

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

На правах рукописи

УДК: 616.831-001-089

САЛАЕВ АНВАРБЕК БАТИРБАЕВИЧ

**«ПРИМЕНЕНИЕ ЦИСТЕРНОТОМИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМОЙ»**

14.00.40 – экстренная медицина

**Диссертация на соискание ученой степени
доктора философии (Phd) по медицинским наукам**

Научный руководитель
доктор медицинских наук Махкамов К.Э.

Ташкент – 2021 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение		4-11
Глава I. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА - ЭПИДЕМИЯ СОВРЕМЕННОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).		12-40
§1.1	Распространённость, причины и современные аспекты патогенеза черепно-мозговой травмы.	12-20
§1.2	Клинико-инструментальные методы диагностики и особенности клинического течения	21-31
§1.3	Принципы лечения тяжелой черепно-мозговой травмы и способы прогнозирования исходов.	32-40
Глава II. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		41-52
§2.1	Общая характеристика клинического материала.	41-45
§2.2.	Методы исследования больных	46-52
Глава III СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ		53-93
§3.1.	Результаты исследования больных при госпитализации	53-64
§3.2.	Методы хирургического лечения	65-67
§3.3.	Метод микрохирургической цистернотомии	68-76
§3.4.	Сравнительный анализ результатов исследования и лечения по группам исследования	77-93
Глава IV. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ		94-105
§4.1.	Сравнительный анализ исходов лечения	94-96
§4.2.	Сравнительный анализ качества жизни в отдаленный период.	97-106
ЗАКЛЮЧЕНИЕ		107-112
ВЫВОДЫ		113
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ		114
ЛИТЕРАТУРА		115-128

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВОЗ	всемирная организация здравоохранения
ВЧГ	внутричерепная гипертензия
ВЧД	внутричерепное давление
ДАП	диффузно-аксональное повреждение
ДЗН	диаметр зрительного нерва
ДС	дислокационный синдром
ДТП	дорожно-транспортное происшествие
КПТЧ	костно-пластическая трепанация черепа
КТ	компьютерная томография
МРТ	магнитно-резонансная томография
ОГМ	отек головного мозга
ПВР	пространство Вирхова-Робина
РДТЧ	резекционно- декомпрессивная трепанация черепа
РТЧ	резекционная трепанация черепа
СГ	субдуральная гематома
ЦПД	церебральное перфузионное давление
ЦТ	цистернотомия
ЧМТ	черепно-мозговая травма
ШКГ	шкала ком Глазго
ЭГ	эпидуральная гематома
DECRA	early decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury
RESCUEicp	randomised evaluation of surgery with craniectomy for uncontrollable elevation of intra-cranial pressure

ВВЕДЕНИЕ

(аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. Исходя из последних отчетов регистров травмы, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) прогнозирует, что к 2030 году черепно-мозговая травма (ЧМТ), станет одной из преобладающих причин смертности населения Земли. Так, статистические исследования выявили, что в результате ЧМТ, полученных вследствие дорожно-транспортных происшествий (ДТП), в мире зарегистрировано 1,2 млн. случаев летальных исходов, а у 50 млн. населения травмы различной тяжести. Летальные исходы и случаи грубой инвалидизации после ЧМТ, чаще встречаются в наиболее молодой прослойке населения от 15 до 29 лет. С 2000 по 2013 гг. отмечается увеличение неблагоприятных исходов при ЧМТ на 13% [11,142,154,155].

Основными причинами черепно-мозгового травматизма в России являются падения с высоты и травмы в результате криминальных происшествий. В общей сложности эти факторы составляют около 65% случаев, в 20% случаев фактором получения травмы является ДТП [21,24,25]

Тяжелая ЧМТ с высокими показателями летальности и инвалидизации населения регистрируется и в Европейском регионе. Ежегодно в регистрах травмы фиксируется до 600 тыс. перенесенных ЧМТ, из них количество летальных исходов около 50 тыс. и такое же количество населения становятся инвалидами различной степени тяжести [62,64,69,74,77,84,105].

В социальном аспекте ЧМТ преобладают преимущественно у мужчин, молодого возраста, т.е. наиболее работоспособной части населения. Сходная картина развивается и в странах содружества независимых государств [16,36,59,63,75].

У нас в Республике регистрируется в среднем до 120-150 тыс. случаев ЧМТ в год, из них около 12-15% с тяжелой ЧМТ. Несмотря на значительное

улучшение качества диагностики и лечения, смертность при тяжелой ЧМТ остается высокой, составляя по различным данным от 35 до 70% [34,67,84].

При нейротравме, вследствие доминирующей реакции стволовых структур мозга, нарушающих гомеостаз, травматическое воздействие испытывает весь организм. Поэтому, ЧМТ часто рассматривается как нейро-стрессорная реакция центральной нервной системы с преимущественным нарушением вегето-сосудистой системы. В последнее время множество исследований посвящены изучению механизма защитных и приспособительных реакций организма, возникающих в ответ на травму. В меньшей степени изучены вопросы влияния объема и видов, а также времени проведения лечебных мероприятий, для исключения вторичных осложнений [9,11,17,19,23,26,38].

Тяжесть состояния при нейротравме, обусловлена множеством факторов, влияющих на течение, развитие осложнений и её исходы. Так, развитие респираторной и циркуляторной гипоксии при ЧМТ, значительно утяжеляет течение травматической болезни [5,13,18,26,30,40]. Значительное деструктивное влияние на организм в целом, оказывает развитие дислокационного синдрома (ДС). По данным авторов, летальность при развитии ДС достигает от 41 до 85%. Данный фактор, является крайне неблагоприятным в определении раннего и отдаленного прогноза жизни и качества жизни пострадавших [52,56,57,79,83,94].

В последние десятилетия, внедрение высокотехнологичного диагностического и лечебного оборудования в регионах нашей Республики, значительно улучшило, как первичную диагностику, так и оказание первой помощи пострадавшим с ЧМТ [59,67]. Несмотря на улучшение показателей выживаемости, число пострадавших с тяжелыми последствиями травмы и стойкой инвалидностью растет [34,47].

Актуальность данного исследования связана с высокой частотой встречаемости ЧМТ у наиболее трудоспособной части населения, необходимостью изучения факторов влияющих на неблагоприятные исходы

лечения и определения влияния использования современных шкал прогнозирования на исход травмы. Также, распространённость послеоперационных осложнений, связанная с этим смертность от вторичных осложнений, диктует необходимость разработки более усовершенствованных методов оперативного лечения, учитывающих современные данные патофизиологии головного мозга.

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологии Республики Узбекистан. Проведенное исследование соответствует приоритетным направлениям развития науки и технологий Республики Узбекистан VI. «Медицина и фармакология».

Степень изученности проблемы. Лечение тяжелой ЧМТ широко изучается, как у нас в Республике, так и за рубежом. В настоящее время, необходимость хирургического вмешательства у пострадавших с наличием внутричерепной гематомы, вызывающей клинику дислокационного синдрома, является общепризнанной. Имеется ряд исследований острого и позднего периодов ЧМТ, при этом доказано, что исходы лечения зависят от исходного нарушения сознания и выраженности дислокационного синдрома [52,54]. До настоящего времени, наибольшие дискуссии в хирургическом сообществе вызывают вопросы техники оперативного вмешательства и их эффективность [78,87,90.102]. Разработка новых классификаций и шкал оценки ЧМТ, поспособствовало проведению многоцентровых рандомизированных исследований. В исследовании DECRA, изучена эффективность применения декомпрессивной бифронтальной краниэктомии у 155 пациентов с диффузным аксональным повреждением мозга. При этом, летальность составила 19% в группе оперированных и 18% у больных, которым проводили медикаментозное лечение. Превалирование неблагоприятных исходов после оперативного лечения, авторы связали с нанесением интраоперационной травмы, что привело к развитию послеоперационных осложнений [104].

В другом масштабном исследовании RESCUE1cr, изучено влияние хирургической декомпрессии на внутричерепную гипертензию. При сравнении результатов декомпрессивной краниотомии и медикаментозного лечения, отмечено снижение летальности на 22% после оперативного лечения. При этом, улучшенные показатели оперативного лечения нивелированы увеличением количества случаев грубой инвалидизации [133].

В результате исследований ЧМТ у нас в Республике: определена распространенность ЧМТ; выявлены предикторы развития вторичной ишемии головного мозга, приводящие к стойкой инвалидизации; изучена эффективность резекционной трепанации черепа (РТЧ) при лечении множественных внутричерепных гематом (Собиров Д.М. и соавт. 2019г.; Махкамов К.Э. 2015г.; Абдурасулов Ф.Х.2014г.). Подробно изучены вопросы медикаментозной терапии при ЧМТ, в частности, показано влияние гипотермии на мозговой кровоток и ВЧД (Аваков В.Е., Шахова И.А. 2015г.), рассмотрены вопросы оптимизации респираторной поддержки (Росстальная А.Л.2021г.) и дифференцированного использования гиперосмолярных растворов (Муротов Т.Н.2021г.). Авторы подчеркивают, что основной контингент пострадавших с ЧМТ, составляет наиболее трудоспособная часть населения, что влияет на показатели социально-экономического уровня государства (Кайсаров И.Г.2017г.; Коновалов А.Н. 2010г.).

Анализ литературы свидетельствует о том, что существуют недостатки и осложнения оперативного лечения нейротравмы, отсутствуют единые критерии оценки тяжести и стандарты оперативного лечения, недостаточно освещены вопросы применения микрохирургических вмешательств в нейротравматологии, что характеризует актуальность данной проблемы. Исследования в этом направлении позволят улучшить эффективность диагностики и разработать наиболее эффективные способы оперативного лечения тяжелой ЧМТ.

Связь диссертационного исследования с планом научно-исследовательских работ. Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в рамках исследования «Первичное и вторичное повреждение головного мозга».

Цель работы:

Улучшение результатов лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, путем усовершенствования критериев оценки тяжести течения нейротравмы и методов хирургического лечения с применением цистернотомии.

Задачи исследования:

- Выявить особенности клинического течения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с определением критериев прогнозирования исходов;
- изучить диагностическую ценность изменений анатомических структур головного мозга по данным компьютерной томографии с целью определения критериев оценки тяжести течения, выбора тактики лечения и прогнозирования исходов тяжелой черепно-мозговой травмы;
- усовершенствовать способ резекционно-декомпрессивной трепанации черепа с применением цистернотомии;
- в сравнительном аспекте оценить результаты хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы при применении цистернотомии с определением качества жизни в отдаленный период.

Объект исследования: 128 больных пролеченных в отделе сложно-сочетанной травмы и нейрохирургии РНЦЭМП, с 2017 по 2020 годы, по поводу тяжелой ЧМТ. Из них 42 больным выполнена микрохирургическая цистернотомия.

Предмет исследования: данные морфометрических измерений по КТ снимкам головного мозга, данные клинических и инструментальных исследований.

Методы исследования. Использованы общеклинические и специальные методы исследования: неврологический осмотр, определение глубины нарушения сознания, оценка тяжести дислокационного синдрома, оценка тяжести травматического повреждения по шкале Rotterdam, Marshal, Fisher, данные КТ исследования, трехмерная реконструктивная КТ, оценка качества жизни по шкале FIM. Результаты работы проанализированы по современным статистическим критериям U-критерия Манна-Уитни, T-критерия Вилкоксона, критерия χ^2 Пирсона. с помощью программы SPSS 22.0.

Научная новизна:

Впервые применена и доказана высокая эффективность метода микрохирургической цистернотомии;

научно обоснованы и определены компьютерно-томографические морфометрические критерии оценки тяжести нейротравмы, влияющие на прогноз ближайших и отдаленных результатов лечения;

выявлена прямая закономерность изменений размеров оболочек зрительного нерва с показателями внутричерепного давления, и их прогностическое значение в оценке тяжести течения нейротравмы;

доказано влияние размеров и формы послеоперационного декомпрессивного костного дефекта черепа на ближайший послеоперационный результат.

Практические результаты исследования:

разработанный хирургический метод дополнительной декомпрессии головного мозга с применением цистернотомии, позволяет уменьшить количество послеоперационных осложнений и продолжительность лечения больных;

определены параметры изменений размера оболочек зрительного нерва, позволяющие прогнозировать течение нейротравмы и его исходы;

разработанный алгоритм лечения, позволяет неинвазивно определять соответствие величины диаметра оболочек зрительного нерва к показателям внутричерепного давления и определять тактику лечения.

Достоверность полученных результатов. Исследование проведено на достаточном количестве клинического материала – 128 больных, 42 больных оперированы разработанным усовершенствованным методом декомпрессии головного мозга с цистернотомией. Использованы современные и информативные методы исследования: КТ, трехмерная реконструктивная КТ, инвазивное измерение ВЧД. Оценка состояния больных проведена по современным шкалам оценки и прогнозирования (Rotterdam, Marsall, Fisher, Glasgo, FIM). Выполнен статистический анализ с использованием U-критерия Манна-Уитни, Т-критерия Вилкоксона и критерия χ^2 Пирсона. Данные представлены в виде сводных таблиц и диаграмм.

Теоретическая и практическая значимость результатов.

Внедрение разработанного лечебно-диагностического комплекса с использованием современных технологий и объективизацией данных, значительно повысит качество диагностики и хирургическое лечение нейротравмы.

Разработанный метод диагностики тяжести течения ЧМТ позволит провести правильную тактику ведения больных и принятия решения о сроке и виде оперативного вмешательства.

Применение цистернотомии при хирургическом лечении больных с тяжелой ЧМТ, позволит уменьшить сроки пребывания больного в стационаре, улучшить исход и качество жизни больных.

Апробации работы: Материалы диссертации изложены в докладах на II съезде нейрохирургов Узбекистана с международным участием - Ташкент 6-7 сентября 2018г. и онлайн конференции с международным участием

«Актуальные вопросы черепно-челюстно-лицевой хирургии» - Ташкент 18 декабря 2020г.

Внедрение результатов исследования.

научные результаты диагностики и лечения пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой внедрены в практику здравоохранения, в частности в клиниках Сурхандарьинского и Хорезмского филиалов Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (справка Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 08.11.2021г. за № 8н.з/409).

Внедрение в клиническую практику полученных результатов исследования позволило увеличить частоту благоприятных исходов в 16,3 раза, снизить расходы на лечение до 25% за счет сокращения койко-дней, затрат на медикаменты и реабилитацию, позволило улучшить показатели функциональной независимости и качества жизни больных в отдаленный периоды травмы.

Опубликованность результатов. По материалам и теме диссертационной работы опубликовано 16 научных работ, из них 6 статей, в их числе 3 в международных журналах.

Структура и объем диссертации. Диссертационная состоит из введения, обзора литературы, 3 глав результатов собственных исследований, заключения на 127 страницах. Работа иллюстрирована 39 таблицами, 30 рисунками, клиническими примерами, разработанным алгоритмом. Библиографический указатель состоит из ссылок на 157 источники, 87 из которых иностранные.

ГЛАВА I

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА - ЭПИДЕМИЯ СОВРЕМЕННОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).

1.1. Распространённость, причины и современные аспекты патогенеза черепно-мозговой травмы.

Актуальность. В настоящее время черепно-мозговая травма (ЧМТ) является ведущей причиной смертности и инвалидности во всем мире. Согласно данным ВОЗ, отмечается распространение и увеличение частоты встречаемости ЧМТ на 2% в год, с приростом тяжелых форм повреждений головного мозга [11,72,88,142,154,155].

Распространенность ЧМТ. В общей структуре травм на долю ЧМТ приходится до 30-50%, а в структуре причин развития инвалидности 25-30% случаев [16,53]. Среди травм, полученных в результате современных войн, ранения черепа составляют 34% от всех повреждений [41-46].

Ежегодно, являясь причиной 5,8 млн. смертельных случаев, и около 600 тыс. случаев развития стойкой инвалидности, ЧМТ оставляет свой отпечаток на развитии человечества [24,154]. Учитывая потерю 30% продуктивных лет жизни у лиц моложе 45 лет, можно констатировать наличие эпидемии травматизма в мире [38,64, 70, 73,83].

Частота встречаемости ЧМТ существенно варьирует в мире - составляя к примеру, в Китае 7,3%, в США - 5,3%, в России - 4% от общей заболеваемости населения [61,92]. В странах Латинской Америки и Африки отмечается более высокий уровень встречаемости, варьирующий от 150 до 170 на 100 тысяч населения, в сравнении с глобальным показателем 106 на 100 тысяч [106]. По данным обзора реестров, во всем мире ежегодно получают ЧМТ от 64 до 74 миллионов человек. По данным авторов, доля ЧМТ была наибольшей в Африке и Юго-Восточной Азии (56%) и самой низкой в Северной Америке (25%), одинаковой в Юго-Восточной Азии (1,5% населения в год) и Европе (1,2%) [92,147,152].

У нас в Республике при численности населения по последним данным 33 млн. 254 тыс., за последний год зарегистрировано 154,7 тыс. смертельных случаев. Из них причинами смерти являлись нарушения кровообращения 60,3%, новообразования 9,7 травмы 6,5% [33,71].

В основном пострадавшими оказываются лица молодого возраста, нарушение трудоспособности которых, имеет социальное значение [106]. Кроме затрат на финансирование служб экстренной, стационарной помощи, реабилитационных центров, пострадавшим с последствиями ЧМТ, необходимо дополнительное финансирование для развития программ адаптации к обществу. При учете затрат на компенсацию временной и постоянной утраты трудоспособности экономический ущерб огромен. Все это вызывает необходимость увеличения государствами количества программ финансирования разработок новых технологий, исследований эпидемиологии и внедрения более совершенных методов лечения ЧМТ [96].

Причины ЧМТ. Причины получения травм связаны с высокой урбанизацией населения и развитием автопромышленности. К примеру, в США по причинам получения ЧМТ лидируют дорожно-транспортные происшествия (ДТП), в странах Азии – мотоциклетная травма, в Шотландии – различные виды кататравм, в России – криминальные [3,4,49,65,149]. У нас в Республике наряду с преобладанием бытовой травмы, в последнее время отмечается заметный рост травм полученных, вследствие ДТП [8,10,36].

Патогенез ЧМТ. Современные исследования патогенеза ЧМТ учитывают локальные и генерализованные реакции организма на травму. Первичное поражение мозга (очаговые ушибы, внутричерепные гематомы), инициируют дальнейшее развитие целого каскада цепных реакций от субклеточно-тканевого до органо-системного уровня. Такая концепция двух моментного механизма развития получила признание во всём мире [13, 29, 89, 124].

Изменения на субклеточном уровне возникают с первых минут травмы, проявляясь деструктивными изменениями клеточных мембран и

межклеточных синапсов. При этом можно проследить, в зависимости от стадии травмы, дегенерацию митохондрий, отечность отростков глиальных клеток, увеличение межклеточных пространств, снижение количества синаптических гранул и деграцию вакуолей дендритов [29].

На клеточном уровне, возникающие нарушения метаболизма синаптических нейромедиаторов приводят к избыточному поступлению кальция в клетки, активируя внутриклеточные протеазы. Последние, провоцируют освобождение продуктов перекисного окисления липидов и свободных радикалов кислорода, что приводит к дополнительной аутолитической деструкции клеток [96].

На тканевом уровне, отмечаются метаболические и микроциркуляторные изменения. Запущенный ишемией процесс анаэробного гликолиза, увеличивает содержание продуктов распада поддерживающих лактоацидоз (лактат, лактатдегидрогеназа, креатинфосфатаза, энолаза). Это способствует нарастанию нарушений микроциркуляторного русла тканей [39,146]

Микроциркуляторные расстройства характеризуются нарушением проницаемости капилляров, приводящих к мелкоочечным кровоизлияниям и участкам неоднородной ишемии ткани мозга [39]. В зонах необратимого повреждения ткани мозга, микроциркуляция полностью прекращается, вследствие непосредственного разрушения ткани и развития микро тромбозов [66, 80,91, 95, 119,34,136,148]. В переходной зоне вокруг участков некроза - «пенумбре», кровотоков может сохраняться на низком уровне с явлениями агрегации форменных элементов. Это приводит к парабиотическому состоянию клеток этой зоны и неспособности полноценно осуществлять трансмембранный транспорт веществ [55, 66]. Доказано, что в первые 6-12 часов, в переходной зоне, отмечается падение перфузии до 20 мл в минуту на 100 грамм ткани мозга, составляя диапазон времени развития ишемии [134, 157]. При этом, часто отмечается повреждение участков находящиеся на удалении от зон первичного повреждения [69, 91, 98, 100,

128, 129, 134,138]. Это зоны противоудара, и участки коры и базальных ядер наиболее чувствительных к гипоксии [3, 4, 24, 54, 55,60]. Общим итогом становится развитие нарушения церебрального кровообращения, как в артериальном, так и в венозном руслах, отмечаемые в 90% случаев ЧМТ [7, 56,91, 95, 119, 128, 131,134, 143].

Отёк головного мозга (ОГМ), является реакцией мозга на травму, в зависимости от преобладания патологических процессов различают два основных вида. Цитотоксический отёк, развивается при ишемическом повреждении тканей мозга, когда вследствие нарушения процессов обмена, внутри клеток отмечается дисбаланс электролитного состава с преобладание ионов натрия. Это приводит к росту осмотического давления внутри клеток и скоплению воды. Вазогенный отёк, развивается вследствие повреждения гематоэнцефалического барьера, при этом происходит выход белковой части крови во внеклеточное пространство. В результате отмечается увеличение осмолярности плазмы и внеклеточного содержания жидкости. Для ЧМТ характерно сочетание обоих видов отека и переход из одного вида в другой [32,102,130].

Современные исследования продемонстрировали активное участие ликвора в формировании ОГМ. Согласно классической модели гомеостаза, ликвор продуцируется в сосудистых сплетениях желудочковой системы головного мозга, циркуляция из которой происходит в цистерны основания мозга и субарахноидальное пространство. Вырабатываясь до 500 мл в сутки, ликвор экскретируется в венозные синусы головного мозга. Средний объем ликвора составляет 200-250 мл, из них около 50 мл находится в желудочках, а 150-200 мл резервируется и циркулирует в цистернах головного мозга [22,82] (Рис.1.1).

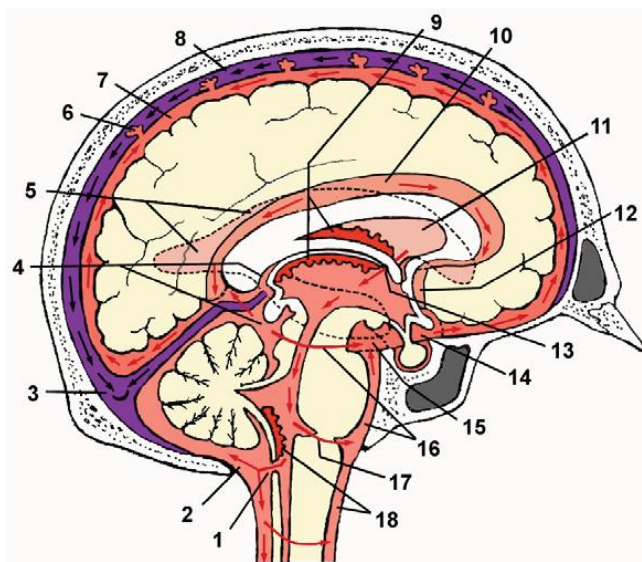


Рисунок 1.1 Схема классической модели циркуляции ликвора.

