

Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum

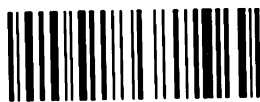
Stanisław Kwiatkowski †
Lekarz medycyny

*Współczesne metody rozpoznawania i leczenia
pourazowego krwiaka wewnątrzmoźgowego*

Rozprawa doktorska

**Promotor :
Doc.dr hab.med. Jan Głowacki**

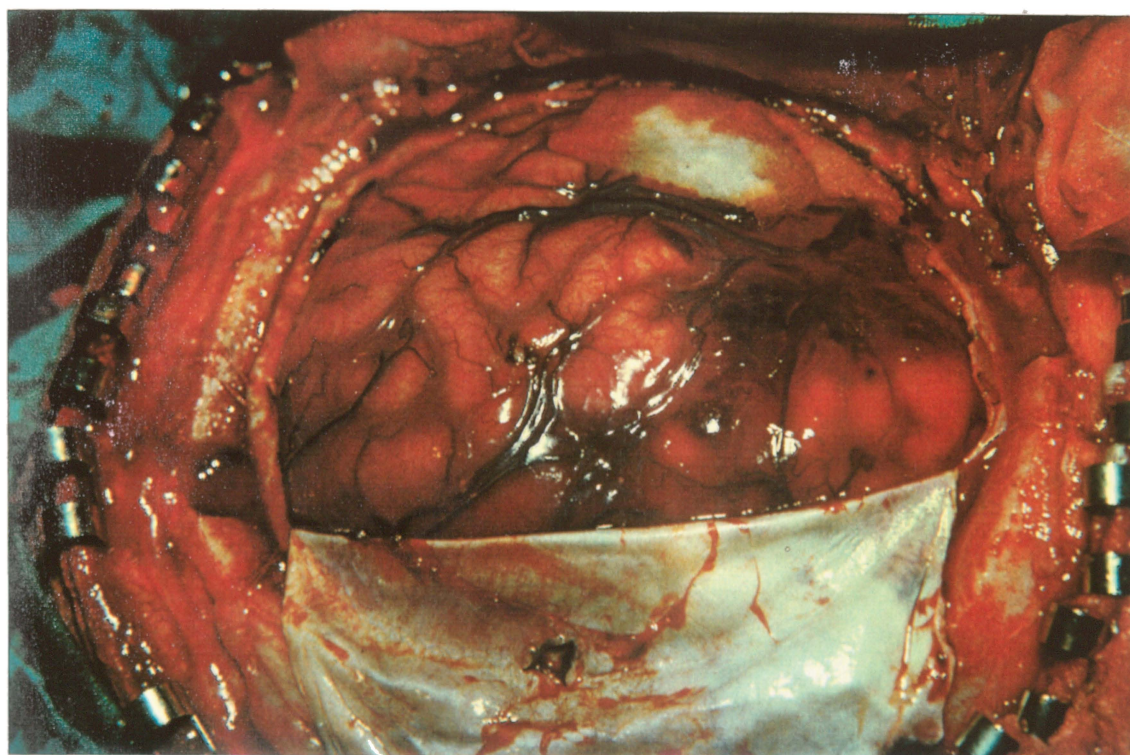
Bibl. Medyczna CM UJ



1816097008

Praca wykonana w Klinice Neurotraumatologii
Instytutu Neurologii
Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kierownik Kliniki : Prof.dr hab.med.Igor Gościński

Kraków 1997



**Rozległe ognisko stłuczenia („siniec”) mózgu ;
źródło powstania
pourazowego krwiaka wewnątrzmoźgowego**

*...dopiero tomografia komputerowa
zamieniła
podejrzenie w pewność...*

Wstęp :

Gwałtowny wzrost ruchu samochodowego w II połowie XX wieku stał się główną przyczyną wypadków z ciężkimi następstwami obciążonymi wysoką śmiertelnością - z dominującym udziałem urazów czaszkowo-mózgowych (UCM)

Urazy głowy są obecnie trzecią przyczyną zgonów w wielu krajach wysoko rozwiniętych , a w kilku z nich są nawet ich głównym sprawcą . W Polsce również są na trzecim miejscu po chorobach układu krążenia i nowotworach .

Sytuacja epidemiologiczna spowodowała poszukiwania środków zaradczych , szczególnie szybkiej i niezawodnej diagnostyki .

Badania podjęte w Wielkiej Brytanii na przełomie lat 60. i 70. z inicjatywy koncernu fonograficznego „EMI” zaowocowały wprowadzeniem do praktyki klinicznej zbudowanego przez zespół G. Hounsfielda urządzenia „EMIscanner”, które stało się największym osiągnięciem technicznym od czasu epokowego odkrycia przez W . K . Roentgena promieni X i otworzyło nową erę w diagnostyce instrumentalnej w medycynie , a twórców Allena Mc Cormack’a i G.Hounsfield’a uhonorowano nagrodą Nobla w roku 1978 Osiowa tomografia komputerowa (computerized axial tomography , TK) początkowo ograniczona do diagnostyki schorzeń śródczaszkowych znalazła zastosowanie także w technice obrazowania innych narządów ale

najwięcej wniosła do rozpoznawania chirurgicznych spraw w neurochirurgii, a szczególnie w neurotraumatologii.

Wielki wzrost liczby urazów spowodował konieczność większego niż dotychczas udziału neurochirurgów w leczeniu ciężkich UCM. W krakowskiej Akademii Medycznej (obecnie Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego) przy tworzeniu Instytutu Neurologii w 1970 roku powołano Klinikę Neurotraumatologii, wówczas pierwszą w Polsce, placówkę akademicką tej gałęzi medycyny

W ciągu 25 lat działalności leczono ponad 14000 chorych i zgromadzono zbiór ponad 3500 przypadków urazowych krwiałków wewnątrzczaszkowych. Przez pierwsze 12 lat diagnostyka instrumentalna głównych powikłań UCM to jest krwiałków i pourazowego obrzęku mózgu oparta była głównie na badaniu angiograficznym. Stosowanie echoencefalografii - z braku niezawodnej aparatury - nie było znaczącym postępem z udziałem tego urządzenia. Rozpoznawczym sposobem w tym okresie było też wykonywanie zwiadowczej trepanacji otworkowej, która i obecnie jest stosowana w ośrodkach nie mających dostępu do współczesnych sposobów diagnostyki. Zastosowanie angiografii wykazało, że najliczniej występował krwiałek podtwardówkowy w dalszej kolejności nadtwardówkowy, a pourazowy krwiałek wewnątrzmożgowy (PKW) był na trzecim miejscu.

Po wprowadzeniu w Krakowie w 1982 roku TK, już po roku własnych doświadczeń okazało się, że zmieniły się proporcje krwiałków rozpoznawanych za pomocą TK: PKW znalazł się na drugim miejscu naszego zbioru co stanowiło 30% wszystkich krwiałków leczonych w Klinice i oznaczało prawie 4-krotny wzrost w porównaniu z okresem przed wprowadzeniem TK. To uderzające spostrzeżenie wysunęło na pierwsze miejsce zagadnienie PKW w badaniach klinicznych tego powikłania UCM - w przeszłości uważanego za rzadkie następstwo urazu głowy.

Zgromadzenie reprezentatywnego zbioru , poszerzona znajomość patogenezы i przebiegów klinicznych w łączności z wynikami badań TK , pozwoliło na wprowadzenie własnej modyfikacji dotychczasowych sposobów leczenia . Zmianę taktyki postępowania w PKW w oparciu o wyniki badań TK chirurgiczne / zachowawcze upowszechniano w licznych pracach na zjazdach i konferencjach naukowych w Kraju i zagranicą.

Zaistniały warunki , by to ważne klinicznie i poznawczo zagadnienie przedstawić w rozprawie doktorskiej .

Cel pracy

1. Przedstawienie historii naturalnej PKW , obecnie najczęściej rozpoznawanego następstwa urazu czaszkowo - mózgowego (UCM) oraz postępowania rozpoznawczego i leczniczego na podstawie doświadczenia klinicznego i współczesnej diagnostyki obrazowania za pomocą TK jednoznacznie weryfikującej naturę urazowego uszkodzenia mózgu i dokładne umiejscowienie .
2. Wykazanie , że kliniczne objawy ostrego okresu PKW nie różnią się od spostrzeganych w przypadkach krwiaków przymózgowych , a szczególnie są łudzaco podobne do objawów występujących w stłuczeniu mózgu z towarzyszącym obocznym obrzękiem . i w ośrodkach nie dysponujących TK mogą być motywem wykonania rozpoznawczych otworów trepanacyjnych , które tylko wyjątkowo pozwalają odkryć urazowy krwiak umiejscowiony w miększu mózgu .
3. Przeprowadzenie badań katamnestycznych z wykorzystaniem TK dla wykazania , że PKW występowały wielokrotnie częściej niż wówczas (przed erą TK) powszechnie przypuszczano oraz , że zejściowym procesem tego powikłania urazu czaszkowo - mózgowego nie leczonego

operacyjnie tak obecnie , jak i w przeszłości jest powstanie pokrwotocznej jamy wewnątrzmożgowej (porencefalii) , jako trwałego śladu dokonanej samoistnej resorbcji krwiaka Zamierzono na podstawie tych obiektywnych badań wykazać że współczesne postępowanie w przypadku PKW eliminujące od leczenia chirurgicznego około 60 % chorych , było w przeszłości stosowne w Klinice Neurotraumatologii w Krakowie i wyłączono od operacji (acz bez tej współczesnej motywacji) znaczną liczbę chorych z PKW , którzy prawdopodobnie i obecnie znaleźliby się w grupie nieoperowanych .

4 . Uzyskane dane posłużą dla oceny wartości obecnie stosowanej taktyki postępowania w PKW , w szczególności wykazania zasadności podejmowania w sposób zamierzony leczenia zachowawczego u przeważającej liczby chorych .

W okresie gdy podejmowano opracowanie tematu PKW , tego rodzaju badania w piśmiennictwie nie było .

Material i metoda

Podstawą rozprawy jest zbiór 606 przypadków PKW u chorych leczonych w Klinice Neurotraumatologii Instytutu Neurologii Akademii Medycznej w Krakowie w latach 1971 - 1992 oraz grupy 80 chorych leczonych w latach 1992 - 1994 w Klinice Neurotraumatologii Instytutu Neurologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego .

Zgodnie z tematem pracy : *Współczesne metody rozpoznawania i leczenia pourazowego krwiaka wewnątrzmożgowego* - nie objęto 185 przypadków PKW leczonych w latach 1971 - 1982 , to jest przed wprowadzeniem w Krakowie tomografii komputerowej do diagnostyki urazów czaszkowo - mózgowych . *Ten jednolity pod względem leczenia (wyłącznie chirurgicznego) zbiór chorych u których rozpoznanie PKW*

ustalono za pomoca angiografii mózgowej - wówczas podstawowego badania instrumentalnego w diagnostyce neurochirurgicznej - będzie przedmiotem osobnego opracowania .

Z okresu 1971 - 1982 wyodrębniono zbiór 100 kolejnych historii chorób chorych leczonych w Klinice Neurotraumatologii po urazie czaszkowo - mózgowym u których stosując ówczesne sposoby diagnostyki rozpoznano stłuczenie mózgu i po leczeniu zachowawczym wypisano z Kliniki z powyższym rozpoznaniem . Na podstawie dokumentacji i przeprowadzonego u wszystkich chorych badania za pomocą TK (po raz pierwszy od doznanego urazu głowy) , porównano obecny stan neurologiczny chorych uzyskując (wraz z wynikiem badania TK) informacje , które jako „II grupa” posłużyły wykonaniu założeń wyznaczonych w ‘‘celu pracy ‘‘.

Założono że w przeszłości - przed erą tomografii komputerowej PKW był być może równie częsty jak obecnie , ale nie było metody diagnostycznej pozwalającej ustalić prawidłowe rozpoznanie . W nawiązaniu do obecnej diagnostyki za pomocą TK spodziewano się wykazać u przebadanych 100 chorych obecności jam porencefalicznych po wchłoniętym PKW .

Celem udowodnienia , że pourazowy krwiatek wewnątrzmożgowy był równie częstą patologią pourazową w erze przed wprowadzeniem TK jak i po zastosowaniu tego badania oraz oceny leczenia zachowawczego krwiatek wewnątrzmożgowych utworzono dwie grupy chorych .

Pierwsza (Grupa I) obejmująca chorych po urazach czaszkowo - mózgowych w których rozpoznanie ustalono za pomocą KT oraz drugą (Grupa II) obejmującą chorych leczonych w klinice Neurotraumatologii po urazie czaszkowo - mózgowym w latach 1971 - 1982 z podejrzeniem krwiateka wewnątrzczaszkowego i wypisanych z rozpoznaniem stłuczenia mózgu po zastosowaniu dostępnej wówczas diagnostyki ; badania

neurologicznego , badania płynu mózgowo - rdzeniowego , badania angiograficznego oraz w niektórych przypadkach wykonania rozpoznawczych otworów trepanacyjnych .

W grupie pierwszej dokonano analizy historii chorób 606 chorych leczonych z powodu PKW . Przedstawiono wyniki badania radiologicznego oraz sposób postępowania , ze szczególnym uwzględnieniem leczenia zachowawczego .

W grupie drugiej wykonano badanie katamnesticzne z użyciem KT . Wykazano obecność jam poremefalicznych co stanowi dowód na przebyty krwitek wewnętrzny , wyleczony w sposób zachowawczy , a nierozpoznany z powodu braku wydolnej metody diagnostycznej .

Przedstawione wyniki porównano w grupach I i II .

Historia naturalna pourazowego krwिका wewnętrzny

Zagadnienie PKW sięga w piśmiennictwie roku 1891 , w którym Bollinger (14) opisał 4 sekcyjne przypadki udarowej śmierci po przebytych przed kilkoma dniami urazach głowy . Za przyczynę zgonu Bollinger przyjął urazowy udar mózgu i nazwał ten stan patologii “ późnym urazowym udarem mózgu” . (Traumatiscne Spatapoplexie) W kilka lat po ukazaniu się tej pracy podobne stany spostrzegali von Monakow , a także inni autorzy . Ówczesni patolodzy koncentrując się głównie na znalezisku sekcyjnym rozważali nad powstaniem krwिका urazowego i samoistnego .

Już wówczas zauważono , że krwिका pourazowe są zwykle położone bardziej powierzchownie i występują w niższych przedziałach wieku , zaś krwिका samoistne są umiejscowione w głębi istoty białej , głównie w jądrach podkorowych i dotyczą ludzi starszych , ze zmienionymi chorobowo naczyniami mózgu. Bollinger przyjmował , że

uraz głowy powoduje uszkodzenie naczyń prowadzące do rozmiękania mózgu , a po kilku dniach do udarowego krwotoku . (14 , 101) Był to okres pierwszych doświadczeń z tej dziedziny , długo przed stworzeniem podstaw patologii neurochirurgicznej. Współcześnie podobne przypadki do opisanych przez Bollingera określa się opóźnionymi urazowymi krwiamiakami wewnątrzmożgowymi (delayed traumatic intracerebral hematoma) . Obecnie spostrzega się podobne przebiegi udarowego pogorszenia się stanu chorych po UCM ; zwykle po kilku dniach po urazie gdy tworzy się zwolna PKW (nawet przy klinicznej poprawie) nagle dochodzi do udarowego pogorszenia , powiększenia masy krwiała , który przebija się do komór mózgu lub przestrzeni podtwardówkowej i stwarza zagrożenie życia .(11,17,18,25, 28,31,42,48,49,151)

W 1940 roku Courville i Blomquist (30, 31) wyodrębnili dwa rodzaje PKW : rzadki - "centralny " bez zmian na powierzchni mózgu i nazywany przez nich "z sąsiedztwa " , lub "przyległy"- w łączności ze stłuczeniem mózgu . Według tych autorów w wyniku stłuczenia tworzy się wewnątrzmożgowy zbiornik wypełniony skrzepem krwi , w którym po upłynięciu skrzepu powstaje jama krwotoczna mogąca powiększać się wskutek różnicy ciśnienia osmotycznego i przesięku płynu mózgowo - rdzeniowego z przestrzeni podpajęczynówkowej lub z komór mózgu .(19 , 103)

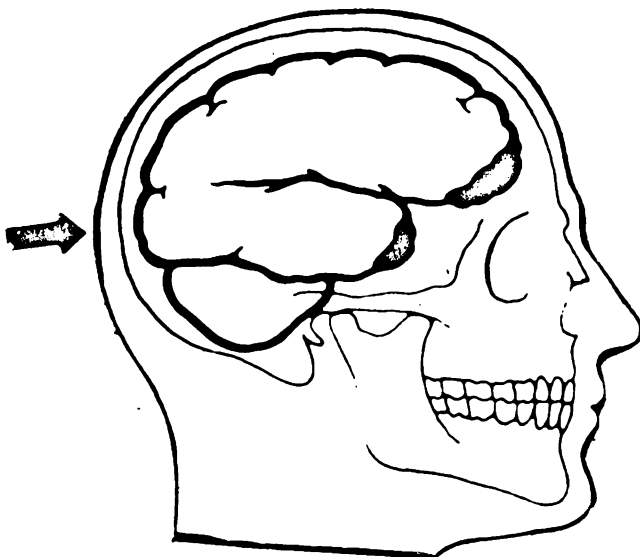
W 1946 roku neurochirurg Evans i neuropatolog Scheinker z Chicago upatrywali wytworzenie się PKW w mechanizmie naczyniowym wywołanym urazem : w miejscu urazu występuje porażenie naczyń (vasoparalysis) , gromadzenie się CO₂ z obniżeniem pH prowadzące do zakwaszenia tkanki . Niedotlenienie wyzwała martwicę tkanki , pęknięcie naczyń i krwotok do miąższu mózgu . Enzymatyczne produkty rozpadu na obrzeżu uszkodzenia nasilają wczesne zmiany i powodują obrzęk mózgu prowadzący do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego . Pogląd Evansa i

Scheinkera o wywołanym urazem porażeniu naczyń mózgowych - i współcześnie - jest uznany składnikiem tworzenia się PKW : porażenie autoregulacji naczyń tętniczych i żylnych doprowadza do niedotlenienia tkanki mózgowej , kwasicy i rozszerzenia naczyń . Na obrzeżu ogniska stłuczenia występuje paradoksalna reakcja w postaci wzmożonego przepływu zwane luksusowym przepływem (luxury perfusion , luxury brain flow) (2,3,4,10,23,34,35,44,47,52,61,62,63,70,72,83,85,97,101,106 117,128,132)

W ostatnim półwieczu liczne prace kliniczne , neuropatologiczne i doświadczalne ugruntowały współczesną wiedzę o PKW . Dobrze udokumentowane spostrzeżenia kliniczne Evansa (44) , Gurdjiana (67,68) , Courville'a (30,31) , Rowbothama (123) , Gillinghama (52) , Vigouroux (139) , Millera i wielu innych , weryfikacja anatomiczna Adamsa , Grahama , Oprescu oraz badania doświadczalne Sellier'a i Unterharnsheidta (138,139), Ommaya (117) i Gennarelli'ego oraz Stalhammera (128) - wreszcie wprowadzenie badania za pomocą tomografii komputerowej wyjaśniły mechanizm urazu mózgu , patogenezę i neuropatologię urazowych powikłań wewnątrzczaszkowych w tym PKW (36,37,38,46,67,68,138,139,) Korelacje kliniczno - anatomiczne wynikające z badań doświadczalnych odtwarzające mechanizm urazu mózgu u człowieka dały wgląd w następstwa zmian dokonujących się w chwili urazu mózgu szczególnie wyjaśniły patomechanizm znanego od ponad dwóch stuleci objawu stłuczenia mózgu występującego po stronie przeciwnej do urazu tzw contre coup . Adams i Graham (1982) podważają interpretację biomechaniki w mechanizmie contre-coup wynikającą z badań eksperymentalnych argumentując , że niezależnie od miejsca uderzenia przeważają stłuczenia płatów czołowych i skroniowych

Doświadczalnie wykazano że wyzwolona urazem fala ciśnieniowa w mechanizmie przyśpieszenia lub opóźnienia (akceleracji lub deceleracji) przemieszcza się poprzez tkankę mózgowia od miejsca urazu do kory przeciwległej półkuli mózgu.

Ryc. 1.



W miejscu urazu powstaje wzrost ciśnienia a po przeciwległej powstaje ciśnienie ujemne, równe podwyższonemu (Gurdjian 1958, 67, 68). Wysokie ciśnienie nie powoduje wyraźnych zmian miejscowych, natomiast ciśnienie ujemne doprowadza do uszkodzeń strukturalnych niszczących tkankę. Podobnie jak w chorobie kesonowej w drobnych naczyniach tętniczych kory uwalniają się pęcherzyki gazów, głównie azotu i rozrywają te naczynia, uszkadzając też korę mózgu. Powstają krwawienia z drobnych naczyń przepajające uszkodzoną tkankę, dające obraz sińca mózgowego. Krew przedostaje się również do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu i wywołuje objawy pourazowego krwotoku podpajęczynówkowego (126). W obszarze uszkodzenia dochodzi do zgałbczenia tkanki z wytworzeniem się drobnych jamek zwane kawitacją (cortical cavitation, Unterharnscheidt, 138). Stan ten odpowiada morfologicznie stłuczeniu kory. Ognisko stłuczenia (siniec mózgowy) powstaje głównie na szczycie zawojów, w miejscach pokrytych najcieńszą

warstwą płynu mózgowo - rdzeniowego (brak ochronnej "poduszki płynowej ") i może obejmować różne , nawet rozległe obszary powierzchni kory . Ognisko zwykle jest płytkie , nie przekraczające grubości kory mózgu , ale może szerzyć się w głąb i ma kształt klina lub stożka z podstawą na powierzchni . Stłuczenia może doznać każda okolica mózgu , może być pojedyncze , ale występują również mnogie w korze obu półkul mózgu , a , także w strukturach głębokich mózgu i korze mózdzku (25,35,55,59,72,74,81,87,112,114,148) Najczęściej stłuczenie występuje w płatach skroniowych i czołowych . Skroniowe ogniska dotyczą głównie części biegunowej i boczno - dolnej . Płat czołowy uszkodzony jest zwykle w części biegunowej i dolnej powierzchni płatów łącznie z zakrętami oczodołowymi . Stłuczenie mózgu jest procesem dynamicznym . Powstaje w chwili urazu i ulega przeobrażeniu w czasie . W lżejszej postaci , jeśli uszkodzenie nie jest głębokie i ogranicza się do drobnych zlewających się wybroczyn krwawych o wejrzeniu stłuczeniowego sińca krwawienie z uszkodzonych naczyń może się zatrzymać i nie dochodzi do wytworzenia PKW . Może temu sprzyjać wywierany ucisk przez obrzęk oboczny mózgu . Zdewitalizowana w ogniskach stłuczenia tkanka ulega procesowi rozbiórkowemu („ uprzątnięciu ” Kałuza , 77) z wytworzeniem się płytkiego ubytku kory (porencefalia zewnętrzna) . W stłuczeniach głębokich dochodzi do dalszych krwotoków powstaje nadzianie krwotoczne powiększające objętość krwiaka . Nieprzerwane opony miękkie stanowią barierę - wynaczyniona krew z ognisk stłuczenia przedostaje się wgłąb mózgu tworząc PKW . Przerwanie opon miękkich z miejscowym uszkodzeniem kory (*laceratio cerebri*) spowodowane jest zwykle wgnieceniem odłamów kostnych śródczaszkowo. Tworzący się krwiak w ognisku stłuczenia lub rozerwania kory mózgu może rozprzestrzeniać się w istocie białej , ale też przedostawać się podtwardówkowo i tworzyć mieszany

krwiak śródmózgowo-podtwardówkowy .Głęboki mięszowy krwiak może się też przebić do układu komorowego mózgu . Na obrzeżu ogniska rozwija się , stale towarzyszący stłuczeniu naczyniopochodny obrzęk (*oedema vasogenes*) zwiększający masę mózgu i narastanie ciasnoty wewnątrzczaszkowej powodując nagły wzrost ciśnienia śródczaszkowego i przemieszczeń wewnątrzczaszkowych zmuszających do pilnego operacyjnego usunięcia krwiaka . Jama krwotoczna ulega stopniowemu przeobrażeniu . Skrzep krwi upłynnia się ; zdewitalizowana tkanka mózgu oraz hemosydera z rozpadłej masy krwinek zostają wchłonięte przez makrofagi i uprzątnięte .W obrzeżu jamy astrocyty ulegają rozplemowi tworząc otoczkę oddzielającą nieuszkodzoną tkankę nerwową od wewnętrznej ściany jamy . Resorbcja zawartości jamy oraz mas nekrotycznych ogniska stłuczenia dokonuje się w ciągu kilku (6 - 8) tygodni . Tomografia komputerowa , wskazuje , że proces uprzątnięcia jest zauważalny już pod koniec pierwszego tygodnia po urazie (13,18,25,33,54,55,111,129,148) Końcową , odległą fazą przeobrażeń jest wytworzenie gładkościennych jamy pokrwotocznej wypełnionej płynem mózgowo - rdzeniowym przestrzeni podpajęczynówkowej lub komór mózgu (porencefalia wewnętrzna) (85,86)

Patogeneza PKW

Obserwacje kliniczne wynikające również z zastosowania TK - a także znaleziska sekcyjne wskazują na najczęstszy (powyżej opisany) patomechanizm PKW w narastających krwotokach z uszkodzonych naczyń korowych ognisk stłuczenia mózgu . Ten dynamiczny proces od drobnych wybroczyn powstałych już w chwili urazu do utworzenia się wewnątrzczaszkowej jamy krwotocznej dokonuje się w różnym przedziale czasowym w zależności od kalibru uszkodzonych naczyń i rozległości

uszkodzenia . Do uformowania się krwiaka dochodzi zwykle w ciągu 24 godzin po urazie ale może trwać dłużej .

Ryc . 2 .

PKW w płacie skroniowym . Utworzył się w miejscu rozległego stłuczenia (Ryc. i schemat)



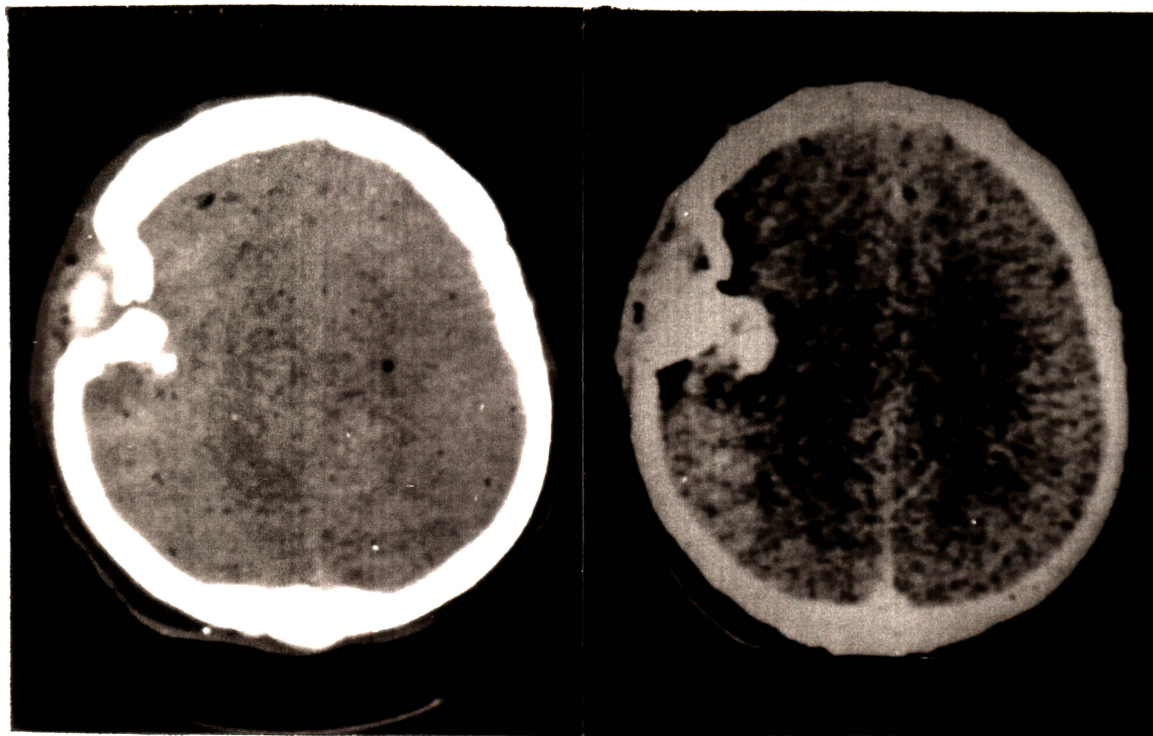
Powtarzane badania TK pozwalają prześledzić tworzenie się PKW od nieznacznego ogniska stłuczenia z którego po kilkunastu godzinach powstaje krwiak o różnej objętości

(42,46,48,49,92,94,96,97,104,11,114,119,125,129,134,145,148)

- PKW może też powstać z bezpośredniego miejscowego urazu kory mózgu i przerwania naczyń przez wgłobione odłamy kości sklepienia czaszki . Krwiak gromadzi się w bliskim sąsiedztwie wgniecionych odłamów do mięszu mózgu - Ryc .3 , 4 .

Ryc .3 i 4 .

PKW utworzony w sąsiedztwie wgniecionych odłamów .



