turi būti įtarta, kai smegenys iškrinta į kaulinę angą, šalinant ūmią subduralinę hematoma. Epiduralinė hematoma atsiranda 6–10% minėtų operacijų atvejų, ypač jei kartu lūžę kaulai [14, 15]. Manoma, kad verčiau atlikti diagnostinę trepanacinę frezinę angą ties lūžio linija nei laukti pooperacinės KT rezultatų [16]. Kaukolės dekompresija, šalinant pooperacinį kaulinį lopą, taip pat gali sudaryti sąlygas formuotis vėlyvai hematomai ar higromai [15]. Todėl kontrolinė galvos KT darytina visais atvejais, kai nesulaukiame klinikinio pagerėjimo po operacijos. Net ir nesant intrakranijinės hematomos, ekstrakranijinės operacijos, ūminės potrauminės fazės atveju turi būti kuo trumpesnės. Jei ligonis nepabunda po narkozės ar atsiranda neurologinė simptomatika, turi būti atliekama kontrolinė galvos KT [17].

Įprastinė neurochirurginės pagalbos taktika – šalinti daugumą epiduralinių hematoma. Kompiuterinės tomografijos eroje, nesant smegenų suspaudimo požymių per pirmas 24 val. po traumos, plonos epiduralinės hematomos gali būti gydomos konservatyviai, tačiau ir laukimo taktika rodo, kad apie trečdalį šių ligonių tenka operuoti per 10 parų po traumos. N.W. Knuckey ir bendraautorii duomenimis, būklė pablogėjo 55% šių ligonių, kai lūžio linija kirta *a. meningeae media* šakas, venas ar jų ančius, ir 43% ligonių, kai plona epiduralinė hematoma buvo matoma pirminėje KT, atliktoje per pirmas 6 valandas po traumos [18].

Mūsų skyriuje operuoti du ligoniai nuo poūmių epiduralinių hematoma, praėjus 3 ir 5 dienoms po

traumos, nes jie vėlokai buvo atgabenti iš rajoninių ligoninių. Abu jie buvo kompensacijos būklės, be žymių neurologinių defektų ir sėkmingai pasveiko po operacijos.

Ūminės subduralinės hematomos taip pat pasireiškia ir dažniausiai pašalinamos per pirmas tris paras po traumos. Kai kurios iš jų dėl mažo tūrio, geros intrakranijinės erdvinės kompensacijos esant smegenų atrofijai, geros ligonio klinikinės būsenos gali būti gydomos konservatyviai, stebint ligos eigą. Jos kiek dažnesnės vyresniems ligoniams (mūsų analizės duomenimis, vidutinis ligonių amžius – 49 metai), bet ne tiek, kiek lėtinės hematomos. Rizikos veiksniais laikomi dažnas alkoholio vartojimas, arterinė hipertenzija, diabetas, kraujo krešėjimo sutrikimai, iš jų ir vartojant antikoagulantus [19,20]. Beveik trečdalis mūsų ligonių traumas metu buvo neblaivūs.

Kartojant galvos KT pastebėta, kad subduralinės hematomos tankis keičiasi į izodensinį ir hipodensinį, o tūris šiek tiek didėja. Kliniškai jos pasireiškia stiprėjančiu galvos skausmu, vėmimu, bradikardija, blogėjančia sąmonės būkle, epilepsijos priepuoliais, vis labiau ryškėjančia židinine neurologine ar net smegenų strigimo simptomatika. Požymių pasireiškimo laikas įvairus – 3–14 parą [21, 22]. Neretai supainiojama su smegenų kraujotakos nepakankamumu, ypač kai ligonis vyresnio amžiaus ir neprisimena nedidelių galvos sumušimų. Šiais atvejais prieš pradedant medikamentinį gydymą būtina atlikti galvos KT [23].

Klinikinio blogėjimo priežastimi laikoma antrinė smegenų edema dėl sutrikusios smegenų kraujotakos suspaustame smegenų paviršiuje [24]. Šiems ligoniams reikalinga kraniotomija ir net dekompresija [25, 26]. Mūsų skyriuje operuota 15 ligonių nuo poūmių subduralinių hematoma, kai kontrolinėse galvos KT dar buvo matomi krešuliai. Atlikta kraniotomija ir pašalinti krešuliai su suskystėjusia hematomos dalimi. Po operacijos 3 ligoniams atsirado hematomos (2 epiduralinės ir 1 subduralinė). Jas pašalinus atlikta kaukolės dekompresija išjaunant kaulinį lopą.