Примечание: 1- срединная апертура 4 желудочка (Мажанди); 2– большая дорсальная мозжечково-продолговатая цистерна; 3– синусный сток; 4- цистерна промежуточного паруса и четверохолмная цистерна; 5-задний рог бокового желудочка; 6- арахноидальные грануляции; 7- субарахноидальное пространство; 8- верхний сагитальный синус; 9- сосудистое сплетение бокового и третьего желудочков; 10- цистерна мозолистого тела; 11- центральная часть бокового желудочка; 12- цистерна конечной пластинки; 13- межжелудочковое отверстие (Монро); 14- цистерна перекреста; 15- межножковая цистерна; 16- охватывающая и предмостовая цистерна; 17- ход ликвора из 4 желудочка через латеральную апертуру (Люшке) в мосто-мозжечковую цистерну; 18- сосудистое сплетение 4 желудочка и предпродолговатая цистерна;

В настоящее время, благодаря современным исследованиям патофизиологов, теория классической ликвороциркуляции пересмотрена. Под руководством проф. Майкен Недергаард (США), в 2012 году, доказано наличие глимфатической системы, по которой продукты распада выводятся с ликвором в головном мозге млекопитающих. В эксперименте, под 2-фотонным микроскопом *in vivo*, доказано наличие глимфатических каналов, которые образуются в интерстициальной ткани во время фазы медленного сна или при потере около 60% объема цитоплазмы глиальными клетками. Движение жидкости происходит из периваскулярного пространства к перивенозному с помощью импульса от пульсации артерий. При этом, на венах формируются астроглиальные муфты, состоящие из

касметно расположенных каналов аквапоринов (AQP4), облегчающих выведение продуктов распада в виде растворенных белков и липофильных молекул [156, 153]. Доказано, дополнительное образование ликвора во всех отделах головного мозга, фильтрацией воды через стенки капилляров и способность его проникновения из субарахноидальных пространств в паренхиму мозга посредством пространств Вирхова-Робина (ПВР) [86,126]. ПВР – это щелевидные пространства вокруг сосудов мягкой мозговой оболочки, заполненные ликвором и прослеживаемые до уровня артериол и венул (Рис.2.1).

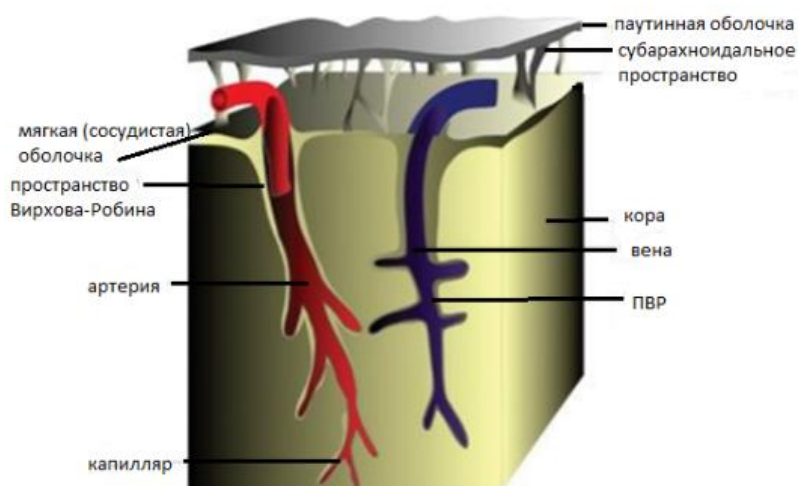


Рисунок 2.1 Схема – периваскулярное пространство Вирхова-Робина.

После ЧМТ, кровоизлияние в субарахноидальное пространство и продукты распада очагов ушиба мозга, приводят к изменению состава ликвора и увеличению его градиента давления в цистернах мозга. Это приводит к перенаправлению ликвора в паренхиму мозга через ПВР. Перенаправление ликвора приводит к прогрессированию ОГМ [86,108,109,110]. Фактически, объяснение этому утверждению можно проследить визуально на КТ исследовании, когда при развитии ОГМ, наряду

с критическим сужением желудочковой системы, не визуализируются обводная и предмостовые цистерны мозга (Рис.3.1).

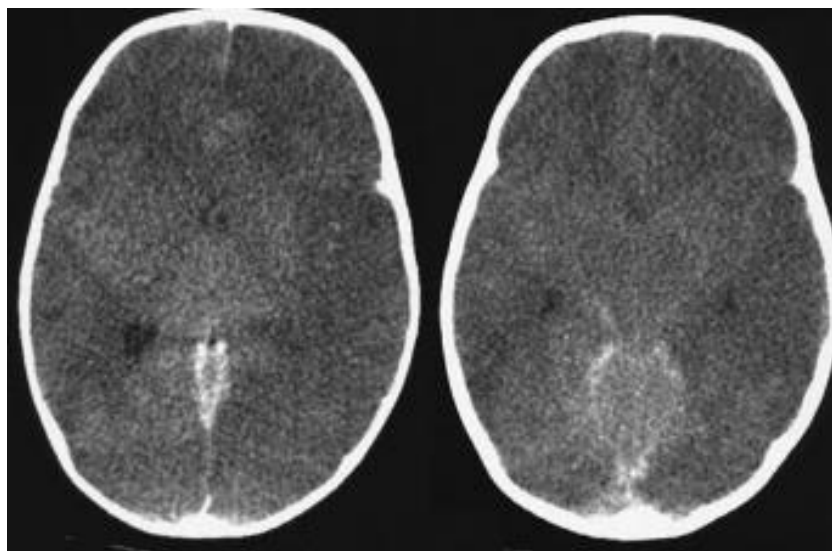


Рисунок 3.1 КТ изображение - диффузный отек головного мозга с критическим сужением желудочков мозга, обводная и предмостовая цистерны не прослеживаются.

По законам физики, жидкости обладают свойством малой сжимаемости, а 150-200 мл ликвора, содержащегося в субарахноидальных цистернах, за короткое время не может никуда исчезнуть, т.е. перенаправляется в паренхиму мозга, через механизмы ПВР увеличивая отек мозга [108-110]. В противоположность этому, своевременное вскрытие цистерн, создаст противоположные условия, т.е. даже при увеличении внутричерепного давления, ликвор не будет перемещаться в ткани мозга, что при ОГМ, жизненно важно.

Нарушения на органном уровне. На фоне ОГМ, происходит развитие дислокационного синдрома (ДС), т.е. смещение и ущемление участков головного мозга жесткими анатомическими структурами (серп большого мозга, вырезка намета). Единой классификации видов ДС не существует, в литературе описано 9 видов. При тяжелой ЧМТ развивается четыре основных вида ДС (Рис. 4.1).

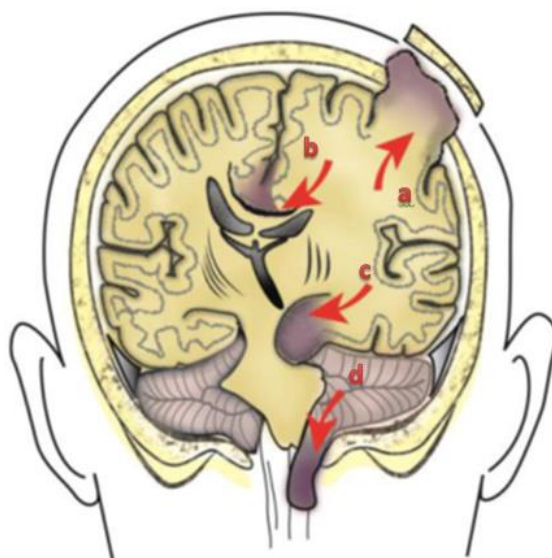


Рисунок 4.1 Варианты дислокационных синдромов и вклинений при ЧМТ.
Примечание: а) пролабирование мозга в костное окно; б) вклинение под серповидную связку; с) пролабирование в тенториальное отверстие; д) смещение мозжечка в затылочное отверстие.

В 85-90% случаев тяжелой ЧМТ отмечается височно-тенториальное вклинение парагиппокампальной извилины.

Смещение и вклинение миндалин мозжечка в затылочном отверстии наблюдается в 20-25% случаях тяжелой ЧМТ. Считается наиболее тяжелым осложнением и чаще всего оканчивается летальным исходом.

Пролабирование мозга в трепанационный дефект - отмечается часто при субоптимальной (малой) трепанации черепа, когда при сдавлении вен коры мозга об края костного дефекта, появляются дополнительные ишемические и геморрагические очаги, способствуя персистированию дислокационных явлений. Пролабирование мозга, может отмечаться и в достаточно большие костные дефекты, когда при множественных повреждениях мозга, отмечается агрессивное протекание ОГМ. Подобные осложнения могут встречаться в половине случаев, отождествляясь с неблагоприятными исходами и летальностью (Рис. 5.1) [24,52,55].

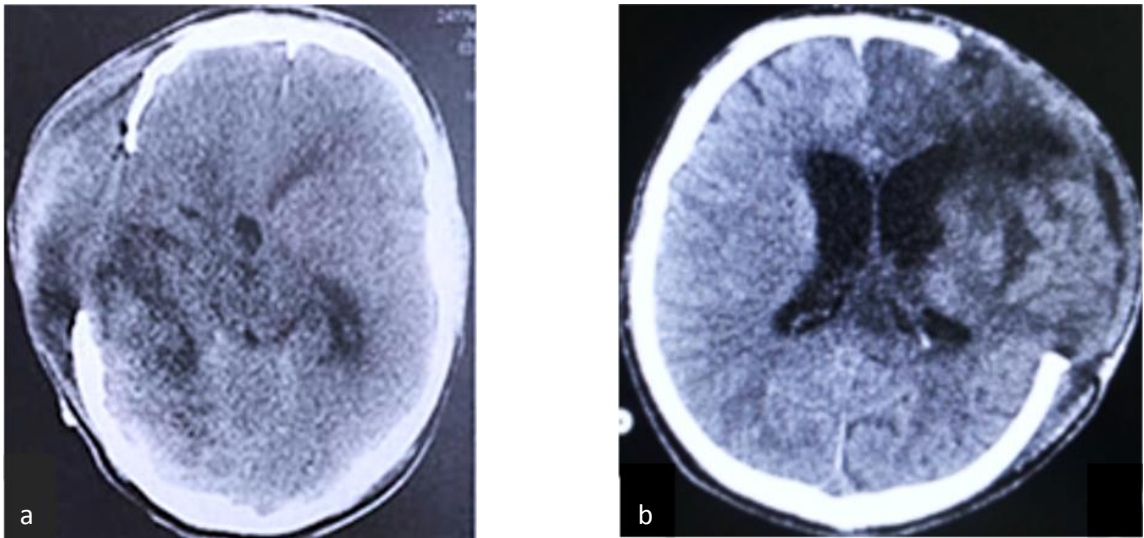


Рисунок 5.1 КТ – картина пролабирования и вклинения мозгового вещества в костный дефект черепа с развитием ишемии.

Примечание: а- пролабирование мозга при малом костном окне; б- пролабирование мозга в костное окно стандартных размеров.

Таким образом, особенностью патогенеза ЧМТ, является взаимно отягощающий эффект первичных и вторичных повреждений мозга, влияющий на тяжесть клинического течения.

1.2. Клинико-инструментальные методы диагностики и особенности клинического течения.

Клинические проявления тяжелой ЧМТ, во многом определяются механизмом получения травмы. Несмотря на выделение двух основных типов воздействия энергии: ударно-противоударного и ускорения-замедления, на практике чаще встречается их сочетание [26]. В зависимости от преобладания ударного механизма, возникают различные формы повреждений или их сочетания. Основой диагностики ЧМТ, несмотря на широкое применение рентгенологических и инструментальных методов исследования, является первичный неврологический осмотр. Каждая форма ЧМТ имеет особенности динамики развития неврологических симптомов и умение выделить их, определяет всю дальнейшую тактику обследования и лечения [21,94.162].

Для оценки нарушения сознания при ЧМТ, традиционно используется шкала Глазго [145], с оценкой нарушения открывания глаз, речевой и двигательной функций. Оценка ШКГ производится по балльной системе от 3 до 15 баллов, при этом определенная сумма баллов соответствует 7 градациям сознания (Коновалов А.Н., 1994г.) (табл.1.1, 1.2.) [23].

ШКГ обладает высокой прогностической значимостью. Классификации: Clinical Neurologic Assessment Tool, Comprehensive Level of Consciousness, Head Injury Watch Sheet, Innsbruck Coma Scale, Leeds Coma Scale, Maryland Coma Scale, содержат основы этой шкалы [45,111, 139].

Таблица 1.1.**Шкала комы Глазго**

Клинический признак	Характер реакции	баллы
Открывание глаз	Не открывает	1
	Только на боль	2
	На звуки	3
	Самостоятельно и свободно	4
Двигательные функции	Нет реакций	1
	Патологические разгибания конечностей	2
	Патологические сгибание конечностей	3
	Нормальные сгибательные и разгибательные реакции	4
	Целенаправленное сгибание, разгибание, отдергивание конечностей с локализацией боли	5
	Выполнение движений после команды	6
Речевой контакт	Речевые звуки на раздражения отсутствуют	1
	Невнятные нечлено-раздельные звуки	2
	Отдельные слова на раздражения	3
	Спутанная речь	4
	Возможность речевого контакта не нарушена	5
<p>Примечание: ясное сознание -15 баллов; умеренное оглушение -13-14 баллов; глубокое оглушение -11-12 баллов; сопор-9-10 баллов; кома 1 -6-8 баллов; кома 2 -4-5 баллов; кома 3 -3 балла.</p>		

Уровни сознания характеризуются следующими параметрами:

ясное сознание - характеризуется сохранением правильного восприятия и осмысления окружающей обстановки и собственной личности.

Открывание глаз произвольное, реакции на боль целенаправленные, сохраняется высокая концентрация внимания и активное речевое общение;

умеренное оглушение - отмечается сонливость, ошибки временной ориентировки, понимание и выполнение словесных команд замедленное.

Речь сохранена, отвечает на вопросы с задержкой или после повторений.

Открывание глаз спонтанное или сразу после обращения. На боль реагирует быстро и целенаправленно. Отмечается вялость, быстрая истощаемость;

глубокое оглушение - отличается полной дезориентировкой больного в месте и времени, глубокой сонливостью. Выполняет только простые команды, возможно двигательное возбуждение. Речь односложная, по типу «да» или «нет», после настойчивых иногда громких повторений. Реагирует на команды медленно. Реакция на боль носит защитный координированный характер. Теряет контроль тазовых функций;

сопор - нарушение сознания с сохранностью реакций в виде открывания глаз на раздражения, защитные реакции координированны. Команды не выполняет, обычно глаза закрыты, неподвижен. Кашель и глотание не нарушены. Тазовые функции не контролирует;

кома - выключение сознания, отмечается утрата восприятия своей личности и окружающей обстановки. В зависимости от выраженности и длительности неврологических и вегетативных нарушений разделяется на 3 степени;

умеренная кома (кома I) - клинически характеризуется неразбудимостью. В ответ на боль отдергивает конечности, без координации источника боли. На боль глаза не открывает, периодически может отмечаться двигательное возбуждение. Фотореакции обычно сохранены, отмечается ослабление брюшных рефлексов, сухожильные рефлексы с конечностей повышены. Появляются патологические стопные знаки, оральный автоматизм. Кашлевой рефлекс сохранен, глотание затруднено. Дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений не отмечается;

глубокая кома (кома II) - на внешние раздражения не реагирует, на сильную боль возникают патологические разгибательные, сгибательные позно-тонические рефлексы. Тонус мышц может быть повышенным и сниженным от гомертонии до гипотонии в конечностях. Отмечается нарушения сердечно-сосудистой деятельности с сохранением спонтанного дыхания;

терминальная кома (кома III) - характеризуется двусторонним мидриазом с отсутствием зрачковых рефлексов, глазные яблоки

неподвижные, отмечается тотальная атония, арефлексия. Отмечается неадекватность дыхания до апноэ, выраженную тахикардию, со снижением гемодинамических показателей до критических [23].

После определения уровня сознания и оценки основных параметров жизнедеятельности (системное давление, пульс, частота дыхания) проводилась оценка общего состояния по шкале Коновалова А.Н.(табл.1.2.).

Таблица 1.2.

Соотношение уровня сознания по шкале ком Глазго и тяжести состояния по Коновалову А.Н.

Уровень сознания	ШКГ	Общее состояние
Ясное сознание	15	удовлетворительное
Умеренное оглушение	13-14	средней тяжести
Глубокое оглушение	11-12	тяжелое
Сопор	9-10	
Кома I	6-8	крайне тяжелое
Кома II	4-5	
Кома III	3	терминальное

Градации общего состояния (Коновалов А.Н.1994г.):

Удовлетворительное состояние - характерно для сотрясения и ушиба головного мозга легкой степени, при этом сознание ясное, отсутствуют очаговые изменения;

Средней степени тяжести, характерно для ушиба мозга средней степени, подострого и хронического сдавления мозга. Отмечается снижение уровня сознания до легкого оглушения с наличием моно или гемипарезов;

Тяжелой степени тяжести, характерно для ушибов мозга тяжелой степени, острого сдавления головного мозга. При этом отмечается угнетение сознания от уровня глубокого оглушения до комы I степени, с отчетливой очаговой симптоматикой, может присутствовать стволовая симптоматика.

крайне тяжелое, характерно для множественного ушиба мозга с грубым дислокационным синдромом. исходное нарушение сознания до глубокой комы сопровождается расстройствами дыхания и гемодинамики.

При тяжелой ЧМТ необходимо проводить оценивать параметры нарушения стволовых функций, что определяет картину дислокационного синдрома (ДС). Первые фазы ДС были определены С.М. Блинковым и Н.А. Смирновым (1967г.), в дальнейшем F. Plum, J.V. и Posner в 1980 г. предложили классифицировать ДС в зависимости от стадии развития на основании оценки уровня нарушения сознания, наличия стволовых симптомов, двигательных и дыхательных нарушений [135].

В клинической картине последовательно протекают пять стадий:

ранняя стадия III нерва - угнетение сознания до оглушения или сопора, на стороне очага отмечается мидриаз с сохранением фотореакций, центральный гемипарез с противоположной стороны.

поздняя стадия III нерва - угнетение сознания до комы I, на стороне очага стойкий мидриаз с угнетением фотореакции, нарастание гемипареза с переходом в декортикационную ригидность, нарушение дыхания по типу Чейн-Стокса.

стадия среднего мозга - угнетение сознания до комы I, зрачки средней величины, без фотореакций, парез взора вверх, децеребрационная поза, дыхание нарушено по типу Чейн-Стокса.

стадия нижних отделов моста - угнетение сознания до комы II, дыхание поверхностное, атактическое, зрачки средней величины (3-5 мм) без фотореакций, движений нет, окулоцефалические рефлексы не вызываются.

стадия продолговатого мозга - сознание на уровне кома III, дыхание - гаспинг, мидриаз больше 5 мм, фотореакций нет, окулоцефалических рефлексов нет, атония, арефлексия.

Недостатком классификации явилось невозможность использования в urgentных случаях, так как при ЧМТ нарастание внутричерепной гипертензии и развитие ДС может происходить стремительно [135].

В экстренных случаях, а также при массовой госпитализации, когда необходима быстрая сортировка и решение вопроса первостепенности оказания помощи, полезно использование практической шкалы оценки тяжести дислокационного синдрома [167] (табл.1.3.)

Таблица 1.3.

Шкала оценки тяжести дислокационного синдрома

		Оцениваемые параметры	баллы
1	Нарушения сознания	Ясное	3
		Оглушение	2
		Сопор	1
		Кома	0
2	Оценка наличия парезов и сухожильных реакций	Парезов нет, сухожильные рефлексы в норме	3
		Гемипарезы с анизорефлексией	2
		Декортикационная и децеребрационная ригидность	1
		диффузная атония и арефлексия	0
3	глазодвигательные и зрачковые реакции	Нет нарушений	2
		косоглазие, разные размеры зрачков	1
		Двустороннее расширение зрачков	0
4	Роговичные рефлексы	есть	1
		нет	0
5	Кашлевой рефлекс	есть	1
		нет	0
<p>Примечание: 9-10 баллов – нет признаков стволовых повреждений; 6-8 баллов (ДС 1 стадии) - признаки сдавления на уровне верхних отделов среднего мозга 3-5 баллов (ДС 2 стадии) – признаки сдавления на уровне нижних отделов среднего мозга 1-2 балла (ДС 3 стадии) – сдавление на уровне моста и продолговатого мозга</p>			

Основным способом нейровизуализации при ЧМТ является КТ исследование, которое на сегодняшний день является золотым стандартом диагностики. Преимуществами КТ являются: доступность; быстрота исследования; чувствительность к острым кровоизлияниям; возможность исследования больных находящихся на искусственной вентиляции легких. В 1987 г. Корниенко В.Н. разработал КТ-классификацию ушибов головного мозга, оценивая различную плотность отображения рентгеновского излучения. В 2000г. Лебедевым В.В. разработана усовершенствованная КТ-классификация для использования на практике с учетом объема контузионных очагов [14,24]. Авторами подчеркивается, что первые КТ исследования выполненные спустя короткий промежуток времени после получения травмы, не всегда соответствуют истинной картине. Увеличение контузионных очагов при динамических КТ исследованиях наблюдают в 30-51% случаев [116]. В связи с этим в современные протоколы лечения при тяжелой ЧМТ, включено обязательное динамическое КТ исследование через 24, 48 и 72 ч с момента госпитализации [24]. При увеличении контузионных очагов развивается неконтролируемая ВЧД с угрозой развития ДС. До появления инвазивных методов оценки ВЧД, оценивали косвенные КТ-признаки увеличения ВЧД: объем более 60см³; смещение более 15 мм; грубое сдавление цистерн мозга.

Для более точной диагностики ВЧГ, в настоящее время используются инвазивные методы измерения ВЧД. Используются тензометрические датчики – микрочипы с пьезокристаллом, трансформирующие энергию сжатия в электрический сигнал. В зависимости от места установки применяют: вентрикулярные, паренхиматозные, субдуральные, эпидуральные датчики с последующим длительным мониторингом уровня ВЧД. Измерение паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД, признано наиболее точным методом оценки при тяжелой ЧМТ[150].

Показания к установке датчиков является коматозное состояние и наличие травматических очагов на КТ. При не обнаружении травматических

очагов на КТ показаниями служат: возраст больше 40 лет, систолическое АД меньше 90 мм.рт.ст., позно-тонические реакции.

Различают следующие градации ВЧД: умеренно повышенное (15-20 мм.рт.ст.); повышенное (20-40); значительно повышенное (свыше 40 мм.рт.ст.). Это позволяет проводить коррекцию медикаментозного лечения при сохранении ВЧГ. Срок мониторингования уровня ВЧД индивидуален, при сохранении нормальных параметров в течение 48 часов, датчик ВЧД удаляют. Определено, что чем более и длительнее ВЧГ, тем более неблагоприятен исход лечения [18,50,78,79,87,90].

Особенности клинического течения тяжелой ЧМТ. Субдуральные гематомы (СГ) составляют большую часть внутричерепных гематом до 65%. В зависимости от механизма травмы возникает на стороне воздействия механической энергии на череп в результате формирования контузионного очага мозга с повреждением сосудов коры, на противоположной стороне возникает в результате повреждения вен, впадающих в верхний сагиттальный синус из-за резкого смещения мозга [48].

Клинические проявления СГ зависят от величины, источника кровотечения, особенностью локализации и тяжелыми очаговыми повреждениями головного мозга [107,137,203]. Классический вариант течения с первичной утратой сознания, наличием выраженного светлого промежутка прояснения сознания и вторичным угнетением сознания на практике встречается редко. Вследствие частого сочетания с контузионными очагами, характерно быстрое угнетение сознания до комы с невыраженным светлым промежутком и прояснением сознания до уровня оглушения. При сочетании с множественными контузионными очагами, отмечается потеря сознания до уровня комы без положительных изменений до оперативного лечения.

При СГ, часто отмечаются качественные нарушения сознания с развитием делириозных состояний, нарушением памяти, снижением самокритики, эйфорией, отсутствием контроля над функциями тазовых

органов. Характерно развитие психомоторного возбуждения. Мидриаз на стороне СГ, встречается в половине случаев. Разной выраженности пирамидный гемисиндром при СГ на противоположной стороне, является патогномичным симптомом. Глубокий парез, чаще обусловлен сопутствующим разрушением двигательных зон коры мозга [48, 162].

Летальность остается высокой, у оперированных больных с исходным нарушением сознания до комы, летальность достигает 82%. Среди выживших больных отмечается высокие показатели глубокой инвалидизации [34,76,151]. Имеется достоверная корреляция между степенью развития смещения срединных структур и результатами лечения [151]. На исход СГ влияет отсутствие светлого промежутка (указывающее на более тяжелую травму мозга), время выявления и удаления СГ. Отмечена взаимосвязь размеров гематомы и возраста пациентов, по мере увеличения которых ухудшается прогноз [64,121]. Развитие ВЧГ в большинстве случаев приводит к развитию прогрессирующего ОГМ и является неблагоприятным прогностическим фактором [56.90].