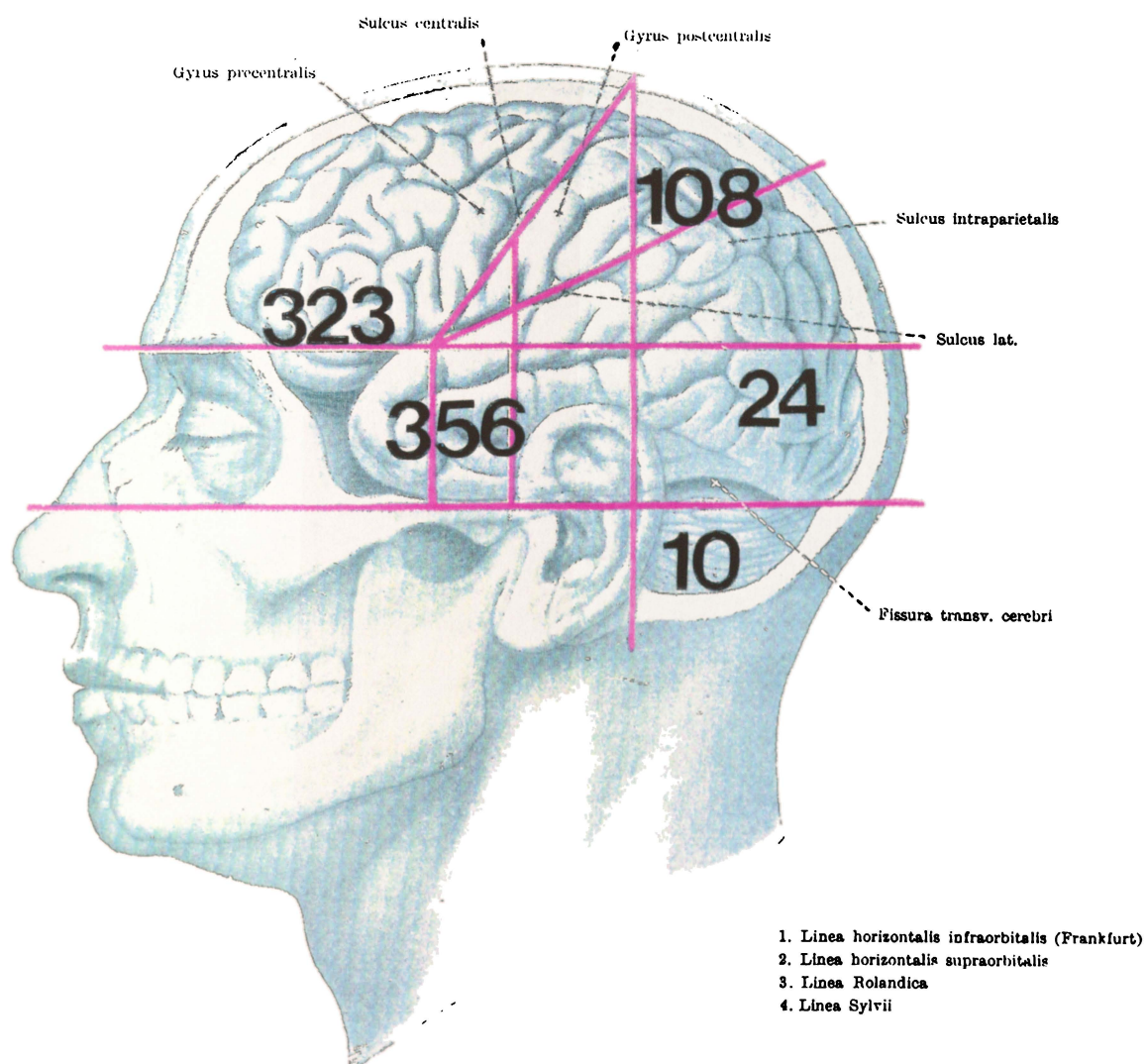
- Również do tego typu bezpośredniego uszkodzenia mogącego wywołać krwiak wewnątrzmożgowy należą rany drażące , w tym postrzałowe .
- do rzadkich przyczyn powstania PKW - bez związku z korowym ogniskiem stłuczenia - należy bezpośrednio przerwanie naczyń tętniczych i żylnych przebiegających w miąższu mózgu , które ma się dokonywać głównie w mechanizmie naprężenia i rozerwania w przyśpieszeniu kątowym . Jest to hipotetyczna interpretacja odpowiadająca współczesnym poglądom patofizjologii UCM .

Za najrzadszą przyczynę powstania PKW przyjmuje się krwotok z bezobjawowego klinicznie mikronaczyniaka wewnątrzmożgowego dokonujący się w podobnym do wyżej opisanego mechanizmie . Powstały krwiak ma ścisły związek z urazem głowy , ale pochodzi z malformacji naczyniowej . Naczyniak zwykle ulega zniszczeniu przez krwotok i

weryfikacja tej postaci PKW możliwa jest tylko w czasie operacji : w końcowej fazie usuwania skrzepów krwiaka , w dnje jamy można napotkać wiotki , gąbczasty twór przypominający splot naczyniasty . Badanie histopatologiczne potwierdza naturę znaleziska .

Umiejscowienie PKW

PKW najczęściej występuje w płatach czołowych i skroniowych , rzadziej w innych okolicach mózgu (48 , 57 , 100 , 112 , 114 ,) Ryc.5 .



To predykcyjne umiejscowienie pokrywa się dokładnie z największą częstością ognisk stłuczenia mózgu . Kostne ukształtowanie przedniego i środkowego dołu czaszki powoduje , iż w mechanizmie nagłego urazowego przemieszczenia mózgu , biegun płata skroniowego uderza w ostrą krawędź skrzydła małego kości klinowej , zaś podstawa płata czołowego w nierówności stropu oczodołu co doprowadza do rozległych stłuczeń lub rozerwania mózgu , a nawet zmiżdżenia płatów .(3,32,48,59,62,64,114,128,132,150) Tak rozległe i głęboko uszkodzony płat przeobraża się w bezpostaciową , martwiczą masę z nadzianiem krwawym o wejrzeniu sinoczerwonej miazgi . Narastający krwiak może wypełniać cały płat i przebić się pod oponę twardą stając się źródłem ostrego krwiaka podtwardówkowego . Adams (4) te krańcowo ciężkie uszkodzenia (rozerwania) płatów nazwał „burst pole” , a Botterell i Stewart „exploded pole” (4)

Częstość występowania PKW

Do czasu wprowadzenia TK , PKW był powszechnie uważany za rzadkie powikłanie UCM .

Klasyk neurotraumatologii E . S . Gurdjian (Detroit) spostrzegł w swym zbiorze 1 , 7 % przypadków PKW , a Jamieson i Yelland (Brisbane) tylko 0 , 5 % . Obserwacje innych autorów : Dietz (Hannover) 1,3 % , Loew (Homburg) 2 % , Frowein (Koeln) 5,4 % , Pia (Giessen) 9% . Tylko Luyendijk (Leyden) spostrzegł 16% PKW wśród leczonych krwiaków wewnątrzczaszkowych . Powyższe dane pochodzą z okresu przed wprowadzeniem TK i wymienione liczby - wg obecnego stanu wiedzy o PKW - są raczej zaniżone . Ówczesnie publikowane zestawienia nie mogły zawierać realnie występujących, a nierozpoznanych krwiaków wewnątrzczaszkowych z braku możliwości diagnostycznych .

Uwaga ta dotyczy również przypadków PKW leczonych w Krakowskiej Klinice Neurochirurgii . W ciągu pierwszych 17 lat istnienia Kliniki PKW też należał do rzadkich ; w zbiorze 165 chorych z krwiami wewnątrzczaszkowymi PKW spostrzegano 5 - krotnie . (Szwagrzyk , 130) . Adams Glasgow 4) sekcyjnie odkrył PKW w 25 - 42 % ale krwiaki dużej objętości w tym zbiorze stanowiły tylko 7% (4) .

Wkrótce po wprowadzeniu TK okazało się , że liczba wykrywanych PKW wzrosła kilkakrotnie i obecnie w Klinice Neurotraumatologii stanowi 34 % wszystkich krwiałków wewnątrzczaszkowych (129) .

Objawy kliniczne PKW

Dynamiczny proces tworzenia się PKW w ognisku stłuczenia - a także innych następstw urazu głowy w fazie początkowej przesłonięty jest zaburzeniami ogólnymi , których wspólnym mianownikiem jest utrata przytomności - krótkotrwała w zwykłym wstrząśnieniu mózgu , przedłużająca się wraz z pojawieniem się objawów ogniskowych , wskazuje na strukturalne uszkodzenie towarzyszące zwykle stłuczeniu mózgu . Dynamika powiększania się krwiaka zależy od rozległości i głębokości stłuczenia i kalibru uszkodzonych naczyń . Pojawienie się objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu świadczy o strukturalnym uszkodzeniu i nakazuje szczególną uwagę na możliwość tworzenia się PKW .

Najczęstsze umiejscowienie w obszarach mózgu manifestujących się skąpą symptomatologią - szczególnie brak uszkodzenia dróg projekcyjnych czyni diagnostykę neurologiczną mało wydolną . Często uformowany krwiałek nawet dużej objętości nie wykazuje żadnych cech odróżniających umiejscowienie wewnątrzczaszkowe od innych krwiałków wewnątrzczaszkowych .

Wyraźne objawy uszkodzenia ogniskowego są zależne od czynnościowego zróżnicowania kory mózgowej , stąd stłuczenie okolicy skroniowej dominującej półkuli ujawnia się w postaci zaburzeń mowy , a okolicy senso-motorycznej niedowładami ruchowymi i zaburzeniami czucia o różnym nasileniu , a uszkodzenie płatów czołowych zakłóceniami w sferze psychicznej . *(9, 35,47,48, 129,130,131,139,)*

Szczególnie ważny w diagnostyce objaw - nierówność źrenic nie jest tak jednoznacznie wyraźny jak w przypadku krwiaków nadtwardówkowych - gdzie niemal w 100 % wskazuje stronę uszkodzenia . Wystąpienie ogniskowych ubytków czynnościowych może być tylko objawem stłuczenia mózgu i wymaga dalszej wnikliwej obserwacji . Zagrożenie powstaje , gdy zjawiają się objawy związane z przyrostem objętości krwiaka (mass effect) lub / i obocznym obrzękiem mózgu zagrażające wystąpieniem przemieszczeń wewnątrzczaszkowych .

Brak znamienych objawów klinicznych potwierdzających obecność krwiaka wewnątrzmożgowego nakazuje pilne rozstrzygnięcie za pomocą badań intrumentalnych .

Odmiany przebiegu PKW

Współczesne metody obrazowania wskazują , że w prawie 90 % (także w materiale Kliniki Neurotraumatologii) , krwiak ten tworzy się w ciągu pierwszych 24 godzin po urazie głowy i wedle przyjętej terminologii mieści się (podobnie jak inne krwiaki wewnątrzczaszkowe) w przedziale ostrego krwiaka wewnątrzmożgowego . *(48)*

W związku z możliwością diagnostyki potwierdzającej czas powstania PKW ,w ciągu pierwszych 24 godzin po urazie , niektórzy autorzy podważają potrzebę określania opóźnionego krwiaka wewnątrzmożgowego (delayed ICH) . *(44)*

Frowein (48) za prawdziwy opóźniony PKW uważa taki przebieg w którym dwa badania za pomocą TK wykonane w ciągu pierwszych 24 godzin po urazie były negatywne .

- wariant przebiegu PKW o charakterze „udarowym” zbliżonym do klasycznego opisu Bollingera dotyczący chorych z krwakiem powstałym wcześniej , już w pierwszej dobie po urazie, u których po kilku , nawet po kilkunastu dniach , w czasie obserwacji i prób leczenia zachowawczego , nagle , „ udarowo “ występuje obfity krwotok powiększający masę istniejącego krwaka i stanowiący zagrożenie wgłobieniem podnamiotowym .

-trzeci natomiast to łagodny przebieg wykazanego w TK krwaka , nierzadko znacznej objętości z umiarkowanym wzrostem ciśnienia śródczaszkowego , nie powodujący przemieszczeń wewnątrzczaszkowych . Postępująca resorbcja krwaka wykazana ponownymi badaniami TK pozostaje w korelacji ze stopniową poprawą stanu klinicznego i całkowitym wchłonięciem w ciągu 3 do 6 tygodni .

Diagnostyka instrumentalna PKW

Wprowadzona przez Waltera Dandy’ego w 1918 roku odma dokomorowa (wentrykulografia) , aż do lat 50 była najważniejszym , powszechnie stosowanym sposobem diagnostyki radiologicznej w neurochirurgii . Zastosowanie w latach 50 angiografii mózgowej do rutynowych badań w rozpoznawaniu chirurgicznych schorzeń śródczaszkowych stanowiło dalszy postęp diagnostyki i nadal jest rozstrzygającą i niezastąpioną metodą w rozpoznawaniu tętniaków i naczynek mózgu .

Angiografia - już po wprowadzeniu TK - pozostawała nadal rozstrzygającym badaniem dla wykazania ustania krążenia mózgowego w

zdysocjowanej śmierci mózgu (89) . W neurotraumatologii - do czasu wprowadzenia TK - angiografia była również podstawowym badaniem instrumentalnym pozwalającym wykazać przemieszczenia wewnątrzczaszkowe i dobrze umiejscowić krwiak nad i podoponowy . (104) W rozpoznaniu PKW angiograficzny pułap wydolności diagnostycznej się kończył . PKW nawet znacznej objętości mógł być wykazany tylko pośrednio jako przemieszczenie naczyń - takie samo jakie występowało w obrzęku mózgu , rzadziej jako „pustka naczyniowa” („beznaczyniowe pole”) , co w łączności z urazowym wywiadem upoważniało do wysunięcia podejrzenia o PKW . Stwierdzone przemieszczenie naczyń o nierozstrzygniętej naturze implikowało konieczność weryfikacji operacyjnej .

Tomografia komputerowa

Wprowadzona we wczesnych latach siedemdziesiątych , wkrótce stała się najważniejszą metodą szybkiej i precyzyjnej diagnostyki instrumentalnej wszystkich następstw urazów czaszkowo - mózgowych. (12, 18, 19, 22, 25, 36, 37, 38, 39, 46, 53, 56, 82, 98, 114 150)

W neurotraumatologii to nieinwazyjne badanie wyparło wszystkie dotychczasowe metody łącznie z angiografią mózgową , która obecnie wykonywana jest wyłącznie w wybranych przypadkach - po badaniu TK - przy podejrzeniu o istnienie malformacji naczyniowej mózgu u chorych z przebyłym UCM . Angiografia może mieć pewną przewagę rozpoznawczą nad TK w jednym tylko przypadku : krwiaka nadtwardówkowego nad zatoką strzałkową . Jest to bardzo rzadkie umiejscowienie (11 przypadków w zbiorze Kliniki NT) zwykle o przebiegu przewlekłym (3 - 4 tygodnie po UCM) w badaniu TK wykazuje gęstość zbliżoną do mózgu (izodenzyczny) i trudny do wykazania w standardowo wykonanym badaniu

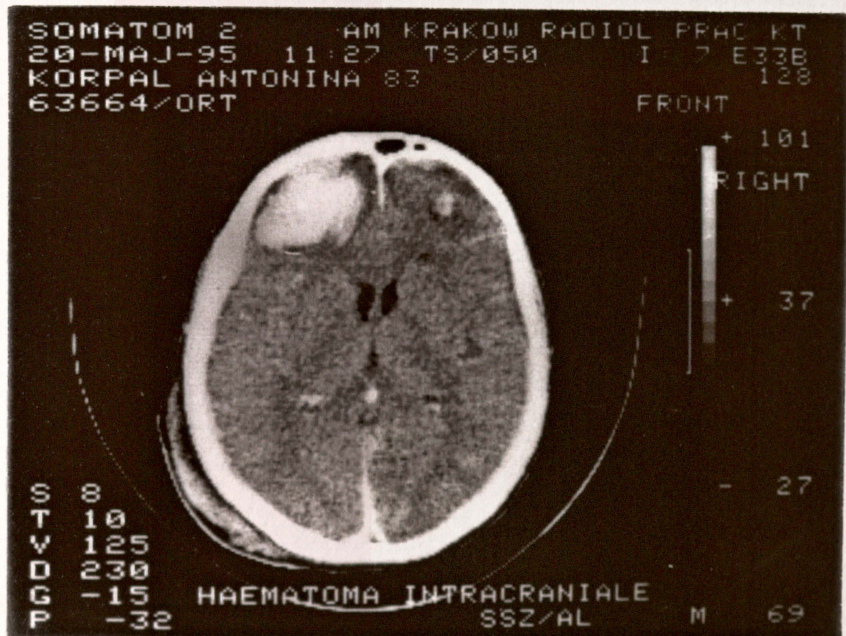
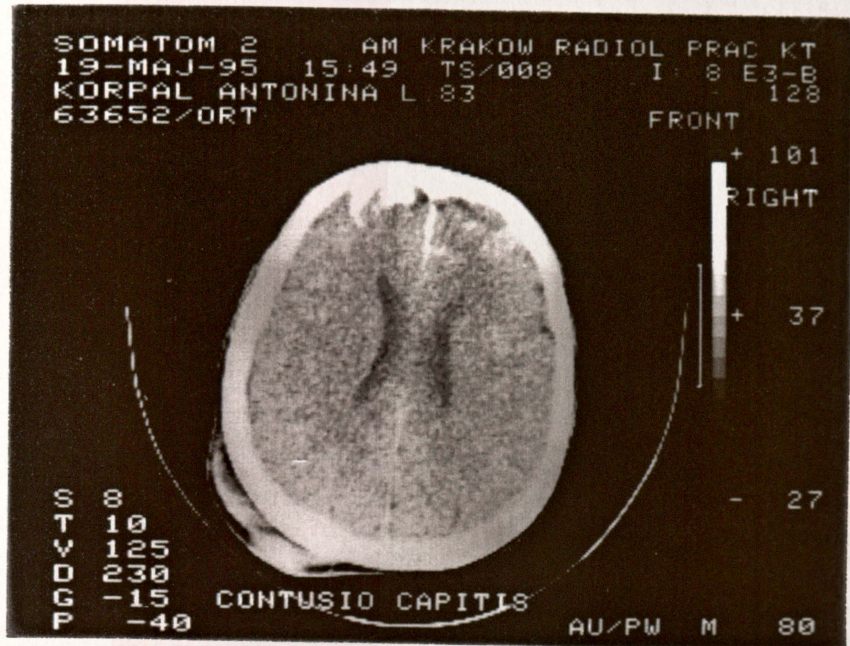
- natomiast jednoznacznie uwidoczniany w angiografii : odsunięcie zatoki strzałkowej od wewnętrznej powierzchni kości , pozwalające na rozpoznanie - *haematoma epidurale vertex* .

Po wprowadzeniu TK , PKW wykrywany jest wielokrotnie częściej . Nie oznacza to realnie tak wybitnego wzrostu liczby tego rodzaju krwaka , ale wskazuje na brak w przeszłości wydolnej metody diagnostycznej , umożliwiającej wykrycie tego powikłania .(89) Łatwa powtarzalność badania TK umożliwia prześledzenie dynamiki tworzenia się PKW - od wczesnego ogniska stłuczenia (już po 1 godzinie od urazu) tworzenie się mięszonego krwaka , aż do końcowego stadium z powstaniem jamy porencefalicznej Nierzadko pierwsze badanie - będące punktem odniesienia do badań następnych - wykazuje tylko drobnoplamisty obszar o nierównomiernej gęstości odpowiadający krwotocznym ogniskom stłuczenia , a powtórzone po kilkunastu godzinach może już ujawnić uformowany krwiak różnej objętości - Ryc . 6 , 7

Świeżo utworzony krwiak posiada większą gęstość pochłaniania od tkanki mózgowej w obrazie TK , jednocześnie zakontrastowuje się wykazując obrysy jamy , umiejscowienie i rozmiary krwaka . Gęstość zawartości jamy krwotocznej mierzona w jednostkach Hounsfielda (jH) wynosi w tej fazie 45 do 60 . Już od końca pierwszego tygodnia po urazie TK wykazuje zmniejszającą się gęstość skrzepów , co stopniowo prowadzi do upłynnienia i postępującej resorpcji , której ostatnią fazą jest wchłonięcie produktów rozpadu krwaka i powstanie jamy pokrwotocznej . Po okresie 4 do 6 tygodni TK wykazuje jamę wewnątrzmożgową wypełnioną płynem o gęstości około 10 jH.

Zastosowanie TK uprościło złożoności klasyfikacyjne nierzadko równocześnie występujących powikłań wewnątrzczaszkowych po urazie głowy porządkujące archiwizację zbiorów .

Ryc . 6 , 7 . PKW utworzony z ognisk stłuczenia po kilkunastu godzinach



Krwiaki nad i podtwardówkowe , także wodniaki , umiejscowienie mnogie i przemieszczenia wewnątrzczaszkowe oraz obszary niedokrwienia (ischaemia) mogą być jednocześnie udokumentowane . Szczególnie dotyczy to powikłania którego tematem jest niniejsza rozprawa .

Angiografia sprowadzała rozpoznanie do podejrzenia o PKW - dopiero TK zamieniła podejrzenie w pewność.

Magnetyczny Rezonans Jądrowy (MRI , NMR , RM)

Wprowadzona w 1984 roku (52) metoda obrazowania za pomocą jądrowego rezonansu magnetycznego (MRI) znalazła zastosowanie w diagnostyce następstw UCM .

Brak doświadczenia własnego zmusza do podania w skrócie danych z piśmiennictwa .

W neurotraumatologii MRI wykonywane jest zwykle jako badanie uzupełniające w stanach utrzymującej się nieprzytomności i stwierdzanych zaburzeniach neurologicznych , z objawami ciasnoty śródczaszkowej lub bez , gdy TK nie wykazała zmian pourazowych . MRI może w tych przypadkach ujawnić rozlane uszkodzenia istoty białej mózgu , drobne stłuczenia i wybroczyny w pniu lub innych głębokich strukturach mózgu ; pozwala dokładniej odróżnić obszar obrzęku od zmian niedokrwiennych ; posiada duże znaczenie w diagnostyce lekkich UCM - powyżej GCS 12) (76)

Również uformowany PKW w płacie skroniowym lub czołowym uwidocznia się wyraźniej niż w badaniu TK przez eliminację odbić kostnych tych okolic . Umożliwia to swoista technika obrazowania MRI - różna od TK . Te bardzo istotne , nawet rozstrzygające dane , wynikające z badania MRI możliwe są do uzyskania po około 72 godzinach od urazu . Z tych względów badanie za pomocą RM we wczesnym okresie - gdy niezbędne jest pilne ustalenie rozpoznania - jest nieprzydatne (39 , 69 , 70 , 71 , 72 76 , 80 , 111 , 115 , 143 , 146)

Przeznaczkowa Ultrasonografia sposobem Dopplera (TCD)

Uzupełniającą metodą , ale możliwą do zastosowania w ostrym okresie UCM jest badanie za pomocą przeznaczkowego badania ultrasonograficznego . Umożliwia wczesne wykazanie zaburzeń przepływu w naczyniach krwionośnych ogniska stłuczenia mózgu i umiejscowić „siniec” mózgowy , odchylenia przebiegu pni naczyniowych , a także przekrwienie mózgu (hypearemia) poprzedzające rozwinięcie się obrzęku mózgu .(148)

Porazowy krwiatek wewnątrzmożgowy (PKW) i samoistny krwiatek wewnątrzmożgowy - podobieństwa i różnice .

PKW położony jest podkorowo , w istocie białej , ale łączy się bezpośrednio z korowym ogniskiem stłuczenia , co jednoznacznie wykazuje badanie TK . Występuje u ludzi w niższym przedziale wieku ; zawsze w czasowym związku z urazem głowy . Operacyjnie stwierdza się korowe ognisko stłuczenia , często ziejący krater w mózgu w którym tkwi czop skrzepu , lub wydobywa się shemolizowana krew .

Samoistny krwiatek wewnątrzmożgowy występuje u ludzi starszych . Źródłem krwiaka jest pierwotny krwotok do mięszu mózgu głównie w obszarze środkowym ze zmienionego chorobowo naczynia . Nie ma związku z urazem głowy TK wykazuje izolowany zbiornik wynaczynionej krwi w głębi półkuli mózgu , kształtu owalnego , bez łączności z korą mózgową . Brak korowego ogniska stłuczenia (39,60,73)

Podobny obraz może wykazywać rzadko występujący PKW położony w głębi półkuli , powstający w następstwie urazowego uszkodzenia naczyni opisanego na stronie 11 . Brak jest korowego ogniska

stłuczenia . Mimo podobieństw umiejscowienia i obrazu TK , bezpośredni związek z ciężkim urazem czaszkowo - mózgowym oraz wiek chorego pozwalają rozpoznać urazową etiologię znaleziska . W przypadkach wątpliwych wskazane jest wykonanie angiografii .

Może się zdarzyć , że chory w następstwie udarowego krwotoku upada doznając wtórnie urazu głowy , nawet ze stłuczeniem mózgu .

Pourazowy krwiałek wewnątrzmoźdżkowy (kwm)

Odczyny patologiczne na uraz mechaniczny dotyczą jednakowo wszystkich struktur mózgowia . Patogeneza kwm jest więc identyczna do uszkodzenia półkul mózgu z wytworzeniem PKW Uraz okolicy potylicznej może wyzwolić ognisko stłuczenia w półkuli mózdzku manifestujące się homolateralnymi do powstałego sińca zaburzeniami neurologicznymi . W zależności od rozległości i głębokości stłuczenia lub rozerwania mózdzku może wytworzyć się mięsaszowy krwiałek stwarzający zagrożenie wgłobieniem do otworu potylicznego wielkiego i wymagający pilnego usunięcia chirurgicznego . Są to rzadkie przypadki . W zbiorze Kliniki Neurotraumatologii spostrzegano tylko 10 krwiałków o tym umiejscowieniu . Częściej , (w zbiorze Kliniki NT 10:1) ognisko stłuczenia „wygasa”, obszar stłuczenia po zakończeniu procesu „uprzątania” jest możliwy do wykazania w badaniu TK , a zapewne i w MRI jako miejscowy zanik mózdzku . W obserwacji odległej w obszarze zaniku mózdzku tworzy się przestrzeń wypełniona płynem (porencefalia zewnętrzna) Zdarzają się przypadki samoistnej resorpcji kwm . Jako trwałe ślad pozostaje jama porencefaliczna wypełniona płynem mózgowo-rdzeniowym o gęstości około 10 jH .(54,55) (album str 26 , fot 1 , 2)

Leczenie

Przed erą TK diagnostyka angiograficzna umożliwiała wykrycie , lub wykluczenie pourazowych krwiaków przymózgowych o znacznej objętości , zaś wykazanie „pustki naczyniowej” i przemieszczeń wewnątrzczaszkowych u chorego po UCM z objawami ogniskowego uszkodzenia mózgu i stwierdzenia krwistego płunu mózgowo-rdzeniowego dawało podstawy do podejrzenia o PKW .

Angiografia nie rozstrzygała o naturze sprawy , ani o dokładnym umiejscowieniu . W równym stopniu mógł to być PKW , jak również obrzęk mózgu towarzyszący ognisku stłuczenia . Objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i zagrożenie wgłobieniem podnamiotowym nakazywały weryfikację operacyjną w każdym podobnym przypadku .

Leczenie operacyjne PKW

Polegało na płatowym otwarciu czaszki nad wskazanym przez angiografię okolicą mózgu . Otwarcie czaszki dokonywano zwykle poszerzonym płatem dla wglądu w większy obszar powierzchni mózgu oraz ewentualnego odbarczenia w razie stwierdzenia obrzęku mózgu . Płatowe otwarcie twardówki uwidoczniało zwykle powiększenie masy półkuli mózgu przez obrzęk towarzyszący ogniskom stłuczenia .

Nacięcie opon miękkich w centralnej części korowego sińca powodowało wypływ płynnej shemolizowanej krwi i skrzepów . Przez poszerzenie i rozwarcie naciecia wkraczano do jamy krwotocznej , opróżniano zawartość posługując się odsysaniem i wypłukiwaniem strumieniem soli fizjologicznej . W przypadkach krwiaków powstałych w mechanizmie rozerwania mózgu , tuż po otwarciu twardówki widoczna

była kraterowata rana mózgową w której tkwił czop skrzepu lub samoczynnie wydobywała się płynna , shemolizowana krew , skrzepy i zdewitalizowana miazga mózgu - które usuwano zwykłym sposobem . W końcowej fazie operacji ukazywała się ściana jamy o szarozielonkawym zabarwieniu pochodzącym od inkrustacji złogami hemosyderyny . Utrzymujące się drobne krwawienie opanowywano bez użycia koagulacji , nieefektywnej w wygaszaniu krwawienia w rozmięklej ścianie jamy .

W rzadkim wariantcie OKW powstałego z uszkodzenia naczyń wewnątrz mózgu , nie stwierdzało się sińca mózgowego . Nakłuciem kaniulą mózgową i aspiracją strzykawką weryfikowano obecność krwiaka . Nacinano korę mózgu na długości 2 - 3 cm , wkraczano do jamy i usuwano zawartość wyżej opisanym sposobem . Towarzyszący obrzęk mózgu często powodował konieczność pozostawienia rozwartej twardówki i pomniejszenie płata kostnego dla stworzenia odbarczenia .

Jesli u chorych z podobnym wywiadem i bezpośrednimi następstwami UCM badanie angiograficzne nie wykazywało przemieszczeń ani odchyżeń w przebiegu naczyń mózgu , występowały objawy ogniskowe , a nakłucie lędźwiowe wykazało płyn krwisty mózgowo-rdzeniowy , zwykle pod miernie wzmożonym ciśnieniem - rozpoznawano stłuczenie mózgu z obrzękiem i wdrażano leczenie zachowawcze wnikliwie obserwując przebieg . Podawano środki osmotycznie czynne (mannitol 20% , glicerol 10 i 20 %) środki moczopędne (furosemid) i poprawiające przepływ mózgowy (piracetam , nicergolinę) .

U chorych z wykazanim wstępnie silnie krwistym płynem mózgowo-rdzeniowym dokonywano zachowując maksymalną ostrożność - upust krwistego płynu mózgowo-rdzeniowego pod kontrolą manometryczną , aż do uzyskania , zwykle po kilku dniach płynu nie podbarwionego krwią . Usuwanie krwi z przestrzeni podpajęczynówkowej

traktowano jako profilaktykę odczynowej obliteracji przestrzeni podpajęczynówkowej podstawy mózgu prowadzącej do wodogłowia .

Ten sposób postępowania pozwalał przeprowadzić chorych przez wczesny okres po urazie . Zwykle postępowało niepowikłane zdrowienie ; w ramach wstępnej przyłózkowej rehabilitacji chorzy zostawali wstępnie uruchomiani i wypisywani z Kliniki z rozpoznaniem - **stłuczenia mózgu** .
(4,9,13,33,105,107,)

Przebieg zdrowienia w czasie dokonującej się resorpcji (ale także po operacyjnym usunięciu krwiaka) może zostać zaburzony nasileniem się obrzęku mózgu . Innym poważnym powikłaniem są skurcze naczyniowe , których skutkiem może być różnie rozległy - zależnie od kalibru naczyń obszar niedokrwienia .