Mišraus tankio plonos subduralinės hematomos gali rezorbuotis likvoro takais (dažniausiai), įtrūkus vortakliniam dangalui, nuolatos skalaujant ar sunkiantis likvorui per išorinę hematomos membraną [21, 27,

28]. Dauguma subduralinių krešulių suskystėja ir gali būti efektyviai pašalinti pro trepanacinę frezinę angą [29–31]. Tik retais atvejais prireikia kraniotomijos [19, 32]. Mes operavome 26 ligonius nuo poūmės suskystėjusios subduralinės hematomos. Hematomos drenavimas per trepanacinę angą buvo efektyvus visais atvejais. Todėl manome, kad nustatčius ploną subduralinę hematoma ir nesant smegenų suspaudimo požymių racionalu stebėti ligos eigą, mažinant intrakranijinę hipertenziją. Jei hematoma nesirezorbuoja ir kontrolinėje galvos KT matoma, kad ji suskystėjo, antrą savaitę po traumos indikuotina daryti trepanacinę angą ir drenuoti hematoma.

Vėlyvos intracerebrinės hematomos atsiranda dažniau, nei anksčiau manyta, ir jų eigos baigtis dažnai yra bloga [33]. Vėlyvos intracerebrinės hematomos nustatytos 19% ligonių, kurių sąmonės būklė pablogėjo ir juos ištiko koma [34]. Vėlyvas intracerebrinės hematomas dar 1891 m. aprašė Otto Bollinger: jis stebėjo 4 ligonius, kuriems po galvos traumos besimptomis laikotarpis truko mažiausiai kelias paras, kol apopleksinis pablogėjimas baigėsi staigia mirtimi. Tai reti atvejai, tačiau dažnos galvos KT padidina jų nustatymo dažnį – nuo 1,7% iki 20% visų intracerebrinių hematomų [35–38]. Paprastai anksčiau paminėtoje galvos KT matomas nedidelis pakraujavimo ar sumušimo židinyje smegenyse. Mūsų stebėjimo duomenimis, jei atlikus pirminę galvos KT ir radus minimalius pokyčius pirmomis valandomis po traumos ligonis išlieka neramus, psichomotoriškai sujaudintas, galime tikėtis vėlesnio intracerebrinės hematomos formavimosi. Vėlyvas pablogėjimas neretai susijęs su bifrontalinėmis kontūzijomis kotralateralinio smegenų sužalojimo atveju. Rizikos veiksniais laikomi arterinės hipotenzijos ir hipertenzijos epizodai, krešumo sutrikimai, bet svarbiausia yra smegenų kontūzija [39, 40]. Vidinio kaukolės slėgio reguliarus matavimas leidžia pastebėti progresuojančią intrakranijinę hipertenziją ir laiku nustatyti jos priežastį [35].

A. Fukamachi (1985) išskyrė keturis vėlyvų intracerebrinių hematomų tipus: I – hematomos matomos jau pirminėje galvos KT; II – mažos intracerebri-

nės hematomos, kurių tūris stebint didėja; III – be kraujavimo smegenyse požymių pirminėje galvos KT; IV – „druskos ir pipirų“ (smulkių ar taškinių kraujosruvų) vaizdas pirminėje galvos KT [41].

Specifinė yra intracerebrinė hematoma, atsirandanti po dangalų hematomos pašalinimo ir dekompresinės kraniektomijos. Tai susiję su pakraujavimu į kontūzijos židinį, kuriame kraujavimą sustabdė subduraliniai krešuliai. Reikšmingas ir reperfuzijos sindromas, kai užsitęsusių smegenų kompresijos vietoje susidaro išemijos židiniai, o pašalinus subduralinę hematoma priplūsta kraujo ir formuojasi antriniai hemoragijos židiniai. Chirurginiu būdu reikia gydyti daugumą ligonių, ypač jei hematomos dauginės ir vidurinės struktūros pasislinkusios. Reikšmingiausias prognozės požymis – sąmonės būklė prieš operaciją.

Mūsų skyriuje operuoti keturi ligoniai nuo mišrios hematomos – subduralinės ir intracerebrinės, ir vienas – nuo poūmės smegenėlių hematomos. Jų būklė ilgai buvo kompensuota, tačiau jai pablogėjus pastebėta didelė vidurinių struktūrų dislokacija – 1,5–2 cm. Visais supratentoriniais atvejais nustatyta temporalinės skilties kontūzija ir intracerebrinė hematoma, prasisveržusi po kietuoju smegenų dangalu. Subduralinės hematomos jau buvo suskystėjusios, o smegenyse rasta krešulių ir detrito. Kraniotomijos sėkmingai atliktos visais atvejais. Ligoniai pasveiko.