Эпидуральные гематомы (ЭГ) частота встречаемости в структуре ЧМТ 1,5- 2% [24,81, 121], возникают обычно при переломах височной кости с повреждением оболочечной артерии.

При ЭГ, часто встречается трехфазное изменение сознания, с характерной для этого кратковременной утратой сознания в момент получения травмы, полным восстановлением сознания и повторным его выключением через разные промежутки времени. На практике встречаются различные формы течения, которые могут протекать с невыраженным светлым промежутком, иногда без первичной утраты сознания. [50]. При ЭГ, часто встречается брадикардия, гипертензия. Среди очаговой симптоматики, наиболее часто выявляется пирамидный гемисиндром на противоположной стороне от локализации гематомы, с выраженностью от анизорефлексии до гемиплегии. Между величиной ЭГ и выраженностью гемисиндрома имеется прямая корреляция. Небольшой объем гематомы сопровождается легким

гемипарезом или оживлением сухожильных рефлексов на противоположной стороне и наоборот гемиплегия отмечается при массивной ЭГ (80 мл и более) [49]. Фокальные эпилептические приступы судорог отмечаются редко. Одним из ведущих симптомов ЭГ, является мидриаз с угнетением фотореакций на стороне расположения гематомы. Мидриаз на стороне противоположной гематоме, отмечается при сдавления ножки мозга и является признаком развития ДС. В целом пирамидная недостаточность встречается чаще, анизокории на 20-60% случаев [25,49].

Исход лечения больных с ЭГ во многом зависит от сроков хирургического вмешательства, результаты лечения лучше при более ранних операциях. Летальность при ЭГ составляет 7-30% [30]. Сопутствующее очаговое повреждение мозга, обуславливающее коматозное состояние пострадавших, ухудшает прогноз лечения, даже при раннем оперативном лечении. Летальность выше у пострадавших, оперированных в коматозном состоянии. При исследованиях, обнаружена зависимость результатов лечения и исхода от объема гематомы [30, 121].

К тяжелым ушибам мозга относят повреждения с наличием массивных внутримозговых гематом, отеком и дислокацией мозга, частота встречаемости 15% случаев ЧМТ [139]. Тяжелая ЧМТ, с множественными контузионными очагами, обычно сопровождается глубоким коматозным состоянием больных с момента получения травмы. Клинические проявления зависят от превалирующей области поражения коры и ствола головного мозга. Тенденция к увеличению общего объема контузионных очагов отмечается в 30-52% случаев, приводя к нарастанию ДС и смертельных исходов [63].

Сочетание внутричерепных гематом и контузионных очагов мозга не просто суммируются, а взаимно утяжеляют течение травмы [114]. Например, при сочетании контузионных очагов височной доли с субдуральной гематомой увеличивается угроза вклинения извилины гиппокампа, что увеличивает послеоперационную летальность [107]. Сочетание

контузионных очагов с оболочечными гематомами небольшого объема, утяжеляют их течение, не смотря на отсутствие масс-эффекта и показаний к оперативному лечению. У пострадавших с первичным ушибом стволовых структур, уровень ВЧД может быть в пределах нормы, тогда как при полушарных повреждениях и угнетении сознания до уровня комы, отмечается увеличение ВЧД более 35 мм.рт.ст. [13].

Таким образом, при сочетании внутричерепных гематом и контузионных очагов, динамика улучшения неврологического статуса зависит от степени поражения стволовых отделов мозга.

1.3. Принципы лечения тяжелой черепно-мозговой травмы и способы прогнозирования исходов.

В настоящее время тактика проведения экстренного хирургического вмешательства у пострадавших с диагностированной внутричерепной гематомой и клинической картиной сдавления головного мозга и является общепринятой. Имеется ряд исследований острого и позднего периодов ЧМТ, при этом доказано, что исходы лечения зависят от исходного нарушения сознания и выраженности дислокационного синдрома [26,31,55].

Повсеместное оснащение стационаров современным диагностическим оборудованием, позволило проводить поиски новых дифференцированных подходов к лечению внутричерепных гематом малого объема (пункционные или эндоскопические вмешательства) [15,16].

Проведены масштабные исследования факторов влияющих на частоту применения РДТЧ, КПТЧ и малоинвазивного удаления внутричерепных гематом через фрезевые отверстия. При этом выяснено, что применение РДТЧ превалирует у больных молодого и среднего возраста. У больных в возрасте более 60 лет чаще применяется КПТЧ и малоинвазивные вмешательства. Как правило, КПТЧ производили при отсутствии повреждений ствола головного мозга и компенсированном состоянии больного. Выявлена высокая эффективность применения РДТЧ при массивных эпидуральных и поэтажных смешанных гематомах [75,97,112].

Разработка новых классификаций и шкал оценки тяжести ЧМТ, поспособствовало проведению многоцентровых рандомизированных исследований. DECRA исследование посвященное изучению эффективности применения декомпрессивной бифронтальной краниэктомии у 155 пациентов с ДАП. При этом летальность составила 19% в группе оперированных и 18% в группе больных, получавших медикаментозное лечение. Превалирование неблагоприятных исходов

после оперативного лечения, авторы связали с персистированием ВЧГ и нарушением аксональных связей нервных клеток, вследствие пролабирования мозга[104].

В другом масштабном исследовании RESCUE_{ICP}, изучено влияние РДТЧ на ВЧГ. При сравнении результатов РДТЧ и медикаментозного лечения, отмечено снижение летальности на 22% после оперативного лечения. При этом улучшенные результаты после оперативного лечения нивелировались увеличением количества случаев грубой инвалидизации [133]. На основании данных исследований разработаны и применяются международные протоколы лечения тяжелой ЧМТ [85,87,118]. Они включают пошаговый алгоритм лечения. Базовая консервативная терапия включает: улучшение мозгового венозного оттока; респираторную терапию с поддержкой нормакапнии (PaCO₂ 35-40 мм.рт.ст.), оксигенации крови (PaO₂ выше 100 мм.рт.ст.); коррекцию гемодинамических показателей для поддержания перфузионного давления (до 70 мм рт. ст.) и ВЧД (до уровня 20 мм.рт.ст); медикаментозную кому [51].

При неэффективности базовых мероприятий применяются хирургические методы. Малоинвазивное вмешательство с установкой ликворного дренажа может эффективно снижать ВЧД, но эффект длится недолго (менее 2 часов). Установка системы дренирования зачастую не представляется возможным, при исходном отеке мозга и узости желудочковой системы, повышая риск кровоизлияния и присоединения вторичной инфекции [111,118].

РДТЧ выполняется с целью создания дополнительного пространства для отека мозга, благодаря чему снижается ВЧД. Несмотря на разработанность хирургических методов РДТЧ (одностороннюю, бифронтальную, билатеральную), открытыми остаются вопросы лечения интраоперационного прогрессирующего ОГМ [127].

Предложено множество вариантов лечения, включающие применение лобэктомий, иссечение крючка гиппокампальной извилины и инфарктной ткани мозга, проведение дополнительного рассечения тенториума или фалькса. Данные методы редко используются в связи с высокой травматичностью [57,69].

У нас в Республике, проведены исследования распространенности ЧМТ, при этом выявлено, что распространенность ЧМТ составляет около 700 случаев с летальностью от 18 до 49 случаев на 100 тыс. жителей [33,35,59]. Проведено исследование результатов оперативного лечения с выявлением предикторов развития вторичной ишемии головного мозга [12,33]. Изучена эффективность РДТЧ при лечении множественных внутричерепных гематом, при этом летальность составила 60% [1]. Наиболее подробно изучены вопросы медикаментозной терапии при ЧМТ, в частности, показано положительное влияние гипотермии на мозговой кровоток и ВЧД [2], доказано преимущество респираторной поддержки с применением высокочастотной вентиляции легких при тяжелой ЧМТ [58] и дифференцированного использования гиперосмолярных растворов [37]. Многие авторы подчеркивают, что основной контингент пострадавших с ЧМТ составляет наиболее трудоспособная часть населения, что влияет на показатели социально-экономического уровня государства [13,25,63,75,111]

По данным литературы можно констатировать, соблюдение принципа неотложности хирургического вмешательства с одномоментной медикаментозной коррекцией, при этом тяжесть состояния больного не является препятствием.

Вопросы техники проведения оперативного вмешательства и их эффективности актуальны до сих пор и вызывают дискуссии в хирургическом сообществе. Вызывают споры правила формирования размеров трепанационного дефекта, определения нижней границы трепанационного окна [15,26,127]. В мировой литературе скудно освещены

вопросы применения микрохирургических вмешательств в ургентной нейрохирургии.

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что ряд нерешенных вопросов хирургического лечения ЧМТ, сохраняет актуальность данной проблемы. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят разработать наиболее эффективные способы оперативного лечения, с определением единых критериев и стандартов.

Методы прогнозирования исходов. Несмотря на улучшение результатов медикаментозного и хирургического лечения тяжелой ЧМТ, частота инвалидизации и потери трудоспособности достигает 60% [20,141]. Даже в группах больных, состояние которых оценено как средней тяжести, частота неблагоприятных исходов составляет 10-12% [142]. Выявлено, что даже в случаях благоприятного исхода без грубого неврологического дефицита, могут отмечаться случаи потери трудоспособности в отдаленном периоде травмы, за счет формирования стойких психовегетативных расстройств, влияющих на профессиональную адаптацию, межличностные отношения и на качество жизни [20, 55].

В целом, потери количества непрожитых лет после ЧМТ, в несколько раз превосходят данные показатели после перенесенных соматических, онкологических и инфекционных заболеваний. [59,60.]. Это отражается отрицательными экономическими последствиями для государства, вследствие не только затрат на реабилитационные мероприятия, но и потерей упущенной выгоды и будущего трудового потенциала [12].

Причиной, часто рассматривается недостаточность мониторинга состояния больных, несвоевременное выявление предикторов неблагоприятных исходов и осложнений нейротравмы [19, 23, 80].

Дальнейшее развитие медицинских технологий, обновление стандартов оказания помощи. кроме улучшения результатов лечения, приведут к неизбежному подорожанию медицинских услуг. Выбор наиболее эффективного и менее затратного лечения станет одним из сложных

вопросов, разрешить который поможет рассмотрение вероятных результатов лечения т.е. прогноза. Прогноз является инструментом контроля эффективности лечения и поддерживает дальнейшие исследования. Сам процесс прогнозирования, обеспечивает взаимосвязь между звеньями системы здравоохранения, структурами закупок и маркетинга [132]. Ценность прогноза заключается в извлечении наиболее ценной информации для постоянного совершенствования лечебного процесса и на основании этого создание элементов будущего [103].

У нас в Республике, большое внимание уделяется не только стандартизации лечебных мероприятий и прогнозированию. При этом каждый этап имеет разные возможности и конечные цели. На догоспитальной этапе прогноз основывается на оценке нарушения жизненных функций, преследуя целью возможность транспортировки в лечебное учреждение. После госпитализации прогноз уточняется данными клинических исследований.

В нейротравматологии самой популярной и используемой является шкала ком Глазго, которая остается одним из достоверных предикторов исхода ЧМТ [28,151]. Корреляционная связь подтверждена множеством исследований. [43,53,123,131].

В связи с более современным оснащением служб скорой помощи, часто пострадавшие доставляются в стационар после оказания широкого спектра первой помощи, в том числе переведенные на искусственную вентиляцию легких. Это является препятствием для исследования неврологического статуса. В таких случаях используют шкалы сопряженные с данными КТ исследования.

Быстро классифицировать ушибы головного мозга, можно после проведения первичного КТ исследования по Marshall. По данной шкале разграничивается 6 степеней ушибов мозга и соответственно, чем более степень ушиба, тем больше риск развития неблагоприятного прогноза [123].

Классификация

1. диффузное повреждение I степени.
 - отсутствует видимая патология - норма
2. диффузные изменения II степени.
 - смещение срединных структур до 5 мм
 - цистерны основания мозга различимы, контузионные зоны смешанной плотности, объемом больше 25 см³
3. диффузное повреждение III степени (отек мозга).
 - смещение срединных структур 0 - 5 мм
 - цистерны основания мозга компримированы или полностью не визуализируются
 - повреждения невысокой или смешанной плотности >25 см³
4. повреждение диффузного характера IV степени
 - смещение более 5 мм
 - смешанная плотность контузий более 25 см³
5. удаленное объемное поражение головного мозга.
 - любое хирургически удаленное повреждение мозга
6. не удаленное объемное поражение головного мозга.
 - повреждения невысокой или смешанной плотности >25 см³ хирургически не удаленное.

Более современной шкалой с возможностью дать цифровые значения прогнозу, является шкала Rotterdam (табл.1.4.) [76,80,123,130,131,140,141,143,144].

Таблица 1.4.

Оценка тяжести состояния по шкале Rotterdam.

параметр	оценка
Цистерны основания мозга	0 - норма 1 - сдавлены 2 - не визуализируются
смещение срединных структур	0 - нет или меньше 5 мм 1 - больше 5 мм
сдавление эпидуральной гематомой	0 - имеется 1 - нет
кровоизлияние в субарахноидальное пространство или в желудочковую систему	0 - есть 1 - нет
Прогноз по шкале Rotterdam: 1 балл- 0%; 2 балл - 7%; 3 балл - 16%; 4 балл: - 26%; 5 балл - 53%; 6 балл -61%	
Примечание: К сумме прибавляют 1 балл. Максимальное количество баллов равно 6. У детей летальность по шкале Rotterdam ниже при 2 и 3 баллах, и выше при 4 - 6 баллах	

Шкала Фишера используется для оценки риска развития спазма сосудов головного мозга, которое после травматического субарахноидального кровоизлияния, развивается в большинстве случаев и приводит к тяжелым ишемическим нарушениям [158,171]. При этом оценивается количество излившейся крови по КТ исследованиям (табл.1.5.).

Шкала Фишера

Степень	Характеристика
1 степень вероятность симптоматического вазоспазма 21%	-нет субарахноидального или вентрикулярного кровоизлияния
2 степень вероятность симптоматического вазоспазма 25%	-диффузное субарахноидальное кровоизлияние толщиной <1 мм -нет сгустков крови
3 степень вероятность симптоматического вазоспазма 37%	-локальные сгустки и/или слой крови более >1 мм толщиной -внутричерепная гематома или внутрижелудочковое кровоизлияние
4 степень вероятность симптоматического вазоспазма 31%	-нет или минимальное субарахноидальное кровоизлияние -имеется внутричерепная гематома или внутрижелудочковое кровоизлияние

Оценка исходов лечения и дальнейшего качества жизни пострадавших определяет результативность функционирования каждого звена медицинской службы и позволяет разработать методы их совершенствования [6,7,9, 14,17]. В настоящее время проводят оценку реабилитационных мероприятий и качество жизни по индексу Ривермид, шкале Рэнкина и более демонстративной шкалой функциональной независимости FIM (Functional Independence Measure)[19,30 ,42,52,68,93,103,115,117,141,144].

Анализ литературы показывает, что остается множество нерешенных и актуальных вопросов диагностики, клинического течения и лечения ЧМТ. Необходимость разработки эффективных мер предупреждения и лечения важная задача не только медицинской отрасли, но и государства в целом. Внедрение инновационных стратегий ранней диагностики и прогнозирования, оказания полного спектра хирургического лечения, включая высокотехнологичные микрохирургические вмешательства в urgentных случаях, позволит сократить летальность и негативные исходы

лечения у больных с тяжелой ЧМТ. Высокие показатели инвалидности, требуют дальнейшего изучения влияния результатов хирургического вмешательства на исходы лечения в отдаленный период травмы.

ГЛАВА 2

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика больных

Материалом исследования служили 128 больных пролеченных в период с 2017 по 2020 годы, в отделении сложно-сочетанной травмы и нейрохирургии РНЦЭМП (Ташкент, Узбекистан), по поводу тяжелой формы ЧМТ. Среди них преобладали мужчины 114 (89%), в сравнении с женщинами 14 (11 %) (рис. 2.1).

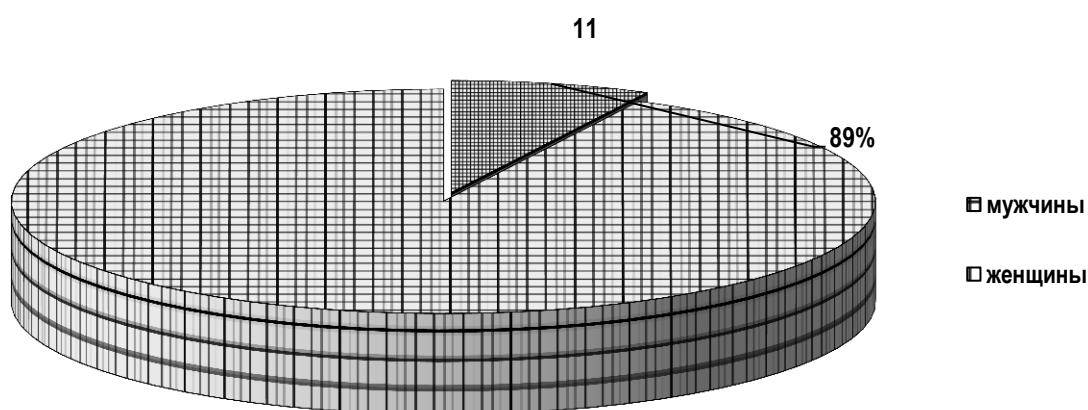


Рисунок 2.1. Распределение обследованных взрослых по половой принадлежности ($P < 0,001$ и $P < 0,01$ соответственно).

Согласно критериям ВОЗ, распределение больных по возрасту провели следующим образом:

- **18-44 года - молодой**
- **44-60 лет - средний**
- **60-75 лет - пожилой**
- **75-90 лет - старческий**
- **после 90 - долгожители.**

Распределение больных по возрасту показано в таблице 2.1.

Таблица 2.1.

Распределение по полу и возрасту.

Возраст, пол	18-25 лет		26-35 лет		36-50 лет		Всего	
	п	%	п	%	п	%	п	%
мужчины	19	14,9	31	24,2	64	50	114	89,1
женщины	4	3,1	4	3,1	6	4,7	14	10,9
Итого	23	18	35	27,3	70	54,7	128	100

Основную группу изучаемых больных составили мужчины молодого и среднего возраста 89,1%, т.е. наиболее трудоспособная часть населения.

При уточнении анамнеза, выяснении обстоятельств получения травмы со слов сопровождающих лиц, определены следующие этиологические факторы травмы: бытовая травма, в результате ДТП, криминальная и в результате падения с высоты более 1,5 м (кататравма).

Данные распределения больных по этиологическим факторам приведены в таблице 2.2.

Таблица 2.2

Этиологический фактор травмы

Фактор	Кол-во больных	
	п	%
Бытовая травма	45	35,2
ДТП	31	24,2
Криминальная травма	25	19,5
Кататравма	27	21,1
Всего	128	100%

Выявлено, что в большинстве случаев причиной тяжелой ЧМТ, явилась бытовая травма, составив 35,2%. Выраженной диссоциации этиологических факторов ЧМТ не выявлено. При осмотре больных и дальнейшем обследовании установлен характер полученной ЧМТ (табл. 2.3).

Таблица 2.3.

Распределение больных по характеру травмы

Характер ЧМТ	Кол-во больных	
	n	%
Закрытая черепно-мозговая травма	55	43
Открытая непроникающая черепно-мозговая травма	56	43,7
Открытая проникающая черепно-мозговая травма	17	13,3
Всего	128	-

Открытые и закрытые ЧМТ составили 43,7% и 43,0% соответственно. Открытые проникающие травмы с признаками повреждения твердой мозговой оболочки (ТМО), выявлены по данным первичного КТ исследования (наличие пневмоцефалии) в 13,3% случаев. Признаки ликвореи выявлены у 39,1% (n=50) больных с открытой ЧМТ, при этом назоликворея определялась у 12 больных, отоликворея у 38 больных (табл.2.4).

Таблица 2.4.

Распределение больных по виду ликвореи.

Вид ликвореи	Кол-во больных	
	(n=50)	%
назоликворея	12	24
отоликворея	38	76
всего	50	-

При оценке общего состояния, выяснено, что в основном больные поступали в тяжелом состоянии 85,2% (таб. 2.5).

Таблица 2.5.

Характеристика тяжести общего состояния.

Степень	Кол-во больных	
	п	%
Средней степени тяжести	6	4,7
Тяжелое состояние	109	85,2
Крайне тяжелое состояние	13	10,2
Всего	128	-

Из больных в тяжелом и крайне-тяжелом состоянии 30 больных поступили с аспирационным синдромом, что составило 23,4% от всех больных. Тяжесть состояния характеризовалась изменениями основных параметров жизнедеятельности, такими как артериальное давление, пульс и частота дыхания (табл.2.6).

Таблица 2.6.

Характеристика витальных показателей при поступлении

Артериальное давление	Кол-во больных	
	п	%
Систолическое меньше 100 мм.рт.ст	25	19,5
Систолическое 110-135 мм.рт.ст	72	56,3
Систолическое 145-200 мм.рт.ст	31	24,2
Всего	128	-
Пульс	Кол-во больных	
	п	%
брадикардия	21	16,4
Тахикардия	59	46,1
Норма	48	37,5
Всего	128	-
Характер частоты дыхания	Кол-во больных	
	п	%
Брадипноэ (менее 12)	38	29,7
Тахипноэ	25	19,5
Норма	65	50,8
Всего	128	-

Несмотря на тяжесть общего состояния основные параметры, отражающие жизнедеятельность организма, оставались в некритичных нормативных пределах у большинства больных (56,3%), что обусловлено компенсаторными возможностями организма, характерного для молодого возраста, а также коротким временным интервалом, прошедшим после получения травмы. Большинство больных 71,1% больных, поступили в первые часы (3-6 часов) после получения травмы (табл.2.7).

Таблица 2.7.

Показатели времени поступления в стационар с места происшествия.

Время от травмы до поступления	Кол-во больных	
	n	%
3 часа	49	38,3
До 6 часов	42	32,8
До 12 часов	18	14,1
До 24 часов	8	6,2
Больше суток	11	8,6
всего	128	-

2.2. Методы исследования больных

Всем больным по общепринятым стандартам проводился неврологический осмотр, нейроофтальмологическое, отоневрологическое, нейропсихологическое обследование с пробами для изучения праксиса, речи, чтения, счета, зрительного, слухового и тактильного гнозиса, пространственных функций с оценкой нарушения интеллекта. Оценивались жалобы больных: характер, интенсивность и локализация боли: “жгучая”, распирающая, сопровождение тошнотой, рвотой, справа или слева. Оценивался уровень сознания, потеря сознания в момент травмы. Признаки наличия субарахноидального кровоизлияния оценивались по наличию симптомов раздражения оболочек мозга: ригидность затылочных мышц, светобоязнь, повышение чувствительности к шуму, симптомы Кернига, Брудзинского. Оценивалось наличие очаговой симптоматики: зрительные нарушения, парезы глазодвигательного нерва, характер пареза, нарушение чувствительности в зоне иннервации ветвей тройничного нерва, наличие моторной или сенсорной афазии и бульбарных расстройств в виде дисфагии, дизартрии, девиации языка. Оценивалось нарушение двигательной и чувствительной сфер по выявлению очаговых парезов и участков гипо или гиперэстезий.

Тяжесть состояния больных оценивали по оценочным шкалам, характеризующим различные параметры жизнедеятельности организма при тяжелой ЧМТ[65]. Степень тяжести пациентов оценивали при поступлении и в динамике до и после оперативного вмешательства, ежедневно.

Уровень сознания определялся при поступлении и в динамике каждый час по ШКГ. Оценка общего состояния проведена суммированием данных клинического осмотра, оценок основных параметров жизнедеятельности, уровня сознания [45,111.139].