Analiza 606 chorych leczonych w Klinice Neurotraumatologii w Krakowie w latach 1982 - 1992 z rozpoznaniem PKW . Grupa I

U wszystkich chorych rozpoznanie PKW ustalono za pomocą tomografii komputerowej . Przedstawiono wyniki badania klinicznego i radiologicznego . Badanie neurologiczne ze względu na zaburzony stan świadomości u 59 % chorych obejmowało ocenę uszkodzenia dróg projekcyjnych i ciasnoty śródczaszkowej . W 41 % przypadków gdy stan chorego pozwalał na ocenę uszkodzenia wyższych czynności nerwowych najczęściej wykazywanym objawem były zaburzenia mowy .

Tbl I : Objawy neurologiczne w grupie I - 606 przypadków PKW rozpoznanych za pomocą KT .

L.P	objaw kliniczny	l.przypadków	%
1	* niedowład połowiczny	458	75,5
2	niedowład przeciwstronny do krwiaka	433	71,4
3	niedowład homolateralny	25	4,1
4	* nierówność źrenic	121	21,4
5	poszerzenie zgodne ze stroną krwiaka	98	16,7
6	poszerzenie przeciwne do strony krwiaka	23	3,7
7	ogniskowe napady padaczkowe	163	27,0

Analiza obrazu klinicznego wykazała brak znamienych objawów klinicznych wyłącznych dla PKW . Spostrzegane objawy ubytkowe były wynikiem ucisku masy krwiaka lub uszkodzeniem dróg projekcyjnych w istocie białej podobnie jak w w przypadku krwiaków przymózgowych , głównie podtwardówkowym oraz stłuczeniu mózgu z towarzyszącym obrzękiem .

Tbl II : Umieszczenie PKW za pomocą KT - Grupa I

Krwiaki pojedyncze	391	64,5 %
krwiaki mnogie jednostronne	92	15,1%
krwiaki mnogie obu półkul mózgu	123	20,2%

Tbl III : Umiejscowienie PKW w grupie I z uwzględnieniem krwiaków wieloogniskowych :

L.P.	Lokalizacja	Liczba	%
1	płat skroniowy	356	58,7
2	płat czołowy	322	53,7
3	płat ciemieniowy	108	17,8
4	płat potyliczny	24	3,9
5	mózdzek	10	1,6
6	pień mózgu	8	1,3

Czas powstania PKW . Analiza materiału grupy I

Badanie TK wykonane w ciągu 24 godzin od urazu wykazało PKW w 550 przypadkach (90 %) . W 28 przypadkach (4,6 %) nie udało się ustalić dokładnego czasu pomiędzy urazem , a wykrytym w TK krwiakiem . Również w 28 przypadkach (4,6 %) w pierwszym , wykonanym do 24 godzin po urazie badaniu TK nie stwierdzono krwiaka . Pogorszenie stanu klinicznego było motywem wykonania badania kontrolnego i ujawnienia krwiaka wewnątrzmożgowego (opóźniony krwiak wewnątrzmożgowy)

Wyniki leczenia pourazowego krwaka wewnątrzmożgowego

Tbl IV : Leczenie PKW . Grupa I . 606 przypadków

Leczenie zachowawcze	362	59,73 %
Leczenie operacyjne	244	60,3 %

Dokonano analizy wielkości PKW . Miało to na celu stwierdzenie czy resorbcja - samoistne wyleczenie krwaków dotyczy tylko niewielkich ognisk , czy też możliwy jest taki proces w krwakiach o dużej objętości . Objętość krwaka u chorych leczonych zachowawczo obliczono wg wzoru na objętość ciała kulistego lub elipsoidalnego :

$$v = 1/8 \pi d^2 h$$

v - objętość krwaka , d - średnica , przekątna krótsza , h - przekątna dłuższa

U chorych leczonych operacyjnie objętość usuniętego krwaka ustalano pomiarem w mililitrach .

W grupie I odkryte za pomocą TK krwaki podzielono pod względem wielkości na trzy grupy : do 30 ml , 30 - 70 oraz ponad 70 ml .

Tbl V : Rozmiary PKW w grupie I

objętość krwaka	liczba	wynik w %
do 30 ml	352	58
31 - 70 ml	194	32
ponad 70 ml	54	9

Na podstawie obrazu radiologicznego grupy I stwierdzono , że małe krwiaki wewnątrzmożgowe (do 30 ml) można leczyć zachowawczo z dobrym wynikiem jeśli nie towarzyszą im krwiaki przymózgowe znacznej objętości . Krwiaki średnich i dużych rozmiarów udaje się również leczyć zachowawczo ale odsetek leczenia poperacyjnego jaki zastosowano w grupie I był znamienne wyższy w grupie krwiaków o większych rozmiarach .

Tbl VI : Objętość krwiaka , a sposób leczenia . Analiza grupy I

Objętość krwiaka w ml	leczenie operacyjne - %
do 30 ml	6,27
31 - 70 ml	12,59
powyżej 70 ml	81,0

Leczenie zachowawcze

W leczeniu PKW wykrytych za pomocą TK założono leczenie w sposób zachowawczy . Warunkiem tak przyjętej taktyki postępowania było :

- badaniem neurologicznym nie stwierdza się oprócz objawów ogniskowych ostrych objawów ciasnoty śródczaszkowej
- chory znajduje się pod stałym nadzorem w ośrodku neurochirurgicznym
- istnieje stała możliwość kontrolnego badania za pomocą TK
- pogorszenie stanu neurologicznego jest sygnałem do natychmiastowego leczenia operacyjnego .

W leczeniu zachowawczym stosowano środki osmotycznie czynne mannitol 20 % w dawce 0,5 do 1,0 g/ kg wagi ciała . Stosowane są krótkie wlewy dożylnie przy podzieleniu dawki na 4 do 8 części , celem uniknięcia tzw. efektu z odbicia . Dokonuje się kontroli osmolalności krwi . Mannitol kojarzono z furosemidem w zależności od efektu diuretycznego celem zapobiegania przeciążeniu układu sercowo - naczyniowego .

Uzupełniająco stosowano środki poprawiające własności reologiczne krwi , poprawiające przepływ mózgowy i metabolizm tkanki nerwowej (dekstran niskocząsteczkowy , nicergolinę , piracetam , albuminę 5% witaminy C , E) .

W latach 1982 - 1991 w leczeniu zachowawczym stosowano hormony sterydowe . Zgodnie z panującymi wówczas poglądami , rozpoczynano sterydoterapię od dawki inicjalnej 100 mg dexamethasonu a następnie zmniejszano do 48 i w końcowym etapie (kilkudniowa terapia) 8 mg dziennie .

Od roku 1991 (23 % chorych grupy I) zaprzestano rutynowego stosowania hormonów sterydowych w leczeniu pourazowego obrzęku mózgu , jak również w przypadkach PKW .

Taki sposób postępowania zachowawczego doprowadzał do postępującej resorpcji krwiaka wewnątrzmożgowego od 14 do 72 dni od rozpoznania . Kontrolne badania TK wykonywano w rytmie 7 - 10 dni , lub niezwłocznie w przypadku wystąpienia nagłych zmian w obrazie klinicznym . Resorpcję niewielkich krwiaków u ludzi młodych obserwowano już po 10 dniach , duże krwiaki , zwłaszcza okolicy skroniowej wchłaniały się dłużej , dłuższy był też czas resorpcji ognisk mnogich .

Tbl VII : Czas resorbcji PKW udokumentowany w obrazie TK

Czas resorbcji PKW	Liczba chorych	wynik w %
do 14 dni	18	12,3
15 - 20 dni	59	40,4
21 -30 dni	44	30,1
powyżej 31 dni	25	17,1

Przedstawione w tabeli VII wyniki odnoszą się do 146 przypadków chorych leczonych zachowawczo , których przebieg leczenia odbywał się w całości w Klinice Neurotraumatologii , to jest od wykrycia PKW aż do całkowitej jego resorbcji . W grupie tej PKW był jedyną zmianą pourazową i stwierdzony został od 1 do 24 godzin po urazie . We wszystkich przypadkach uzyskano dobry wynik leczenia ((GOS 1 - 2)

Leczenie operacyjne

Leczenie operacyjne zastosowano w 244 przypadkach PKW . W 6,2 % przypadków zastosowano wyłącznie odbarczenie - rozległe otwarcie płatowe czaszki z usunięciem płata kostnego i pozostawieniem rozwartej opony twardej . Dotyczyło to przypadków mnogich krwiaków ; odbarczano półkulę gdzie większy był efekt masy . Wyniki tak zastosowanego leczenia były złe i sposób ten został zarzucony .

W 6,7 % przypadków towarzyszącą PKW patologią był krwiak podtwardówkowy i to on był powodem leczenia operacyjnego a usunięcie PKW było niejako dodatkowym zabiegiem operacyjnym . 169 chorych to jest 27,2 % operowano bezpośrednio po wykryciu krwiaka wśród ostrych objawów ciasnoty śródczaszkowej . W pozostałych czas operacji od urazu wynosił od jednego do kilkunastu dni . W 104 przypadkach , podczas trwającego leczenia zachowawczego wystąpiło nagłe pogorszenie stanu

świadomości z ostrymi objawami ciasnoty śródczaszkowej . Badanie TK wykazało przebiecie krwiaka do przestrzeni podtwardówkowej (67 przypadków) lub do układu komorowego mózgu (37 przypadków - 6,1 %) . Taki nieprzewidywalny przebieg stanowi ryzyko postępowania - stąd tak ważne jest podkreślenie roli stałej obserwacji chorego zarówno lekarskiej jak i również przez doświadczony zespół pielęgniarski oraz pełnej gotowości do wykonania kontrolnego badania TK i natychmiastowej operacji neurochirurgicznej . Ogólna śmiertelność w grupie I (606 chorych z PKW) wyniosła 39,1 % (237 przypadków) w tym z powodu uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego w 23,1 % (140 przypadków) oraz z przyczyn pozamózgowych w 15,8 % (96 przypadków) .

Tbl VIII : Wyniki leczenia PKW wg skali GOS *. Grupa I

GOS	liczba przypadków	wynik w %
1 - 2	262	43,3
3	104	17,3
4	3	0,4
5	237	39,1

*GOS - Glasgow Outcome Scale , Jennett B, Bond M. , 1975

1-stan bardzo dobry , całkowita samodzielność

2-samodzielny , niewielkie objawy neurologiczne , ubytkowe

3-chory niesamodzielny

4-stan wegetatywny

5-zgon

Śmiertelność w przypadkach PKW maleje z postępowaniem intensywnej terapii . Znaczący wpływ miało zaprzestanie stosowania kortykoidów . Od czasu eliminacji tych hormonów znacznie zmalała liczba powikłań

płucnych i nerkowych - 120 przypadków w okresie stosowania sterydów (19,8 %) i 50 przypadków (8,2 %) po odstąpieniu od poprzedniego sposobu leczenia . Natomiast wbrew rozpowszechnionym poglądom powikłanie w postaci krwotoku z przewodu pokarmowego w okresie stosowania kortykoidów nawet w megadawkach wystąpiło tylko w 8 przypadkach (1,3 %) . Znikomą liczbę powikłań sterydoterapii w odniesieniu do przewodu pokarmowego upatrujemy w równoległym podawaniu blokerów receptorów H₂ oraz leków osłaniających śluzówkę żołądka . Zaniechanie stosowania sterydów wynikało z nowych wielośrodkowych badań (8 , 16 , 17 ,) w których wykazano brak skuteczności w opanowywaniu pourazowego obrzęku mózgu . Być może dalsze badania , które są prowadzone wyjaśnią dlaczego sterydoterapia (nadal powszechnie stosowana w neurochirurgii) skojarzona ze środkami osmotycznie czynnymi i diuretykami jest bardzo efektywna w zwalczaniu obrzęku mózgu towarzyszącemu guzom mózgu , zwłaszcza przerzutom .

W ostatnich trzech latach (1994 - 1996) w Klinice Neurotraumatologii Collegium Medicum UJ podjęto próby usuwania niektórych PKW metodą stereotaktyczną . Zgromadzenie reprezentatywnej serii umożliwi ocenę tego sposobu leczenia .

Analiza 100 chorych leczonych przed wprowadzeniem tomografii komputerowej i wypisanych z rozpoznaniem stłuczenia mózgu . Badanie katamnesticzne . Grupa II

Celem wyłonienia grupy do badania katamnesticznego chorych po ciężkich urazach czaszkowo - mózgowych leczonych w okresie przed wprowadzeniem do diagnostyki tomografii komputerowej dokonano analizy historii chorób z lat 1971- 1982 .

Wyłoniono grupę kolejnych 100 chorych po urazie czaszkowo-mózgowym przyjętych do kliniki w stanie średnim lub ciężkim z podejrzeniem krwiaka wewnątrzczaszkowego .U chorych wykonano wówczas ,wszystkie dostępne badania diagnostyczne to jest badanie neurologiczne , nakłucie lędźwiowe oraz angiografię naczyń mózgowych . W niewielu przypadkach nawiercono rozpoznawcze otwory trepanacyjne . Chorzy byli leczeni objawowo i wypisywano ich z rozpoznaniem stłuczenia mózgu .

Założono , że opracowaniem i próbą współczesnej interpretacji rozpoznania klinicznego objęci będą :

1/chorzy,którzy doznali urazu czaszkowo-mózgowego i byli leczeni w Klinice bezpośrednio lub wkrótce po urazie głowy

2/chorzy ocenieni w skali Glasgow od 4 do 12 u których podejrzewano krwiak wewnątrzczaszkowy.

Wykluczono chorych , którzy doznali wcześniej urazu czaszkowo-mózgowego oraz chorych , których wiek w chwili urazu przekraczał 70 lat.

Według w/w kryteriów sporządzono listę kolejnych chorych , do których wysłano zaproszenie do osobistego zgłoszenia się w Klinice celem przeprowadzenia badań kontrolnych . Zgłosiło się 116 chorych i wobec wyczerpania zakładanej liczby badań - 100 kolejnych przypadków zaprzestano wysyłania dalszych zawiadomień.Założono,ambulatoryjny tryb badania , a tylko w uzasadnionych przypadkach chorych przyjmowo do Kliniki.Miało to na celu obniżenie kosztów próby.

U każdego chorego objętego tematem badawczym wykonano :

-zebranie szczegółowego wywiadu dotyczącego okresu kontrolnego ze szczególnym uwzględnieniem następstw socjologicznych doznanego urazu oraz leczenia w okresie kontrolnym

-badanie neurologiczne w aspekcie przetrwałych objawów ubytkowych

-badanie eeg

-badanie za pomocą tomografii komputerowej , które było badaniem rozstrzygającym i jednoznacznie potwierdzającym założenia pracy tj obecność jamy porencefalicznej jako stanu zejściowego PKW .

-w nielicznych przypadkach przeprowadzono badanie neuropsychologiczne głównie w tych , kiedy nie stwierdzono morfologicznych ubytków w obrębie mózgowia w obrazie KT , a przebyty uraz czaszkowo-mózgowy w sposób znaczący zaważył na stanie psychicznym chorego.

Na podstawie badania tej grupy chorych zamierzono udowodnić że stwierdzenie w obrazie TK jam porencefalicznych jest jednoznacznym dowodem na przebyty krwiak wewnątrzmożgowy nie wykryty w przeszłości za pomocą podstawowego wówczas badania instrumentalnego jakim była angiografia . mózgu Stosowane wówczas leczenie zachowawcze , objawowe PKW doprowadziło do resorpcji -co jest równoznaczne z wyleczeniem.

Objawy kliniczne pourazowego krwiaka wewnątrzmożgowego w grupie II- badanie katamnesticzne

W całej badanej grupie oceniono na podstawie historii choroby stan świadomości wg skali Glasgow, objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu , częstość występowania napadów padaczkowych .

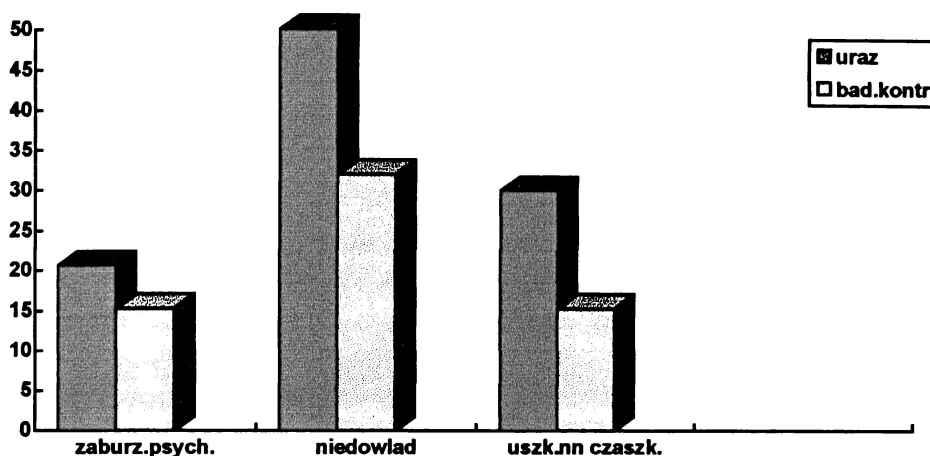
24 % chorych przyjętych było w skali Glasgow 4 - 8 . U tych chorych nie było możliwości oceny wyższych czynności nerwowych. Pełna ocena była możliwa u 60 chorych. Dominującym obserwowanym zaburzeniem były afazja ruchowa oraz objawy uszkodzenia płatów czołowych w postaci pobudzenia psychoruchowego , agresji , braku poczucia choroby , braku kontroli czynności fizjologicznych.

TbI IX : Objawy kliniczne w ostrym okresie urazu w grupie II

L.P.	objaw kliniczny	Liczba pp	%
1.	niedowład połowiczny	29	50
2.	uszkodzenie nerwów czaszkowych	17	30
3.	zaburzenia psychiczne	12	20
4.	napady padaczkowe	6	1,4
5.	obj.uszkodzenia pnia mózgu	4	6,8

Badanie katamnesticzne ujawniło że pozostałością w postaci objawów ubytkowych u chorych z przebyłym krwiakiem wewnątrzmożgowym są niedowład połowiczny i napady padaczkowe Wynika to z ogniskowego uszkodzenia jeśli jama porencefaliczna uszkadza drogi projekcyjne ; ogniska stłuczenia i powstała porencefalia zewnętrzna jest przyczyną padaczki pourazowej.

Tbl. X : Porównanie stanu klinicznego w okresie ostrym i w badaniu kontrolnym, w badaniu neurologicznym. Grupa I I.



Wyniki badania za pomocą TK uzyskane u 100 chorych wypisanych z rozpoznaniem stłuczenia mózgu (Grupa II)

Uogólniony zanik mózgu znacznego stopnia stwierdzono w 12 (12 %) przypadków , niewielki w 24 % przypadkach (24 %) .

Stwierdzenie porencefalii wewnętrznej w 58 % wykazuje że w takim odsetku przypadków w okresie przed wprowadzeniem TK nie rozpoznano PKW . Stosowane leczenie objawowe , głównie obniżające nadciśnienie śródczaszkowe wywołane masą krwiaka i towarzyszącym obrzękiem mózgu oraz leki poprawiające przepływ mózgowy , umożliwiło resorbcję krwiaka . Zejściowym procesem było powstanie jamy porencefalicznej .

Tbl XI : Wynik badania radiologicznego (liczba przypadków równa %).

Grupa II .

Obraz prawidłowy	4
Uogólniony zanik mózgu	36
Porencefalia wewnętrzna	58
Wodogłowie	2

Tbl XII : Umieszczenie jam porencefalicznych w obrazie TK w grupie II - zweryfikowanych rozpoznań krwiaka wewnątrzmożgowego . Ogniska pojedyncze .

L.P.	ogniska pojedyncze	przypadki	%
1	płat skroniowy	16	45,7
2	płat czołowy	13	37,1
3	płat ciemieniowy	5	8,5
4	płat potyliczny	3	5,7
5	móżdżek	1	2,8
6	jądra podkorowe *	3	5,7

* umiejscowienie w jądrach podkorowych zaliczone zostało do płatów skroniowych

W 35 przypadkach stwierdzono pojedyncze jamy porencefaliczne w półkulach mózgu , w tym jedną w półkuli mózdzku , Stanowi to 60 % przypadków . Jest wynikiem ukazującym częstość pojedynczego krwiaka wewnątrzmożgowego . W 40 % (23 przypadki) . wykazano mnogie ogniska porencefalii co oznacza częstość występowania krwiaków mnogich w grupie II

Tbl XIII : Umieszczenie mnogich ognisk porencefalii w badaniu grupy II
23 przypadki

L.P.	umieszczenie	liczba pp.	%
1	płaty czołowe	8	34
2	płat czołowy i skroniowy	7	30
3	w 3 płatach obu półkul	4	17
4	płaty skroniowe obu półkul	4	17
5	płat potyliczny i mózdzek	2	8,6

Późne następstwa krwiaka wewnątrzmożgowego .

W badaniu katamnesticznym 100 chorych w którym okres kontrolny wynosił od 10 do 16 lat oceniono subiektywne dolegliwości : bóle głowy , zawroty , zaburzenia pamięci . Przeprowadzono badanie neurologiczne oraz wykonano badanie eeg . Badanie , w oparciu o wywiad pozwoliło również wykazać następstwa socjologiczne : przejście na rentę , zmiana pracy na lżejszą i rozpad rodziny . W okresie kontrolnym 37 % chorych stale leczyło się w poradniach neurologicznych niezależnie od aktywności zawodowej .21 chorych wymagało leczenia w poradni zdrowia

psychicznego , w tym 3 chorych w zamkniętych oddziałach psychiatrycznych .

Tbl. XIV : Badanie katamnesticzne 100 chorych (Grupa II)
Dolegliwości zgłaszane przez chorych .

Rodzaj dolegliwości	liczba chorych
Bóle i zawroty głowy	72
zaburzenia pamięci	42
zaburzenia psychiczne	21

Tbl XV : Aktywność zawodowa chorych po przebytych PKW (grupa II
100 chorych)

Rodzaj aktywności	liczba chorych
Praca w pełnym wymiarze	46
Zmiana pracy na lepszą	9
Renta	45

W grupie rencistów 9 chorym orzeczono grupe I inwalidztwa (konieczność stałej opieki osób drugich w wykonywaniu codziennych czynności życiowych) i 35 niezdolność do wykonywania jakiegokolwiek pracy . O ile w przypadku orzeczenia I grupy inwalidzkiej , orzeczenie było jak najbardziej trafne to w przypadku badanych z orzeczoną II grupą inwalidzką znalazły się osoby bez objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego , zgłaszający jedynie subiektywne dolegliwości . W tych przypadkach na orzeczenie niezdolności do pracy wpływały wyniki badań dodatkowych : zmiany w zapisie ceg lub

stwierdzenie w obrazie TK uogólnionego zaniku mózgu . Padaczka pourazowa wystąpiła u 27 % ze 100 chorych badanych katamnesticznie . Przeważały napady proste i częściowe uogólniające się - 75 %

W grupie I , badaniu 606 chorych po PKW , przeprowadzonym w sposób korespondencyjny (ocena własnego stanu zdrowia) występowanie padaczki podało 12.9 % badanych . Ta znaczna różnica wynika z krótszego okresu kontrolnego w grupie ankietowanej oraz prawdopodobnie z nieznaności symptomatologii innych napadów niż utrata przytomności i drgawki . Założenia pracy nie pozwalają na szerokie omówienie późnych następstw urazu , jakkolwiek przeprowadzone badanie katamnesticzne przyniosło szereg wniosków dotyczących późnych następstw przebytego pourazowego krwaka wewnątrzmożgowego .

Porównanie wyników uzyskanych w grupach I i II

Przedstawienie wyników uzyskanych z porównania grup I i II podzielono na dwie podgrupy :

- dane epidemiologiczne (wiek , płeć , mechanizm urazu , czas przyjęcia do leczenia w Klinice)
- wyniki badań radiologicznych

Tbl : Dane epidemiologiczne w porównaniu grup I i II , przedstawione w % .Płeć

Płeć	Grupa I	Grupa II
M	88	81
K	12	19

Tb1 XVII : Wiek chorych w grupach I i II . Wynik w % .

Wiek	Grupa I	Grupa II
5 - 15	7	1,6
6 - 15	7	1,6
16 - 30	17	19
31 - 40	21	26
41 - 50	19	23
> 51	40	13

Tb1 XVIII : Mechanizm urazu PKW w porównaniu grupy I i II

Mechanizm urazu	Grupa I	Grupa II
wypadek komunikacyjny	32	49
upadek	33	30
pobicie	6	11
Inne	29	10

Tb1 XIX : Stan świadomości chorych w chwili rozpoczęcia obserwacji klinicznej według skali Glasgow . Wynik w %

Glasgow Coma Scale	Grupa I	Grupa II
4	17	8
5 - 8	42	16
> 9	41	76

Różnice w wynikach grupy I i II , przedstawione w Tbl XIX , wynikają z faktu , że w latach 1971 do 1982 chorzy po urazach czaszkowo - mózgowych docierali do kliniki później , po wstępnym leczeniu w oddziałach rejonowych , a po wprowadzeniu do diagnostyki UCM tomografii komputerowej , są przyjmowani do Kliniki Neurotraumatologii - w czasie od kilku do kilkunastu godzin po urazie . Porównano jednak , z uwzględnieniem czasu objęcia obserwacją w Klinice objawy neurologiczne jakie stwierdzono w chwili przyjęcia do Kliniki :

Tbl XX : Porównanie objawów klinicznych okresu ostrego w grupach I i II w %

Objaw kliniczny	Grupa I	Grupa II
niedowład połowiczny	75	50
napady padaczkowe , ogniskowe	27	13

W obu grupach najczęstszym był niedowład połowiczny , jaki występował w grupie II (badanie katamnestyczne) w 50 % . Odkrycie jam porencefalicznych w tej grupie (58 %) całkowicie wyjaśnia ten wynik . Znamienne rzadsze występowanie wczesnych napadów ogniskowych w grupie II jest odpowiednikiem późniejszego przyjmowania chorych do obserwacji od doznanego urazu głowy (analogicznie do wyników przedstawionych w Tbl XIX)

Porównanie wyników radiologicznych

Porównanie obrazu radiologicznego dotyczyło umiejscowienia PKW , zarówno ognisk pojedynczych jak i mnogich .

Tbl XXI : Obraz radiologiczny w grupach I i II . Wyniki w % .

Obraz radiologiczny	Grupa I	Grupa II
Krwiaki pojedyncze	64	60
krwiaki mnogie	35,3	40

Wyniki uzyskane w grupach I i II , są zbliżone . Potwierdza to założenie że około 60 % krwiaków wewnątrzmożgowych , przed wprowadzeniem do diagnostyki TK , było niemożliwych do wykrycia . Wyniki te są zbieżne zarówno w odniesieniu do krwiaków pojedynczych i mnogich . Przedstawiono to w Tbl . XXI .

Tbl XXII : Umiejscowienie PKW odkrytego za pomocą TK (grupa I) i w wyniku stwierdzenia jam porencefalicznych w badaniu katamnesticznym (Grupa II) . Wyniki podane w % , uwzględniają ogniska mnogie .

Lokalizacja	Grupa I	Grupa II
płat skroniowy	58,7	48
płat czołowy	53,7	47,1
płat ciemieniowy	17,8	8,5
płat potyliczny	1,6	5,7
móźdżek	1,3	2,8

Porównanie umiejscowienia PKW wykazuje zbieżność w zakresie lokalizacji czołowej i skroniowej . Potwierdza to fakt że odkryte ogniska porencefalii były wyleczonymi krwiakami wewnątrzmożgowymi w na drodze samoistnej resorbcji to jest leczenia zachowawczego .

Omówienie :

Pourazowy krwiałk wewnątrzmożgowy - zagadnienie zainicjowane przed ponad 100 laty publikacją Bollingera - aż do lat 70. było w neurochirurgii sprawą marginalną . Wcześniejsze , niezbyt liczne prace neurochirurgiczne wykazywały , że PKW jest rzadkim powikłaniem urazów głowy . Przykładem utwierdzającym taki pogład może być również doświadczenie krakowskiej Kliniki Neurochirurgii , w której w ciągu pierwszych 16 lat działalności spostrzegano tylko 5 przypadków krwiaka wewnątrzmożgowego .

„Rzadkość” wynikała z braku możliwości rozpoznawania .

Przez ponad 30 lat angiografia była powszechnie stosowanym sposobem w diagnostyce instrumentalnej UCM . Duża wydolność w rozpoznawaniu krwiałków przymożgowych zawodziła w jednoznaczym wykrywaniu PKW . Obrazy angiograficzne w PKW dawały tylko pośrednie informacje o istniejącym przemieszczeniu naczyń - wraz ze strukturami móżgu od strony półkuli w której panowało podwyższone ciśnienie - ku niższemu - w zdrowej półkuli (zgodnie z gradientem ciśnień) . Stwierdzaną „pustkę naczyniową” przypominającą jamisty guz móżgu przyjmowano za obecność zbiornika krwi leżącego w miąższu móżgu . Brak informacji o naturze i dokładnym umiejscowieniu zmuszał leczących w **każdym** podobnym przypadku do otwarcia czaszki i weryfikacji podejrzenia o PKW .

Obowiażywała strawestowana z dawnych poglądów ogólnochirurgicznych „ubi pus ibi evacua” zasada „ubi haematoma ibi evacua”. Nie była tylko nakazem działania leczniczego , ale miała aspekt prawny , wynikający z ówczasnie panujących poglądów medycznych .