Išvados

Ne visos potrauminės intrakranijinės hematomos sukelia ženklią smegenų kompresiją ir turi būti skubiai operuojamos. Šiuos ligonius reikia gydyti neurochirurgijos skyriuose. Išliekant stipriems galvos skausmams, o ypač pablogėjus sąmonei, atsiradus židiniams neurologiniams simptomams ar epilepsijos priepuoliams, turi būti skubiai atliekama kartotinė galvos KT ir sprendžiama dėl chirurginio gydymo. Jei subduralinė hematoma nesirezorbavo praėjus savaitei po traumos, bet ji suskystėjo, gali būti pašalinta pro trepanacinę frezinę angą, išvengiant plačios kraniotomijos.

LITERATŪRA

1. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG, Chance B. Early detection of delayed traumatic intracranial hematomas using near-infrared spectroscopy. *J Neurosurg* 1995; 83: 438–444.
2. Duffner F, de Zwart P, Bitzer M, Will B. Subacute and chronic epidural hematoma after craniocerebral trauma. *Aktuelle Traumatol* 1993; 23: 345–349.
3. Borovich B, Braun J, Guilburd JN, Zaaroor M, Michich M, Levy L, Lemberger A, Grushkiewicz I, Feinsod M, Schachter I. Delayed onset of traumatic extradural hematoma. *J Neurosurg* 1985; 63: 30–34.
4. Viljoen JJ, Wessels. Subacute and chronic extradural hematomas. *S Afr J Surg* 1990; 28: 133–137.
5. Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, Cordobes R, Cabrera F, Gomez P. Extradural hematoma: analysis of factors influencing the courses of 161 patients. *Neurosurgery* 1988; 23: 44–51.
6. Poon WS, Rehman SU, Poon CY, Li AK. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not rarity. *Neurosurgery* 1992; 30: 681–686.
7. Holzschuh M, Schuknecht B. Traumatic epidural hematomas of the posterior fossa: 20 new cases and a review of the literature since 1961. *Br J Neurosurg* 1989; 3: 171–180.
8. Neubauer UJ. Extradural hematoma of the posterior fossa. Twelve years experiences with CT scan. *Acta Neurochir* 1987; 87: 105–111.
9. Milo R, Razon N, Schiffer. Delayed epidural hematoma. A review. *Acta Neurochir* 1987; 84: 13–23.
10. Sugiura M, Matoba A, Mori N, Kitamura K. Epidural hematoma without intradural lesions – clinical study of 120 cases. *No Shinkei Geka* 1988; 19: 259–265.
11. Domenicucci M, Signorini P, Strzelecki J, Delfini R. Delayed post-traumatic epidural hematoma. A review. *Neurosurg Rev* 1995; 18: 109–122.
12. Ashkenazi E, Costantini S, Pomeranz S, Rivkind AI, Rappaport ZH. Delayed epidural hematoma without neurological deficit. *J Trauma* 1991; 31: 927–930.
13. Maliszewski M, Majchrzak H, Bierzynska-Masyszyn G, Lech A. Subacute epidural hematoma. *Neurol Neurochir Pol* 1991; 25: 756–761.
14. Ban M, Agawa M, Fukami T. Delayed evolution of post-traumatic contralateral extracerebral hematoma after evacuation of initial hematoma. *Neurol Med Chir* 1991; 31: 927–930.
15. Piepmeier JM, Wagner FC Jr. Delayed post-traumatic extracerebral hematomas. *J Trauma* 1982; 22: 455–460.
16. Meguro K, Kobayashi K, Maki Y. Acute brain swelling during evacuation of subdural hematoma caused by delayed contralateral extradural hematoma: report of two cases. *Neurosurgery* 1987; 20: 326–328.
17. Lee ST, Lui TN. Delayed intracerebral hemorrhage in patients with multiple trauma and shock related hypotension. *Acta Neurochir* 1991; 113: 121–124.
18. Knuckey NW, Gelbard S, Epstein MH. The management of “asymptomatic” epidural hematomas. A prospective study. *J Neurosurg* 1989; 70: 392–396.
19. Morinaga K, Matsumoto Y, Omiya N, Mikami J, Ueda M, Sato H, Inoue Y, Okawara S, Takahashi Y, Fujisawa Y. Subacute subdural hematoma – report of 4 cases and a review of the literature. *No To Shinkei* 1990; 42: 131–136.
20. Bret P, Lecuire J, Lapras C, Deruty R, desgeorfes M, Prudhon JL. Subdural hematoma and anticoagulant therapy. *Neurochirurgie* 1976; 22: 603–620.
21. Morinaga K, Matsumoto Y, Hayashi S, Omiya N, Mikami J, Ueda M, Sato H, Inoue Y, Okawara S. Subacute subdural hematoma – reexamination of mechanism by CT and MRI findings. *No To Shinkei* 1993; 45: 969–972.
22. Snoey ER, Levitt MA. Delayed diagnosis of subdural hematoma following normal computed tomography scan. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1127–1131.
23. Lazzarino LG, Nicolai A, Valassi F. Subacute subdural hematoma presenting as reversible ischemic attacks. *Ital J Neurol Sci* 1989; 10: 101–103.
24. Takamatsu K, Takizawa T, sato S, Sano A, Takahashi K, Murakami Y, Ota K. Two cases of acute idiopathic subdural hematoma with delayed intracranial hypertension. *No Shinkei Geka* 1988; 16: 1383–1387.
25. Nakashima H, Shigemori M, Kikuchi M, Ochiai S, Tomita T, Kuramoto S, Kaku N. Acute subdural hematoma caused by mild head trauma in the aged. *No Shinkei Geka* 1992; 20: 391–397.
26. Aoki N, Oikawa A, Sakai T. Symptomatic subacute subdural hematoma associated with cerebral hemispheric swelling and ischemia. *Neurol Res* 1996; 18: 145–149.
27. Izumihara A, Orita T, Tsurutani T, Kajiwara K. Natural course of non-operative cases of acute subdural hematoma: sequential computed tomographic study in the acute and subacute stages. *No Shinkei Geka* 1997; 25: 307–314.
28. Nomura S, Orita T, Tsurutani T, Izumihara A. Subacute subdural hematoma: report of 3 cases. *Nippon Geka Hokan* 1996; 65: 30–35.
29. Ohaegbulam SC. Surgically treated traumatic subacute and chronic subdural haematomas: a review of 132 cases. *Injury* 1981; 13: 23–26.
30. Carlton CK, saunders RL. Twist drill craniostomy and closed system drainage of chronic and subacute subdural hematomas. *Neurosurgery* 1983; 13: 153–159.
31. Benzel EC, Bridges RM Jr, Hadden TA, Orrison WW. The single burr hole technique for the evacuation of non acute subdural hematomas. *J Trauma* 1994; 36: 190–194.