Компьютерно-томографическое исследование. Всем больным при поступлении выполнена КТ исследование. КТ - ведущий метод диагностики

поражения головного мозга, позволяет оценивать характер полученной травмы, распространённость внутричерепных очагов повреждения, наличия переломов свода и основания черепа, наличие признаков проникающей травмы (пневмоцефалии), наличие сдавления головного мозга и окклюзии ликворных путей.

В дальнейшем данные КТ обрабатывались при помощи прикладной программы RadiAnt DICOM Viewer. Данная программа позволяет провести морфометрические измерения основных анатомических структур головного мозга с целью оценочной характеристики состояния больного. В наших исследованиях высчитывалась наибольшая длина, ширина, высота внутричерепной гематомы, в сагитальном, аксиальном и фронтальном срезах мозга. По формуле вычисления объема рекомендуемой к аппаратам КТ, вычислялся объем внутричерепной гематомы

$$\text{Объем см}^3 = (A \times B \times C \times 0.495) / 1000;$$

где a-ширина, b – длина, c – высота гематомы, промежуток срезов 5 мм.

Программа RadiAnt DICOM Viewer поддерживает несколько типов DICOM изображений, что позволяет проводить измерения в трех плоскостях одновременно, что позволило нам провести морфометрические измерения предмостовой и обводной цистерн, диаметра оболочек зрительного нерва. При изучении КТ снимков в послеоперационный период, с помощью программы создавалось 3Д изображение модели черепа, по которой дополнительно проводились сравнительные измерения площади послеоперационных дефектов черепа, и расчет остаточной части височной кости до основания черепа.

Полноценная оценка функционального состояния различных отделов ствола мозга, позволяет провести адекватное предоперационное планирование. В наших исследованиях проведена оценка тяжести дислокационного синдрома. Использована шкала тяжести ДС (табл. 1.3. стр.27).

При оценке данных КТ исследования, оценивался риск развития вазоспазма по шкале Фишера. При этом степень внутричерепного кровоизлияния и вероятность развития вазоспазма, при этом данные соответствовали: 1 степень - вероятность симптоматического вазоспазма 21%; 2 степень - вероятность симптоматического вазоспазма 25%; 3 степень - вероятность симптоматического вазоспазма 37%; 4 степень - вероятность симптоматического вазоспазма 31%. Полученные данные позволили определить характер планируемого оперативного вмешательства и своевременно корректировать медикаментозное лечение (см.гл.1.стр.40).

Также, по результатам первичной КТ, оценен прогноз летального исхода по шкале Rotterdam. Это новая классификация, широкое применение получила с 2017 года. По степени сдавления цистерн мозга, смещению срединных структур мозга и наличию кровоизлияния вычислена балльная оценка с прогнозируемым процентом летальности (см.гл.1.стр.39).

Дополнительно, с целью более детальной объективизации данных оценена тяжесть состояния больных по шкале Marshall. При этом выделено 6 категорий тяжести больных с нарастающей тяжестью прогноза лечения (см.гл.1.стр.38).

Исследования параметров внутричерепного давления.

В нашей работе применено инвазивное исследование параметров ВЧД с помощью пневматических паренхиматозных датчиков фирмы Spiegelberg (Германия). Установка датчиков производится в паренхиму мозга в точке Кохера, недоминантного полушария на глубину до 0,2-0,5 см, к тому же датчики не требует дополнительной калибровки и измерение ВЧД начинается в операционной (рис.2.2).



Рисунок 2.2. Интраоперационное фото – установление parenхиматозного датчика для измерения ВЧД Spiegelberg (Германия).

Примечание: а) наложение фрезевого отверстия в проекции точки Кохера. б) установка датчика в паренхиму мозга на глубину 2-3мм. с видом дистального конца датчика в) общий вид больного после установки датчика г) показания монитора после установки датчика.

Исход результатов лечения оценен по шкале исходов (ШИГ) (таб.2.8).

Таблица 2.8

Шкала исходов Глазго	
Степень	Функциональное состояние
1	смерть
2	Вегетативное состояние или грубое нарушение психических функций с полной утратой самостоятельности. Подлежат переводу в реабилитационные стационары
3	Грубые нарушения неврологического статуса (параличи, гемипарезы) с сохранением возможности частичного самостоятельного самообслуживания. Выписываются для дальнейшего прохождения реабилитационной программы в амбулаторном порядке.
4	Удовлетворительное состояние, полная самостоятельность, вследствие частичных остаточных явлений сохраняется ограничение к полной исходной трудоспособности.
5	Удовлетворительное состояние с возвращением к активной деятельности

Для оценки функциональной независимости больных в отдаленный период после полученной травмы и их социальную адаптацию использована шкала FIM, которая включает 18 пунктов: 1) самостоятельное употребление еды 2) соблюдение гигиены; 3) купание; 4) способность одеваться выше пояса; 5) ниже талии; 6) самостоятельное справление нужды; 7) нарушение функций мочевого пузыря; 8) прямой кишки; 9) вставание с кровати 10) способность присаживаться и приподниматься; 11) самостоятельное использование атрибутов ванной комнаты; 12) качество шагов; 13) способность и длительность подъема по лестнице; 14) понимание и осмысление речи); 15) озвучивание или описание своих пожеланий; 16) желание общения с знакомыми и незнакомыми лицами; 17) возможность

самостоятельного решения проблем; 18) функционирование различных видов памяти. Качество выполнения каждого пункта расценивается в диапазоне 1-7 баллов. Блок включающий 1 по 13 пункты отображает изменение динамики возобновления движений, с 14 по 18 - восстановление интеллекта. Сумма баллов может составлять диапазон 18-126 баллов, чем выше итоговая оценка, тем более функциональна независимость больного от окружающих.

Статистическую обработку данных осуществляли:

1) подготовка к статистическому анализу: введение информации с созданием электронной базы данных. Больных описывали по 82 показателям, включающих информацию с историй болезни больного и результатов морфометрических измерений. 2) собственно статистический анализ.

2) Статистическая анализ результатов проводился с применением прикладной программы SPSS 22.0. Вычислялись абсолютные и относительные числа, процентное соотношение, средние значения, показатели отклонений. При сравнении использованы: критерий Вилкоксона, Манна-Уитни, χ^2 -квадрат Пирсона.

P-значение (англ. P-value) - величина, используемая при тестировании статистических гипотез. Это наименьшее значение уровня значимости (т.е. вероятности отказа от справедливой гипотезы), для которого вычисленная проверочная статистика ведет к отказу от нулевой гипотезы. Обычно р-значение сравнивают с общепринятыми стандартными уровнями значимости 0,05, 0,01 или 0,001, что означает как значимая, очень значимая и максимально значимая соответственно.

M - (mean) – обобщающий показатель, сумма значений количественного признака, измеренного у каждого пациента изучаемой совокупности, деленная на их число.

m- «средняя статистическая ошибка», «ошибка среднего» или «ошибка»

$$m = \frac{\sigma}{\sqrt{N}}, \text{ где } \sigma \text{ стандартное отклонение, среднеквадратичное}$$

отклонение:

$$\text{STD} = \sqrt{[(\sum(x-x)^2)/n]}$$

Результаты считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

3.1. Результаты исследования больных при госпитализации

Больные с тяжелой ЧМТ поступали обычно в первые сутки после травмы. Несмотря на исходную тяжесть состояния, всем больным одновременно с лечебными мероприятиями, до оперативного вмешательства, проведен полный спектр клинико-инструментального обследования с оценкой тяжести состояния по изучаемым шкалам тяжести с определением лечебной тактики.

Тяжесть общего состояния у больных с ЧМТ была обусловлена степенью поражения головного мозга и проявляющимся неврологическим дефицитом. Так в большинстве случаев, сознание больных было оценено как глубокое оглушение, сопор и кома 1 – 64%, наименьшее количество больных поступили в ясном сознании и в состоянии кома 3 – по 5,5% (табл.3.1).

Таблица 3.1.

Уровень нарушения сознания при госпитализации.

градации	Кол-во больных	
	n	%
ясное	7	5,5
легкое оглушение	10	7,8
глубокое оглушение	29	22,6
Сопор	22	17,2
кома 1 степени	31	24,2
кома 2 степени	22	17,2
кома 3 степени	7	5,5
Всего	128	100

Определена степень тяжести общего состояния (таб.3.2.). Большинство больных уже в первые часы поступали в состоянии средней и тяжелой степени тяжести ЧМТ 64% и 22,7% соответственно. В соответствии к баллам по ШКГ к легкой степени ЧМТ отнесены 13,3% больных, однако данное разделение неточно, так как в первые часы существует период «мнимого» благополучия скрывающий истинную картину полученной ЧМТ (табл.3.2).

Таблица 3.2.

Характеристика общего состояния при поступлении.

Степени тяжести ЧМТ	Кол-во больных	
	n	%
Легкая	17	13,3
Средне-тяжелая	82	64,0
Тяжелая	29	22,7
Всего	128	100

При этом у 85 (66,4%) больных при первичном неврологическом осмотре выявлена различной выраженности очаговая неврологическая симптоматика в виде гемипареза, позно-тонических реакций, изменения зрачковых рефлексов (мидриаз, анизокории, угнетение фотореакции). У остальных больных наблюдалось превалирование общемозговой симптоматики, 43(33,6%) больных (табл.3.3).

Таблица 3.3.

Клинические проявления при первичной диагностике.

Симптоматика	Частота	
	абс.	%
Общемозговая симптоматика	43	33,6
Гемипарез	33	25,8
Тетрапарез	1	0,8
Позно-тонические реакции	10	7,8
Анизокория	25	19,5
Мидриаз	5	3,9
Угнетение фотореакции	11	8,6
Итого	128	100,0

Всем больным проведено оперативное вмешательство, при этом время от поступления в стационар до операции в среднем составило $4,34 \pm 1,38$ часа, не превышая 6 часов. Перед оперативным вмешательством всем больным, вне зависимости от тяжести состояния в течении первого часа поступления в стационар, для оценки тяжести поражения мозга и визуализации очагов повреждения выполнено КТ исследование. На основании последующей оценки данных КТ определялась дальнейшая лечебная тактика.

При КТ исследовании выявлены следующие патологические субстраты: эпидуральные гематомы, субдуральные гематомы, внутричерепные гематомы с контузионными очагами. Так, субдуральные гематомы выявлены в 25,8% (33 больных) случаев, эпидуральные гематомы - 12,5% случаев (12 больных), внутричерепные гематомы с контузионными очагами выявлены в 61,7% случаев (79 больных) (табл.3.4).

Таблица 3.4.

Патологический субстрат (по КТ данным) при поступлении.

Патологический субстрат	Частота встречаемости	
	абс.	%
субдуральная гематома	33	25,8
эпидуральная гематома	16	12,5
внутричерепные гематомы с контузионными очагами	79	61,7
Всего	128	100%

При этом у большего количества больных 79 (61,7%) диагностированы внутричерепные кровоизлияния сочетающиеся с контузионными очагами, что сопровождалось выраженным сдавлением головного мозга и развитием дислокационного синдрома диагностированных в 90 (70,3%) случаях, обусловивших тяжесть течения нейротравмы (таб.3.5).

Таблица 3.5.

Оценка тяжести дислокационного синдрома[54].

Оценка в баллах	Частота встречаемости	
	абс.	%
9 - 10 баллов	38	29,7
6 - 8 баллов	64	50
3 - 5 баллов	22	17,2
0 - 2 балла	4	3,1
Всего	128	100
Примечание: 9-10 баллов – нет признаков стволовых повреждений; 6-8 баллов (ДС 1 стадии); 3-5 баллов (ДС 2 стадии); 0-2 балла (ДС 3 стадии).		

У большей части больных при обследовании выявлены признаки первой стадии, составив 50% больных. В 17,2% случаях отмечены признаки нарастания сдавления до уровня моста и продолговатого мозга. В 3,1%

случаев, больные в крайне тяжелом состоянии с дыхательными и гемодинамическими расстройствами, характерного для клиники стволовых расстройств.

По первичным КТ исследованиям определен объем внутричерепных гематом. Клинические проявления сдавления мозга ярко выражены при объеме более 30 см³, что в наших исследованиях отмечено в 71,8% случаях (табл.3.6).

Таблица 3.6.

Характеристика объема гематом (по данным КТ)

объема гематом (см3)	Частота встречаемости	
	абс.	%
До 30	36	28,1
30-60	47	36,7
Более 60	45	35,1
Всего	128	100

При оценке КТ данных, согласно шкале Фишера оценён риск развития вазоспазма, приводящий к дополнительным ишемическим расстройствам и прогрессированию отека головного мозга [76,102,120], оказывающих влияние, как на исходное состояние, так и послеоперационные результаты лечения (табл.3.7).

Таблица 3.7.

Оценка прогнозирования развития вазоспазма по шкале Фишера.

Степень риска развития вазоспазма %	Частота встречаемости	
	абс.	%
1 степень (21%)	6	4,7
2 степень (25%)	4	3,1
3 степень (37%)	54	42,2
4 степень (31%)	64	50
Итого	128	100

Так у большинства больных выявлена 3 и 4 степень развития вазоспазма, составив 92,2% случаев. Таким образом, выявлено, что у большинства больных вероятность вазоспазма составляет более 30%, прогнозируя развитие неблагоприятных исходов лечения.

Так же, проанализированы области и долевая локализация поражений головного мозга (табл.3.8, 3.9).

Таблица 3.8.
Характеристика полушарной локализации травмы

Полушарие головного мозга	Частота встречаемости	
	абс.	%
Оба полушария	17	13,3
Правое полушарие	55	43,0
Левое полушарие	56	43,7
Всего	128	100

В большинстве случаев (86,7%) травматические поражения ограничивались одним из полушарий мозга, при этом превалировало повреждение двух и более долей головного мозга в 75% случаев, что характеризует тяжесть полученной ЧМТ (табл.3.9).

Таблица 3.9.
Характеристика долевого поражения мозга

Поражение долей головного мозга	Частота встречаемости	
	абс.	%
Височная доля	14	10,9
Лобная доля	13	10,2
Теменная доля	5	3,9
Сочетанное поражение двух и более долей	96	75
Всего	128	100

Клиническая картина тяжелой ЧМТ зависит не только от анатомической области поражения, локализации и объема травматического субстрата, но и от стадии и объема вторично возникающих патологических реакций вокруг основного очага, выраженности ВЧГ, перифокального отека и сохранностью компенсаторных механизмов организма [32,34,105,107]. Цистерны основания черепа являются единой полостью подпаутинного пространства мозга, заполненной ликвором и окружающей структуры хиазмально-селлярной области и ствола головного мозга [27]. Базальные цистерны являются не только резервуарами и путями ликвороциркуляции, но и содержат важнейшие сосуды виллизиева круга, сдавление которых вызывает жизнеугрожающие осложнения. Учитывая это обстоятельство, в до и послеоперационный период по результатам КТ исследования, нами проводились морфометрические измерения с оценкой изменений размеров ширины обводной и предмостовой цистерн головного мозга. Обводная цистерна окружает латеральные отделы среднего мозга, гранича медиально с ножками мозга, а латерально с медиальными отделами височных долей и содержит основные сегменты задней мозговой артерии и базальную вену Розенталя. Предмостовая цистерна расположена между мостом и скатом, содержит базилярную артерию с перфорирующими ветвями, устье передне-нижней мозжечковой артерии [22,27].

Зрительные нервы, также окружены арахноидальной оболочкой и соединены с ликворным пространством мозга. Повышение внутричерепного давления приводит к отмечаемому на КТ снимках - изменению размеров толщины (диаметра) нерва (ДЗН). В норме значение ДЗН составляет 4,5-5,1мм, наибольшее увеличение которого, прослеживается через 10-15 мин после увеличения внутричерепного давления до 40 мм.рт.ст. [101]. Регистрация этих изменений, позволяет косвенно судить о уровне ВЧД и эффективности декомпрессии головного мозга.

По КТ снимкам измерения ДЗН производится в 3 мм от окружности глаза, где эти изменения наиболее выражены.

Примеры расчета показателей по КТ (рис.3.1., 3.2.)

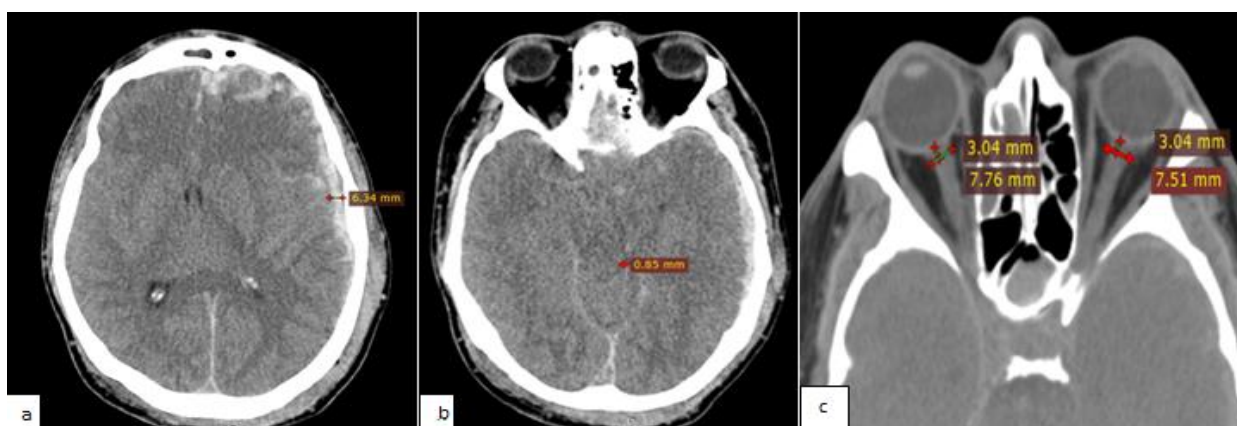


Рисунок 3.1. Примеры измерений по КТ изображениям до операции.

Примечание: а) измерение толщины гематомы; б) отсутствие обводной цистерны; с) измерение ДЗН справа и слева.

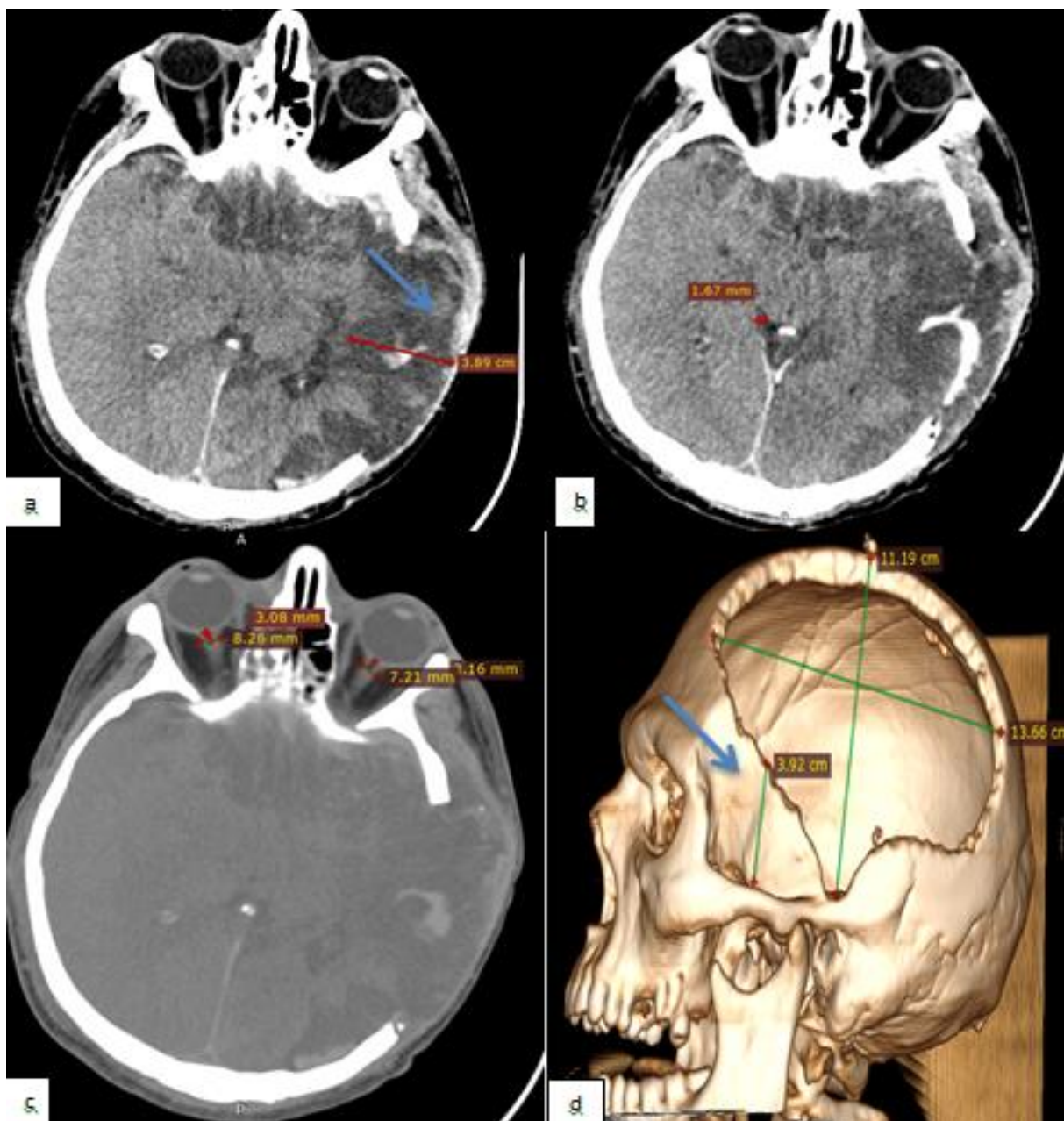


Рисунок 3.2. Примеры измерений по КТ изображениям после операции.

Примечания: а) ишемия, пролапс и ущемление в послеоперационном костном дефекте черепа б) сохранение сдавления обводной цистерны с) увеличение ДЗН до 8,2мм d) реконструкция послеоперационного костного дефекта черепа, расчет ширины остаточного костного мостика височной кости от уровня середины скуловой кости составил 39мм (стрелка).

При анализе изменений ДЗН в дооперационный период, выявлено увеличение его до 8 мм и более в 78,9% случаях, что соответствует данным клинических исследований тяжести дислокационного синдрома, выявленного у 70,3% больных (табл.3.10).

Таблица 3.10.

Характеристика изменений ДЗН (норма 4,5-5,1 мм)

ДЗН	Частота встречаемости	
	абс.	%
6-7 мм	27	21,1
7-8 мм	62	48,4
8-9 мм	33	25,8
9-10 мм	6	4,7
Всего	128	100

При анализе изменений ширины цистерн, мы соотнесли свои данные с приведенными в литературе (В.Н. Корниенко с соавт. 1998г.) методам описания сужения цистерн. При этом выявлено уменьшение ширины предмостовой цистерны до 2 мм и менее, соответствующие выраженному и грубому сдавлению по Корниенко В.Н., выявлено у 81,1% больных, сдавление обводной цистерны до 2мм и менее выявлено у 59,4% больных (табл.3.11, 3.12.).

Таблица 3.11.

Характеристика изменений размеров ширины предмостовой цистерны

Степень сдавления предмостовой цистерны		
Ширина цистерны моста	Частота встречаемости	
	абс.	%
Норма (5-10 мм)	6	4,7
Начальное сужение (3-4 мм)	18	14,2
Выраженное сужение (2-3 мм)	48	37,5
Грубое сдавление < 2мм	56	43,6
Всего	128	100

Таблица 3.12.

Характеристика изменений размеров ширины обводной цистерны

Степень сдавления обводной цистерны, n/%		
Норма (3-4мм)	9	7
Начальное сужение (2-3мм)	43	33,6
Выраженное сужение (1/2 или 1/3)	58	45,3
Полное (отсутствует)	18	14,1
Всего	128	100

Наиболее широкое распространение в мире получила шкала Роттердама, используемая для прогностической оценки травматического повреждения головного мозга [140-144]. При оценке по данной шкале, выявлено, что тяжесть состояния 52(40,6%) больных, соответствует 26% прогнозу летальности, а степень летальности более 50% спрогнозирована у 35(27,3%) больных (таб.3.13).