W krakowskiej Klinice Neurotraumatologii przez pierwsze 12 lat działalności również stosowano zasady : kazdy chory po UCM , u którego

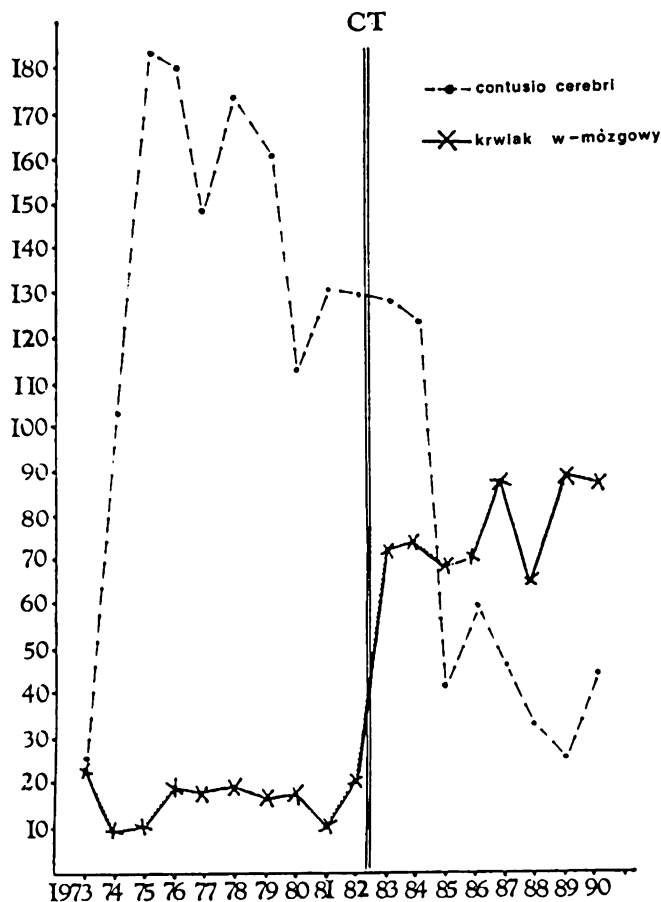
badanie angiograficzne sugerowało obecność PKW (185 przypadków) byli operowani .

W 1969 roku pojawiło się doniesienie neurochirurgów z Sapporo w Japonii o 8 przypadkach klinicznie łudząco przypominających PKW , który udało się wyleczyć zachowawczo . (113) Stwierdzano podobny obraz przemieszczeń w angiografii , który uległ normalizacji po zastosowaniu środków osmotycznie czynnych , co skłoniło autorów do powatpiewaniu o prawidłowości rozpoznania krwiaka wewnątrzmożgowego . Interpretując zupełne ustąpienie objawów klinicznych i wyniki kontrolnego badania angiograficznego rozpoznano lokalny obrzęk mózgu , pozorujący obecność PKW , który ustąpił po leczeniu przeciwobrzękowym . Wymienieni autorzy - Y. Miyazaki , H. Takamatsu , T . Hasaiba - nie mogli przewidzieć , że ich praca będzie pierwszym doniesieniem w piśmiennictwie i że będą prekursorami zachowawczego leczenia PKW . Nowe możliwości jednoznacznego rozpoznania PKW pojawiły się w 3 lata od ich publikacji . Było to wprowadzenie do diagnostyki schorzeń śródczaszkowych tomografii komputerowej na przełomie lat 70 .

Tomografia komputerowa zmieniła całkowicie dawne poglądy o PKW obalając dotychczasowe stwierdzenia o rzadkości tego powikłania UCM .

TK wykazała , że PKW są bardzo częste . Doświadczenie ze stosowaniem nowej , epokowej metody wykazało , że PKW nawet dużej objętości - w badaniu klinicznym manifestowały się tylko objawami ogólnie uważanymi za znamienne dla stłuczenia mózgu . Wprowadzenie w Krakowie TK w 1982 roku pozwoliło zdobyć własne doświadczenie ; szczególnie służył temu napływ licznych chorych po ciężkich UCM z ponad milionowej aglomeracji krakowskiej oraz wielu szpitali dawnego wielkiego województwa krakowskiego . Już po roku stosowania TK udało się nawiązać do wyników uzyskiwanych w innych ośrodkach zagranicznych .

Okazało się , że istotnie PKW występuje 6 - 7 krotnie częściej niż to spostrzegano w przeszłości i stanowi 30 - 34 % wszystkich leczonych krwiaków wewnątrzczaszkowych w tym okresie . Porównanie zbioru sprzed ery TK z omawianym wykazało **uderzający spadek rozpoznania stłuczenia mózgu , które zamieniło się na prawie równą liczbę krwiaków wewnątrzmoźgowych.**



Stwierdzenie to zwróciło również uwagę na poznawczy aspekt badań nad zagadnieniem , które umożliwiała nowa metoda obrazowania .

Wtedy powstała koncepcja badań katamnesticznych .

Seryjne powtarzanie nieinwazyjnego badania umożliwiło pogłębienie znajomości patofizjologii i obserwację klinicznego i radiologicznego przebiegu dynamicznie rozwijających się naturalnych przemian ogniska krwotocznego . Udało się prześledzić postępujący proces resorpcji krwiaka , aż do wytworzenia się jamy porencefalicznej zawierającej treść o gęstości około 10 jH - zbliżonej do gęstości płynu mózgowo - rdzeniowego . Ten przebieg spostrzegano w 60 % chorych z rozpoznaniem PKW co dało asumpt do wyłączenia takiej liczby chorych od leczenia operacyjnego i wdrożenia postępowania zachowawczego , szczegółowo opisanego w omawianiu zbioru 606 przypadków PKW . W przeważającej liczbie były to krwiaki niewielkiej objętości (30 - 40 ml) . Wykazanie krwiaka objętości powyżej 70 ml powodującego przemieszczenia wewnątrzczaszkowe i zagrażające wgłobieniem , było motywem podjęcia decyzji o leczeniu operacyjnym .

Oparcie na niezawodnej metodzie rozpoznania instrumentalnego i korelacji ze stanem klinicznym dało podstawę do opracowania kryteriów kwalifikacyjnych do leczenia operacyjnego lub zachowawczego .

Postępowanie zachowawcze podejmowano u chorych przytomnych (> 12 punktów w GCS) , po stwierdzeniu za pomocą TK krwiaka wewnątrzmożgowego niewielkiej objętości bez , lub tylko niewielkim przemieszczeniu linii środkowej mózgu . Wg tego kryterium 60 % - w ostatnich latach nawet do 74 % - chorych leczono zachowawczo . Chorych z krwiami dużej objętości operowano , sposobem opisanym na stronie 22 .

Zgromadzony w ciągu 10 lat (1982 - 1992) reprezentatywny zbiór leczonych chorych z PKW wykrywanym za pomocą TK i doświadczenie w postępowaniu było wyzwaniem do przyjrzenia się zagadnieniu PKW na granicy dwóch epok diagnostyki neuroradiologicznej , dla których cezurę stanowiło wprowadzenie tomografii komputerowej .

Nasunęły się pytania - jak było w przeszłości - przed erą TK - czy kilkakrotnie większa wykrywalność PKW przez TK wynikała z nowych możliwości rozpoznawczych związanych z postępem technicznym , czy realnym zwiększeniem liczby chorych .

Założono , że częstość występowania w przeszłości mogła odpowiadać współczesnej , a tylko brak obecnych możliwości diagnostycznych powodował , że ujawnienie rzeczywistej liczby krwiaka było niemożliwe . Rozstrzygającą odpowiedź na powyższe pytania powinny dać badania katamnesticzne serii przypadków wyłączonych od leczenia chirurgicznego i traktowanych jako stłuczenie mózgu .

Podejmując te badania zakładano , że jeśli u obecnie leczonych - z zastosowaniem TK - końcowym etapem przeobrażenia PKW jest wytworzenie się jamy pokrwotocznej , to należy oczekiwać obecności jam u chorych , którzy przed wprowadzeniem TK zostali wypisani z Kliniki z rozpoznaniem „*contusio cerebri*” . Jeśli założenia okażą się słuszne - to zadawano ostatnie pytanie : jakie było wówczas postępowanie ?

Procedurę badań przedstawiono na stronie 5 .

Wyniki badań katamnesticznych 100 chorych wypisanych z Kliniki z rozpoznaniem stłuczenia mózgu , w 58 % badanych wykazały obecność jam wewnątrzmożgowych o identycznym obrazie w TK do stwierdzanych obecnie u chorych z rozpoznanymi PKW leczonymi zachowawczo .

Uzyskane wyniki są potwierdzeniem dokonanej resorpcji krwiaków oraz realnej częstości występowania PKW przed erą TK .

Rozpoznanie w przeszłości w 58 % przypadków stłuczenia mózgu jest bliskie liczbie pourazowych krwiaków wewnątrzmożgowych (60 %) obecnie leczonych zachowawczo po ustaleniu rozpoznania za pomocą TK . Można przypuszczać , że dawniej rozpoznane 58 % przypadków stłuczenia mózgu znalazłoby się obecnie w grupie nie leczonych operacyjnie PKW ! Również ogólna liczba krwiaków mogła być odsetkowo bardzo zbliżona

do stwierdzanej współcześnie , zaś liczba kilkakrotnie częściej wykrywanych obecnie krwiaków wynika głównie z zastosowania TK .

Porównanie postępowania w przypadkach PKW przed wprowadzeniem TK i obecnie , pozwala stwierdzić , że brak prawidłowego rozpoznania w przeszłości wynikający z niedoskonałości diagnostyki instrumentalnej nie wiązał się z błędnym postępowaniem .

Rozpoznanie stłuczenia mózgu z obocznym obrzękiem występującym zawsze w korowym ognisku stłuczenia było ówczesnie zasadne : obecność krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej wskazywała na urazowe uszkodzenie naczyń i pośrednio struktur mózgowych wyzwalając „objawy ogniskowe” - co wspierało rozpoznanie kliniczne i sankcjonowało postępowanie . Obniżenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego wymienionymi sposobami poprawiało przepływ mózgowy wspomagany również środkami o bezpośrednim (prawdopodobnie) działaniu na struktury mózgowe i stwarzało warunki do postępującej resorpcji krwiaka .

Podobne postępowanie stosuje się i obecnie , w sposób zamierzony w leczeniu zachowawczym rozpoznanego za pomocą TK - PKW.

Przedstawione zasady współczesnego postępowania w rozpoznawaniu i leczeniu PKW są nadal stosowane w Klinice Neurotraumatologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego ; zweryfikowały je - pozytywnie dane porównawcze z piśmienictwa krajowego i zagranicznego .

Wnioski

1. Częstość występowania PKW przed erą TK była podobna do stwierdzanej po wprowadzeniu tego badania do diagnostyki następstw urazów czaszkowo-mózgowych

2. Kilkakrotnie mniejsza częstość PKW podawana w dawnych zestawieniach - i ogólna opinia , że PKW jest rzadkim powikłaniem urazu głowy wynikały z braku możliwości diagnostycznej , które dały dopiero nowe techniki obrazowania - głównie TK

3. Obraz neurologiczny PKW , zwłaszcza w okresie ostrym , nie wykazuje cech charakterystycznych w porównaniu do innych postaci urazowej patologii wewnątrzczaszkowej , zwłaszcza jest nie do odróżnienia od zespołu stłuczenia mózgu z towarzyszącym obrzękiem bocznym .

Żadna ze stosowanych w przeszłości metod diagnostyki instrumentalnej nie mogła wykazać natury ani dokładnego umiejscowienia . Dopiero TK , a także MRI rozstrzygają jednoznacznie sprawę .

4. Predylekcyjnym umiejscowieniem PKW są płaty skroniowe i czołowe., co pokrywa się z równie częstym umiejscowieniem stłuczenia tych okolic mózgu .

Stłuczenia mogą powstać w mechanizmie przyspieszenia - opóźnienia - jak też po uszkodzeniu o nierówności kostne podstawy czaszki o które uderza mózg w chwili urazu .

5. Ponad 90 % PKW w zbiorze 606 przypadków powstało w pierwszej dobie po urazie głowy . Pozostałe zostały ujawnione badaniem TK w dalszym przebiegu , w 2 - 3 dobie . Można je sklasyfikować jako opóźnione krwaki wewnątrzmożgowe (5 , 8 %)

6. Obecnie z zastosowaniem TK około 60 % PKW - w sposób zamierzony - może być leczony zachowawczo .

Na podstawie badań katamnestycznych udowodniono , że w przeszłości , w Klinice Neurotraumatologii , w latach 1971 - 1982 również prawie w 60 % przypadków (58 %) , rozpoznanych jako stłuczenie mózgu i obecnie przebadanych za pomocą TK wykazywało jamy poremefaliczne świadczące , że były to nierozpoznane krwaki wewnątrzmożgowe.

Brak prawidłowego rozpoznania nie wiązał się z błędnym postępowaniem ; stosowano te same sposoby leczenia zachowawczego , jak obecnie w przypadkach zakwalifikowanych do takiego leczenia przy zastosowaniu TK .

Powyższe doświadczenie Kliniki Neurotraumatologii ugruntowuje zasadność przyjętej taktyki postępowania w PKW wykazując , że większość tak indywidualnie zakwalifikowanych chorych może być leczona zachowawczo .

7. PKW możliwy jest do jednoznacznego wykazania tylko na podstawie współczesnych technik obrazowania ; TK i MRI . Obie metody wykazując naturę i umiejscowienie sprawy uzupełniają się : w stanach ostrych przewagę ma TK ; od 3 doby po urazie więcej informacji - szczególnie w ocenie i różnicowaniu pomiędzy obrzękiem i niedokrwieniem wnosi MRI . Rozpoznawcza trepanacja otworkowa nadal skuteczna w wykrywaniu krwiaków przymózgowych i stosowana nawet w erze TK - w ośrodkach nie posiadających dostępu do tego badania ma bardzo ograniczone możliwości w rozpoznawaniu krwiaka wewnątrzmożgowego . Tylko wyjątkowo otwór trepanacyjny może napotkać na ognisko stłuczenia i leżący podkorowo PKW .

8. Nadal nierozwiązana pozostaje sprawa nagłego pogorszenia spostrzeganego u chorych w czasie leczenia zachowawczego PKW . Były to udarowo występujące krwotoki z przebicciem do komór mózgowych lub przestrzeni podtwardówkowej - przypominające przypadki opisane przez Bollingera .

Nagłe pogorszenie dokonywało się u przytomnych , zdrowiejacych i wnikliwie obserwowanych chorych , bez zwiastunów mającego nastąpić dramatycznego pogorszenia . Nie było wskazań do przeprowadzenia badań TK częściej , niż to przeprowadzano rutynowo w rytmie 7 - 10 dni . Nie istnieją również urządzenia monitoringu aparaturowego wspomagającego

konwencjonalne sposoby obserwacji - służącego jako „system wczesnego ostrzegania” przed wystąpieniem krwotoku . Opisywane stany są nieprzewidywalne i wymagają dalszych badań dla znalezienia środków zaradczych .



*Współczesne metody rozpoznawania i leczenia
pourazowego krwiaka wewnątrzmoźgowego*

Streszczenie

Streszczenie

Historia naturalna PKW sięga od pierwszych doniesień Bollingera z 1891 roku , do współcześnie ugruntowanych poglądów na patogenę i klinikę tego powikłania urazu głowy .

Wskazano na cesurę między okresem początkowym (przed wyodrębnieniem się neurochirurgii) , kiedy krwiak wewnątrzmożgowy był ujawniany wyłącznie w badaniu pośmiertnym a późniejszym , w którym patolodzy i neurochirurdzy wspólnie tworzyli podstawy nowoczesnej patologii neurochirurgicznej .Poczesne miejsce w tej dziedzinie zajmują studia nad następstwami urazów czaszkowo - mózgowych .

Nawiązując do obserwacji klinicznych , badania doświadczalne odtwarzające uraz mózgu u człowieka ustaliły współczesną doktrynę patomechanizmu urazu czaszkowo - mózgowego , szczególnie stłuczenia mózgu, które jest głównym źródłem powstania PKW . Eksperymentalnie udało się również wykazać mechanizm powstawania znanego od ponad 200 lat objawu uszkodzenia mózgu po stronie przeciwnej do urazu (contre coup) , które odpowiada morfologicznym cechom krwotocznego stłuczenia mózgu i może stać się miejscem powstania PKW .

Mimo rozległego doświadczenia dotyczącego natury PKW, brakowało diagnostyki instrumentalnej dla jednoznacznego wykazania PKW . Stosowane metody rozpoznawcze głównie angiografia mózgowa sprowadzały rozpoznanie do podejrzenia o PKW . Dopiero tomografia komputerowa , epokowa technika obrazowania pozwala jednoznacznie wykazać i dokładnie umiejscowić krwiak wewnątrzmożgowy zamieniając dawne podejrzenie o PKWM - w pewność .

Praca omawiająca współczesne sposoby rozpoznawania i leczenia krwiaków wewnątrzmożgowych wykonana została w Klinice Neurotraumatologii na podstawie 606 przypadków chorych leczonych z powodu tego powikłania urazu czaszkowo - mózgowego . Omówiono mechanizm urazu oraz podział grupowy według wieku i płci chorego . Podobnie jak w innych krwiakach wewnątrzczaszkowych zdecydowanie dominują mężczyźni w trzeciej i czwartej dekadzie wieku . Uraz komunikacyjny jest równie częsty jak upadek w mechanizmie powstania krwiak . PKW jest , jak wykazano najczęściej małej objętości - do 30 ml , duże , powyżej 70 ml stwierdzono w 9 % . Podobne spostrzeżenia podał Adams (7 %)

Najczęstszą lokalizacją PKW jest okolica skroniowa , nieznacznie wyprzedzająca okolicę czołową (58,7 % i 53,7 %) . Jest to zgodne z najczęstszym umiejscowieniem ognisk stłuczenia mózgu .

Objawy kliniczne - neurologiczne - w omawianej grupie dotyczyły uszkodzenia dróg projekcyjnych mózgu i zaburzeń mowy , jeśli krwihak dotyczył półkuli dominującej . Nie stwierdzono różnic w objawach klinicznych krwiaka wewnątrzmoźgowego od stłuczenia mózgu i innych pourazowych krwihaków wewnątrzczaszkowych .

Potwierdzono , że jedyną metodą pewnego rozpoznania PKW w okresie ostrym jest tomografia komputerowa .

Leczenie operacyjne zastosowano w 60 , 3 % przypadków , zawsze w krwihakach o dużej objętości . Leczenie zachowawcze - 59,7 % stosowano w przypadkach PKW u chorych w dobrym stanie świadomości (powyżej GCS 12) z niewielkim przemieszczeniem nadnamiotowych struktur wewnątrzczaszkowych oraz w przypadku krwihaków mnogich obu półkul mózgu

Wynik bardzo dobry (GOS 1 - 2) uzyskano w 43 , 3 % . Śmiertelność w omawianej grupie wyniosła 39,1 % z czego w 15,8 % zgon spowodowany był przyczyną pozamóźgową . Zastosowanie TK umożliwiło nie tylko precyzyjne i szybkie rozpoznanie ale również dało podstawy do zmiany dotychczasowej taktyki postępowania to jest wprowadzenie leczenia zachowawczego w przeważającej liczbie chorych .

W związku ze zmianą taktyki postępowania w przypadkach PKW nasunęły się pytania :- jak było w przeszłości przed erą TK ? - czy również dochodziło do samoistnej resorpcji krwiaka - jeśli tak , to jakie było ówczesne postępowanie ?

Na podstawie badania 100 kolejnych przypadków chorych po urazach czaszkowo - mózgowych leczonych w Klinice Neurotraumatologii w latach 1971 - 1982 i wypisanych z rozpoznaniem stłuczenia mózgu wykazano , że w 58 % przypadków były to leczone zachowawczo krwihak wewnątrzmoźgowe (PKW) , których nie udało się wykazać dawnymi metodami diagnostycznymi . Udowodniły to badania za pomocą TK wykonanej w badaniu follow - up .

PKW powstaje zwykle w ogniskach stłuczenia mózgu , zatem można było się spodziewać , że realnym obrazem wchłoniętego PKW - rozpoznany w przeszłości klinicznie jako stłuczenie mózgu - powinno

być wykazanie za pomocą TK jamy wewnątrzmoźgowej (porencefalii) . Taki przewidywany wynik uzyskano w 58 % przypadków .

Dokonano analizy postępowania w przypadkach PKW , rozpoznanych za pomocą TK w latach 1983 - 1992 , to jest od wprowadzenia w Klinice Neurotraumatologii TK do diagnostyki urazów czaszkowo - mózgowych . Okazało się , że 60 % chorych z PKW , leczonych w Klinice Neurotraumatologii w Krakowie po wprowadzeniu TK , nie wymaga leczenia neurochirurgicznego , a zastosowane leczenie zachowawcze obwarowane nakreślonymi kryteriami :

- ciągły nadzór pielęgniarski i i lekarski w ośrodku neurochirurgicznym
- wspomaganie naturalnych procesów resorbcji i „uprzątnia” stosowaniem środków osmotycznie czynnych i diuretyków obniżających podwyższone ciśnienie wewnątrzczaszkowe oraz poprawiających przepływ mózgowy .
- stała , całodobowa , możliwość wykonania kontrolnego badania TK
- w razie konieczności natychmiastowa interwencja neurochirurgiczna

pozwoiliło na zwiększenie liczby chorych z PKW leczonych zachowawczo do ponad 70 % . Na podstawie analizy grupy chorych z PKW rozpoznanych za pomocą TK (606 przypadków) i porównanych z okresem klinicznym z badania katamnesticznego stwierdzono że nie ma charakterystycznych objawów klinicznych wyróżniających PKW od stłuczenia mózgu . Takie samo leczenie - objawowe - wobec nadciśnienia śródczaszkowego stosowano w okresie przed wprowadzeniem TK jak i po jej wprowadzeniu .

Uderzająca zbieżność liczb : 58 % chorych leczonych zachowawczo przed erą TK z rozpoznaniem stłuczenia mózgu , u których w badaniu katamnesticznym z zastosowaniem TK wykryto jamy porencefaliczne jako trwały ślad po wchłoniętym krwiaku wewnątrzmoźgowym i 60 % - rozpoznanych za pomocą TK PKW - również z efektem końcowym w postaci jamy porencefalicznej upoważnia do stwierdzenia , że 58 % nieoperowanych przypadków PKW - w przeszłości - z ówczśnie rozpoznany stłuczeniem mózgu - znalazłoby się również obecnie - w erze TK - wśród rozpoznań PKW wyłączonych od operacji .

Uzyskane wyniki w pełni potwierdzają słuszność wypracowanej w Klinice Neurotraumatologii taktyki postępowania i dają podstawę do dalszego stosowania w leczeniu zachowawczym przeważającej liczby chorych z tym powikłaniem UCM .

PIŚMIENNICTWO

1. Adams J.H . : The neuropathology of head injuries . Vinken P.J.,Bruyn G.W. Handbook of Clinical Neurology . vol 33 , 35 - 65, North Holland Publishing C. Amsterdam , 1975
2. Adams J . H . i wsp.: The contusion index : A reappraisal in human and experimental non - missile injury . Neuropath . Appl . Neurobiol. , 1985 , 11 , 299 -308
3. Adams J.,Doyle D. i wsp. Diffuse axonal injury in head injury:definition diagnosis and grading . Histopathology ,1989,15,49-59
4. Adams J . P . Acute head injury . Thomas , Springfield Ill . 1963
5. Alberico A.,Ward J. i wsp. Outcome after severe head injury.Relationship to mass lesions , diffuse injury , and ICP course in pediatric and adult patients. J. Neurosurg , 1987 , 67 , 648-656.
6. Andersen C.: Steroids in Neurosurgery . W : Neurosurgery 93 , 1993 , Newman Thomson Ltd , C6 - C 9 .
7. Baethman A.,Kempski O. Biochemical factors and mechanism of secondary brain damage in cerebral ischemia and trauma. Advances in Neurosurgery, Vol 7,Plenum Press,New York,1992
8. Bakay L.,Glasauer F.E . : Head injury . Little - Brown , Boston , 1980
9. Bakay L.,Sweeney K.,Wood J. Pathophysiology of Cerebrospinal Fluid in Head Injury Neurosurgery,1986,18,376-382
- 10.Baratham G.,Dennyson W. Delayed traumatic intracerebral haemorrhage J.Neurol.Neurosurg.Psych.1972;35,698-706.
- 11.Becker H. Computertomographie beim Schadel-Hirn-Trauma im Kindersalter. Unfallchirurgie,1984 Feb;10(1):9-14
- 12.Bidziński J i wsp. Leczenie zachowawcze krwinków śródmózgowych i dynamika ich wchłaniania. Neurol.Neurochir.Pol.1989,1,27-31

13. Bollinger O. Uber traumatische Spatapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirneschutterung. Internationale Beitrage zur Wissenschaftlichen Medizin Festschrift Rudolf Virchow Berlin:Hirschwald,1891;2:457-470
14. Braakman R . i wsp. : Megadose steroids in severe head injury . J.Neurosurg , 1983 , 58 , 326 - 330.
15. Braughler J.M. , Hall E .: High dose methylprednisolone and CNS injury
16. Brown E.,Mullan S. i wsp.Delayed traumatic intracerebral hematomas . Neurosurg,1978,48,1019-1022
17. Brunetti J.,Zingesser L . i wsp. : Delayed intracerebral hemorrhage as demonstrated by CT scanning . Neuroradiology , 1979 , 18 , 43 - 46
18. Bryniarska D.,Kuśmiderski J.,Jedliński J. Zanik mózgu:korelacje radiologiczno-neurologiczne. Neur.Neurochir.Pol.1990,T24,Nr1-2:41-49
19. Bullock R.,Hanneman C.i wsp. Recurent hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. J.Neurosurg.1990;72;7-14
20. Bullock R.i wsp. Traumatic intracerebral hematomas-which patients should undergo surgical evacuation ? Surg.Neurol.1989,32,181-187
21. Buraczewski J. "Radiodiagnostyka zmian nowotworowych"Rozdz.2 Tomografia komputerowa. PZWL , Warszawa 1987.
22. Caveness W . F . , Walker A . E . : Head Injury . Conference Proc. Lippincott , Philadelphia , 1966 .
23. Cavensess W. Epilepsy, a Product of Trauma in our Time . Epilepsia , 1976 ,17 ;207-215.
24. Clifton G. , Grossman R .i wsp. : Neurological course and correlated computerized tomography findings after severe closed head injury. J. Neurosurg,1980,52,611-623
25. Constantinovici A., Grigoruta F. i wsp. : Post-Traumatic Encephalopathy Subsequent to severe traumatic lesions Neurotraumatologic . Bucuresti,1983

26. Corradu M. , Floris F . i wsp : Evacuation of Traumatic Haematomas Using a Simplified Stereotactic Procedure . Acta Neurochir. (Wien) 1994 , 129 , 6
27. Cordobes F., Fuente M . i wsp . Intraventricular hemorrhage in severe head injury. J . Neurosurg,1983,58;217-222
28. Costeff H . , Groswasser Z. , Goldstein R . : Long-term follow-up review of 31 children with severe closed head trauma. J. Neurosurg.1990 Nov;73(5):684-687
29. Courville C.B. : General aspects of pathophysiology of craniocerebral injury . W Injuries of the brain and spinal cord and their coverings . Springer . Publishing Comp. , New York , 1960 . S. Brock edit.
30. Courville C.B. , Blomquist O.A . : Traumatic Intracerebral Hemorrhage with particular reference to its pathogenesis and its relation to „ delayed traumatic Apoplexy ‘ Arch.Surg . , 1940 , 41 , 1
31. Crompton M.R : Brainstem lesions due to closed head injury , Lancet , 1971 , 1 , 669 .
32. Dąbrowska E. i wsp. Uwagi do zachowawczego leczenia krwiaków śródmózgowych Neurol.Neurochir.Pol.1992,supl 1,276-279.
33. Denny - Brown D . , Russel W.R. : Experimental cerebral concussion , Brain , 1941,65 , 93 -164
34. De Vet Traumatic Intracerebral Hematoma Handbook of clinical neurology North Holland Publ , 1974 , vol 24 , 351-368
35. Dolinskas L.A. , Bilaniuk L.T . i wsp : Computed tomography of intracerebral hematoma . Am . J . Roentgenol . , 1977 , 129 , 689 .
36. Dongen K. , Braakman R. ,i wsp. : The prognostic value of computerized tomography in comatose head-injured patients. J. Neurosurg,1983,59;951-957
37. Dongen K.,Braakman R.Late Computed Tomography in Survivors of Severe Head Injury Neurosurg ,1980,7,14-22

38. Drury I., Whisnant J. i wsp. Primary intracerebral hemorrhage: Impact of CT on incidence. *Neurology (Cleveland)* 1984;34;653-657.
39. Ebisu T. , Yamaki T., i wsp. Magnetic resonance imaging of brain contusion. *Surg-Neurol*, 1989 Apr;31(4);261-267
40. Eide P., Tysnes O. Early and late outcome in head injury patients with radiological evidence of brain damage. *Acta Neurol. Scand.* 1992;Aug;86(2);194-198.
41. Elsner H., Rigamonti D. i wsp. : Delayed traumatic intracerebral hematomas: "Spat-Apoplexie" Report of two cases. *J. Neurosurg*;1990;May;72(5):813-815
42. Endo M. , Yuzawa I., i wsp : Relationship Between Enlargement of Traumatic Intracerebral Hematomas and Coagulation-fibrinolytic Disorders , *Neurotraumatology (Jap)* 1996 , 19 , 137 - 143
43. Evans J. P. , Scheinker I. M. : *J. Neurosurg .* , 1946 , 3 , 101(cyt za 124)
44. Faupel G., Reulen HJ. i wsp : Double - blind study on the effect of steroids on severe closed head injury . W : *Dynamic brain oedema* , Springer Verlag , Berlin , 1976 , 351 - 355
45. French B.N. Dublin A.B.: The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries . *Surg.Neurol.*,1977 , 7 , 171 - 183
46. Foroglou G. Posttraumatic Intracerebral Hematomas . *Advances in Neurotraumatology* , Springer-Verlag ,1991,141-166
47. Frowein R.A . i wsp : Early Dynamic evolution of cerebral contusions and lacerations . Clinical and radiological findings . W : *Advances in Neurotraumatology* , vol 3 , Cerebral contusions , lacerations and hematomas . Springer Verlag , Wien , New York , 1991 , 201 - 225