32. Adam D, Tudor C. Subacute subdural hematoma. *Rom J Neurol Psychiatry* 1993; 31: 63–69.
33. Lipper MH, Kishore PR, Girevendulis AK, Miller JD, Becker DP. Delayed intracranial hematoma in patients with severe head injury. *Radiology* 1979; 133: 645–649.
34. Clifton GL, Grossman RG, Makela ME, Miner ME, Handel S, Sadhu V. Neurological course and correlated computerized tomography findings after severe closed head injury. *J Neurosurg* 1980; 52: 611–624.
35. Gentleman D, Nath F, Macpherson P. Diagnosis and management of delayed traumatic intracerebral haematomas. *Br J Neurosurg* 1989; 3: 367–372.
36. Elsner H, Rigamonti D, Corradino G, Schlegel R Jr, Joslyn J. Delayed traumatic intracerebral hematomas: “Spat-Apoplexie” report of two cases. *J Neurosurg* 1990; 72: 813–815.
37. Zhang G, Wang D, Cheng D. The delayed traumatic intracerebral haematomas. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 1995, 33: 430–432.
38. Huneidi AH, Afshar F. Delayed intracerebral haematomas in moderate to severe head injuries in young adults. *Ann R Coll Surg Engl* 1992; 74: 349–350.
39. Kaufman HH, Moake JL, Olson JD, Miner ME, du Cret RP, Gildenberg PL. Delayed and recurrent intracranial hematomas related to disseminated intravascular clotting and fibrinolysis in head injury. *Neurosurgery* 1980; 7: 445–449.
40. Ninchoji T, Uemura K, Shimoyama I, Hinokuma K, Bun T, Nakajima S. Traumatic intracerebral haematomas of delayed onset. *Acta Neurochir* 1984; 71: 69–90.
41. Fukamachi A, Nagaseki Y, Kohno K, Wakao T. The incidence and development of delayed traumatic intracerebral haematomas. *Acta Neurochir* 1985; 74: 35–39.

Gauta: 2004-06-10

Priimta spaudai: 2004-08-10