Таблица 3.13.

Оценка тяжести состояния по шкале Роттердама (по данным КТ)

Баллы, прогнозируемая летальность%	Частота встречаемости	
	абс.	%
0 баллов	-	-
1 балл (0%)	-	-
2 балла (7%)	13	10,2
3 балла (16%)	28	21,9
4 балла (26%)	52	40,6
5 балла (53%)	24	18,7
6 баллов (61%)	11	8,6
всего	128	100

Ранее с 1992 г. в качестве прогностической шкалы применялась шкала Маршалл, так же проводящая оценку на основе КТ-данных, основной упор в ней проводился на смещение срединных структур [124] (таб.3.14.).

Таблица 3.14.

Характеристика по классификации Маршалл

категории	Частота встречаемости	
	абс.	%
1		
2	3	2,3
3	2	1,6
4	3	2,3
5	-	-
6	120	93,7
всего	128	100

По данной шкале большинство больных (93,7%) отнесены к шестой категории, несмотря на значимость смещения срединных структур, шкала не всегда отражает истинную клиническую картину и данные КТ, и соответственно прогноз тяжести состояния больных.

3.2. Методы хирургического лечения

Оперативное вмешательство с удалением внутричерепной гематомы и созданием условий для устранения сдавления мозга, выполняется по жизненным показаниям. Период терапевтического окна при этом, составляет 3-6 часов. За этот промежуток времени необходимо оказать перечень догоспитальной помощи, доставить в стационар, обследовать и определить тактику дальнейшего лечения и метода операции.

В зависимости от количества излившейся крови, его расположения по отношению к кровеносным сосудам, наличию отека вокруг областей контузий и степени выраженности дислокационного синдрома. У пострадавших с острыми внутричерепными гематомами, при наличии показаний должна быть выполнена экстренная операция. [15,25,28,47,48,50,57,64,69,76,94,99,105,107,111].

Показания при эпидуральном кровоизлиянии: 1) объемом более 30 см³; 2) объем 15-20 см³ при локализации на основании черепа; 3) выраженность дислокационного синдрома более 3мм по межполушарной щели.

При наличии субдурального кровоизлияния: 1) размеры гематомы в поперечнике более 10 мм; 2) выраженный дислокационный синдром; 3) при меньших размерах и отсутствии смещения, учитывается угнетение сознания в динамике после госпитализации на 2 балла.

При контузионных очагах 3-4 вида (внутричерепные гематомы): 1) объем более 30 см³; 2) локализация в базальных отделах височной доли; 3) любого объема при угнетении сознания до сопора 4) смещение срединных структур больше 5 мм или деформация обводной цистерны.

Еще одним показанием к резекционно-декомпрессивной трепанации черепа или «декомпрессивной краниэктомии» по формулировке зарубежных авторов, является увеличение ВЧД более 20-25 мм.рт.ст., не поддающееся медикаментозному лечению в течение 48 часов.

Проводятся 3 вида оперативного лечения:

Костно-пластическая трепанация черепа (КПТЧ) – с формированием костно-надкостничного лоскута и костного окна в черепе. После удаления гематомы, костный лоскут укладывается на место и фиксируется костными швами. Применяется при неосложненных изолированных эпидуральных гематомах, изолированного одиночного контузионного очага, у больных в компенсированном состоянии, без грубой неврологической очаговой симптоматики. Недостатками метода является, вследствие технических особенностей длительность времени операции, невозможность осуществления при множественных переломах костей черепа. Имеется высокий риск реопераций по поводу рецидива гематом, развития послеоперационного отека, вследствие чего, данный метод применяется редко.

Малоинвазивная методика удаления эпидуральных гематом через фрезевые отверстия, даже при наличии оскольчатых переломов черепа. Показания: уровень сознания 13-15 баллов, компенсированное состояние больного, отсутствие выраженного дислокационного синдрома. Преимущество – отсутствие трепанационного окна с развитием синдрома трепанированного черепа, отсутствие необходимости повторных пластических операций. Суть операции заключается в накладывании фрезевых отверстий размерами 1,5x1,5см по сторонам от линии перелома, удаление гематомы, коагуляции источника кровотечения, подшивание ТМО к краям кости с целью окончательного гемостаза и профилактики рецидива гематомы.

Резекционно-декомпрессивные трепанации черепа. Различают бифронтно-темпоральную трепанацию с удалением обеих лобных и височных костей и односторонне-латеральную с удалением височной, частично-лобной и теменной костей со стороны патологии. Цель операции - формирование широкого костного окна, приводящее к созданию добавочного пространства для устранения сдавления отечного мозга [113,115].

Является методом выбора при тяжелом сдавлении головного мозга с дислокационным синдромом. РДТЧ во многом способствует разрешению высокого ВЧД и резорбции неудаленных контузионных очагов, определяя более положительный исход больных.

Нами разработан усовершенствованный метод РДТЧ с дополнительным микрохирургическим вскрытием цистерн основания мозга, цистернотомией (ЦТ). Это микрохирургическое вмешательство проводится с целью санации ликвора с травматической излившейся кровью, что предотвращает вазоспазм и создает дополнительную внутреннюю декомпрессию мозга, снижая внутричерепное давление. Для этого проводится максимально низкая к основанию черепа резекция височной кости крыла основной кости. Далее последовательно и целенаправленно выполняется: 1) вскрытие цистерны зрительного нерва; 2) оптико-каротидной; 3) хиазмальной; 4) межножковой; 5) прехиазмальной; 6) завершается вскрытием терминальной пластинки т.е. дна 3 желудочка головного мозга. При этом достигается релаксация мозга, вследствие санации ликвора и снижения ВЧД. Кроме того, после резецирования крыла клиновидной кости на костном этапе операции остается минимальный остаточный костный мостик височной кости, при котором исключается сдавление дренирующих вен сильвиевой щели и возникновению нарушения венозного оттока крови при реализации послеоперационного отека мозга. Обоснованием методики, являются случаи тяжелых ушибов мозга, когда даже при формировании широкого костного окна сохраняется ВЧД с пролабированием и ишемией вещества мозга в костное окно, сохранение дислокационного синдрома, нарушение микроциркуляции и ликвороциркуляции.

3.3. Метод микрохирургической цистернотомии

На операционном столе в положении больного укладывают на спину, с приподниманием головной части операционного стола на 30 градусов и поворотом головы на противоположную стороне поражения сторону. Выполняется стандартный серповидный разрез кожи и мягких тканей (рис. 3.3)



Рисунок 3.3. Фото - маркировка линии серповидного разреза кожи и мягких тканей.

При прохождении линии разреза в нижне-височно-скуловой области, выделяют и изолируют поверхностную височную артерию, что предотвращает развитие трофических расстройств лоскута (рис.3.4).



Рисунок 3.4. Интраоперационное фото - сохранение ветвей поверхностной височной артерии.

Далее путем резецирования костными кусачками, формируют операционное костное окно, которое достигает в лобной части уровень боковой части глазницы, в затылочной на 3-4 см латеральной наружного слухового прохода и теменной части на 2 см латеральной линии сагитального синуса. К низу костное окно формируется максимально низко к основанию черепа с удалением гребня крыла основной кости. Этим создается полноценный обзор сосудов сильвиевой щели, основных отделов височной и лобной долей головного мозга и основания черепа, появляется возможность проведения микрохирургических манипуляций. Костное окно в указанных границах достигает в среднем размеров 14x12 см, а дополнительное удаление гребня крыла основной кости создает декомпрессию венозных стволов сильвиевой щели, предотвращая сдавление костным мостиком остаточной части височной кости(рис.3.5).

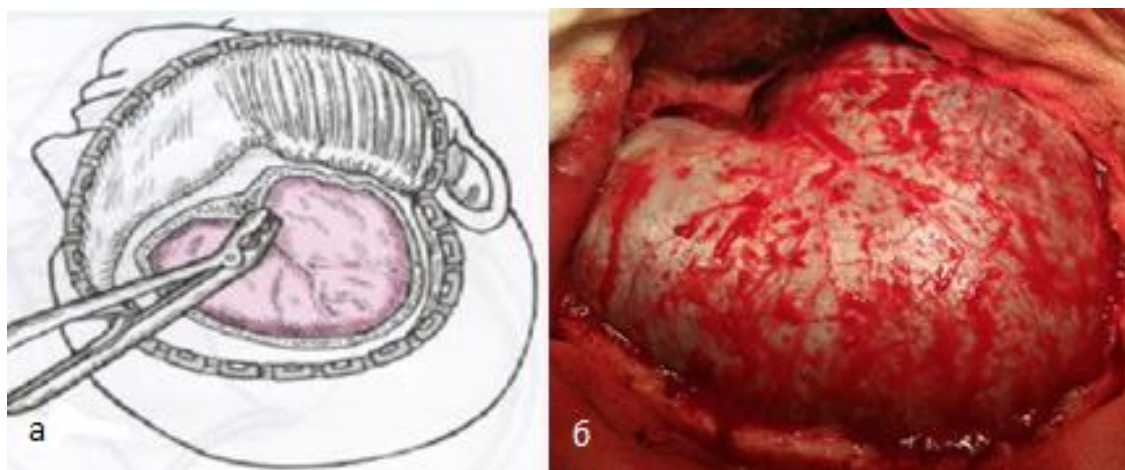


Рисунок 3.5 а) схема - дополнительное резецирование гребня крыла клиновидной кости; б) интраоперационное фото - сформированный костный дефект черепа

Дальнейший этап оперативного вмешательства, включает подковообразный разрез твердой мозговой оболочки с отступом от края костного дефекта до 1 см, производится удаление, путем промывания в электроотсос субдуральной травматической гематомы, идентифицируется и коагулируется источник кровотечения, освобождаются основные анастомотические вены коры головного мозга (рис. 3.6).

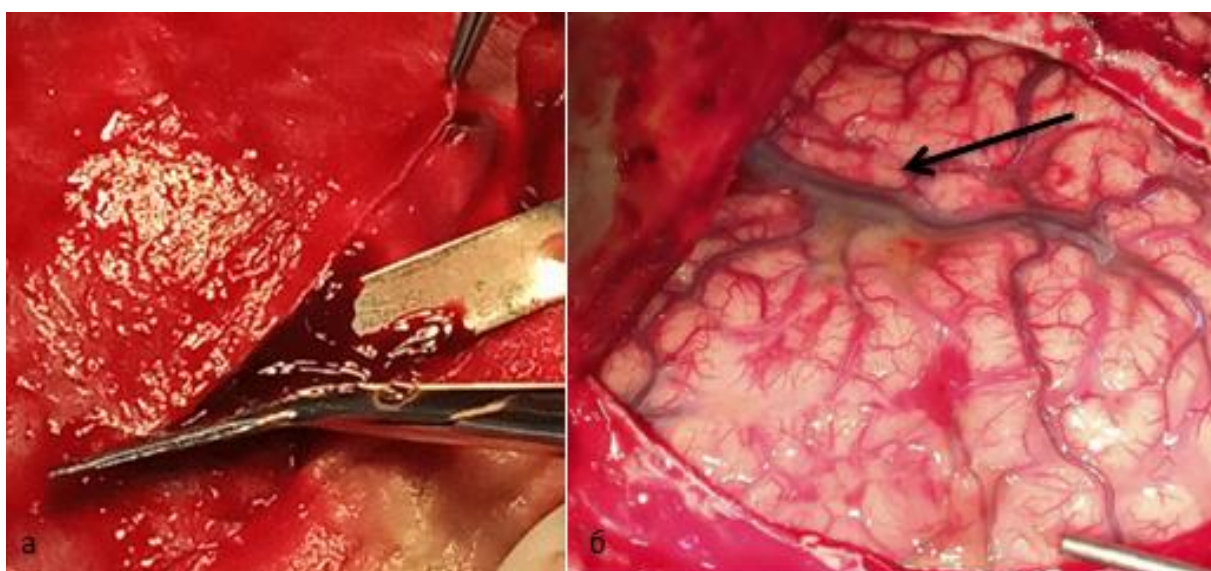


Рисунок 3.6. а) интраоперационное фото - вскрытие ТМО с удалением субдуральной гематомы; б) освобождение вен Сильвиевой щели (указано стрелкой).

Дальнейший этап оперативного вмешательства проводится с микроскопическим увеличением, обнаруживается участок контузии с поврежденной частью коры мозга, откуда начинают санировать внутримозговую часть гематомы и некротизированной ткани мозга (Рис. 3.7).

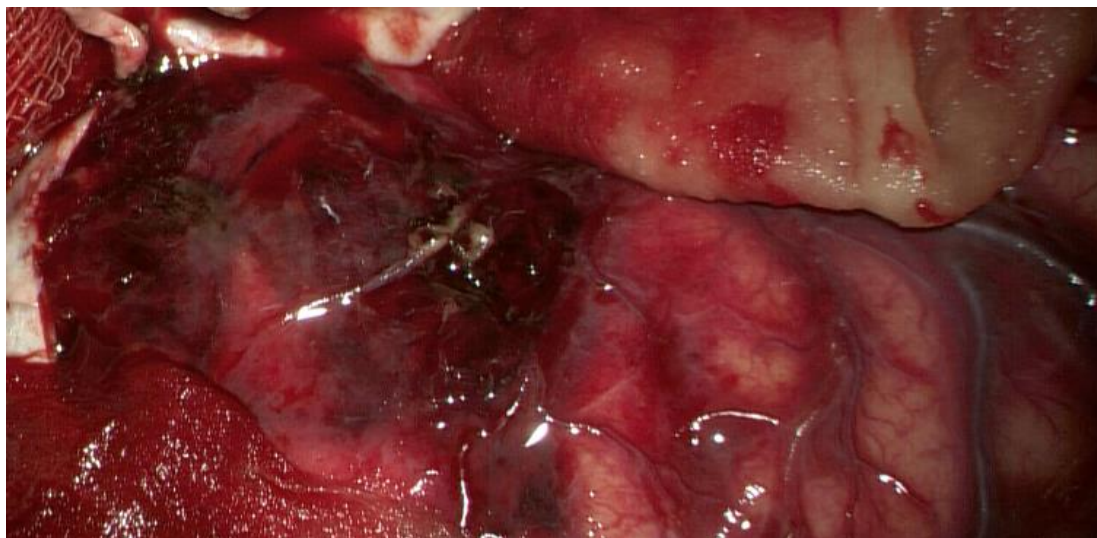


Рисунок 3.7. Вид контузионного очага лобной доли под увеличением. (интраоперационный микроскоп PENTERO 900)

При этом, проводится удаление сгустков крови, ушибленных и некротизированных участков белого вещества мозга (детрита), которые под микроскопическим увеличением имеют отчетливые границы. Обнаруживаются поврежденные сосуды, кровотечение останавливают биполярной коагуляцией и гемостатической губкой. Неповрежденные области мозга укрываются ватными полосками смоченными в физиологическом растворе и ограничиваются (рис.3.8). После удаления контузионных очагов отмечается смягчение мозга, появление пульсации мозга. При завершении операции на данном этапе, не исключается развитие отека и окклюзионного синдромов, развивающихся обычно к 5-7 суткам после травмы. Для избегания данных осложнений, нами проводился дополнительный этап операции – микрохирургическая цистернотомия.

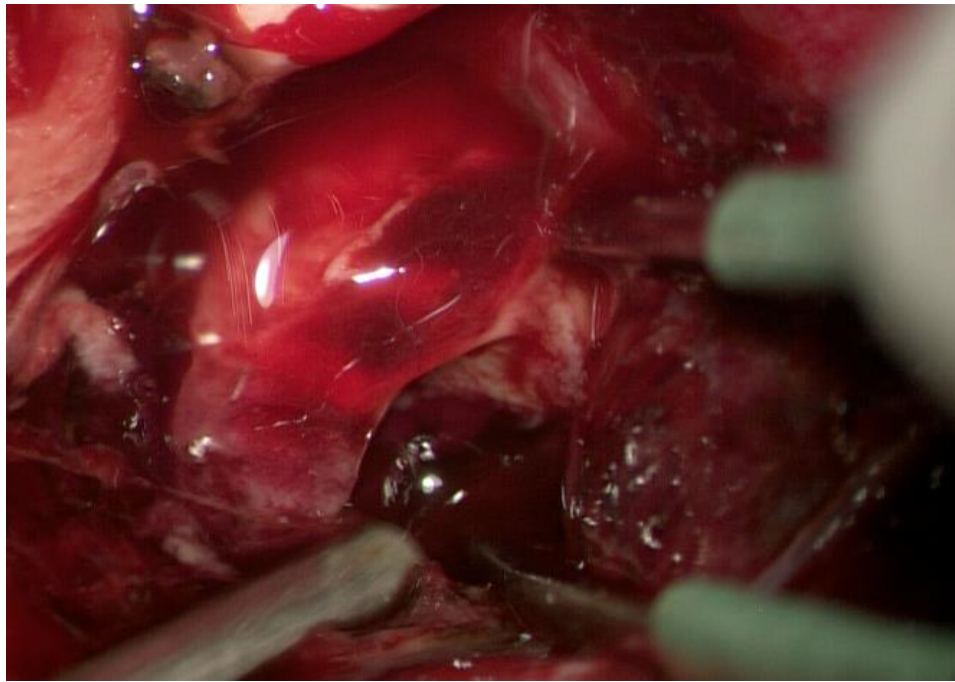


Рисунок 3.8. Микроскопическая картина - санация контузионных очагов с удалением внутримозговой гематомы.

Манипуляция проводится в строгой последовательности согласно представленной схеме (рис.3.9).

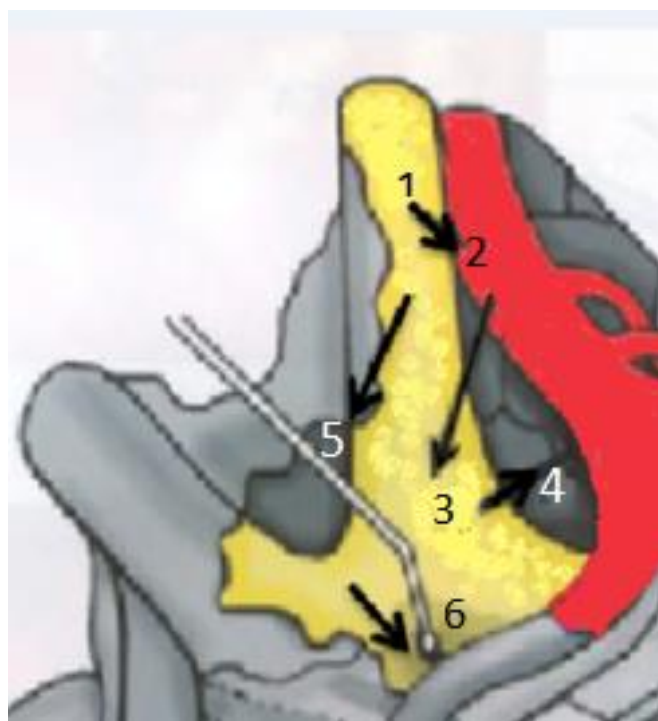


Рисунок 3.9. Схема выполнения вскрытия цистерн: 1 зрительный нерв; 2- внутренняя сонная артерия; 3 - диссекция цистерны зрительного нерва и оптико-каротидной цистерны; 4 - вскрытие межножковой цистерны; 5 - ход в область прехиазмальной цистерны; 6 - вскрытие терминальной пластинки.

Целью вскрытия цистерн основания мозга является: 1) санация ликвора, при этом удаляется кровь и сгустки, вызывающие окклюзию ликворных путей с развитием гидроцефалии; 2) дополнительная внутренняя декомпрессия, со снижением внутричерепного давления; 3) исключение повышения градиента давления в субарахноидальном пространстве основания мозга, путем создания сообщения между желудочковой системой мозга. Как отмечалось ранее, повышенный градиент давления приводит к перенаправлению ликвора в паренхиму мозга через ПВР усиливая отек (см.гл.1.стр.17).

Достигается это с использованием микроинструментов, одновременно пинцетом и кончиком отсоса достигается основание черепа и идентифицируется зрительный нерв, рассекается арахноидальная оболочка оптико-хиазмальной цистерны (рис. 3.10). Необходимо учитывать, что хиазмальная цистерна содержит верхние гипофизарные артерии и венозные сплетения глазного нерва.



Рисунок 3.10. Микроскопическая картина - доступ к зрительному нерву (стрелка) методом пинцет-отсос

Далее с помощью тупоконечных микроножниц, проводится диссекция оптико-каротидной цистерны, содержащей супраклиноидную часть внутренней сонной артерии и устья задней соединительной и передней ворсинчатой артерий. Каждый этап диссекции сопровождается поступлением эритрохромного ликвора и усилением пульсации мозга, что говорит о правильности выполнения манипуляции (рис.3.11).

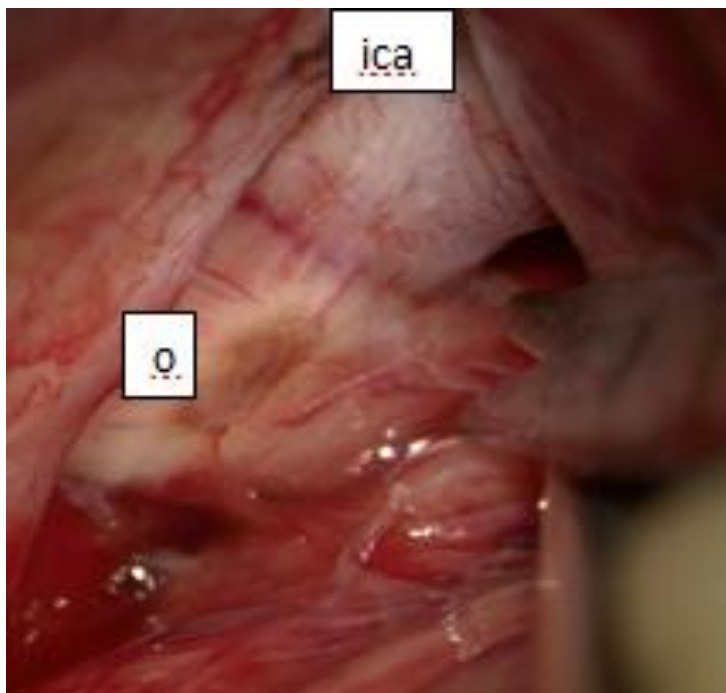


Рисунок 3.11. Диссекция оптико-каротидной цистерны; o-глазной нерв, ica - внутренняя сонная артерия.

После удаления излившегося ликвора, проводится рассечение арахноидальной оболочки и соединительно-тканых балок, составляющих диэнцефальный листок мембраны Лилиеквиста. Этим достигается опорожнение межножковой цистерны, содержащей основную артерию и устья задней мозговой и верхней мозжечковой артерий (рис.3.12).

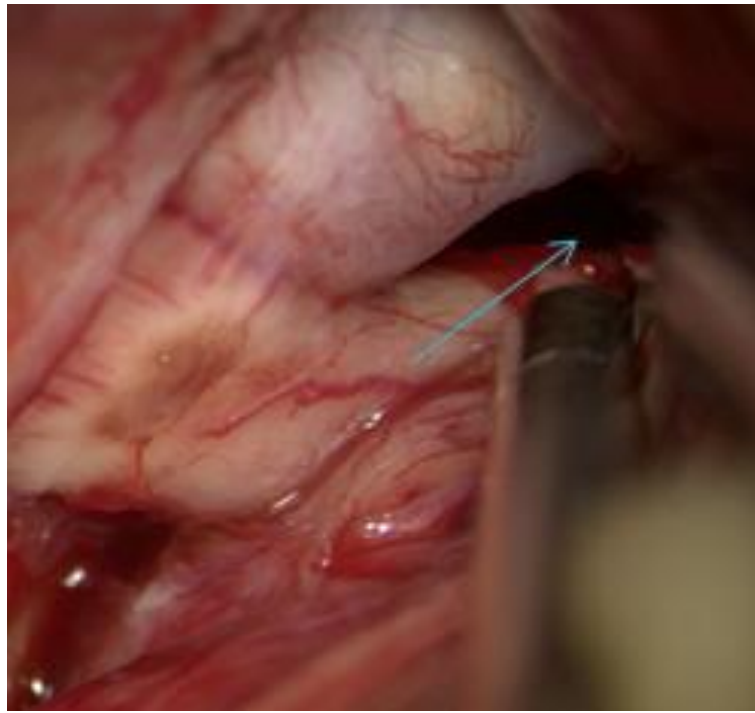


Рисунок 3.12 Вскрыта мембрана Лилиеквиста и межножковая цистерна (стрелка).