48. Fukamachi A . i wsp : The incidence and development of delayed traumatic intracerebral hematomas . Acta Neurochir. (Wien) , 1985 , 74 , 35 - 39
49. Fumeya H., Ito K., i wsp. MR imaging of traumatic cerebellar dysfunction No. Shinkei. Geka 1990, Mar; 18(3):
50. Gandy S.E. , Snow R.B. i wsp : Cranial nuclear magnetic resonance imaging in head trauma , Am . Neurol . , 1984 , 16 , 254 - 257
51. Gillingham F.J .: Types of Head Injury .: Proc. Roy . Soc . Med. , 1954 , 47 , 869 - 872 .
52. Głowacki J., Kuśmiderski J., Stolarska B., Mądrożkiewicz E., Szwagrzyk E., Moskała M. Taktyka postępowania chirurgicznego w urazowym krwiaku śródmózgowym przy zastosowaniu tomografii komputerowej . Doniesienie wstępne. Proceed. XIIIth Ann. Meeting Pol. Neurosurg. Soc. 1987, 507-512.
53. Głowacki J. Dalsze spostrzeżenia kliniczne w urazowym uszkodzeniu mózdzku. Proceed. XIIIth Ann Meeting Pol. Neurosurg. Soc. 1987, 517-522.
54. Głowacki J . W . : Posttraumatic cerebellar contusions and hematomas . Advances in Neurotraumatology , vol 3 : Cerebral contusions , lacerations and hematomas . Springer Verlag , Wien , New York , 1991 , 175 - 200
55. Głowacki J. Twenty years of the CT scan. New epoch in diagnosis of surgical intracranial pathology. Neurol . Neurochir. Pol. 1993, supl 2, 205-207.
56. Głowacki J . W . . Contusion of cerebellum . Current state of knowledge 15 years after first description . Neurol. Neurochir . Pol. , supl 2 , 1993 , 5 - 34
57. Gelpke G., Braakman R. i wsp. Comparison of outcome in two series of patients with severe head injuries . J. Neurosurg, 1983, 59:745-750

58. Gennarelli T., Tipperman R. i wsp. Traumatic Damage to the Nodal Axolemma: an Early , Secondary Injury : Acta Neurochir (Wien) , 1993[Suppl] 57,49-52
59. Giroud M., Gras P. i wsp.: Cerebral haemorrhage in a French prospective population study..Neurol.Neurosurg,Psych,1991;54;595-598
60. Go K. Physical Methods for Study of Brain Edema Advances in Neurology,1980,vol 8;1-7
61. Golodets R., Kaplan : Psychiczeskije naruszenia w posledstwie zakrytoj czerepno-mozgowej trawmy.AZh-Nevropatol-Psichiatr.1989;89(6):77-82
62. Graham D., Adams J. i wsp. : Quantification of Primary and Secondary Lesions in Severe Head Injury Acta Neurochir(Wien),1993,[Suppl] ,57,41-48
63. Graham D . , Mc Intosh T . K . : Neuropathology of Brain Injury W : Neurology and Trauma , Evans R . W , W . B . Saunders Comp . 1996
64. Granholm L., Svendaard N. Hydrocephalus following traumatic head injury.Scand.J.Rehab.Med.1972 ,6,31-34
65. Gudeman S . K . , Miller J . D . i wsp : Failure of high dose steroid tharapy to influence in intracerebral hematomas . J . Neurosurg . 1979 , 51 , 301 -306
66. Gurdjian E . S . , Webster J . E . : Head injuries ,1958 , Little Brown and Co. , Boston
67. Gurdjian E.S., Webster J.E. : Traumatic intracranial hemorrhage . Ch. 6 . Injuries of the brain and spinal cord . S.Brock Springer Publ.Comp.New York , 1960 , 127 - 186.
68. Hadley D . M . , Teasdale G . M . , Jenkins A . : Magnetic resonance imaging in acute head injury . Clin. Radiol., 1988 , 39 , 131 - 139
69. Hamel E . , Karimi - Nejad A . : Traumatic intracerebral hematomas . W : Advances in Neurosurgery , 1978 , 5 , 56 - 61

- 70.Hesselink J.R. i wsp : MR imaging of brain contusions . A comparative study with CT . A.J.N.R. , 1988 , 9 , 825 - 828
- 71.Hooper R. : Urazy głowy , PZWL , Warszawa , 1973
- 72.Huttarsch H.Cardaus G. Clinically non-manifested hematoma Advances in neurosurgery 1988,5,68-70
- 73.Jamiesson KG,Yelland ID, Posttraumatic intracerebral hematoma.Report of 63 surgically treated cases. J.Neurosurg,1972,37,528-532.
- 74.Jenkins A . , Hadley M. D . , Teasdale G . : Brain lesions detected by magnetic resonance imaging in mild and severe head injury . Lancet , 1986 , 2 , 445 -446
- 75.Jennett I,Teasdale G. Management of head injuries F.R.Davis Company,Philadelphia 1981.
- 76.Kałuża J.Dynamika zmian morfologicznych w mózgu pod wpływem działania urazu mechanicznego . Neuropatologia Pol.1963,I;1,123-161
- 77.Karimi - Nejad A . , Hamel E . , Frowein R.A. : Verlauf der traumatischen intrazerebralen Hamatoma , Nervenarzt , 1979 , 50 , 432 - 435
- 78.Kessel F . K . i wsp : Neuro - Traumatologie mit einschluss der Grenzgebiete. Die Frischen Schadel - Hirn - Verletzungen . Urban & Schwarzenberg , Munchen , Berlin , Wien , 1969
- 79.Kelly A.B. , Zimmerman R.D. i wsp : Head trauma : Comparison of MR and CT Experience in 100 patients .
- 80.Kenneth G.,Jamieson M.Traumatic intracerebral hematoma .Report of 63 surgically treated cases.J.Neurosurg,1972,37,528-532
- 81.Kishore P.R.S. , Becker D.P. : The significance of CT in head injury . Correlation with ICP . A.J.N.R. , 1981 , 2 , 307 - 311
- 82.Kowal P. Czynniki wpływające na przepływ mózgowy i ich rola w powstawaniu zaburzeń krążenia mózgowego. Neur.Neurochir.Pol,1990,T 24,5-6,323-330.

- 83.Kretschmer H. : Traumatic intracerebral hematomas . Analysis of 88 operative cases . Neurochirurgia , 1979 , 22 35 - 41
- 84.Kunicki A. Patomechanizm,zapobieganie i leczenie obrzęku mózgu w świetle badań ostatnich lat Neur.Neurochir Pol.,1975,T IX,5,659-665.
- 85.Kwiatkowski S. Contemporary verification of posttraumatic intracerebral hematoma treated conservatively before CT era. Neurol.Neurochir.Pol.1992 , Supl 2 , 229-233.
- 86.Kwiatkowski S . Traumatic Acute Intracranial Hematoma . W : A manual for European Trainees in Neurosurgery . Newman Thompson Ltd. United Kingdom 1993 , G 39 - 43 .
- 87.Kwiatkowski S . : Traumatic Acute Intracranial Hematoma . W : Manual of Neurosurgery , Churchill Livingstone , New York , Edinburgh , London , Madrid , Melbourne , San Francisco , Tokyo , 1996 , 540 - 543
- 88.Kwiatkowski S. Głowacki J. : Mors cerebri - mors hominis Neur.Neurochir.Pol , 1994 , T 28 , (XLIV) , Supl 2 , 545 - 549
- 89.Mc Laurin , Helmer F . : The syndrome of temporal lobe contusions . J . Neurosurg , 1965 , 1965 , 23 , 195 - 207
- 90.Lang G . , Reding R . : Schadel - Hirn - Trauma und Mehrfach - Verletzungen J.A . Barth . Leipzig , 1985
- 91.Lennington B.R. Laster D.W . i wsp : Pre - enhancement ring density in resolving intracerebral hematomas . Comp. Tomogr. , 1979 , 3 , 105 - 109
- 92.Lech A. , Banc K . i wsp. : Conservative management of posttraumatic intracerebral hematomas Neurol.Neurochir.Pol,1992,supl 2,234-240.
- 93.Lipper M . H . i wsp : Delayed intracerebral hematoma in patients with severe head injury .-, Radiology , 1979 , 133 , 645 .
- 94.Lobato R.,Cordobes F. i wsp.Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesionsJ.Neurosurg,1983,59;762-774

95. Lobato R., Rivas G., i wsp. Head injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with CT. *J. Neurosurg*: 1991; Aug; 75(2); 256-261.
96. Lofgren J. Traumatic intracranial hematomas. Pathophysiologic aspects on their course and treatment. *Acta Neurochir(Wien)* 1986[Suppl]36, 151-154
97. Lowe J.G. , Northrup B.E . : Traumatic intracranial hemorrhage . W : *Neurology and Trauma* , Evans R.W , W.B.Saunders Comp., 1996 , 140 - 150
98. Luyendijk W . : Intracerebral hematoma . W : Vinken P.J. , Bruyn G.W . *Handbook of clinical neurology* . vol 11 , part I , Amsterdam North Holland Public. Co. Oxford , American Elsevier Publ.Comp.Co.Inc , New York , 1976
99. Macpherson P., Teasdale G. i wsp . : The significance of traumatic hematoma in the region of basal ganglia . *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1989 , 49 , 29 - 34
100. Macpherson M . , Macpherson P . , Jennett B . : Evidence of intracranial contusion and hematoma in relation to the presence , site and type of skull fracture . *Clinic. Radiol* . , 1990 , 42 , 321 -326
101. Majchrzak H. Czynniki prognostyczne w ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych *Neur. Neurochir. Pol*, 1985, XIX, 6; 523-527.
102. Major O . , Korda M . i wsp . : Traumatic Intracerebral Hematoma *Neurol. Neurochir. Pol*, 1992, supl 2, 236-241.
103. Maksymowicz W., Dowżenko A. : Wtórne pourazowe krwiaki śródmózgowe. *Neur. Neurochir. Pol* . : 1986 , XX ; 3 , 279-282
104. Marks P., Lavy C. : *A practical Guide to head Injury Management* W.B.Saunders Co.Ltd London , Philadelphia , Toronto , Sydney , Tokyo , 1992

- 105.Marmarou A. , Holdaway R .i wsp. : Traumatic Brain Tissue Acidosis
Experimental and Clinical Studies. Acta Neurochir(Wien)[Suppl]57,160-
164
- 106.Marshall L.,Gautille T.i wsp.The outcome of severe closed head injury
J.Neurosurg. 1991 , vol 75 , Nov , S28-S36
- 107.Maxwell RE., Lonf DM., French LA. : The clinical effects of a
synthetic glucocorticoid used for brain oedema in the practice of
neurosurgery . W : Steroids and brain oedema , Springer Verlag , Berlin ,
1972 , 219 - 232 .
- 108.Mendelow A.,Teasdale G.,i wsp. Risk of intracranial haematoma in
head injured adults. Br.Med.J.1983,287,1173-1177
- 109.Meskhia N. [Complication of early postoperative period in
craniocerebral injuries and way s of preventing them] Zh-
Vopr.Neirokhir.1984,3,23-28
- 110.Messina A.V. , Chernick N.L. : Computed tomography The
„resolving” intracerebral hematoma . Radiology , 1976 , 118 , 609 - 613 .
- 111.Miyazaki Y . , Takamatsu H . , Hasaiba T . : Localized Traumatic Brain
Edema . Simulating intracerebral hematoma . Exc. Med . Congr. Neurol.
Surg . , New York , 1969 , 159
- 112.Mrówka R. Ocena aktywności niektórych enzymów lizosomalnych w
płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi w przypadkach stłuczenia mózgu.
Neur., Neurochir. Pol. , 1986 ,T XX , 1, 48-52
- 113.Nelson P.B. , Rosenbaum A.E . : Delayed determination in the
syndrome of temporal lobe contusion : evolution by computed tomography
(CT) J.Trauma , 1982 , 22 , 29 - 42
- 114.Nose T . , Enomoto T . : Intracerebral hematoma developing during MR
examination . J.Comp.Tomogr . , 1987 , 11 , 184 - 187
- 115.Nowak S., Szymaś J. i wsp : Krwiaki śródmózgowe urazowe i
samoistne . Neur.Neurochir.Pol.Supl. Nr 1 / 1992 267 - 272

- 116.Ommaya A.K. , Grubb R.L. , Nauman R.A . : Coup and contre - coup injury observations on the mechanism of visible brain injuries in the rhesus monkey . J.Neurosurg , 1971 , 35 503 - 536 .
- 117.Papadakis i wsp : Traumatic cerebellar hematoma without subdural hematoma Jama , 1976 , 235 , 530
- 118.Pineda A .: Computed tomography in intracerebral hemorrhage .Surg.Neurol., 1977 , 8 , 55 -58
- 119.Potapow A. : Criteria for conservative and surgical treatment of traumatic intracerebral hematomas and outcomes . Abstracts of ICRAN , Rimini ,1996 ,175
- 120.Prow H.W. : Neuroimaging in closed head trauma . W : Neurology and Trauma , Evans R.W. W.B.Saunders Comp.,1996 28-52
- 121.Roberson F.C. , Kishore P.R.S. : The value of serial computerized tomography of severe head injury . Surg.Neurol.,1979 , 12 , 161 - 167
- 122.Rowbotham G.F. : Acute injuries of the head .Their diagnosis , treatment and sequels . E.S. Livingstone Ltd . Edinburgh , London , 1964
- 123.Servadei F., Bricolo A.:The role of surgery in the management of severe head injuries .Abstracts ICRAN , Riccione , 1996 , 14
- 124.Sharma R.,Chandy M.i wsp. Delayed traumatic intracerebral hematoma:Case report and reviev of literature. Annals of Saudi Medicine,1991,11,102-105.
- 125.Shigemori M.,Tokutomi T.i wsp.Clinical significance of traumatic subarachnoid hemorrhageNeurol-Med-Chir-Tokyo,1990.Jun:30(6):396-400
- 126.Sipponen J.T. i wsp : Nuclear magnetic resonance imaging of intracerebral hemorrhage in the acute and resolving phases J.Comp.Assist.Tomogr. , 1983 , 7 , 954 - 959 .

127. Stalhammar D.A. : Biomechanism of brain injury .W : Advances in Neurotraumatology , vol 3 , Cerebral contusions , lacerations and hematomas . Springer Verlag , 1991 , Wien , New York , 1 - 19
128. Stolarska B., Moskała M. i wsp. Our experience in diagnosis and management of intracranial hematoma. *Neur , Neurochir . Pol . , 1992 , supl.2 , 262-270*
129. Szwagrzyk E.: Pourazowe krwiaki śródczaszkowe.: VI Zjazd Pol. Tow. Neurochir. , Łódź , Polfa , 1964 , 111-112
130. Szwagrzyk E. , Głowacki J. i wsp : Obraz kliniczny i wyniki leczenia 25 przypadków krwiaka śródmózgowego : Prace Nauk. AM we Wrocławiu , PWN Warszawa , Wrocław , 1979 , 393 - 396 .
131. Teasdale G., Galbraith S. Acute traumatic intracranial hematomas *Progr. Neurol. Surg.* 1981, 10, 252-290
132. Thomsen I. Late outcome of very blunt head trauma. A 10-15 years second follow up. *J. Neurosurg . Psych. , 1984 , 47 , 260 -268.*
133. Thomsen I. Do young patients have worse outcomes after severe blunt head trauma *Brain-Inj.* 1989 Apr-Jun, 3(2):157-16
134. Turazzi S., Bricolo A., i wsp. Changes produced by CT scanning in the outlook of severe head injury. *Acta Neurochir(Wien)* 1987; 85(3-4):87-95.
135. Turazzi S., Bricolo A. Pasut M. Review of 1000 consecutive cases of head injury treated before the advent of CT scanning. *Acta Neurochir* 1984; 72(3-4):167-195
136. Ugryumow V., Zotov Y., i wsp. Early surgical treatment of traumatic hematoma and laceration foci as the main factor of favorable prognosis. *Acta Neurochir(Wien) [Suppl]* 28, 1, 199-200
137. Unterharnscheidt F. , Sellier K. : Mechanism and pathomorphology of closed head injuries . W : Head Injury Conference . Proceedings , Philadelphia , 1966 , 321 -341

138. Vigouroux R . P . Guillermain P . : Posttraumatic hemispheric contusions and lacerations . W : Krayenbuhl H . i wsp : Progress in neurological surgery . S.Karger , Basel , 1981 , 49 - 163
139. Virkunen M. , Nuutila. A., Huusko S. : Effect of brain injury on social adaptation . Psychiat. Scand. 1976, 53, 168-172
140. Walker E., Caveness F. : The late effects of head injury. Thomas , Springfield 1969
141. Wanik M., Majchrzak H. Dragan T. : Leczenie operacyjne krwiaków śródmózgowych metodą endoskopową . Neur. Neurochir. Pol. Supl Nr 1/ 1992 , 272 - 276
142. Willberger J. , Deeb Z. , Rothfus W.: Magnetic Resonance Imaging in Cases of Severe Head Injury Neurosurgery, 1987; 20; 4; 571-576.
143. Wrightson P., Gronwall D. : Time off work and symptoms after minor head injury . Injury ; 1981 ; 12 ; 445-448.
144. Yamaki T, Hirakawa K, i wsp. Chronological evaluation of acute intracerebral hematoma Acta Neurochir (Wien) 1990, 103 , (3-4) , 112-115
145. Yakota H. , Kurokawa A . i wsp : Significance of magnetic resonance imaging in acute head injury . J. Trauma , 1991 , 31 , 351 - 357
146. Yamamoto M . , Jimbo M . i wsp : Conservative treatment of traumatic intracerebral hematoma . NO - Shinkei-Geka . 1994 , 12 , 10 , 1131
147. Ząbek M. : Urazy czaszkowo-mózgowe , PZWL , 1994 .
148. Zderkiewicz E. Pourazowe zaburzenia przepływu mózgowego krwi. Neur. Neurochir. Pol. , 1985, T XIX, 6, 502-507
149. Zimmerman R . A . Bilaniuk L . T . i wsp : Computed tomography of acute intracerebral hemorrhagic contusions . Comp. Axial. Tomogr , 1977, 227
150. Zimmermann R.. A . , Bilaniuk L . T . i wsp. : Head injury: early results of comparing CT and high-field MR Am. J. Neuroradiol. 1986, 7, 757

151.Zuccarello M.,Iavicoli R. i wsp. : Posttraumatic Intraventricular
Haemorrhages Acta Neurochir(Wien) 1981;55;283-293

ALBUM

Dokumentacja fotograficzna

Album zawiera zdjęcia tomografii komputerowej , obrazujące diagnostykę ,
przebieg leczenia oraz wyniki badań kontrolnych i katamnesticznych u chorych z
pourazowym krwiakiem wewnątrzmożgowym .

1

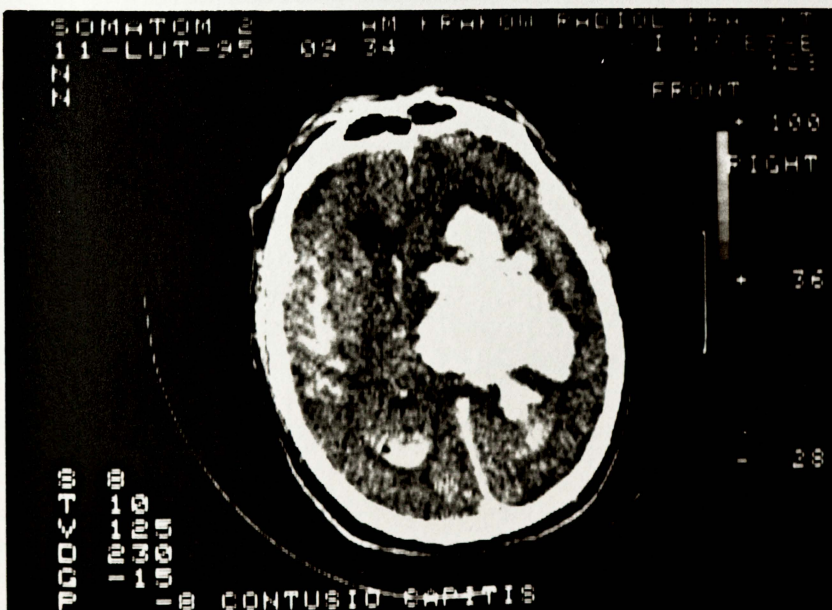
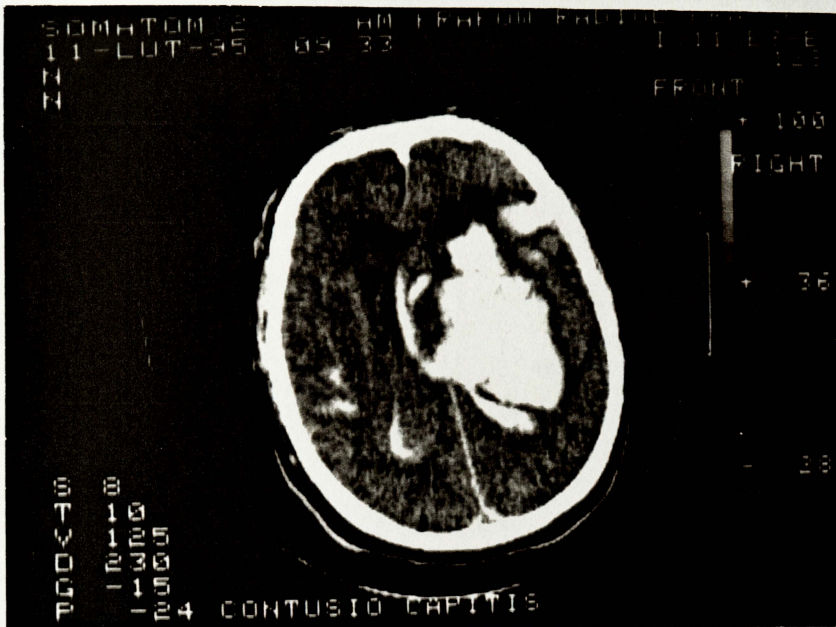
Mężczyzna lat 40 . Uraz głowy w nieznanymi okolicznościach .

GCS przy przyjęciu do kliniki - 4 .

KT: Badanie wykonane około 6 godzin po urazie : rozległy krwiak wewnątrzmożgowy w płacie skroniowym prawym z przebiciem do układu komorowego.

Postępowanie: Operowany. Drogą kraniotomii usunięto krwiak objętości około 60 ml oraz zdrenowano układ komorowy.

Wynik : Zgon w 2 dobie wśród objawów uszkodzenia pnia mózgu.



Mężczyzna lat 38 . Uraz głowy w czasie napadu padaczkowego , na tle przewlekłej choroby alkoholowej.

GCS przy przyjęciu 6 .

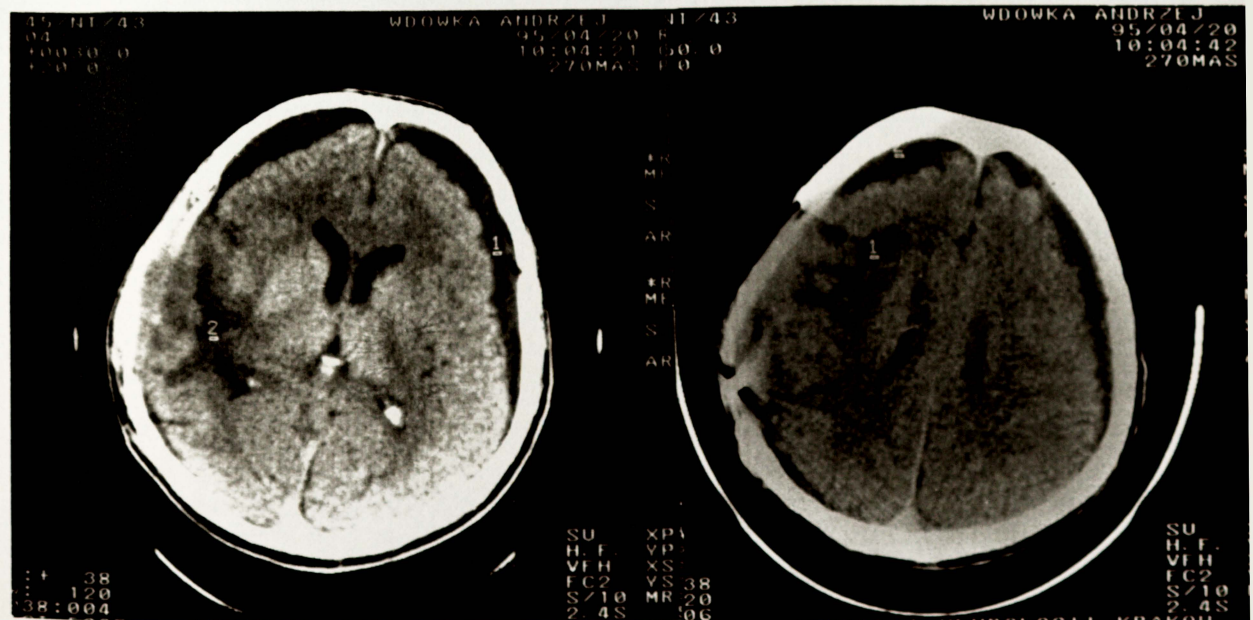
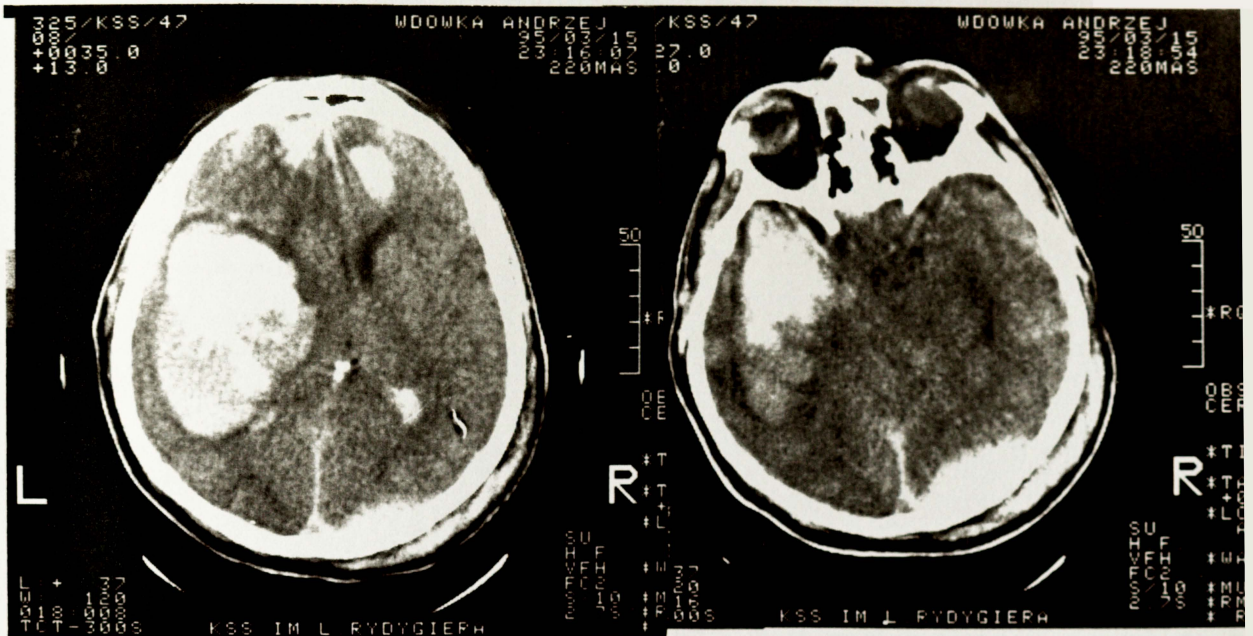
TK: badanie wykonane oko 6 godzin po urazie : rozległy krwiak wewnątrzmożgowy w płacie skroniowym , krwiaki wewnątrzmożgowe w płatach czołowych. Krwiak nadtwardówkowy w okolicy potylicznej.

Postępowanie : Operowany . Usunięto krwiak wewnątrzmożgowy objętości około 80 ml drogą płatowego otwarcia czaszki.

Przebieg leczenia : Leczenie objawowe powikłań ogólnych , zachowawcze leczenie krwiaka przymożgowego po stronie przeciwnej do wewnątrzmożgowego.

Badanie kontrolne KT w 6 tygodni po urazie : uogólniony zanik mózgu , jama porencefaliczna po usunięciu krwiaku wewnątrzmożgowym . Wodniaki podtwardówkowe - pourazowe w wyniku obrzęku mózgu w okresie ostrym .

Wynik leczenia : GOS 3 . Wypisany do domu opieki społecznej.



3

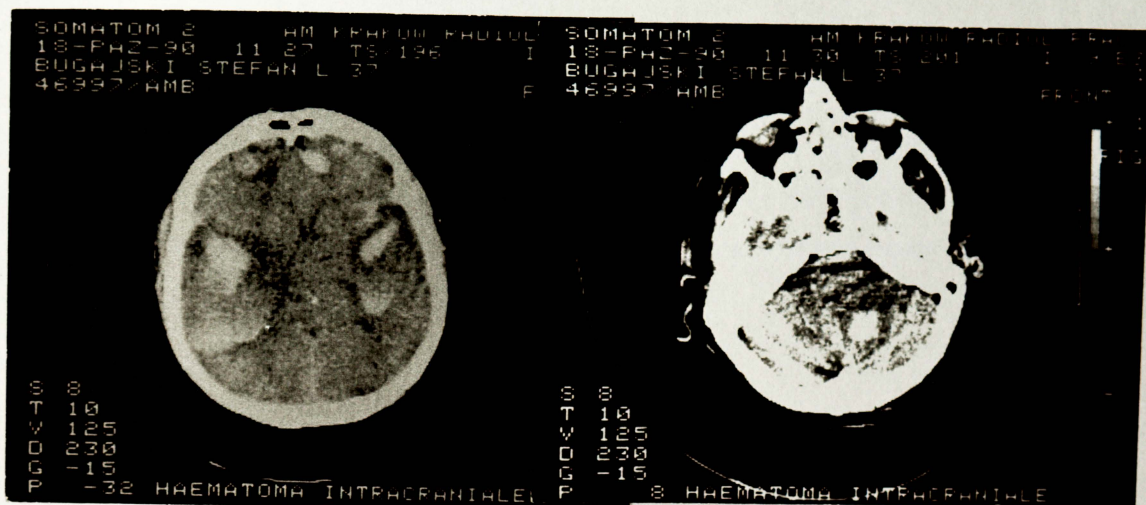
Mężczyzna lat 37 uderzony belką w okolicę potyliczną.

GCS przy przyjęciu - 3

TK: wykonane około 24 godzin po urazie : mnogie krwiaki wewnątrzmożgowe obu półkul mózgu i prawej półkuli mózdzku .

Przebieg leczenia : zachowawcze , objawowe.

Wynik : Zgon w 3 dobie wśród objawów uszkodzenia pnia mózgu



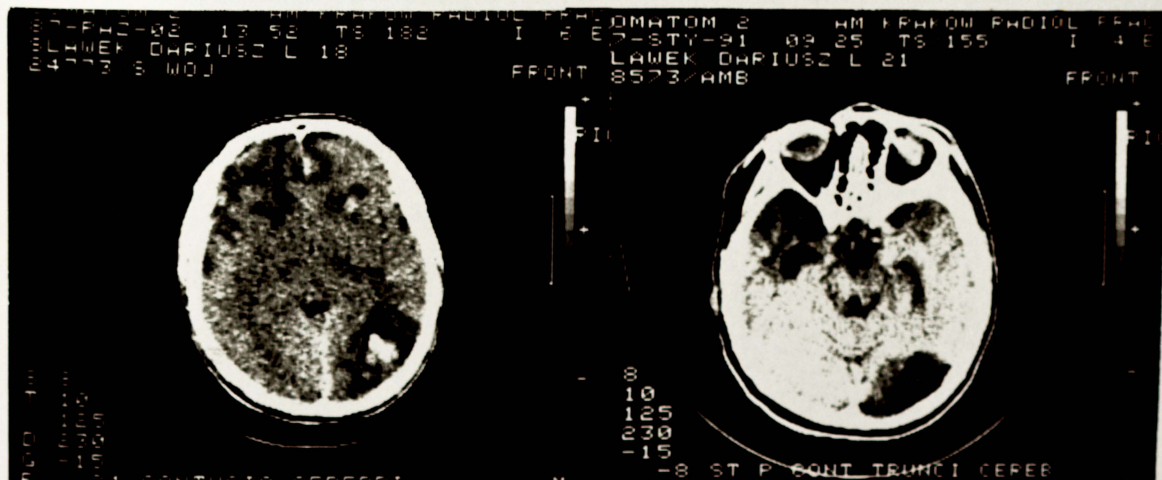
4

Mężczyzna lat 21 . Uraz głowy w wyniku potrącenia przez samochód (RA)

GCS przy przyjęciu - 4

KT : wykonane w 5 dobie po urazie : mnogie krwiaki wewnątrzmożgowe w płacie czołowym i potyliczym po przeciwnych stronach.(fot 1)

Postępowanie : leczony zachowawczo . Badanie kontrolne po 4 miesiącach - jamy porencefaliczne w miejscu stwierdzanych krwiaków (fot 2). GOS 4.



5

Mężczyzna lat 61 . Uraz głowy w wyniku upadku po nadużyciu alkoholu.

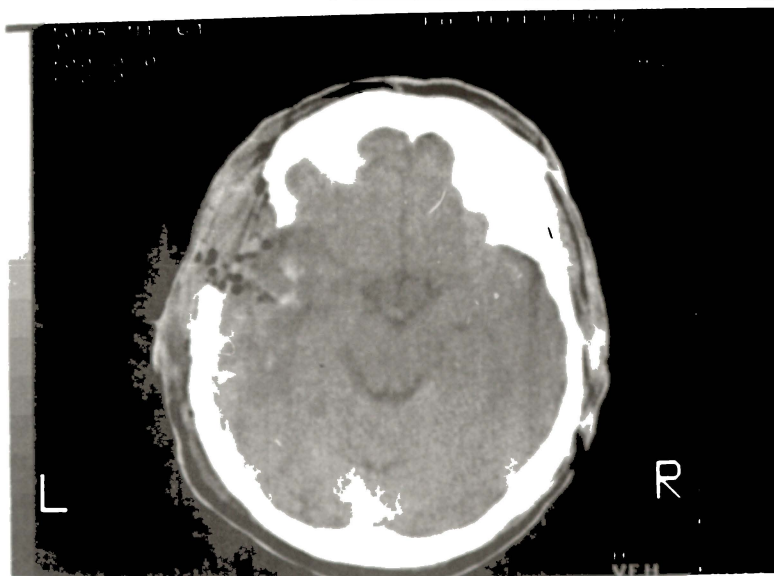
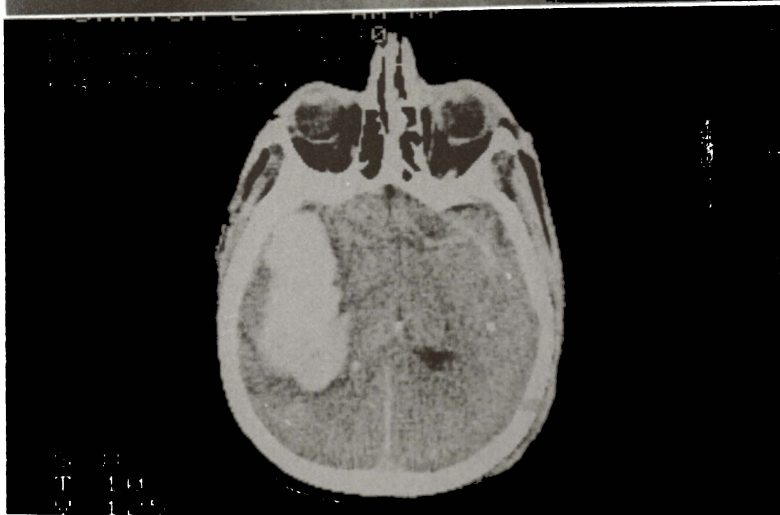
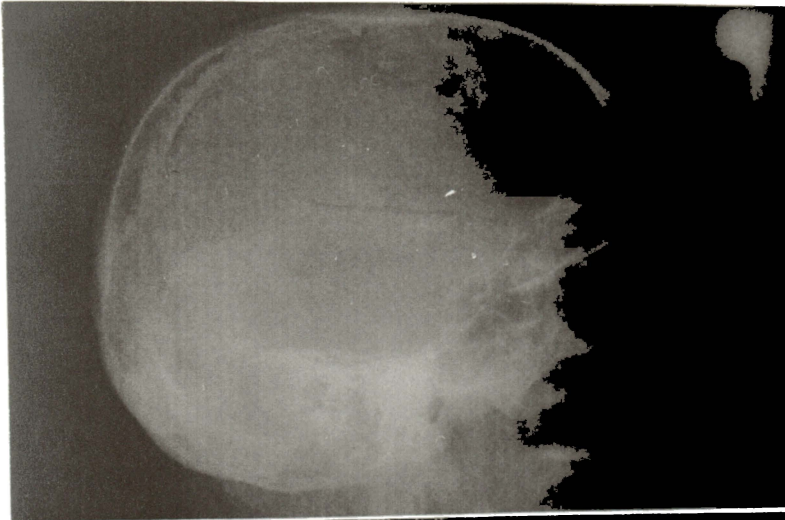
GCS w chwili przyjęcia 5 . Niedowład połowiczny prawostronny.

Anizokoria L > P. Szelina złamania kości skroniowej prawej.(fot 1)

KT : wykonane 12 godzin po urazie (fot 2): krwiak wewnątrzmożgowy w płacie skroniowym lewym.

Postępowanie : Zabieg operacyjny w trybie pilnym. Usunięto krwiak wewnątrzmożgowy objętości 60 ml

Wypisany z kliniki po 20 dniach - GOS 4 (fot 3)



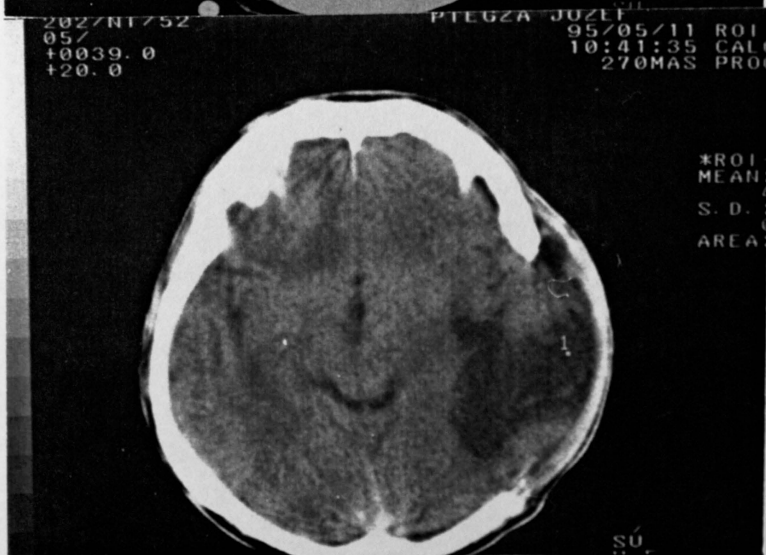
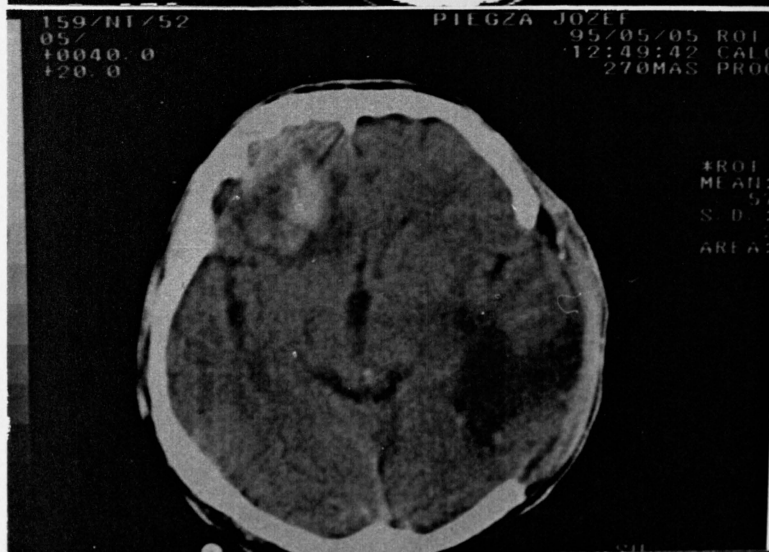
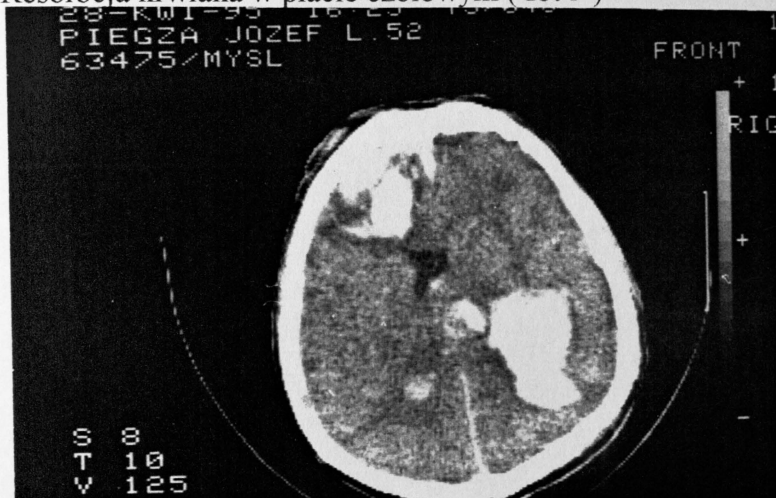
6

Mężczyzna lat 52, uraz głowy w wyniku upadku.

GCS przy przyjęciu 7. Niedowład połowiczny lewostronny, rozbieżne ustawienie gałek ocznych, zaburzenia oddechowe.

KT: wykonane około 6 godzin po urazie; krwiaki wewnątrzczaszkowe w płacie czołowym lewym i skroniowym prawym (fot 1)

Postępowanie: Operowany w trybie pilnym. Usunięto krwiak wewnątrzczaszkowy w płacie skroniowym prawym (fot 2) Leczenie zachowawcze krwiaka w płacie czołowym lewym. Wypisany do oddziału neurologicznego celem rehabilitacji - GOS 3. Resorpcja krwiaka w płacie czołowym (fot 3)

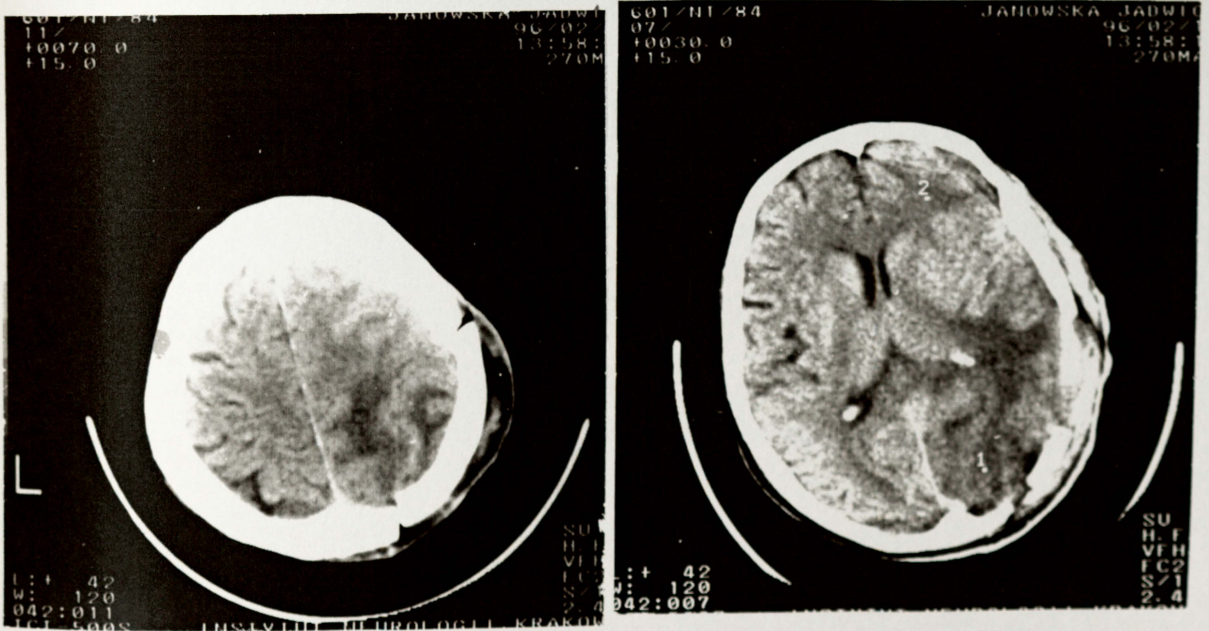
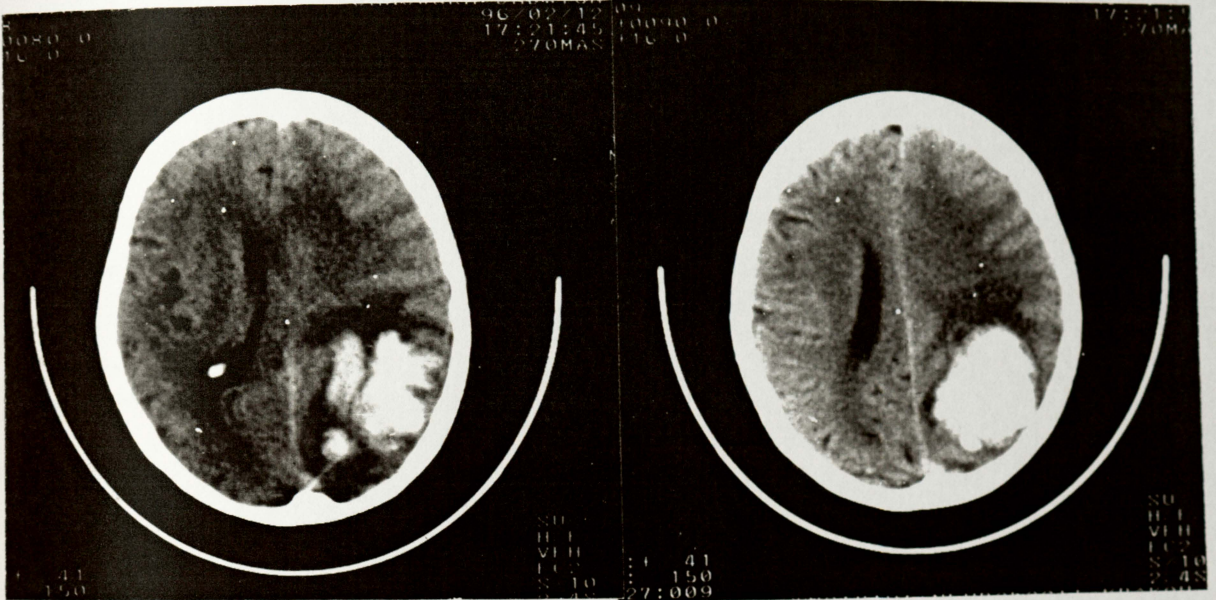


7

Kobieta lat 42 . Uraz głowy w wyniku potrącenia przez samochód . (RA)
GCS przy przyjęciu 7 . Anizokoria P> L .Niedowład lewostronny.

KT : 6 godzin po urazie : krwiak wewnątrzmoźgowy w płacie ciemieniowym i
potylicznym prawym.(fot 1 , 2)

Postępowanie : Operowana w trybie pilnym . Usunięto krwiak wewnątrzmoźgowy
objętości około 60 ml drogą płatowego otwarcia czaszki . Wypisana w stanie
dobrym po badaniu kontrolnym CT - 4 dni po operacji . GOS 4.



8

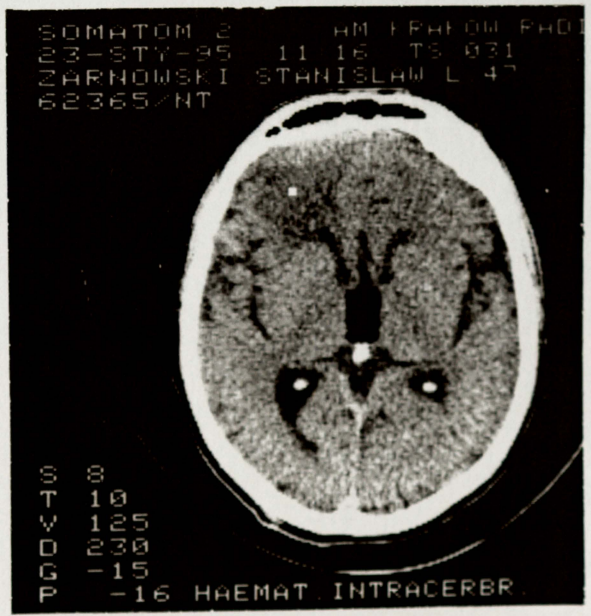
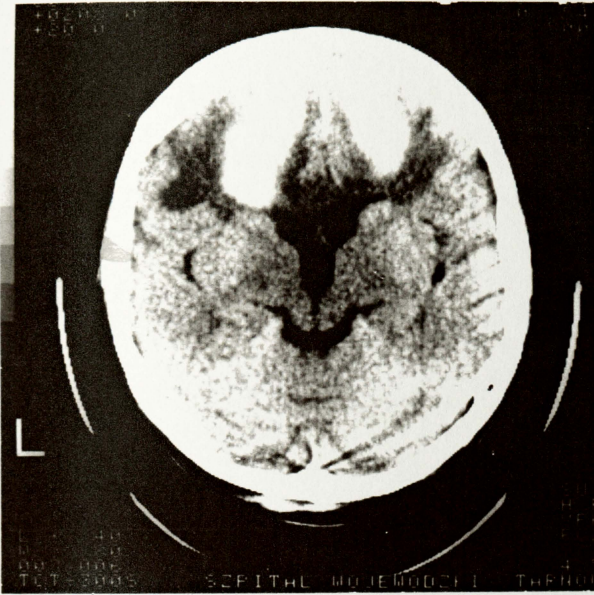
Mężczyzna lat 47. Uraz głowy w wyniku pobicia.

GCS w chwili przyjęcia 7. Objawy oponowe, pobudzenie psychoruchowe.

KT: wykonane 12 godzin po urazie: obustronne krwiaki wewnątrzmożgowe w płatach czołowych. (fot 1, 2)

Postępowanie: leczenie zachowawcze. Wypisany po 30 dniach GOS 4.

Badanie kontrolne KT: resorpcja krwiaków wewnątrzmożgowych po 20 dniach



9

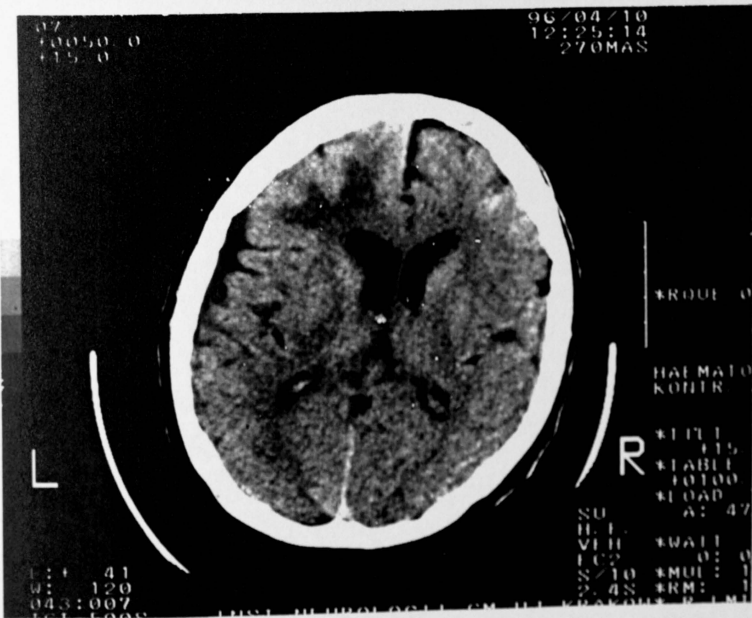
Mężczyzna lat 68 . Uraz głowy w wyniku upadku .

GCS przy przyjęciu 9 . Pobudzenie psychoruchowe , objawy oponowe.

KT : 12 godzin po urazie ; obustronne krwiaki wenątrzmózgowe w płatach czołowych .

Postępowanie : leczenie zachowawcze .GOS 4

Badanie kontrolne KT , 17 dni po urazie - resorbcja krwinków.



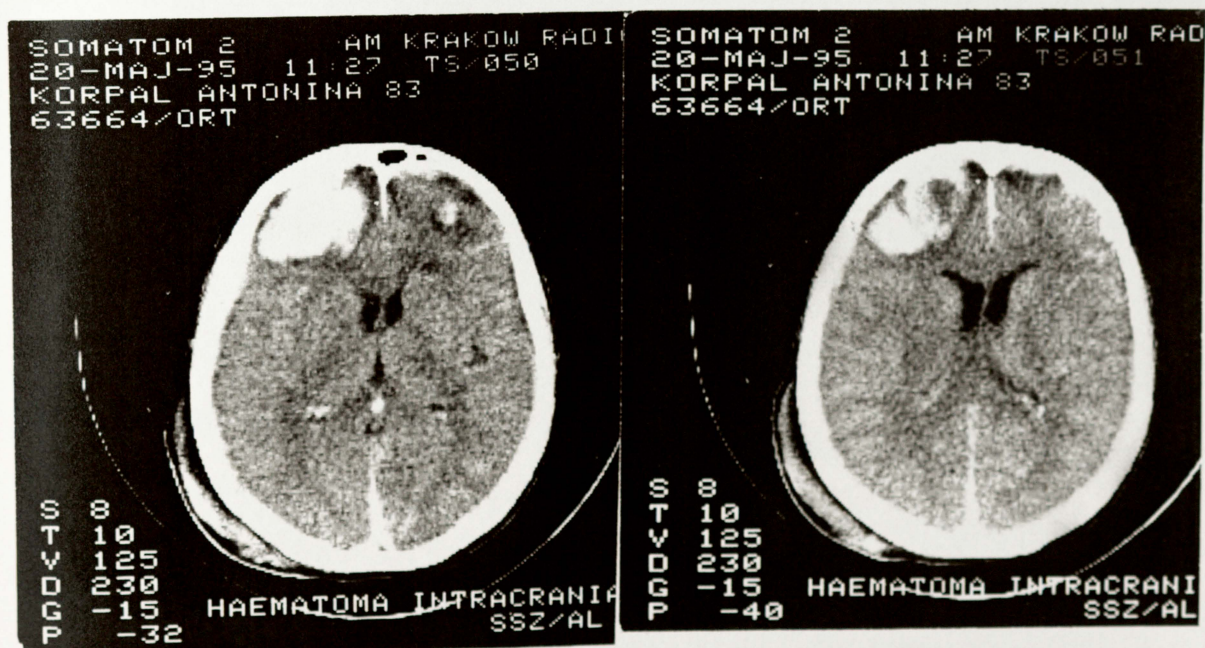
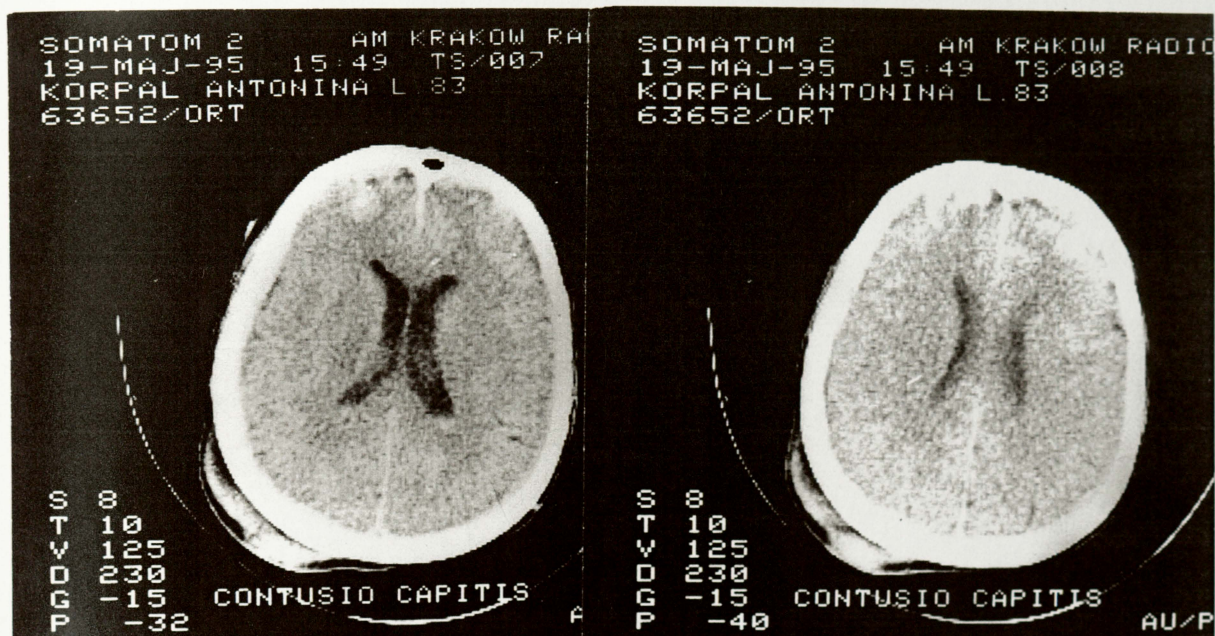
10

Chora lat 83 . Uraz głowy w wyniku upadku , (zaburzenia równowagi)

GCS przy przyjęciu 12 . Objawy oponowe . Zaburzenia psychiczne.

KT : wykonane 24 godziny po urazie : ogniska stłuczenia mózgu w obu płatach czołowych (fot 1 , 2). Leczona zachowawczo. W trzeciej dobie po urazie pogorszenie stanu świadomości - GCS 6 - wykonano badanie kontrolne KT - krwiaki wewnątrzmożgowe w obu płatach czołowych.(fot 3, 4)

Postępowanie :leczenie zachowawcze . Wypisana do domu opieki społecznej - GOS 4 . Bez pogorszenia stanu neurologicznego w stosunku do okresu przed urazem



11

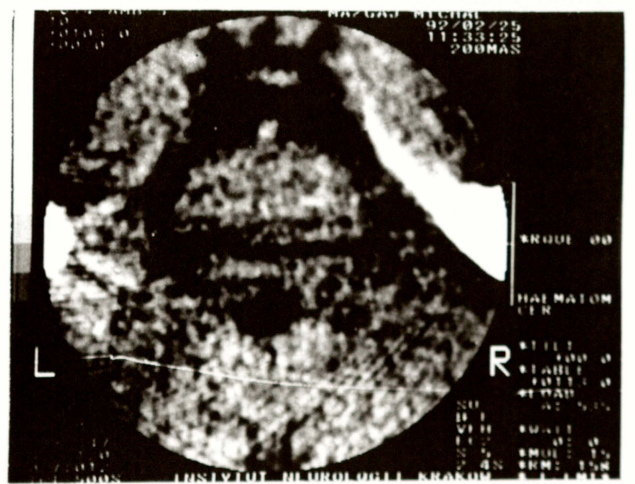
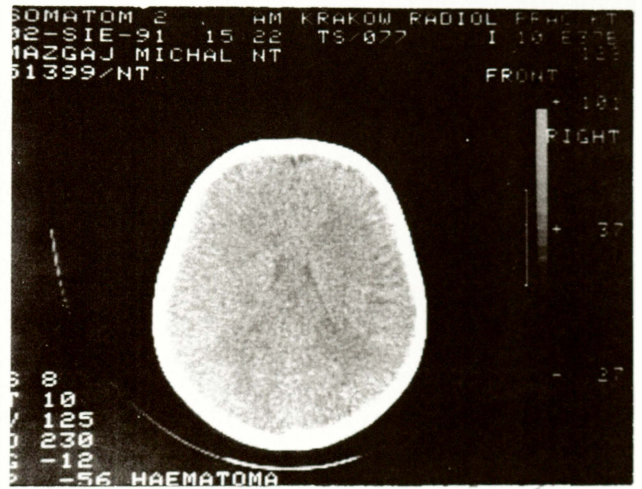
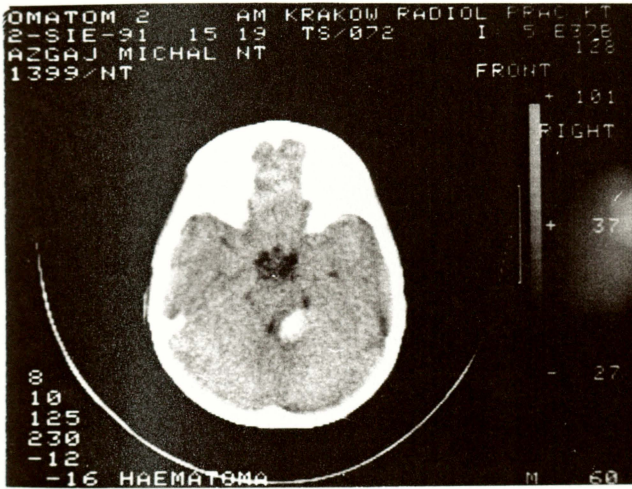
Dziecko , chłopiec lat 5. Uraz głowy okolicy czołowej z maksymalnym odgięciem głowy do tyłu .