Далее переходят к диссекции прехиазмальной цистерны, покрывающей передние отделы зрительных нервов и хиазму, книзу переходя к терминальной пластинке (рис.3.13).

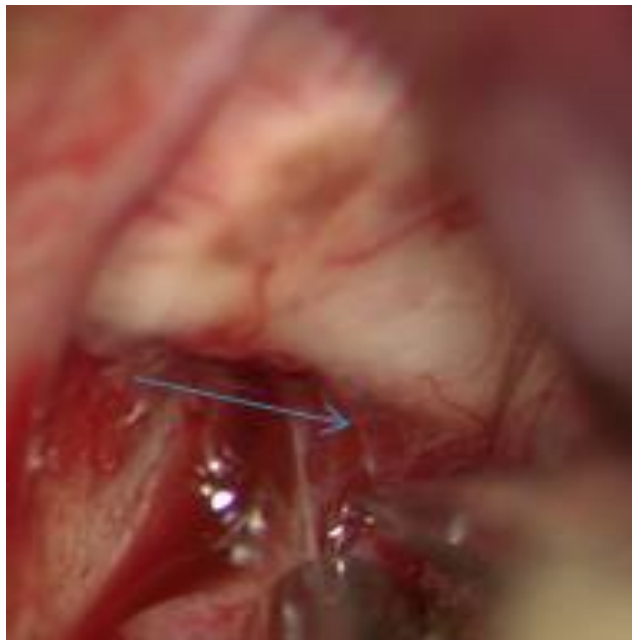


Рисунок 3.13. Диссекция прехиазмальной цистерны (указано стрелкой).

Микрохирургический этап завершается вскрытием цистерны терминальной пластинки, являющейся дном 3 желудочка головного мозга (рис.3.14). Терминальная цистерна содержит А1 сегменты передней мозговой артерий, стриарные артерии, возвратную артерию Гейбнера, переднюю соединительную артерию и устье фронто-полярных артерий.



Рисунок 3.14. Вскрытие терминальной пластинки (дно III желудочка).

Таким образом, достигается санация ликвора с излившейся после ЧМТ кровью, достигается релаксация мозгового вещества, интраоперационное снижение ВЧД, проявляющееся появлением удовлетворительной пульсации. Кроме этого, достигается декомпрессия основных сосудов, что в целом улучшает мозговой кровоток.

3.4. Сравнительный анализ результатов исследования и лечения по группам исследования

Все больные разделены на 2 группы по методу оперативного лечения:

I группа (контрольная) - 86 больных, которым выполнена традиционная РДТЧ с удалением внутримозговой гематомы. Из них женщин - 9, мужчин - 77;

II группа (основная) - 42 больных, которым выполнена операция усовершенствованным способом РДТЧ с цистернотомией (ЦТ). Из них женщин - 5, мужчин - 37. Сравнительная оценка клинических данных больных по группам выявила равномерность распределения больных по тяжести исходного состояния и характеристик КТ данных (табл.3.15).

Таблица 3.15.

Клинические и КТ характеристики групп исследования до операции

Показатель	Все пациенты	РДТЧ	РДТЧ с ЦТ	*p
Количество больных	128 (100%)	86 (75,4%)	42 (24,5%)	-
Средний возраст (ср.отклонение)	39,1 ± 13,2	36,2 ± 10,9	40,5 ± 14,0	p>0,05
Количество мужчин	114 (89,1%),	77 (89,5%)	37 (88,1%)	-
Количество женщин	14 (10,9%)	9 (10,4%)	5 (11,9%)	-
Эпидуральная гематома	16 (12,5%)	12(13,9%)	4(9,5%)	
Субдуральная гематома (кол-во больных)	33 (25,8%)	26 (30,2%)	7 (16,7%)	-
Сочетание с контузионными очагами (кол-во больных)	79 (61,7%)	48 (55,8%)	31 (73,8%)	-
Дислокационный синдром (I-III стадии) (кол-во больных)	90 (70,3%)	65 (75,6%)	25 (59,5%)	-
Шкала ком Глазго (в баллах)	60 (46,9%) 8,6 ± 3,5	38 (44,2%) 8,7 ± 3,2	22 (52,4%) 8,6 ± 4,0	p>0,05
Шкала Роттердама (в баллах)	87 (68%) 3,3 ± 1,2	54 (62,8%) 3,7 ± 1,0	33 (78,6%) 4,2 ± 0,8	p<0,05
объем патологического субстрата более 30 см ³ (в см ³)	92 (71,9%) 60,3 ± 51,7	56 (65,1%) 58,3 ± 53,8	36 (85,7%) 64,9 ± 47,0	p>0,05

Примечание: *статистически значимые при p<0,05

Данные таблицы 3.15 показали, что в возрастном аспекте больные в сравниваемых группах представлены в виде однородной выборки, статистически достоверных различий по возрасту не наблюдалось ($p>0,05$). При анализе по ШКГ, больные обеих групп имели однородное распределение ($p>0,05$). При сравнении объема патологического субстрата, статистически значимых различий не выявлено ($p>0,05$). Показатель по шкале Роттердама показывает, что тяжесть больных, которым была проведена РДТЧ с цистернотомией была тяжелее, чем в контрольной группе, имеется статистически достоверное отличие ($p<0,05$).

Длительность операции большинства больных контрольной группы составило не более 3х часов, у 15 больных (17,4%) более 4 часов, а в основной группе так же большинство операций проведено за 3 часа, более 4 часов у 5 больных (11,9%).

Интраоперационная дегидратация (Р. маннит 15% 1гр/кг) понадобилась 57 больным контрольной группы, что составило 66,3%, а в основной группе – 19 больным, что составило 45,2%. Высокие дозы прессоров использовали у 8 больных контрольной группы (2,3%), и у 2 больных основной группы (4,8%). Тяжесть течения раннего послеоперационного периода, учитывая равнозначность исходных данных невротатуса и данных КТ в обеих группах до операции, можно было оценить на основании длительности ИВЛ, восстановлении сознания в первые сутки и тяжести общего состояния, косвенно характеризующейся длительностью лечения в отделении реанимации (табл.3.16).

Таблица 3.16

Клиническая характеристика раннего послеоперационного периода в группах исследования

Показатель		РДТЧ	РДТЧ с ЦТ	Достоверность χ^2
Количество больных		86/(75,4%)	42/(24,5%)	
Длительность ИВЛ	1 сутки	20/23,3	12/28,6	$\chi^2=0,42$ p>0,05
	До 3 суток	22/25,5	12/28,6	$\chi^2=0,12$ p>0,05
	До недели	13/15,1	9/21,4	$\chi^2=0,79$ p>0,05
	Свыше недели до 30 дней	31/36,0	9/21,4	$\chi^2=4,8$ p<0,05
Восстановление сознания	1 сутки	22 (25,6%)	24 (57,1%)	$\chi^2=12,2$ p<0,01
	До 3 суток	25 (29,1%)	8 (19%)	$\chi^2=1,48$ p>0,05
	До 14 суток	27 (31,4%)	9(21,4%)	$\chi^2=1,38$ p>0,05
	От14 до 30 дней	12 (13,9%)	1 (2,4%)	$\chi^2=4,1$ p<0,05
Койко-дни в реанимации	1 сутки	8 (9,3%)	5 (11,9%)	$\chi^2=0,2$ p>0,05
	До 3 суток	14 (16,3%)	5(11,9%)	$\chi^2=0,42$ p>0,05
	До 10дней	30 (34,9%)	12 (28,6%)	$\chi^2=0,51$ p>0,05
	До 30дней	26 (30,2%)	3 (7,1%)	$\chi^2=8,58$ p<0,01
	Более 30 дней	8 (9,3%)	17 (40,5%)	$\chi^2=18,0$ p<0,001

Примечание: $\chi^2=4,8$ p<0,05, $\chi^2=12,2$ p<0,01, $\chi^2=8,58$ p<0,01, $\chi^2=18,0$ p<0,001 – данные достоверны; p>0,05 – данные не достоверны

Анализ клинических данных в ранний послеоперационный период показал, что по длительности ИВЛ достоверные различия были выявлены у пациентов, у которых ИВЛ продолжалась от 1 недели до 30 дней ($\chi^2=4,8$ p<0,05) (табл.3.15), остальные данные при длительности ИВЛ до суток, до 3х суток, до 1 недели – не имеют статистической достоверности. Показатель длительности ИВЛ - нельзя считать достоверным критерием характеризующим и оценивающим какой либо признак.

При анализе показателя восстановления сознания статистическая достоверность выявлена между пациентами обеих групп, у которых сознание восстановилась в течение первых суток ($\chi^2=12,2$ p<0,01) и от 14 до 30 дней (табл.3.16), показатели же восстановления сознания от 3-х и до 14-ти суток – не достоверны. Таким образом, данный критерий так же нельзя оценивать относительно каких либо признаков.

При анализе показателя количества койко-дней в отделении реанимации достоверные значения выявлены у пациентов, которые находились в отделении реанимации до 30 дней ($\chi^2=8,58$ $p<0,01$) и более 30 дней ($\chi^2=18,0$ $p<0,001$) (табл.3.15).

Показатели прояснения сознания в раннем послеоперационном периоде у больных основной группы в 2,23 раза больше, чем в контрольной группе. Так, в первые сутки восстановление сознания отмечено у 57,1% больных основной группы, в то время как в контрольной группе этот же показатель отмечен лишь в 25,6% случаев. Однако показатели койко-дней в реанимационном отделении одинаковы как в основной, так и в контрольной группе, как и показатели длительности ИВЛ.

Учитывая, что общая длительность операции в обеих группах была практически одинаковой, прояснение сознания в течение первых суток после операции у 57,1% и до 14 дней - у 97,6% больных отмеченное в основной группе, в сравнении с показателями контрольной группы, у которых этот же показатель в два раза меньше, может характеризовать эффективность оперативного вмешательства.

Таким образом, показатели раннего послеоперационного периода можно считать косвенными, как по клиническим данным, так и по статистическому анализу, по которому данные длительности ИВЛ, койко-дней в реанимации и дни восстановления сознания в разные сроки имели разную достоверность, что относит эти показатели к недостоверным критериям (табл.3.16).

Для более объективной оценки раннего послеоперационного периода, согласно последним современным рекомендациям лечения ВТФ, AANS [120,221], в наших исследованиях проведен мониторинг ВЧД инвазивными паренхиматозными датчиками. Положительными сторонами применения паренхиматозных датчиков стали: простота техники установки, отсутствие необходимости калибровки, получение данных с момента установки т.е. в операционной.

Необходимо уточнить, что использование датчиков зависит от оснащённости и доступно не во всех стационарах. Поиск неинвазивных способов оценки уровня ВЧД, по данным литературы не завершён [101].

При оценке результатов оперативного лечения по данным КТ, выполненным в динамике на 2-3 день после операции, проводилось сравнение изменений ДЗН с показателями ВЧД в момент исследования. Кроме морфометрических измерений ширины предмостовой и обводной цистерн мозга, проведено сравнение площадей послеоперационного дефекта черепа и размеров ширины костного мостика остаточной части височной кости (рис.3.15, 3.16).

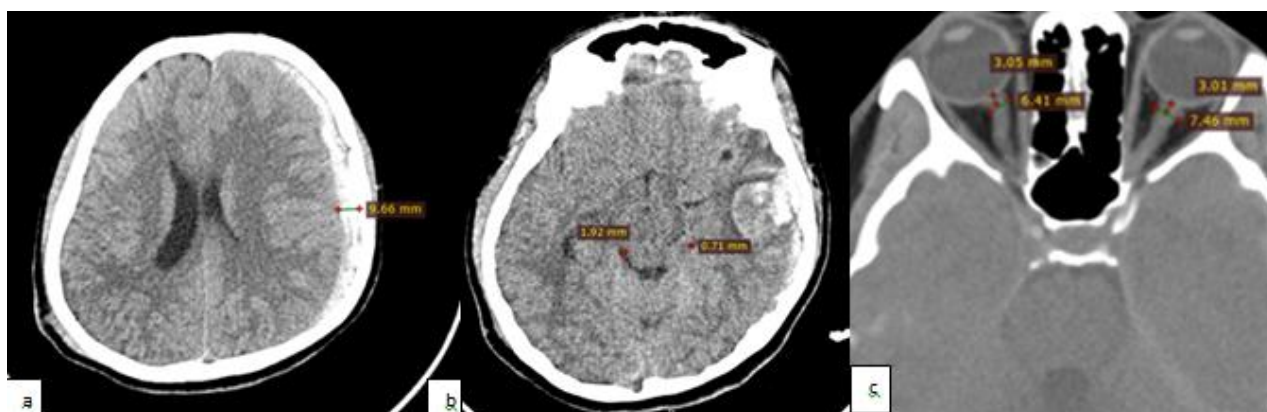


Рисунок 3.15. Измерения по КТ изображениям до операции а) субдуральная гематома толщиной 9,6мм слева б) сужение и деформация обводной цистерны в) увеличение ДЗН до 7,6мм слева

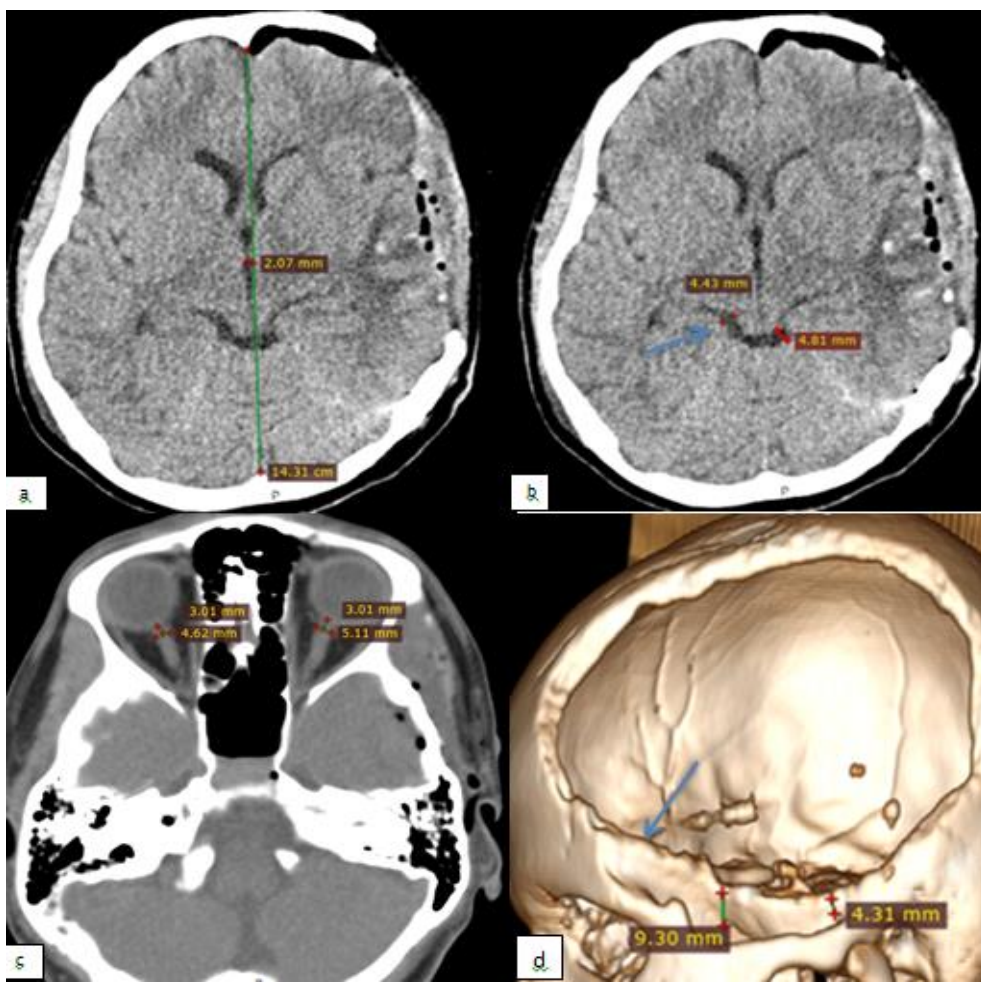


Рисунок 3.16. Измерения по КТ изображениям после операции РДТЧ с ЦТ. а) регресс дислокационного синдрома б) восстановление размеров обводной цистерны с) уменьшение размеров ДЗН до 5,1мм слева д) 3-Д реконструкция послеоперационного дефекта черепа, ширина костного мостика остаточной части височной кости 9,3мм (стрелка)

При вычислении средних величин в контрольной группе площадь дефектов черепа составила $82,3 \pm 21,5$ см², в основной группе $87,0 \pm 16,7$ см², что связано с более низкой высотой костного окна для проведения ЦТ. При этом, у больных сравниваемых групп, размеры костного окна, соответствуют рекомендуемому и статистически значимого отличия не обнаружено, что показывает об однородности исследуемых выборок (U Манна-Уитни = 1414,5 $p > 0,05$) (табл.3.17).

Показатели ширины костного мостика остаточной части височной кости, напротив имели статистически достоверные различия (U Манна-Уитни = 352,5 $p < 0,05$), что в последующем повлияло на результаты

оперативного лечения. В исследуемой группе она составила $10,9 \pm 5,7$ мм, а в контрольной группе $25,3 \pm 10,0$ мм, составив разницу в 14,4 мм (табл.3.17).

Средние показатели изменений ДЗН исследуемых групп на стороне патологии до операции статистически не отличались между собой (U Манна-Уитни = 1429,0 $p > 0,05$), на стороне патологии, напротив, имели статистически достоверные отличие между собой (U Манна-Уитни = 829,0 $p < 0,05$). В основной группе данный показатель составил $5,88 \pm 0,81$ мм, в контрольной группе $6,61 \pm 0,95$, что на 0,73 мм больше. При измерении ДЗН в дооперационный период в обеих группах, средний размер составил 7,1 мм (норма 4,5-5,1 мм) . В послеоперационный период в контрольной группе отмечается уменьшение средней величины до 6,3 мм, в основной группе больных с ЦТ до 5,7 мм, что свидетельствует о большем снижении уровня ВЧД (табл.3.17).

Таблица 3.17.

Сравнительные данные результатов КТ измерений после операции.

Показатель		Все пациенты	РДТЧ	РДТЧ с ЦТ	Достоверность
Площадь послеоперационного костного окна (см ² , ср.откл.)		83,8±20,2	82,3±21,5	87,0±16,7	U Манна-Уитни = 1414,5 p>0,05
Ширина костного мостика (мм, ср. откл.)		20,8±11,1	25,3±10,0	10,9±5,7	U Манна-Уитни = 352,5 p<0,05
ДЗН на стороне патологии (мм, ср.откл.)	До операции	7,18±1,18	7,19±1,15	7,16±1,24	U Манна-Уитни = 1429,0 p>0,05
ДЗН на противоположной стороне (мм, ср.откл.)		6,85±1,05	6,73±0,95	7,11±1,22	U Манна-Уитни = 1130,0 p<0,05
ДЗН на стороне патологии (мм, ср.откл.)	После операции	6,36±0,97	6,61±0,95	5,88±0,81	U Манна-Уитни = 829,0 p<0,05
ДЗН на противоположной стороне (мм, ср.откл.)		6,16±0,99	6,38±0,95	5,71±0,9	U Манна-Уитни = 940,0 p<0,05
Ширина обводной цистерны после операции (мм, ср.откл.)		3,3±1,5	3,0±1,6	3,7±1,3	U Манна-Уитни = 1372,5 p>0,05

Примечание: p<0,05– данные достоверны; p>0,05 – данные не достоверны

Так, как данные КТ позволяют судить о состоянии мозга в конкретный промежуток времени, процесс продолжения уменьшения или увеличения ДЗН, следовательно, динамику ВЧД - можно проследить в сериях динамических КТ исследований в послеоперационный период.

Показатель обводной цистерны после операции в исследуемых группах не имел статистически достоверных различий (U Манна-Уитни = 1372,5

$p > 0,05$), хотя в группе исследования был на 0,7 мм больше, чем в группе сравнения.

Таким образом, в оценке результатов лечения имеют значения размеры ширины костного мостика остаточной части височной кости – чем меньше его ширина, тем лучше показатели. Размеры ширины обводной цистерны статистически не значимы, эти изменения не могут быть оценочным критерием, как тяжести состояния, так и оценки эффективности хирургического лечения.

Статистический анализ Т-критерия W-Вилкоксона, который предназначен для сравнения двух зависимых выборок по уровню выраженности какого-либо признака, подтверждает значимые изменения ДЗН (рис.3.17).

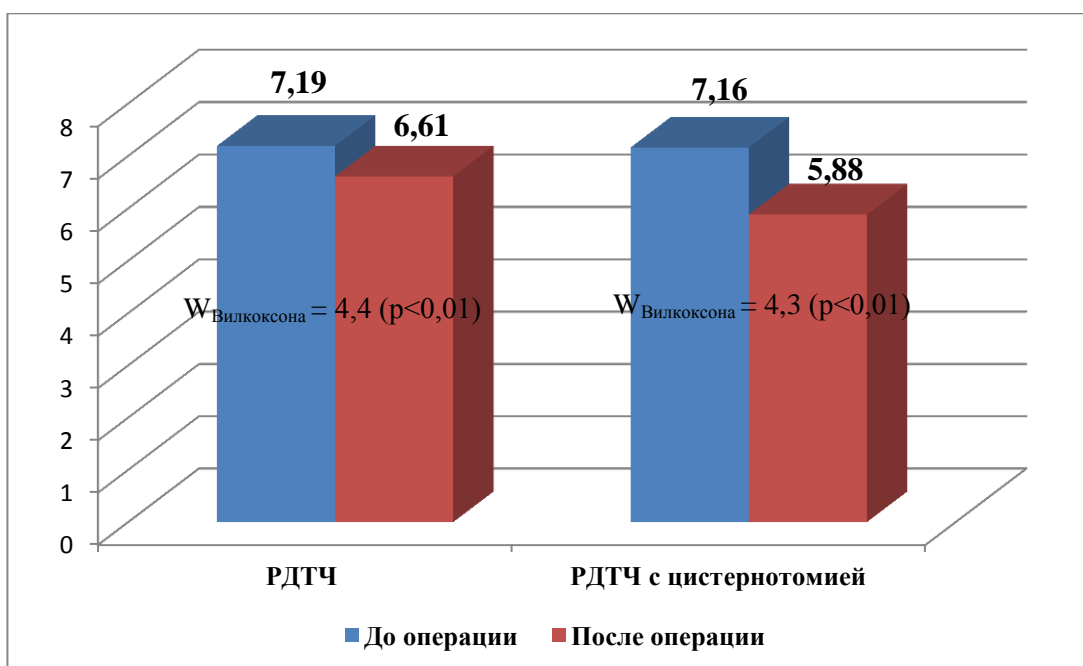


Рисунок 3.17. Сравнительная диаграмма показателей ДЗН на стороне патологии до и после операции.

Согласно данным диаграммы, отмечается достоверное уменьшение показателей ДЗН, как у больных контрольной группы (W-Вилкоксона = 4,4 ($p < 0,01$), так и основной группы больных, которым выполнена с РДТЧ с ЦТ (W-Вилкоксона = 4,3 ($p < 0,01$), однако лучшие результаты отмечаются в основной группе.

Таким образом, критерий изменений ДЗН, как при оценке тяжести состояния до операции, так и в послеоперационном периоде считается достоверным уже по двум статистическим исчислениям, что делает его одним из основных признаков изменения ВЧД и позволяет оценивать декомпрессивный эффект оперативного вмешательства.