GCS przy przyjęciu - 4 . Objaw Parinaud . Rozkojarzenie wegetatywne.

KT: wykonane 12 godzin po urazie : uogólniony obrzęk obu półkul mózgu oraz pnia mózgu , krwiak w obrębie pnia mózgu. (fot 1, 2)

Przebieg leczenia : leczony zachowawczo . Wypisany GOS -4

Wynik leczenia : wypisany - GOS 4 . Badanie kontrolne po 6 miesiącach : całkowita resorpcja krwiaka pnia mózgu bez powstania jamy poremencefalicznej . GOS 5. (fot 3,4)



13

Mężczyzna lat 38 . Uraz głowy w wyniku upadku . Krótkotrwała utrata przytomności . Przyjęty do kliniki w 48 godzin po urazie .

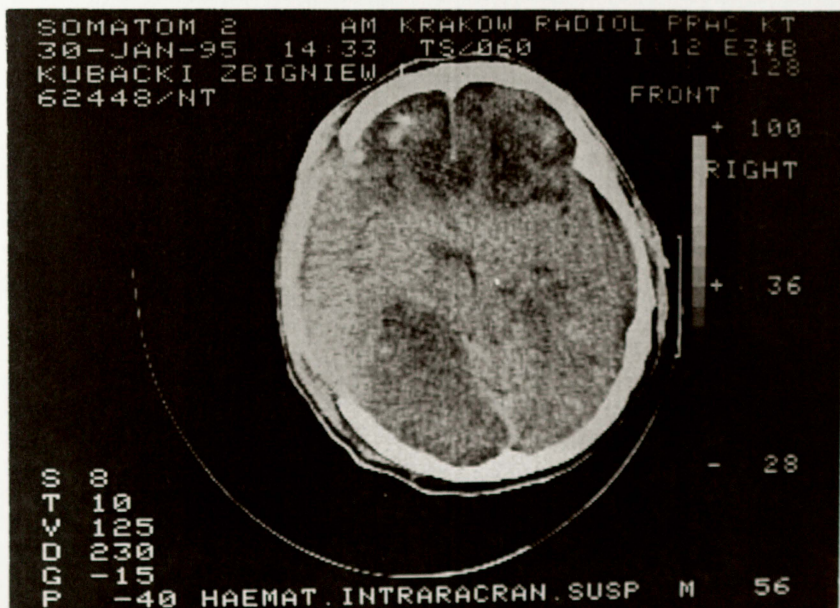
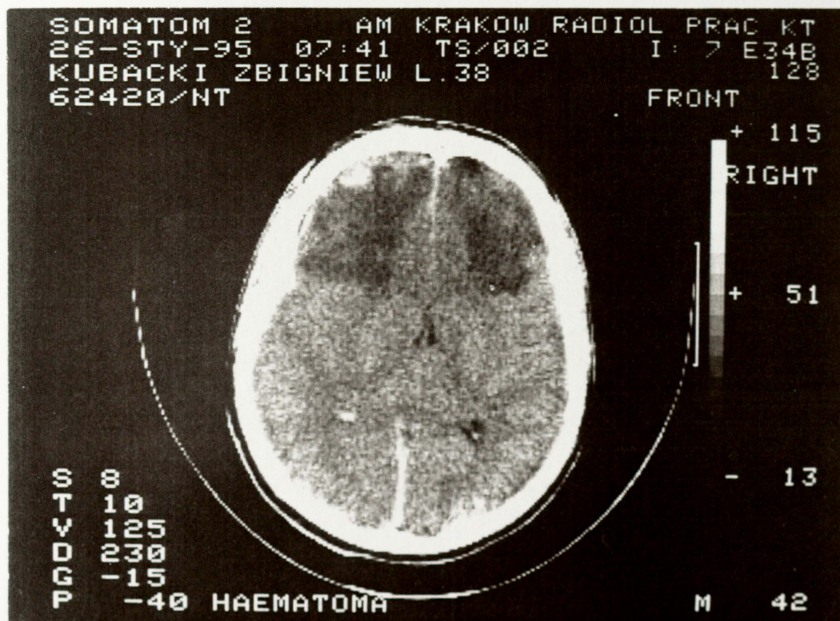
GCS przy przyjęciu 10 . Objawy oponowe . Zaburzenia psychiczne , brak kontroli czynności fizjologicznych.

KT : 48 godzin po urazie . Małe krwaki wewnątrzmożgowe z dużą strefą obrzęku w okolicy czołowej , obustronnie .(fot 1)

Postępowanie : leczenie zachowawcze . W 4 dobie od przyjęcia i 6 po urazie pogorszenie stanu neurologicznego - GCS 5 , zaburzenia oddechowe , niedowład połowiczny prawostronny.

KT : badanie kontrolne : zawał niedokrwienny w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu tylnej. W płatach czołowych zmiany niedokrwienne w zakresie obrzęku i resorbujących się krwiaków wewnątrzmożgowych (fot 2)

Niepowodzenie leczenia - zgon w 13 dobie od urazu wśród powikłań płucnych i dysfunkcji pnia mózgu.



14

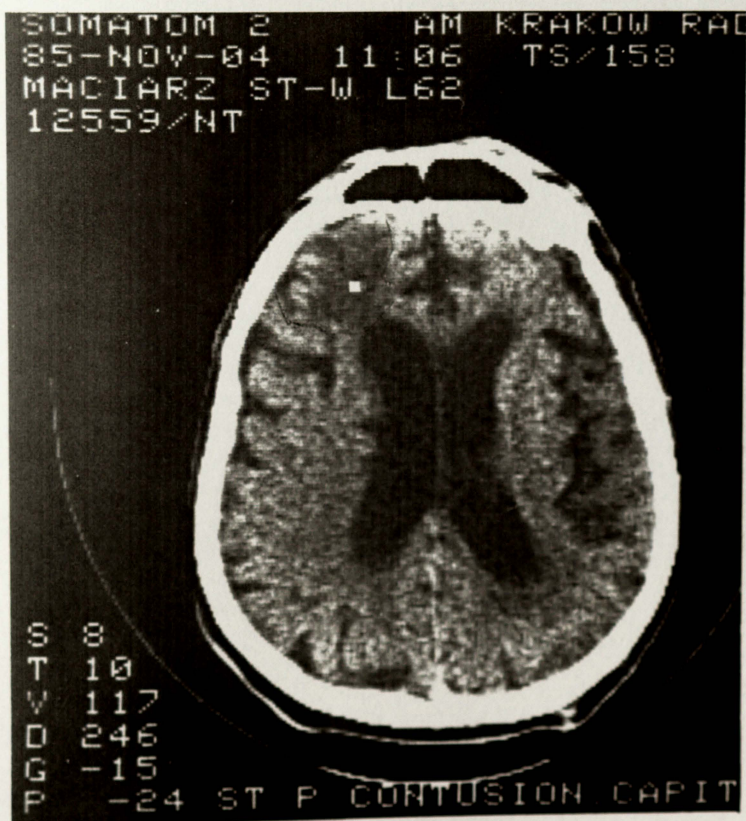
Mężczyzna lat 62, uraz głowy w wyniku potrącenia przez samochód.
GCS - przy przyjęciu - 6. Nieprzytomny 1 dobę. Trepanacja otworkowa czaszki -
stłuczenie mózgu. Wypisany z rozpoznaniem stłuczenia mózgu.

Okres kontrolny 5 lat: stale leczony w przychodni neurologicznej z powodu bólów
głowy, spowolnienia psychoruchowego i padaczki pourazowej (napady
uogólnione).

Badanie kontrolne 5 lat po urazie: zespół psychoorganiczny, czołowy, zaburzenia
równowagi.

KT : poremefalia płata czołowego lewego . Uogólniony zanik mózgu.

Wnioski : Wyleczony samoistnie i nierozpoznany wobec braku wydolnej metody
diagnostycznej (KT) krwiak wewnątrzmożgowy.



15

Mężczyzna lat 47. Uraz głowy okolicy czołowej w wypadku motocyklowym.

GCS przy przyjęciu - 10, zaburzenia psychiczne, niedowład połowiczny lewostronny.

Angiografia w zakresie tętnicy szyjnej wspólnej prawej - prawidłowy obraz naczyń mózgowych .

Nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy krwisty, ciśnienie wypływu -20 cm słu pa płynu.

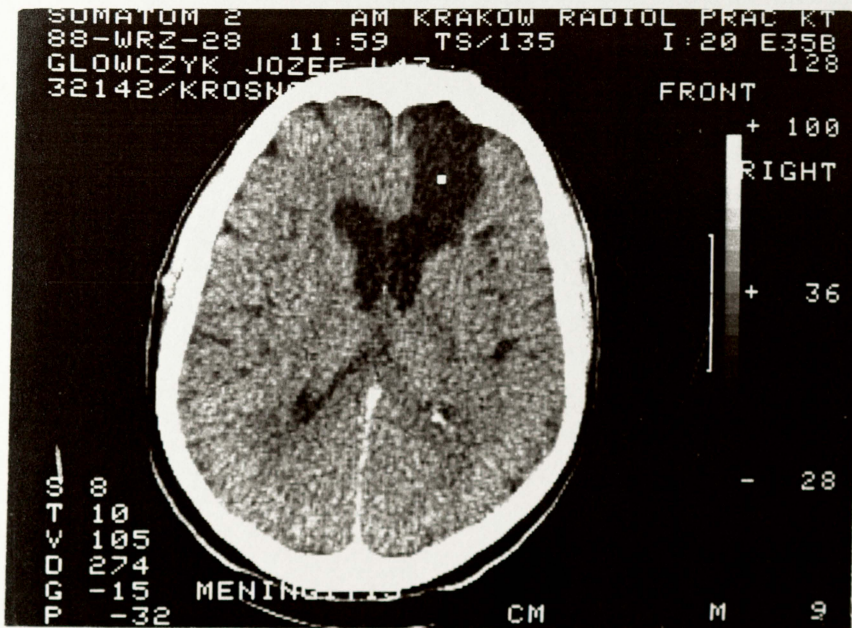
Wypisany z rozpoznaniem stłuczenia mózgu. GOS - 5.

Okres kontrolny: trzykrotne, ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Badanie kontrolne: bez objawów ogniskowych, częste bóle głowy.

Zakwalifikowany do leczenia operacyjnego. Plastyka opony twardej przedniego dołu czaszki.

TK: porencefalia prawego płata czołowego świadcząca o przebyłym a nie rozpoznanym i wyleczonym zachowawczo krwiaku wewnątrzmo zgowym.



15

Mężczyzna lat 47. Uraz głowy okolicy czołowej w wypadku motocyklowym.
GCS przy przyjęciu - 10, zaburzenia psychiczne, niedowład połowiczny lewostronny.

Angiografia w zakresie tętnicy szyjnej wspólnej prawej - prawidłowy obraz naczyń mózgowych.

Nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy krwisty, ciśnienie wypływu -20 cm słupa płynu.

Wypisany z rozpoznaniem stłuczenia mózgu. GOS - 5.

Okres kontrolny: trzykrotne, ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Badanie kontrolne: bez objawów ogniskowych, częste bóle głowy.

Zakwalifikowany do leczenia operacyjnego. Plastyka opony twardej przedniego dołu czaszki.

TK: porencefalia prawego płata czołowego świadcząca o przebyłym a nie rozpoznanym i wyleczonym zachowawczo krwiaku wewnątrzmożgowym.



16

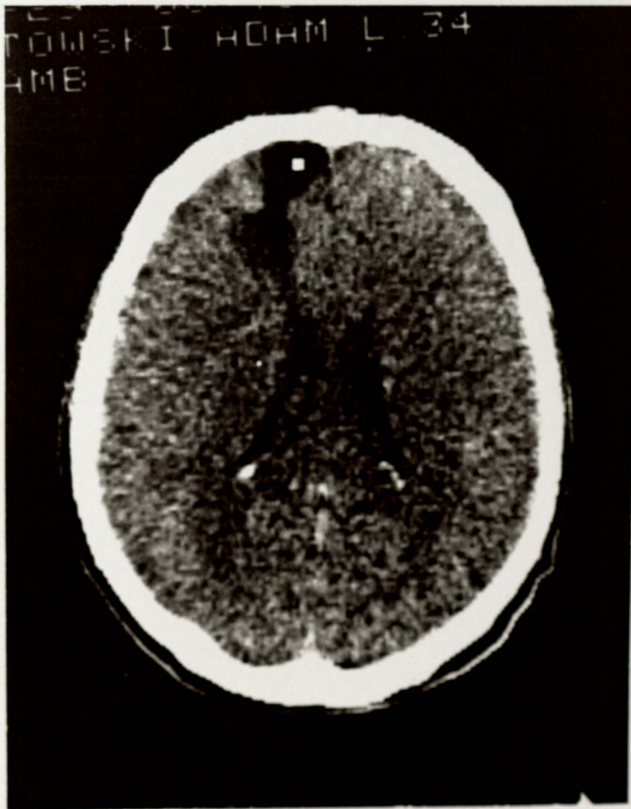
Mężczyzna lat 34. Uraz czołowo-podstawny w wypadku motocyklowym.
Nieprzytomny 1 dobę. Objawy oponowe, erytrochromia płynu mózgowo-
rdzeniowego.

Wypisany z rozpoznaniem stłuczenia mózgu. GOS - 5.

Okres kontrolny 7 lat: niesystematycznie leczony z powodu bólów głowy. Renta
II grupy.

Badanie kontrolne - 7 lat po urazie: spowolnienie psychoruchowe.

TK: porencefalia lewego płata czołowego - wyleczony zachowawczo krwiak
wewnątrzmożgowy



17

Mężczyzna lat 46. Uraz głowy w wypadku samochodowym (MVA). Nieprzytomny kilkadziesiąt minut.

GCS - przy przyjęciu - 10, objawy oponowe, niewielki niedowład połowiczny lewostronny.

Angiografia tętnicy szyjnej wspólnej prawej - prawidłowy obraz naczyń mózgowych

Nakłucie lędźwiowe - płyn krwisty, pod ciśnieniem wypływu 22 cm.

Wypisany z rozpoznaniem stłuczenia mózgu. GOS 5

Okres kontrolny 9 lat - nie leczony.

Badanie kontrolne 9 lat po urazie : nie zgłasza dolegliwości , pracuje.

KT : porencefalia prawego płata czołowego - wyleczony zachowawczo krwiak wewnątrzmoźgowy tej okolicy.



Mężczyzna lat 50, uraz głowy w czasie napadu padaczkowego.

GCS przy przyjęciu - 9. Niedowład połowiczny lewostronny

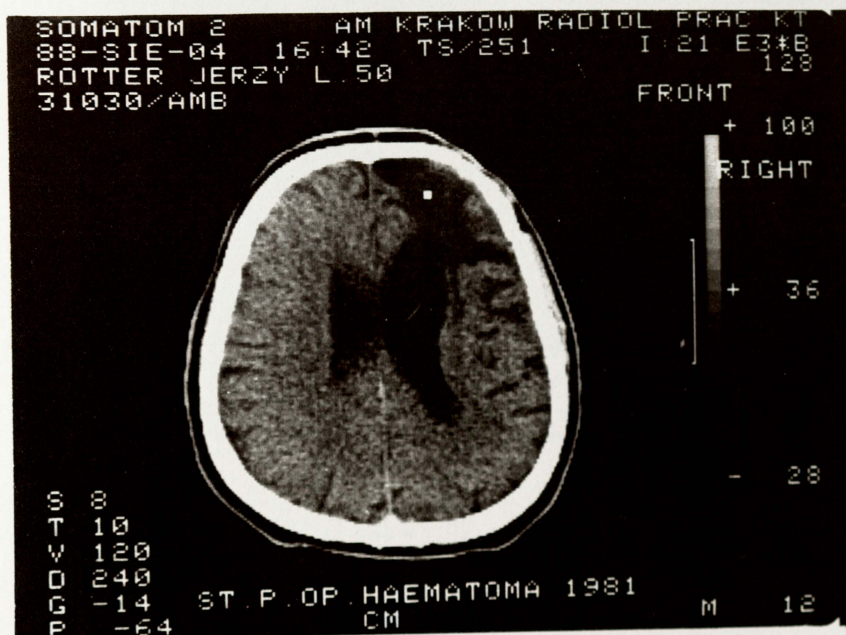
Angiografia w zakresie tętnicy szyjnej wspólnej prawej. Przemieszczenie t.okołospoidłowej. Podejrzenie krwiaka przymózgowego. Operowany - kraniotomia czołowo-ciemieniowo-skroniowa - nie stwierdzono krwiaka. Ognisko stłuczenia prawego płata czołowego

Wypisany z rozpoznaniem: stłuczenie mózgu. GOS 5.

Okres kontrolny 7 lat. Stale leczony w poradni neurologicznej z powodu bólów głowy i padaczki pourazowej (napady proste i uogólnione)

Badanie kontrolne: 7 lat po urazie: zespół psychoorganiczny, czołowy. Padaczka pourazowa.

KT: porencefalia płata czołowego prawego w łączności z przestrzenią podtwardówkową - przebyty, wyleczony zachowawczo krwiak wewnątrzmoźgowy prawego płata czołowego



19

Mężczyzna lat 47, uraz głowy w wyniku upadku, po nadużyciu alkoholu.
GCS przy przyjęciu 12. Znaczne pobudzenie psychoruchowe, agresja, niedowład połowiczny prawostronny, obustronny obrzęk tarcz nerwu wzrokowego.

Okres kontrolny 8 lat. Stale leczony z powodu napadów padaczkowych o różnej morfologii. Pierwszy napad 4 miesiące po urazie.

Badanie kontrolne po 8 latach: zespół psychoorganiczny czołowy, padaczka pourazowa.

KT: obustronna porencefalia w płatach czołowych. Fot 1.

20

Mężczyzna lat 38, uraz głowy w wyniku pobicia. Nieprzytomny 1 dobę, następnie kilkudniowy okres zaburzeń świadomości i psychicznych.

GCS przy przyjęciu 10, objawy oponowe, afazja ruchowa.

Nakłucie lędźwiowe: płyn krwisty. ciśnienie wypływu 20 cm słupa płynu.

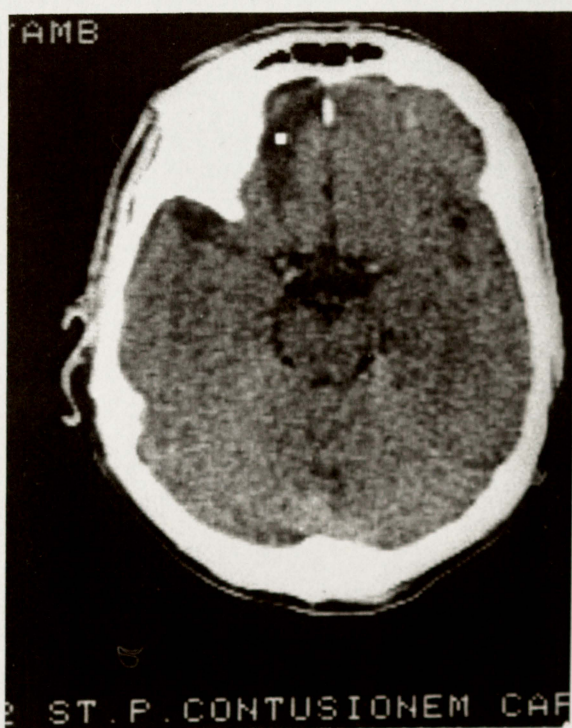
Okres kontrolny 8 lat. Nie leczony.

Badanie kontrolne po 8 latach: okresowo bóle głowy. Bez objawów ogniskowych uszkodzenia ocn. Pracuje.

KT: porencefalia płata czołowego lewego - wyleczony zachowawczo krwiak wewnątrzmożgowy podstawy płata czołowego lewego. Fot 2.



Fot 1



Fot 2

21

Mężczyzna lat 63 . Uraz głowy w wyniku upadku ze schodów po nadużyciu alkoholu .

GCS przy przyjęciu 8 . Niedowład połowiczny prawostronny . Obustronna trepanacja czaszki w okolicy skroniowej - niewielki krwiak podtwardówkowy po stronie lewej.

Okres kontrolny 7 lat : wielokrotnie leczony z powodu napadów padaczkowych w tym stanów padaczkowych . Pierwszy napad 6 miesięcy po urazie .

Badanie kontrolne 7 lat pourazie . Zespół psychoorganiczny czołowy , padaczka pourazowa , niedowład połowiczny lewostronny

KT : pencefalia prawego płata czołowego . Uogólniony zanik mózgu . Wyleczony zachowawczo krwiak wewnątrzmożgowy w prawym płacie czołowym Fot 1

22

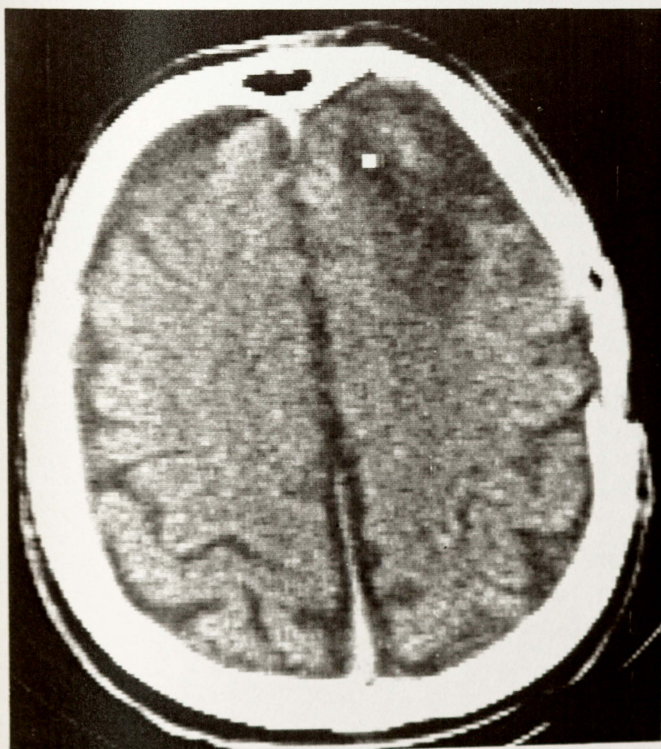
Mężczyzna lat 38 . Uraz głowy w wyniku potrącenia przez samochód .

GCS przy przyjęciu 7 . Nieprzytomny 2 doby . Niedowład połowiczny lewostronny . Angiografia w zakresie tętnicy szyjnej wspólnej prawej - prawidłowy przebieg naczyń mózgowych

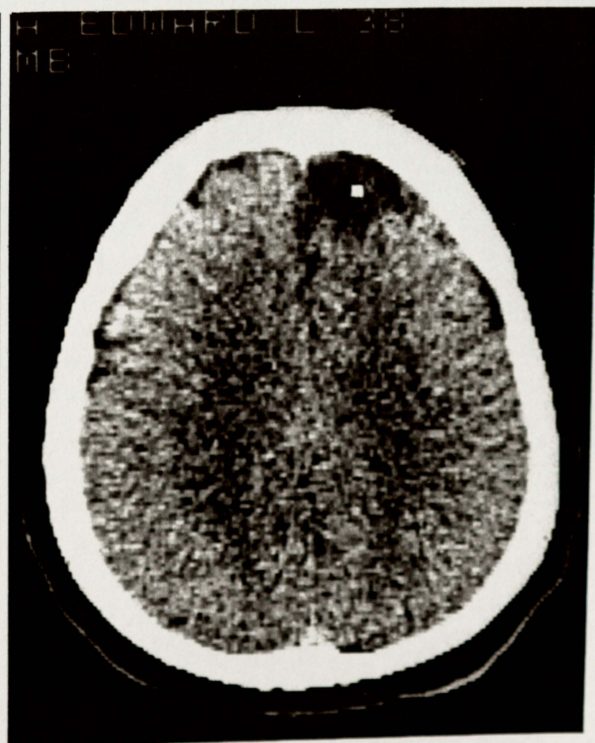
Okres kontrolny 7 lat . Miewa okresowo bóle głowy

Badanie kontrolne po 7 latach : Bez objawów ogniskowych uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego .

KT : pencefalia płata czołowego prawego . Wyleczony zachowawczo krwiak wewnątrzmożgowy . Fot 2



Fot 1



Fot 2

23

Mężczyzna lat 24 . Uraz w wyniku potrącenia przez motocykl . Nieprzytomny 3 doby .

Odma frakcjonowana : nieznaczne poszerzenie prawej komory bocznej. Wypisany z rozpoznaniem stłuczenia mózgu .

Okres kontrolny 14 lat . Stale leczony w poradni neurologicznej

Badanie kontrolne : po 14 latach . Upośledzenie ruchów precyzyjnych pąg , niewielki niedowład połowiczny lewostronny , głównie w kończynie dolnej . Napady czuciowe w lewej kończynie górnej .

TK: porencefalia wewnętrzna w płacie ciemieniowym prawym, porencefalia zewnętrzna w płacie czołowym prawym i przedniej części szczeliny podłużnej mózgu . Fot 1

24

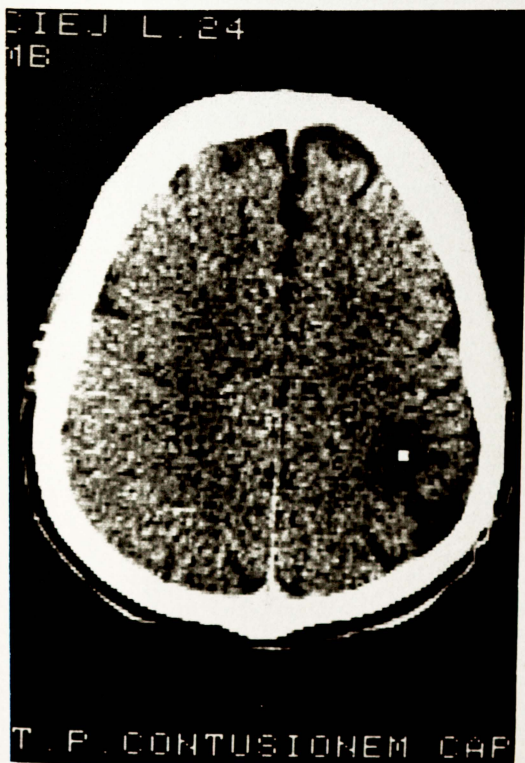
Mężczyzna lat 30 . Uraz głowy w wyniku potrącenia przez samochód .

GCS przy przyjęciu - 7 , nieprzytomny 2 doby .Niedowład połowiczny prawostronny. Angiografia w zakresie lewej tętnicy szyjnej wspólnej - obraz prawidłowy. Wypisany z rozpoznaniem stłuczenia mózgu . GOS 3 .

Okres kontrolny 8 lat : nie leczony .

Badanie kontrolne: niewielka afazja ruchowa ,nieznaczny niedowład prawostronny. Pracuje w rolnictwie.

KT : porencefalia w płacie ciemieniowym lewym - wyleczony zachowawczo krwiak wewnątrzmożgowy. Fot 2 .



Fot 1



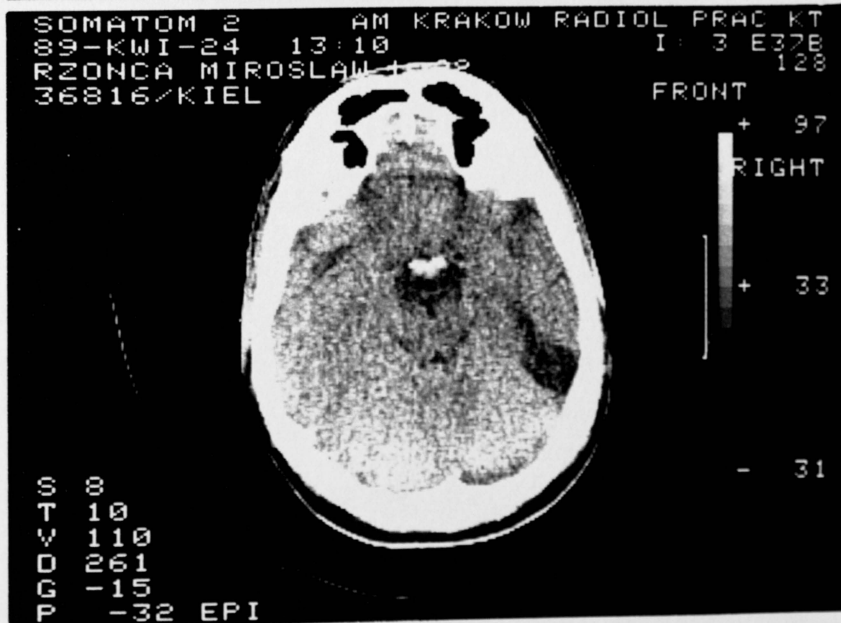
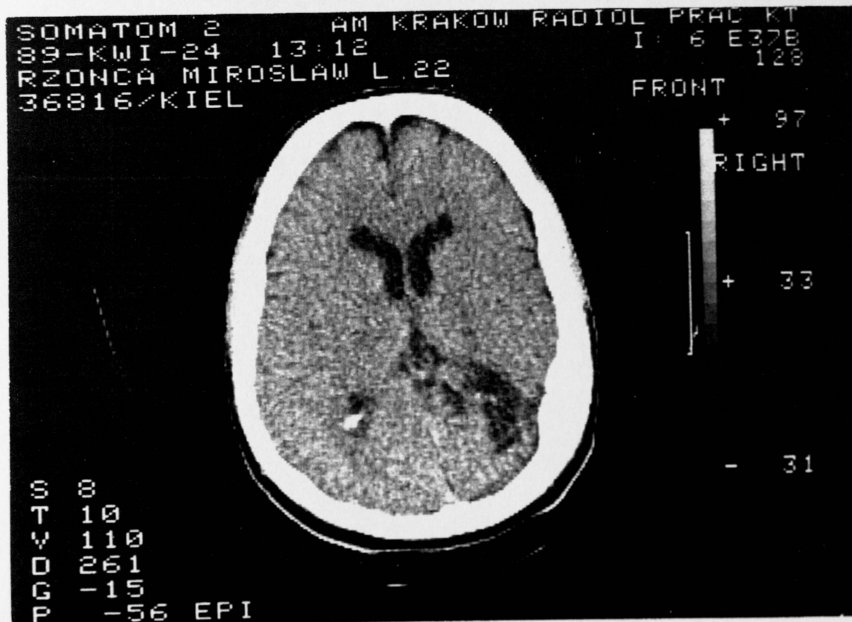
Fot 2

Mężczyzna lat 22. Uraz głowy w wyniku potrącenia przez samochód .
 GCS przy przyjęciu 7 . Nieprzytomny 1 dobę . Niedowład połowiczy lewostronny
 Szybkie (4 dni) ustąpienie objawów ogniskowych . Wypisany z rozpoznaniem
 stłuczenia mózgu . GOS 5 .

Okres kontrolny 8 lat : spowolnienie psychoruchowe . Napady skroniowe
 uogólniające się . Oierwszy napad 1 miesiąc po urazie . Nie pracuje (Renta II
 grupy)

Badanie kontrolne : Bez objawów ogniskowych uszkodzenia ośrodkowego układu
 nerwowego.

KT : poremefalia w prawym płacie skroniowym - wyleczony zachowawczo
 krwiak wewnątrzmożgowy Fot 1 , 2 .



26

Chora lat 30 . Uraz głowy w wyniku upadku z wysokości 3 m w wieku 15 lat .
GCS przy przyjęciu 10 . W trzeciej dobie raptowne pogorszenie , objawy
uszkodzenia górnej części pnia mózgu , zez rozbieżny , napady padaczkowe
uogólnione . Miesięczny okres przejściowy uszkodzenia pnia mózgu. Następnie
miesięczny okres zaburzeń emocjonalnych , nawyków żywieniowych ,
seksualnych (zespół Kluver - Bucy) Wypisana z rozpoznaniem stłuczenia
mózgu. GOS 3 .

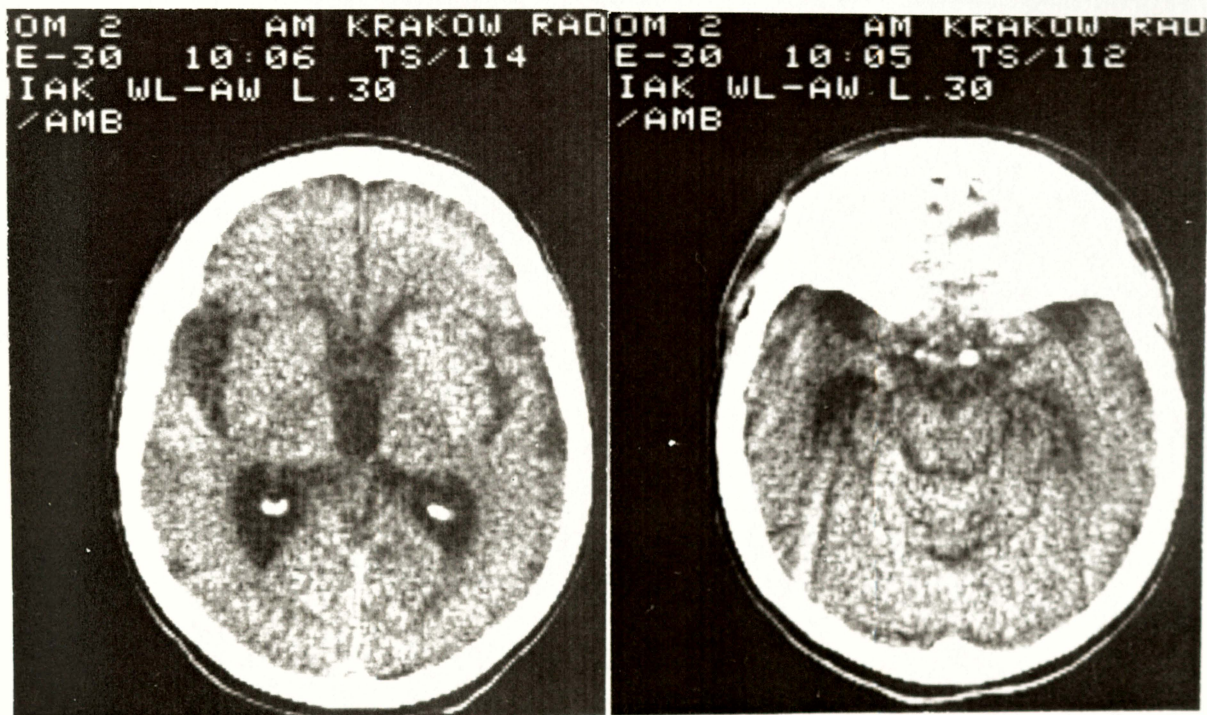
Trepanacja obustronna w okolicy skroniowej : stłuczenie mózgu.

Angiografia w zakresie obu tętnic szyjnych wspólnych - negatywna .

Okres kontrolny : Z powodu stanów agresji w tym autoagresji , trudnych do
leczenia napadów padaczkowych i znacznych zaburzeń pamięci , stale leczona w
zamkniętym oddziale psychiatrycznym .

Badanie kontrolne po 14 latach : znacznego stopnia zespół psychoorganiczny
Padaczka. Ciężkie napady uogólnione .

KT : porencefalia obu płatów skroniowych . Wyleczone zachowawczo krwiaki
wewnątrzmożgowe obu płatów czołowych .



27

Mężczyzna lat 40 . Uraz głowy po upadku z wysokości 3 m.

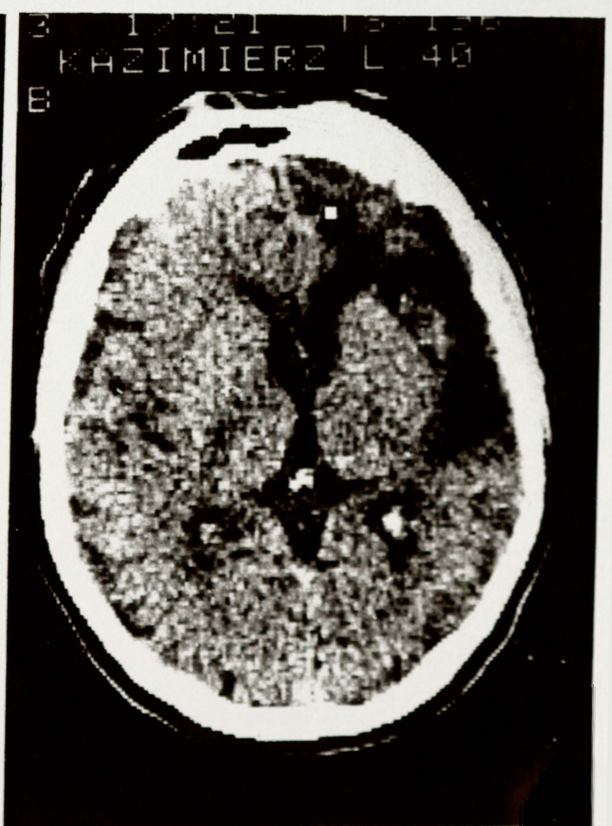
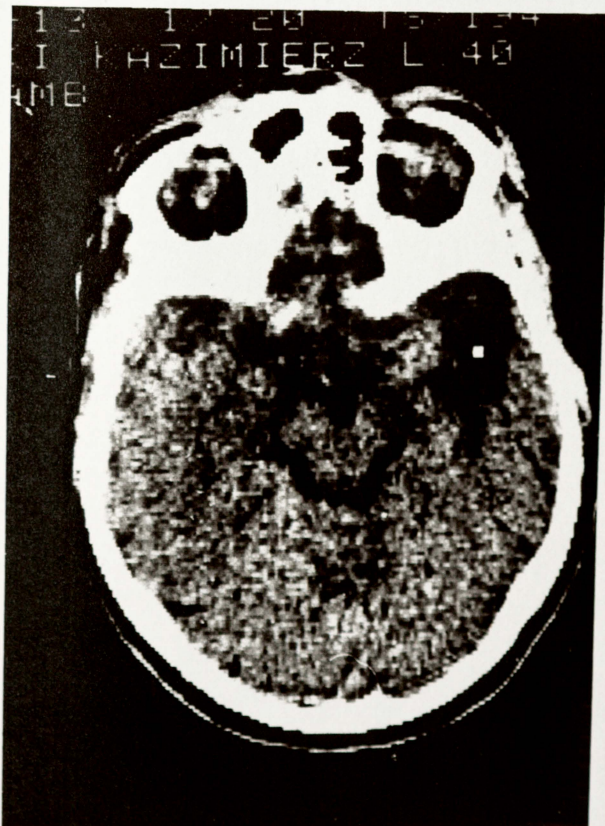
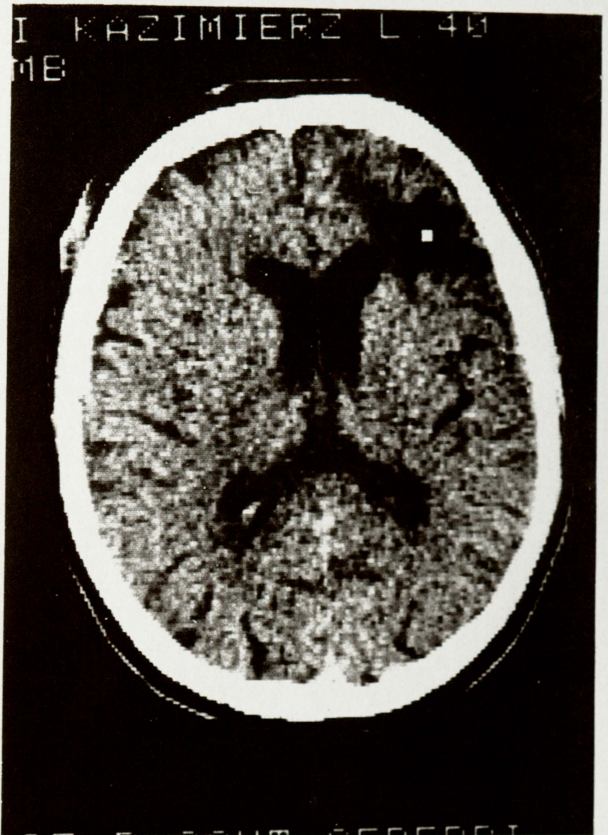
GCS przy przyjęciu 8 . Długotrwały stan znacznego spowolnienia psychoruchowego
Objawy deliberacyjne .

Angiografia w zakresie tętnicy szyjnej wspólnej prawej - niewielkie przemieszczenie tętnicy okołospoidłowej prawej i lekkie ugięcie do tyłu tętnicy mózgu środkowej prawej .

Rozpoznano stłuczenie mózgu i podejrzenie krwiaka wewnątrzmoźgowego w płacie czołowym prawym. Nie zakwalifikowany do leczenia operacyjnego. Chory wypisany z rozpoznaniem stłuczenia mózgu na własne żądanie. GOS 4

Okres kontrolny 8 lat . Stale leczony z powodu padaczki pourazowej - pierwszy napad w rok po urazie. Rencista II grupy .
Badanie kontrolne po 8 latach : spowolnienie psychoruchowe. Zespół pourazowy - czołowy.

KT : Wielomiejscowa porencefalia prawej półkuli mózgu. Wyleczone samoistnie mnogie krwiaki wewnątrzmoźgowe prawej półkuli mózgu Fot 1 , 2 , 3

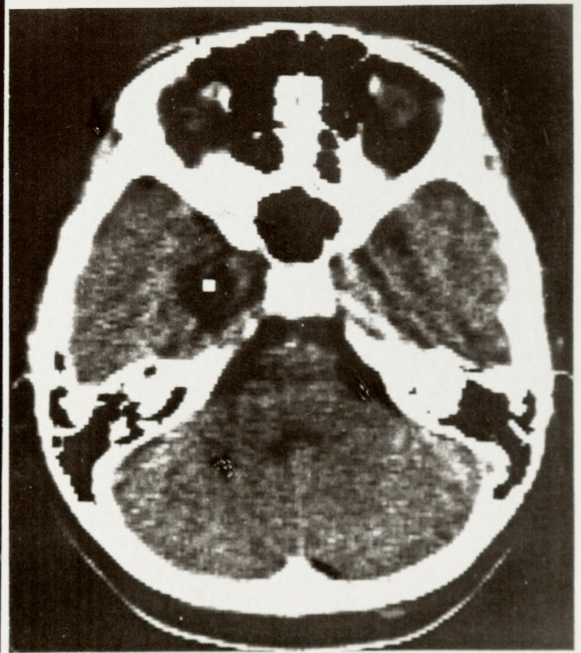
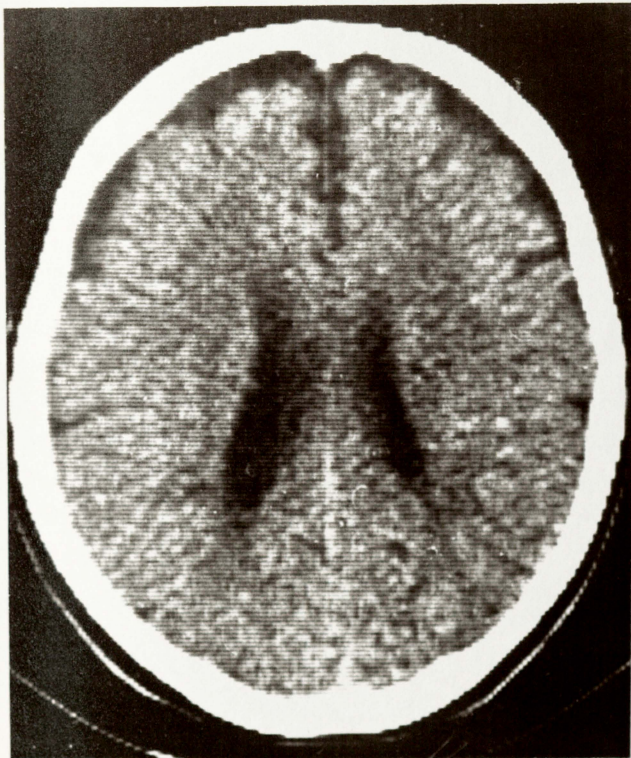


Chora lat 18 . Uraz głowy w wyniku uderzenia piłką w okolicę potyliczną .
 GCS przy przyjęciu 10. Anizokoria L > P , niedowład prawostronny . Napady
 padaczkowe ogniskowe lewostronne . Płyn mózgowo-rdzeniowy krwisty .
 Wypisana z rozpoznaniem stłuczenie mózgu . GOS 5

Okres kontrolny 4 lata . Leczona w przychodni neurologicznej z powodu napadów
 padaczkowych , częściowych , uogólniających się . Pierwszy napad 1 rok po
 urazie.

Badanie kontrolne po 4 latach : Bez objawów ogniskowych uszkodzenia
 ośrodkowego układu nerwowego . Niewielkiego stopnia spowolnienie
 psychoruchowe. Trudności w nauce .

KT : Zanik półkul mózgowych w okolicy czołowej (contre-coup - uraz okolicy
 potylicznej) . Porencefalia płata skroniowego lewego . Potwierdzenie
 rozpoznania stłuczenia mózgu okolic czołowych. Wyleczony samoistnie krwiak
 wewnątrzmożgowy płata skroniowego lewego . Fot 1 , 2



29

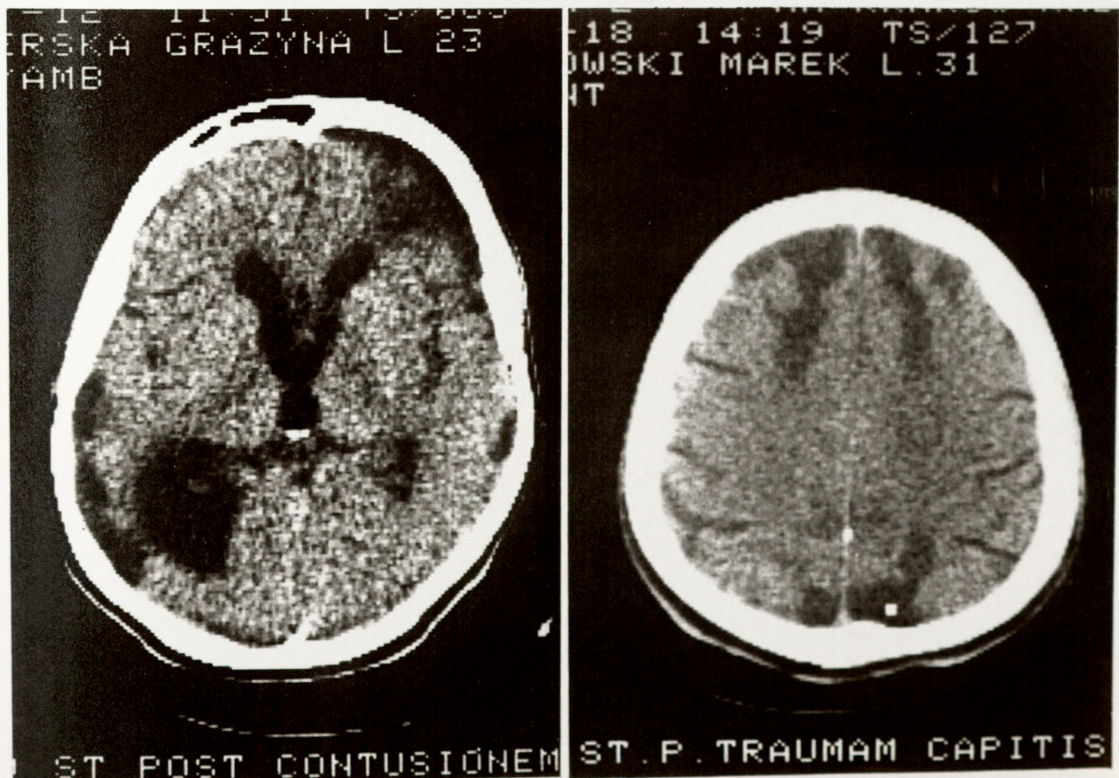
Chora lat 23 . Uraz głowy w wypadku komunikacyjnym (MVA)
 GCS przy przyjęciu 4 . Obustronna trepanacja czaszki w okolicy skroniowej -
 stłuczenie i obrzęk mózgu Nieprzytomna 20 dni . Pełny zespół uszkodzenia górnie
 części pnia mózgu . Wypisana z rozpoznaniem stłuczenia pnia mózgu (Stłuczenie
 mózgu) . GOS 3. Okres kontrolny 6 lat . Stale leczona w przychodnie
 neurologicznej .Padaczka pourazowa w 6 miesięcy po urazie .
 Badanie kontrolne : Zaburzenia mowy o typie dyzartrii , zaburzenia połykania .
 Ruchy mimowolne prawej kończyny górnej , chód ateotyczny, zaburzenia
 równowagi . Padaczka pourazowa - napady uogólnione .
 KT: Rozległa porencefalia w płacie skroniowym lewym , czołowym prawym
 Wyleczone zachowawczo mnogie krwiaki wewnątrzmożgowe . Fot 1 .

30

Mężczyzna lat 31 . Uraz w wyniku potrącenia przez samochód (RA)
 GCS przy przyjęciu 7 . Nieprzytomny kilka godzin .Objawy oponowe. Niedowład
 prawostronny .Angiografia w zakresie tętnicy szyjnej wspólnej lewej - obraz
 prawidłowy.Wypisany z rozpoznaniem stłuczenia mózgu .
 Okres kontrolny 11 lat . Leczony z powodu padaczki pourazowej - napady
 uogólnione i typu absance .Pierwszy napad 6 lat po urazie .
 Badanie kontrolne:11 lat po urazie . Bez objawów ogniskowych uszkodzenia oon.
 Pracuje w pełnym wymiarze godzin.Napady padaczkowe 1 - 2 razy w tygodniu.
 KT : Mnogie ogniska porencefalii w płatach czołowych i potylicznych
 obustronnie.Wyleczone samoistnie mnogie krwiaki wewnątrzmożgowe. Fot 2

Fot 1

Fot 2



31

Mężczyzna lat 22 . Uraz głowy w wyniku upadku z wysokości 8 m.
GCS przy przyjęciu 4 . Objawy uszkodzenia pnia mózgu . Pełny zespół przejściowy uszkodzenia pnia mózgu. GOS 3 .

Okres kontrolny : 5 lat . Stale leczony neurologicznie z powodu zespołu pourazowego.

Badanie kontrolne po 5 latach (rok 1987) spowolniały , okresowo napady pobudzenia psychoruchowego z elementami agresji.

KT : rozległa porencefalia płata potylicznego lewego. Wyleczony samoistnie krwiak wewnątrzmoźgowy . Fot 1

Badanie kontrolne po 12 latach : Bez objawów ogniskowych uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Pracuje .Założył rodzinę Fot 1 .

32

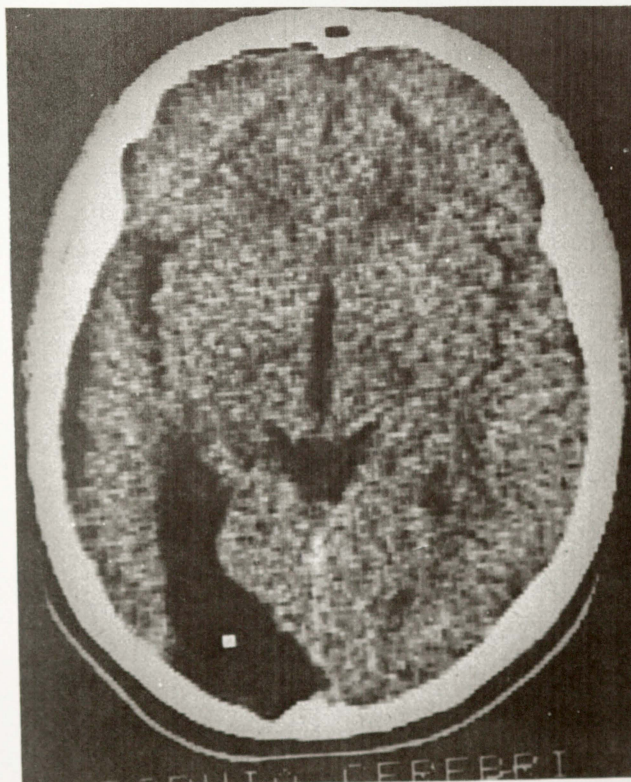
Mężczyzna lat 21 . Uraz głowy w wyniku uderzenia w okolice potyliczną.Nieprzytomny 1 godzinę .

GCS przy przyjęciu do szpitala 12. Zaburzenia wegetatywne. Rozpoznano stłuczenie mózdzku.Okres kontrolny : 9 lat . Nie leczony.

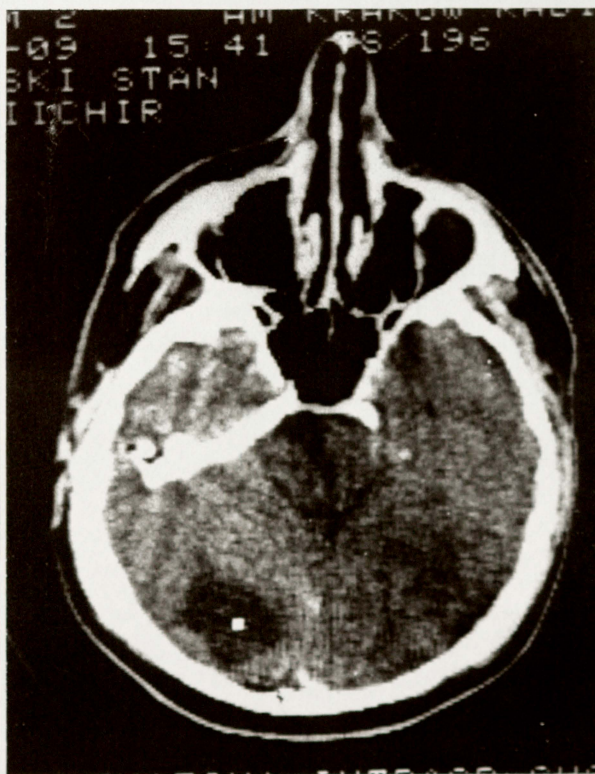
Badanie kontrolne : bóle i zawroty głowy . Student Akademii Medycznej.

KT:porencefalia lewej półkuli mózdzku. Wyleczony samoistnie krwiak wewnątrzmoźdzkowy . Fot 2

Fot 1



Fot 2



33

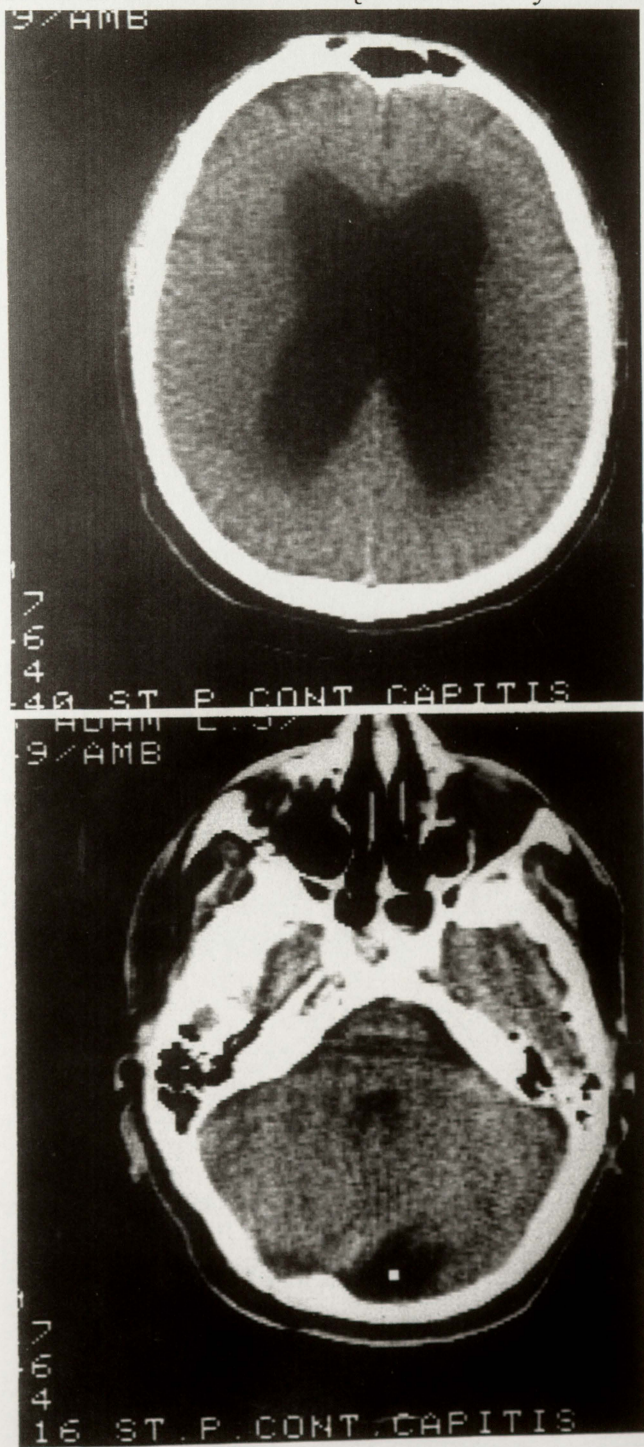
Mężczyzna lat 57, Uraz głowy w wyniku upadku.

GCS przy przyjęciu 7. Nieprzytomny 24 godzin. Przejściowa ślepotą obuoczną, zaburzenia wegetatywne, psychiczne. GOS 3.

Okres kontrolny 9 lat. Stale leczony z powodu zaburzeń psychicznych, w tym próba samobójcza.

Badanie kontrolne po 9 latach. Spowoniały psychoruchowo. Wybitne objawy deliberacyjne. Zaburzenia chodu. Nie wyraził zgody na leczenie wykrytego w badaniu kontrolnym wodogłowia. Fot 1

KT: porencefalia prawej półkuli mózdzku. Wodogłowie wewnętrzne. Wyleczony zachowawczo krwiak wewnątrzmoźdzkowy. Fot 2



Spis treści

Wstęp.....	1
Cel pracy	3
Materiał i metoda.....	4
Historia naturalna pourazowego krwaka wewnątrzmożgowego(PKW).6	
Patogeneza PKW.....	11
Umiejscowienie PKW.....	14
Częstość występowania PKW.....	15
Objawy kliniczne PKW.....	16
Odmiany przebiegu PKW.....	17
Diagnostyka instrumentalna PKW.....	18
Pourazowy krwiak wewnątrzmożgowy (PKW) i samoistny krwiak wewnątrzmożgowy - podobieństwa i różnice	23
Pourazowy krwiak wewnątrzmożdkowy (kwm).....	24
Leczenie PKW.....	25
Analiza 606 chorych leczonych w Klinice Neurotraumatologii w Krakowie w latach 1982 - 1992 z rozpoznaniem PKW . Grupa I.....	27
Analiza 100 chorych leczonych przed wprowadzeniem tomografii komputerowej i wypisanych z rozpoznaniem stłuczenia mózgu .Badanie katamnesticzne . Grupa II	35
Omówienie	47
Wnioski.....	52
Streszczenie.....	56
Piśmiennictwo.....	60
Album fotograficzny	74