При применении микрохирургической цистернотомии, нами отмечено быстрое разрешение отека головного мозга, значительное уменьшение показателей ВЧД, подтверждаемые уменьшением размеров ДЗН, что клинически выразилось более быстрым прояснением сознания. Это совпадало с современными данными изучения патогенеза нейротравмы [82,86, 108,109,110,122,125,156].

Другие результаты, в отличие от измерений обводной цистерны, получены нами при измерениях в до и послеоперационный период изменений размеров предмостовой цистерны (таб.3.18). Так как, предмостовая цистерна анатомически располагается ближе к продолговатому мозгу и содержит базилярную артерию, его сдавление считается жизнеугрожающим состоянием.

Таблица 3.18.

Характеристика изменений ширины предмостовой цистерны и ДЗН после операции на 3 сутки (по данным КТ).

Показатель	РДТЧ		РДТЧ с цистернотомией		Достоверность χ^2
	абс.	%	абс.	%	
Количество больных	86	75,4%	42	24,6%	
изменения размеров предмостовой цистерны (норма 5-10 мм)					
4-5 мм и более	15	17,4	20	47,6	$\chi^2=12,93, p<0,01$
3-4 мм	27	31,4	7	16,7	$\chi^2=3,1, p>0,05$
2-3 мм	23	26,7	8	19	$\chi^2=0,9, p>0,05$
до 2мм	21	24,4	7	16,7	$\chi^2=1,0, p>0,05$
изменения размеров ДЗН (норма 4,5-5,1мм)					
4-5 мм	7	8,1	5	11,9	$\chi^2=8,5, p<0,01$
5-6 мм	15	17,4	20	47,6	$\chi^2=14,9, p<0,01$
6-7 мм	33	38,4	13	31	$\chi^2=0,26, p>0,05$
7-8 мм	31	36	4	9,5	$\chi^2=0,68, p>0,05$

Примечание: $\chi^2=12,93 p<0,01, \chi^2=8,5 p<0,01, \chi^2=14,9 p<0,01$ – данные достоверны; $p>0,05$ – данные не достоверны

Показатели изменений размеров ширины предмостовой близкие к норме (4-5 мм и более), на 3 сутки после операции наблюдались у 15 больных в группе с РДТЧ и у 20 больных в группе РДТЧ с ЦТ, что имело статистическую достоверность ($\chi^2=12,93, p<0,01$).

Паралельно, близкие к норме показатели ДЗН (4-5 мм и 5-6 мм) на 3 сутки после операции наблюдались у 22 пациентов с РДТЧ без ЦТ и у 25

пациентов с РДТЧ с ЦТ, что имело также оказалось статистически достоверным (4-5 мм - $\chi^2=8,5$ $p<0,01$; 5-6 мм - $\chi^2=14,9$ $p<0,01$).

Таким образом, выявлено, что изменения размеров ширины предмостовой цистерны является статистически более достоверными, в отличие, от изменений размеров обводной цистерны и наряду с изменением размеров ДЗН, является ещё одним критерием оценки тяжести нейротравмы.

При оценке влияния на результаты оперативного лечения, отмечено, что размеры ширины предмостовой цистерны в контрольной группе увеличивается и приближается к норме в 17,4% случаев, в то время как в основной группе такие же показатели отмечены у 47,6% больных.

Анализ изменений ДЗН в послеоперационный период выявил, что уменьшение его диаметра с приближением к норме уже на 3 сутки отмечено у 25,5% больных контрольной группы и 59,5% больных основной группы.

Результаты операции РДТЧ с ЦТ, показали более лучшие результаты раннего послеоперационного периода по сравнению с традиционно выполняемой РДТЧ. Кроме того наши исследования показали широкие возможности КТ-визуализации, возможности использования данных для неинвазивного мониторинга состояния головного мозга и контроля ВЧД.

Средние показатели ширины предмостовой цистерны у пациентов с РДТЧ без ЦТ в послеоперационном периоде имели достоверное улучшение с $2,36\pm 1,08$ до $5,04\pm 2,01$ (W- Вилкоксона = 7,79 $p<0,001$), а у пациентов с РДТЧ с ЦТ имели достоверное улучшение с $2,11\pm 0,84$ до $5,7\pm 1,92$ (W- Вилкоксона = 5,4 $p<0,001$ (табл.3.19).

Таблица 3.19.

**Средние показатели размеров ширины предмостовой цистерны
(норма 5-10мм)**

	РДТЧ без ЦТ	РДТЧ с ЦТ	Достоверность
До операции	2,36±1,08	2,11±0,84	$U_{\text{Манна-Уитни}} = 1487,5$ $p > 0,05$
После операции	5,04±2,01	5,7±1,92	$U_{\text{Манна-Уитни}} = 1372,5$ $p > 0,05$
Достоверность	$W_{\text{Вилкоксона}} = 7,79$ $p < 0,001$	$W_{\text{Вилкоксона}} = 5,4$ $p < 0,001$	

При этом статистические исследования по критерию U Манна-Уитни выявили различия между пациентами с РДТЧ без ЦТ и пациентами с РДТЧ с ЦТ как до операции ($U_{\text{Манна-Уитни}} = 1487,5$ $p > 0,05$), так и после операции ($U_{\text{Манна-Уитни}} = 1372,5$ $p > 0,05$), которые не имели различий. Однако стоит отметить, что критерий W-Вилкоксона показывает изменения в зависимых выборках, а U Манна-Уитни между не зависимыми выборками. Учитывая, что наши выборки зависимы данный критерий - показатель ширины цистерны моста считается, достоверным по критерию W-Вилкоксона (рис.3.18).

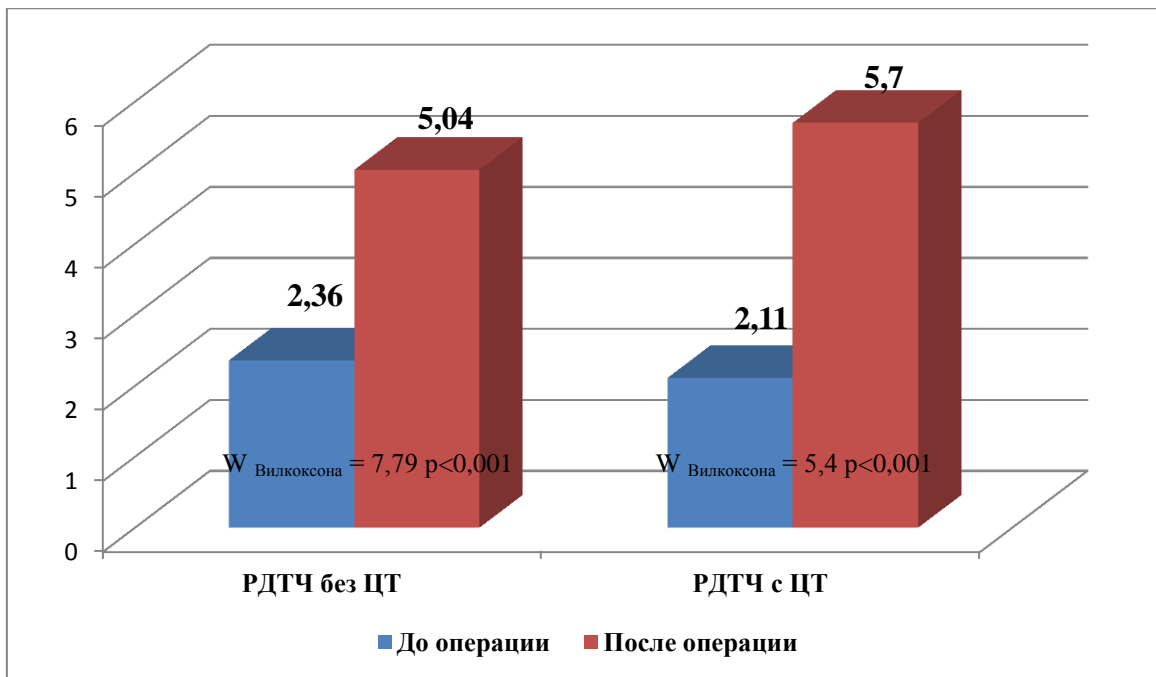


Рисунок 3.18. Сравнительная диаграмма показателей изменений ширины предмостовой цистерны в до и послеоперационном периоде по критерию W-Вилкоксона.

Анализ о наличии корреляционной связи между показателями койко-дня и такими показателями, как восстановление сознания, ширины предмостовой цистерны после операции, ДЗН и шкалой Роттердам при поступлении, показал о наличии последней между показателями койко-дня и восстановления сознания как у пациентов с РДТЧ без ЦТ (r -Пирсона= 0,79 $p < 0,001$), так и у пациентов с РДТЧ с ЦТ (r -Пирсона= 0,51 $p < 0,01$) (табл.3.20, рис. 3.19).

Таблица 3.20.

**Коррелятивная характеристика показателей койко-дней в реанимации и
восстановление сознания по группам**

Вид операции		Восстановление сознания	Ширина предмостовой цистерны после операции	ДЗН после операции	Шкала Роттердам при поступлении
РДТЧ	Койко-день в реанимации	r-Пирсона= 0,79 p<0,001	r-Пирсона= 0,13 p>0,05	r-Пирсона= 0,09 p>0,05	r-Пирсона= 0,13 p>0,05
РДТЧ с ЦТ	Койко-день в реанимации	r-Пирсона= 0,51 p<0,01	r-Пирсона= 0,08 p>0,05	r-Пирсона= 0,12 p>0,05	r-Пирсона= 0,21 p>0,05

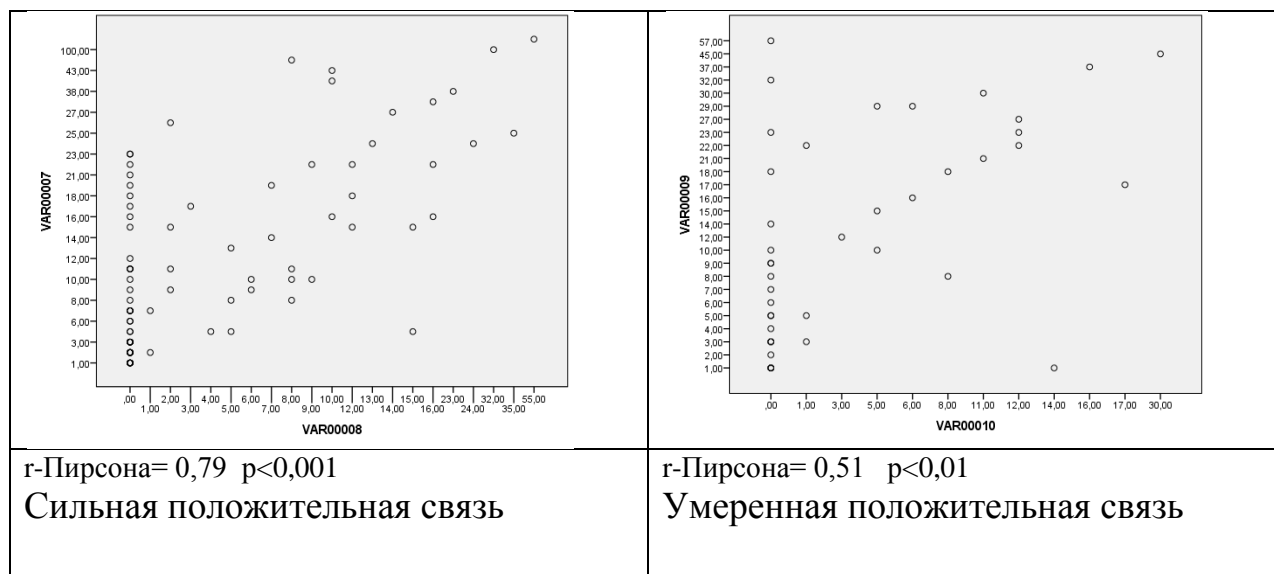


Рисунок. 3.19. График показателей r-Пирсона при сравнении показателей койко-дней в реанимации и восстановления сознания

Таким образом, отдельно показатель восстановления сознания не достоверен, однако имеется статистически зависимая связь между данными ДЗН и временем восстановления сознания – чем меньше ДЗН, тем раньше восстановление сознания.

Так же нами проведен сравнительный анализ показателей прямого измерения ВЧД с помощью паренхиматозных датчиков, исследованных у 23 больных и их сопоставления с результатами измерений ДЗН.

При этом выявлена прямая взаимосвязь между данными показателями при статистических исследованиях по r-Пирсону (рис.3.20).

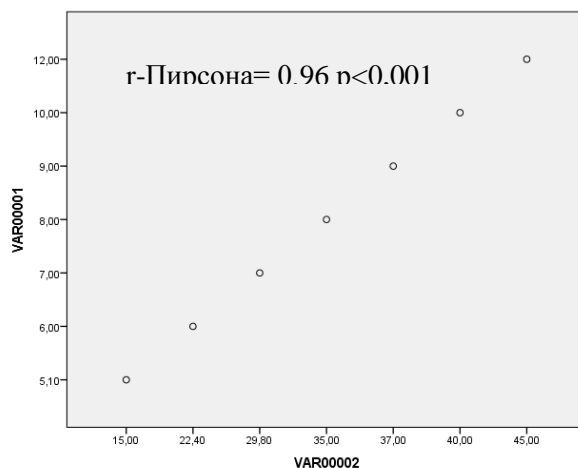


Рисунок. 3.20. График показателей r-Пирсона при сравнении показателей ВЧД (по данным прямого измерения) и ДЗН (мм) - сильная положительная связь.

Контрольное исследование у 23 больных определило, что изменения ДЗН при динамическом КТ исследовании являются достоверными и соответствуют изменениям показателей ВЧД. При сравнении показателей, получена шкала соответствия данных неинвазивного измерения ДЗН с инвазивным измерением ВЧД. Данная шкала способствует быстрой ориентации специалистов относительно цифр ВЧД, при отсутствии оснащения стационара датчиками измерения ВЧД и своевременно скорректировать лечение при проведении динамических КТ исследований (табл.3.21).

Таблица 3.21.

Шкала соответствия размеров ДЗН к показателям ВЧД

ДЗН (норма 4,5-5,1 мм.)	Внутричерепное давление (норма 7-15 мм.рт.ст)
5,1	15
6	22,4
7	29,8
8	35
9	37
10	40
12	45
r-Пирсона = 0,96 (сильная положительная связь, $p < 0,001$)	

Таким образом, выявлено, что показатели длительности ИВЛ, койко-дней в реанимации и длительности восстановления сознания в разные сроки имели разную достоверность, что относит эти показатели к недостоверным критериям.

Размеры ширины костного мостика остаточной части височной кости являются статистически значимыми и влияют на тяжесть течения нейротравмы в послеоперационный период, чем меньше показатели, тем меньше сдавление вен Сильвиевой щели и соответственно лучше отток крови, что играет роль при разрешении послеоперационного отека головного мозга.

В оценке результатов лечения тяжелой ЧМТ имеют значения показатели ДЗН и изменения размеров ширины предмостовой цистерны, характеризую наличие или отсутствие сдавления мозга, наличие ВЧГ, являются оценочным критерием тяжести течения нейротравмы.

Глава 4.
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И
КАЧЕСТВА ЖИЗНИ

4.1. Сравнительный анализ исходов лечения

Проведен анализ 128 больных, пролеченных по поводу тяжелой ЧМТ. Всем выполнено оперативное вмешательство, при этом было проведено разделение на группы – группа сравнения условно I группа – 86 больных, которым были произведена операция РДТЧ с удалением патологического субстрата, из них 9-женщин, 77-мужчин.

II группа – группа исследования 42 больных, которым выполнена РДТЧ с ЦТ, среди них 5 – женщин и 37 мужчин (табл.4.1).

Таблица 4.1
Распределение больных по виду хирургического вмешательства

Метод хирургического вмешательства	Количество больных				
	пол		Р	Всего	
	жен	муж		абс.	%
РДТЧ	9	77	p<0,05	86	67,2
РДТЧ с ЦТ	5	37	p<0,05	42	32,8

При сравнении исходов лечения по группам выявлено, что летальность, т.е. оценка ШИГ 1 степени, превалировала в группе сравнения почти в 2 раза 8(9,3%), к 2(4,8%) случаям группы исследования. ШИГ 2 степени 12(13,9%) и ШИГ 3 степени в 19(22,1%) случаях превалировал в группе сравнения, чем ШИГ 2 степени 3(7,1%), ШИГ 3 степени в 8(19,1%) случаях в группе исследования.

Положительные результаты, оцененные ШИГ 5 и 4 степени, составили в группе сравнения 32(37,2%) и 15(17,4%), соответственно, а в группе исследования 20(47,6%) и 9(21,4%). (табл.4.2).

Таблица 4.2

Распределение больных при оценке по шкале исходов Глазго

Степень	Значения	Количество больных n=128					
		РДТЧ (n=86)		РДТЧ с ЦТ (n=42)		Всего (n=128)	p
		абс	%	абс	%	абс/%	
1	смерть	8	9,3	2	4,8	10/7,8	<0,01
2	Вегетативное состояние или грубое нарушение психических функций с полной утратой самостоятельности.	12	13,9	3	7,1	15/11,7	<0,001
3	Грубые нарушения неврологического статуса (параличи, гемипарезы) с сохранением возможности частичного самостоятельного самообслуживания.	19	22,1	8	19,1	27/21,1	<0,001
4	Удовлетворительное состояние, полная самостоятельность, сохраняется легкое ограничение двигательных функций	15	17,4	9	21,4	24/18,7	<0,001
5	Удовлетворительное состояние с возвращением к активной деятельности	32	37,2	20	47,6	52/40,6	<0,001

Таким образом, в группе сравнения неблагоприятные исходы составили 20(23,2%) случаев, против 5(11,9%) случаев группы исследования. Благоприятные исходы 47(54,6%) случаев, против 29 (69,1%), соответственно группам сравнения и исследования.

При анализе неблагоприятных исходов лечения выяснено, что летальный исход развился в 10 (7,8%) случаях, в 2-х случаях в результате

прорыва крови в желудочки мозга с развитием вторичной ишемии, в 8 случаях в результате нарастания ДС (табл.4.3).

Таблица 4.3

Осложнения и причины летального исхода

Осложнения и причины летального исхода	РДТЧ N=86		РДТЧ с цистернотомией N=42		P
	абс.	%	абс.	%	
Прорыв крови в желудочки мозга	2	2,3	0	0	>0,05
Височно-тенториальное вклинение (дислокационный синдром)	6	6,9	2	4,8	<0,05
Гидроцефалия	7	8,1	2	4,8	<0,001
Вегетативное состояние	9	10,4	2	4,8	<0,001
Всего	24	27,9	6	14,3	27,9/14,3

Вегетативное состояние со стойкой утратой психических функций, являющихся самым тяжелым контингентом больных для реабилитации отмечены в 10,4% в группе с РДТЧ, против 4,7% случаев группы РДТЧ с ЦТ. Ликвородинамические осложнения в виде гидроцефалии, требующие дополнительных методов лечения наблюдалась в 8,1% случаях в группе РДТЧ, а в группе больных РДТЧ с ЦТ 4,7%.

При оценке состояния больных по шкале Роттердама по группам выявлено, что в исследуемой группе (n=42) прогноз летальности составил 78,6%, превысив фактический показатель смертности в 16,6 раз. В группе сравнения (n=86), прогнозировано 62,8% летальности, фактически же он составил 7,8% (табл.7).

Таблица 7.

**Сравнительная характеристика прогноза летальности по шкале
Роттердама с фактическими данными**

	Все больные (n=128)	Группа сравнения РДТЧ (n=86)	Группа исследования РДТЧ с ЦТ (n=42)	p
Летальность по факту	7,8%	9,3%	4,8%	
Шкала Роттердама (в баллах)	87 (68%) 3,3 ± 1,2	54 (62,8%) 3,7 ± 1,0	33 (78,6%) 4,2 ± 0,8	p<0,05
Прогноз по шкале Rotterdam: 1 балл- 0%; 2 балл- 7%; 3 балла- 16%; 4 балла- 26%; 5 баллов- 53%; 6 баллов 61%.				

По данным исследования летальности в послеоперационный период выявлено, что прогнозируемая летальность по шкале Роттердама составила 68%, превысив фактический показатель смертности в 7,3 раза. Данное расхождение связано с активной тактикой оперативного лечения и использованием разработанных стандартов лечения больных с тяжелой ЧМТ.

4.2. Сравнительный анализ качества жизни в отдаленный период

Последствия тяжелой ЧМТ достаточно сильно влияют на качество жизни пострадавших, их социальный статус и ближайшее окружение [17]. Определение состояния в отдаленном периоде базировалось на определении функционального состояния больных через 6 месяцев и год после перенесенной тяжелой ЧМТ. Проводилась большая оценка индекса функциональной независимости FIM (Functional Independence Measure), которые заносились в визуальную диаграмму с разноцветными ореолами, меняющимися по мере улучшения функций.

Клинические исследования выявили, что из всех больных только 8 больных не предъявляли жалоб, кроме периодической головной боли и быстрой утомляемости. Постоянная головная боль сопровождала 85,9% (110 больных) больных. Из них у 5 больных наблюдалась постоянная непрерывная головная боль, у 36 больных (28,1%) боль была периодическая частая, у 47 больных (36,7%) боли носили редкий характер. Почти половина больных (51,5% - 66 больных) испытывали постоянную слабость, быструю утомляемость, раздражительность, которая больше наблюдалась при умственных нагрузках, ухудшилась способность к обучению.

У 21 больного (16,4%) отмечались наличие приступов судорог, поддающихся медикаментозной коррекции. Из них у 4 больных судорожный синдром сформировался в ближайший послеоперационный период и имели стойкий характер. На КТ исследовании у данных больных выявлено формирование рубцово-атрофических зон, затрагивающих моторные области коры мозга.

Так же, клинически выявлены изменения остроты зрения у 38 больных (29,6%) с остротой в пределах 0,5-0,7, при этом изменений глазного дна не выявлено. У 27 больных отмечен полный регресс очаговой неврологической симптоматики, у 12 больных сохранилась пирамидная недостаточность.

Речевые нарушения отмечены у 56 больных с разной степенью выраженности. Из них у 23 больных они корригировались логопедом. Сенсорная афазия наблюдалась нами у 3 больных через 1 год исследования. Нарушения слуха имелись у 28 больных, из них у 9 наблюдались выраженные двухсторонние нарушения, требовавшие коррекции слуховыми аппаратами, при этом у 2 больных коррекция было неэффективной из-за центральных нарушений.

Проведен анализ качества жизни в динамике через 6 месяцев и год по шкале функциональной независимости (FIM) у 26 больных. При этом для лучшей наглядности, в группу включены больные с исходами при выписке ШИГ 2 степени - 7 больных и больные с ШИГ 3 степени - 19 больных (таб.4.5.).

Таблица 4.5

Распределение больных при анализе качества жизни по FIM

	ШИГ 2	ШИГ 3	всего
Группа сравнения (РДТЧ)	4	11	15
Группа исследования (РДТЧ ЦТ)	3	8	11
Всего	7	19	26

Каждая функция оценивается до 7 баллов, максимальное количество баллов 126. Эрготерапевтический блок включает с 1 по 6 пункт, 8 и 9 контролирование тазовых функций, с 10 по 13 пункты характеризует динамику изменения движений, 14 и 15 составляют когнитивный блок, с 16 по 18 функции высших корковых функций. Выявлено значительное улучшение функционального состояния больных в группе исследования. По эрготерапевтическому блоку, почти все больные набирали высокие баллы, у 9 больных отмечены худшие показатели блока тазовых функций – однако эти цифры так же были не менее 50% от максимальной суммы. Менее 50% от общего балла набирали больные в блоках когнитивных нарушений и высшей корковой функции. Двигательный блок находился в пределах средних

баллов, при этом, худшие показатели были в группах не только с ШИГ2, но и в группе с ШИГ 3 у 2 больных (таб.4.6)

Таблица 4.6

Характеристика показателей по шкале FIM через 6 месяцев

№	Показатель	ШИГ II (n=7)	ШИГ III (n=19)	p
1.	прием пищи	4,2	6,2	p>0,05
2.	участие в приготовлении	1,8	4,8	p<0,05
3.	самостоятельность соблюдения гигиены	3,6	4,2	p>0,05
4.	самостоятельность купания	2,4	4,9	p>0,05
5.	самостоятельность при одевании верхней одежды	4,5	5,3	p>0,05
6.	самостоятельность при одевании нижней одежды	3,7	4,1	p>0,05
7.	самостоятельность пользования туалетом	2,9	6,2	p<0,05
8.	контролирование мочеиспускания	3,1	6	p<0,05
9.	контролирование дефекации	3,9	5,1	p>0,05
10.	кровать-кресло	4,0	6,6	p<0,05
11.	ходьба-кресло	3,7	5,3	p>0,05
12.	лестница	1,9	4,9	p<0,05
13.	ванна-душ	1,6	4,2	p<0,05
14.	понимание речи и письма	3,3	5,6	p>0,05
15.	выражение мыслей	2,8	3,5	p<0,05
16.	социальная интеграция	1,9	3,2	p>0,05
17.	Принятие самостоятельных решений	1,5	3,2	p<0,05
18.	память	2,1	3,1	p>0,05
всего		52,9	86,4	

При изучении динамики показателей в 6 месяцев и через 1 год, выявлено улучшение по блокам эрготерапевтических показателей и показателей двигательной активности. Показатель «употребление пищи» улучшился в 2 раза в группе с ШИГ2 с $1,8 \pm 0,4$ до 3,8 в группе сравнения, в группе исследования показатели более лучшие до 4,6 баллов. У больных с ШИГ 3 данный показатель остался почти неизменным, в группе сравнения 5,1 балл, а в группе исследования увеличился до 6,4 баллов. Показатели тазовых функций так же значительно улучшились за полгода, как в группе с ШИГ2, так и в группе с ШИГ3, получая в группе с ШИГ3 максимальные баллы, так показатель «контроль мочеиспускания» в 6 месяцев составил 6,0 баллов в группе сравнения и 7,3 балла в группе исследования. Показатель «контроль дефекации» с $5,1 \pm 0,8$ балл через год у больных с ШИГ 2 увеличился до 6,8 баллов в сравнительной группе, и 7,9 баллов в группе исследования. У больных с ШИГ 3 в группе сравнения 6,6 баллов и 7,3 балла в исследуемой группе, что свидетельствует о более высокой эффективности стандартных реабилитационных мероприятий.

Анализ результатов улучшения показателей высших корковых функций и когнитивных функций, показывает незначительные изменения. Худшим был показатель «принятия решений» составивший в группе с ШИГ2 $1,5 \pm 0,3$ и улучшившийся до 2,2 баллов в группе сравнения и до 2,4 баллов в исследования. Так же, важный показатель восстановления высших корковых функций «память», так же остался неизменным с $2,1 \pm 0,2$ до 2,8 баллов в группе сравнения и до 3,4 баллов в группе исследования. Из данной категории лишь показатель «понимания письма/речи» подвергся улучшению увеличившись с $3,3 \pm 0,2$ баллов до 5,2 баллов в группе сравнения и до 6,4 баллов в группе исследования (табл.4.7.)

Таблица 4.7.

Характеристика показателей по шкале FIM через год.

№	Показатель	ШИГ	ШИГ	ШИГ	ШИГ	p
		II РДТЧ (n=4)	II РДТЧ ЦТ (n=3)	III РДТЧ (n=11)	III РДТЧ ЦТ (n=8)	
1	прием пищи	6,2	6,9	6,9	6,9	p>0,05
2	участие в приготовлении	3,8	6	5,1	6,4	p<0,05
3	самостоятельность соблюдения гигиены	5,8	6,9	5,5	6,4	p>0,05
4	самостоятельность купания	4,9	6,2	5,2	5,9	p>0,05
5	самостоятельность при одевании верхней одежды	6,1	6,8	6,6	7	p>0,05
6	самостоятельность при одевании нижней одежды	5,8	6,3	6	6,8	p>0,05
7	самостоятельность пользования туалетом	4,4	6,4	6,5	7	p<0,05
8	контролирование мочеиспускания	5	6,8	6,8	7	p<0,05
9	контролирование дефекации	5,8	6,9	6,6	7	p>0,05
10	кровать-кресло	6,2	6,5	6,9	7	p<0,05
11	ходьба-кресло	6,2	6,6	6,8	7	p>0,05
12	лестница	4,3	6,8	5,5	6,8	p<0,05
13	ванна-душ	4,9	5,8	5,2	6	p<0,05
14	понимание речи и письма	5,2	6,4	5,8	7	p>0,05
15	выражение мыслей	3,2	5,1	4,7	5,7	p<0,05
16	социальная интеграция	3,4	4,2	3,7	3,9	p>0,05
17	Принятие самостоятельных решений	2,2	3,8	3,9	4,4	p<0,05
18	память	6,2	6,9	6,9	6,9	p>0,05
всего	87,7	110,3	102,4	112		всего

При изучении динамики показателей в 6 месяцев и через 1 год, выявлено улучшение по блокам эрготерапевтических показателей и показателей двигательной активности. Показатель «употребление пищи» улучшился в 2 раза в группе с ШИГ2 с $1,8 \pm 0,4$ до 3,8 в группе с сравнения, в группе исследования показатели более лучшие до 4,6 баллов. У больных с ШИГ 3 данный показатель остался почти неизменным, в группе сравнения 5,1 балл, а в группе исследования увеличился до 6,4 баллов. Показатели тазовых функций так же значительно улучшились за полгода, как в группе с ШИГ2, так и в группе с ШИГ3, получая в группе с ШИГ3 максимальные баллы, так показатель «контроль мочеиспускания» в 6 месяцев составил 6,0 баллов в группе сравнения и 7,3 балла в группе исследования. Показатель «контроль дефекации» с $5,1 \pm 0,8$ балл через год у больных с ШИГ 2 увеличился до 6,8 баллов в сравнительной группе, и 7,9 баллов в группе исследования. У больных с ШИГ 3 в группе сравнения 6,6 баллов и 7,3 балла в исследуемой группе, что свидетельствует о более высокой эффективности стандартных реабилитационных мероприятий.

Анализ результатов улучшения показателей высших корковых функций и когнитивных функций, показывает незначительные изменения. Худшим был показатель «принятия решений» составивший в группе с ШИГ2 $1,5 \pm 0,3$ и улучшившийся до 2,2 баллов в группе сравнения и до 2,4 баллов в исследования. Так же, важный показатель восстановления высших корковых функций «память», так же остался неизменным с $2,1 \pm 0,2$ до 2,8 баллов в группе сравнения и до 3,4 баллов в группе исследования. Из данной категории лишь показатель «понимания письма/речи» подвергся улучшению увеличившись с $3,3 \pm 0,2$ баллов до 5,2 баллов в группе сравнения и до 6,4 баллов в группе исследования (рис. 4.1 а-б.).

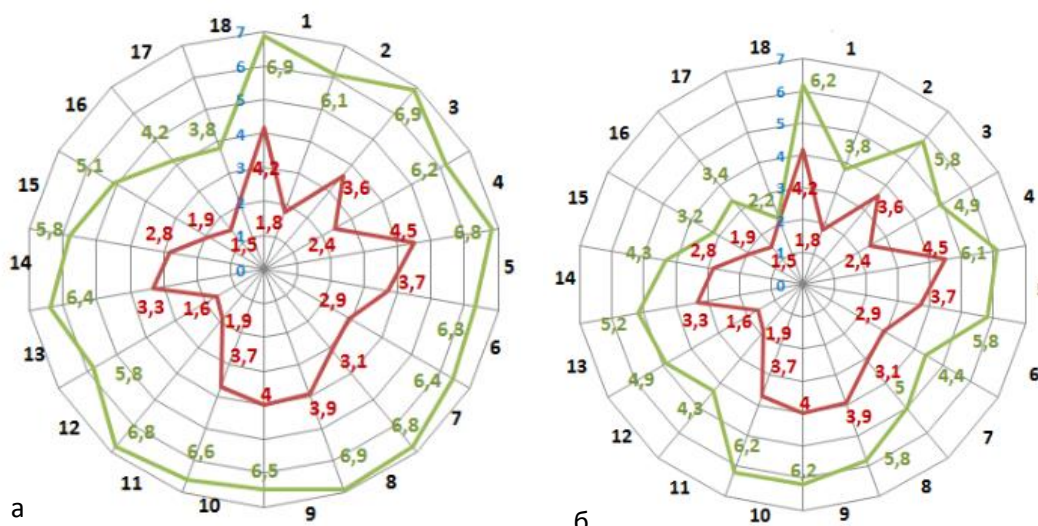


Рисунок 4.1. Диаграммы а) бальная оценка качества жизни FIM больных с ШИГ 2 после тяжелой ЧМТ и РДТЧ с ЦТ в динамике через 6 и 12 месяцев б) бальная оценка качества жизни FIM больных с ШИГ 2 после тяжелой ЧМТ и РДТЧ в динамике через 6 и 12 месяцев

Примечание: красным отмечены изменения через 6 месяцев; зеленым отмечены изменения через год; эрготерапевтический 1 - 6 пункт; контролирование тазовых функций 8-9 пункты; движения характеризуют 10-13 пункты; когнитивный блок 14-15 блок; функции высших корковых функций 16 -18 пункты; чем ближе к окружности круга, тем выраженнее изменения.

Анализ диаграммы на рисунке 4.1. а-б показал, что более худшие показатели в виде неравномерности графиков (низкие показатели эрготерапии и тазовых функций), в динамике улучшились почти в 2 раза с наличием графического разрыва в группе исследования.

На рисунке 4.2. а-б диаграмма представляет собой почти равномерный круг с вогнутой частью блока высших корковых функций, как первоначальных изменений, так и в динамике у больных с исходным состоянием оцененным по ШИГ 3 степени. При этом отсутствует интервал, что даже при положительном исходе тяжелой ЧМТ и правильной тактике лечения и проведении реабилитационных мероприятий, данная группа показателей высших корковых функций, подвергшихся повреждению при травме, остаются почти неизменными.

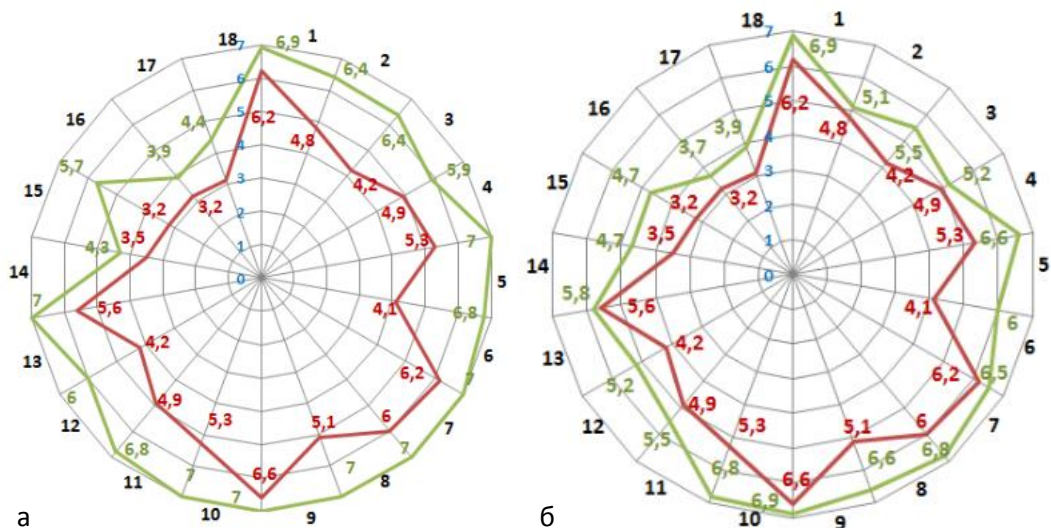


Рисунок 4.2. Диаграммы. а) оценка качества жизни FIM больных группы ШИГ3 после тяжелой ЧМТ и РДТЧ с ЦТ в динамике через 6 и 12 месяцев; б) оценка качества жизни FIM больных группы ШИГ3 после тяжелой ЧМТ и РДТЧ в динамике через 6 и 12 месяцев

Изменения показателей качества жизни однонаправленные, и имеют тенденцию улучшения со временем, однако дезорганизация определенных уровней сохраняются.

В отдаленные сроки после проведения лечения по поводу ЧМТ, отмечается сочетанием различных остаточных явлений. Наиболее затрудняют адаптацию больных эпилептический синдром и различные формы изменений психики.

При этом частота данных синдромов выше в группе больных с ШИГ 2 степени при выписке. Однако стоит учитывать, что степень их выраженности со временем уменьшается.

По результатам оценки исходов лечения, можно констатировать, что РДТЧ с цистернотомией, является методом выбора при тяжелой ЧМТ. Метод является доступным и экономически выгодным. Необходимо дальнейшее расширение показаний к применению метода, так как исходы при сравнении с традиционными методами, показывают лучшие результаты выживаемости. Улучшение неврологического статуса в отдаленном периоде, свидетельствует о сохранении анатомической и функциональной целостности структур головного мозга.

На основании исследований измерений ВЧД и ДЗН, нами предложен алгоритм (рис.4.3). Алгоритм учитывает данные измерений ДЗН по данным первичной КТ диагностики и его соотношение к ВЧД. При этом норма внутричерепного давления (ВЧД) 3-15 мм.рт.ст; гипертензия средней степени тяжести – 15-25 мм.рт.ст.; выраженная гипертензия – более 25-35 мм.рт.ст; грубая – более 35 мм.рт.ст. Алгоритм определяет соответствие величин ДЗН к показателям ВЧД: нормальные показатели ВЧД – ДЗН до 5,1мм; гипертензия средней степени тяжести – ДЗН 5,2-6,5мм; выраженная гипертензия ДЗН 6,5-8мм; грубая гипертензия ДЗН – более 8мм. Это позволяет ориентироваться в определении лечебной тактики больных с проведением малоинвазивного вмешательства или РДТЧ с применением цистернотомии.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

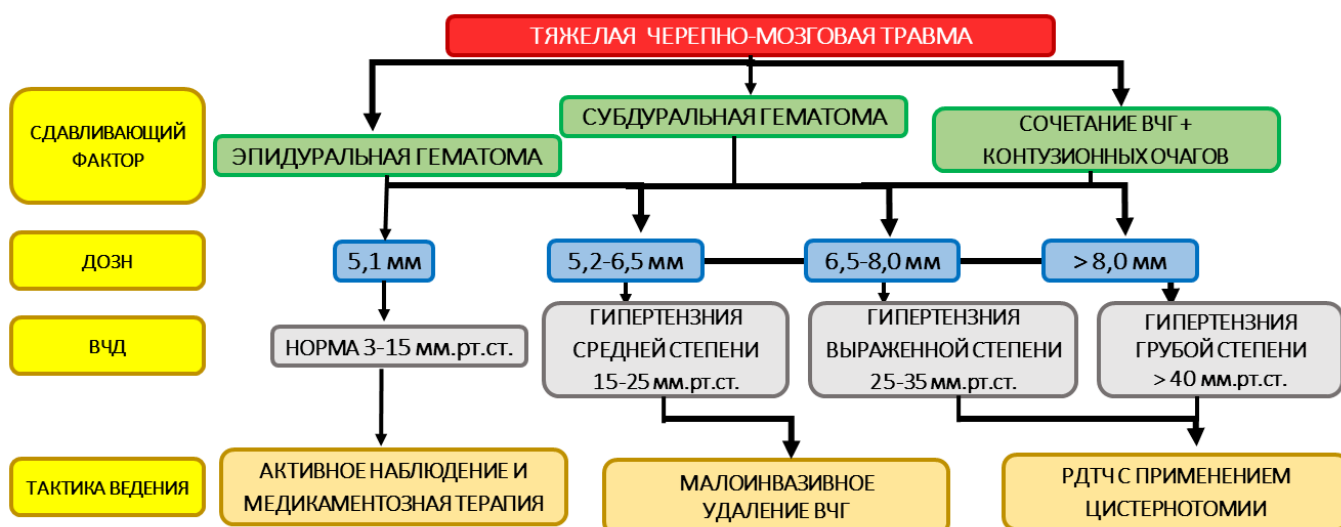


Рис.4.3. Алгоритм лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Работа посвящена актуальным вопросам улучшения лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой путем разработки критериев оценки тяжести течения, на основании которых предложен эффективный хирургический способ оперативного вмешательства. В исследование вошли данные 128 больных. Из них 89% составили мужчины, наиболее трудоспособного возраста, что говорит о социальной значимости затронутой проблемы. Это совпадает с данными авторов (Кайсаров И.Г. 2017г., Сабилов Д.М.2014г., Вао У.Н.2010г., Щедренко О.В. 2007г.), которые также определяли затронутость молодой части населения в получении ЧМТ.

Проведена оценка тяжести состояния на основании общепринятых в нейрохирургии классификаций: шкала комы Глазго, шкала Коновалова, общая оценка степени тяжести при поступлении с характеристикой основных показателей жизнедеятельности организма (артериальное давление, пульс, частота дыхания). Отдельно проведена оценка проявлений дислокационного синдрома (Пурас Ю.В.2014г.). Проведены КТ исследования с оценкой показателей риска вазоспазма по шкале Фишера, тяжести дислокационного синдрома, прогнозом летальности по шкале Роттердама, степень повреждения головного мозга по шкале Маршала.

Тяжесть состояния больных с тяжелой ЧМТ в 85,2% случаев отмечена, как тяжелая, в крайне-тяжелом состоянии поступили 10,2% больных. В исследованиях Пурас Ю.В (2015г.), приведены аналогичные данные, так среди госпитализированных больных в тяжелом состоянии зарегистрировано 87%, а в крайне тяжелом около 10% случаев. Несмотря на тяжесть общего состояния основные параметры, отражающие жизнедеятельность организма, оставались в нормативных пределах у большинства больных 56,3%, что обусловлено компенсаторными возможностями молодого организма.

При оценке сознания, нарушения от сопора до терминальной комы выявлено в 64% случаев, при этом в 66,4% случаев выявлена очаговая неврологическая симптоматика. При этом причиной очаговой симптоматики

явились следующие повреждения: субдуральная гематома в 25,8% случаев, переломы костей черепа 43,7%, эпидуральные гематомы – 12,5%, внутричерепные гематомы с контузионными очагами - в 61,7% случаев. Достаточно высокий удельный вес внутричерепных гематом подтверждается другими исследователями: так по данным Крылова В. В.(2010г.) внутричерепные гематомы составили 15-20% случаев, по данным Лихтермана Л.Б.(2020г.) эта доля составила 15-53% .

По данным КТ объем гематом более 30 см³ отмечен в 71,1% случаев, что соответствует клинической картине дислокационного синдрома с признаками сдавления головного мозга различной степени у 70,3% больных. Объем более 60 см³ определен в 35,1% случаев, что так же коррелирует с данными состояния больных, находящихся в коме, удельный вес которых составил 46,9%.

Анализ риска вазоспазма по шкале Фишера выявил вероятность его развития у 92,2% больных, что предполагает развитие неблагоприятных исходов.

Нами проведено исследование с обработкой данных КТ и разработаны оценочные критерии тяжести черепно-мозговой травмы, к которым отнесены изменение размеров ДЗН, ширины обводной и предмостовой цистерн. Поскольку базальные цистерны являются путями ликвороциркуляции и содержат сосуды вилизиева круга, их оценка является необходимой при определении тактики лечения и предопределения исходов.

В нашей работе проведено исследование изменений размеров цистерн, параллельно с оценкой ВЧД. Уменьшение ширины цистерны менее 2 мм оценивалось как неблагоприятный прогностический признак, наблюдавшийся у 43,6% больных, требующий неотложных мер. При этом выраженную степень сужения предмостовой цистерны выявили у 45,3% больных. Изменения ДЗН при сопоставлении с показателями уровня ВЧД позволили судить о значении последних по КТ данным. Полученные данные, совпадали с клиническими исследованиями, так дислокационный синдром 1, 2

степени выявленный у 67,2% больных, соответствует растяжению ДЗН до 9 мм, выявленному у 74,2%.

При оценке по шкале Роттердама определено, что удельный вес больных с высоким прогнозом летальности (более 50%) составил 27,3% (35 больных), в тоже время большее количество больных 40,6% (52 больных) имели прогноз летальности 26%. По шкале Маршала выявлено, что большинство больных (93,7%) относится к шестой категории, что не отражает истинную картину и прогноз тяжести состояния больных с нейротравмой.

Всем больным проведено оперативное вмешательство, при этом время от поступления в стационар до операции в среднем составило $4,34 \pm 1,38$ часа, не превышая 6 часов (период терапевтического окна).

Нами разработан усовершенствованный способ РДТЧ с цистернотомией, особенностью которого, явилось применение микрохирургического вскрытия и дренирования цистерн основания мозга в urgentных случаях. Микрохирургическое вскрытие цистерн приводит к ранней санации и снижению ВЧД с улучшением циркуляции во всей ликворной системе, так как основная часть ликвора до 150-200мл резервируется в цистернах мозга, что при травме приводит к проникновению ликвора из цистерн в вещество мозга поддерживая отек мозга. Декомпрессию головного мозга создает не только костное окно, но и цистернотомия, создающая дополнительную внутреннюю декомпрессию мозга. После проведенной таким образом РДТЧ, остается минимальный остаточный костный мостик височной кости на основании черепа, предохраняющий сдавление дренирующих вен сильвиевой щели, даже при пролабировании мозга в костный дефект черепа.

Оценка результатов лечения тяжелой ЧМТ по ШИГ через год показала, что в 60 (46,9%) случаях было отмечено хорошее восстановление, в 32 (25%) случаях умеренная инвалидизация, в 19 (14,8%) случаях глубокая инвалидизация, в 7 (5,5%) случаях вегетативное состояние и в 10 (7,8%) случаях был летальный исход.

Тяжелые осложнения с развитием выраженного неврологического дефицита и летального исхода отмечены у 36 больных, что составило 28,1%. Летальный исход развился у 10 больных, 7,8%, в 2-х случаях в результате прорыва крови в желудочки мозга с развитием вторичной ишемии ствола головного мозга, в 8 случаях в результате прогрессирования дислокационного синдрома. При анализе неблагоприятных исходов по группам исследования выявлено, что в исследуемой группе летальность развилась в 4,8% случаев, а в группе сравнения 9,3% случаев, что в 2 раза превышало данный показатель группы исследования.

Осложнения приведшие к тяжелым исходам распределились неравномерно в обеих группах: так вегетативное состояние отмечено в 7,1% в группе исследования против 4,6% в группе сравнения, ликвородинамические нарушения с развитием глубокой инвалидизацией с невозможностью полного самообслуживания наблюдалась в 11,9% группы исследования против 8,1% в группе сравнения, развитие выраженного неврологического дефицита отмечено в 4,6% и 7,1% случаев в группах исследования и сравнения, соответственно (таб.4.1.2).

При сравнении исходов лечения по группам выявлено: летальность т.е. оценка ШИГ 1 степени превалировала в группе сравнения почти в 2 раза 9,3%, к 4,8% случаям в группе исследования; ШИГ 2 степени в 13,9% и 3 степени в 22,1% случаях в группе сравнения, чем ШИГ 2 степени 7,1%, ШИГ 3 степени в 21,1% случаях в группе исследования.

Положительные результаты оцененные ШИГ 5 и 4 составили в группе сравнения 37,2% и 17,4%, соответственно, а в группе исследования – 47,6% и 21,4% соответственно.

Сравнительная оценка Шкалы Роттердама о прогнозе смертности по данным МСКТ исследования проведенная в дооперационном периоде (см.гл. 3, табл.№3) выявила что общая летальность прогнозировалась 16%, в то время как по факту составила 7,8%. Отдельно же по группам выявлено: в группе сравнения летальность прогнозировалась >16%, по факту составило –

9,3%; в группе исследования прогноз летальности составил >26%, в то время как по факту было 4,8% случаев летальности.

Состояние больных при поступлении определялось тяжестью травмы с прогнозом летальности на 8,2% превышающим фактическую летальность, благодаря правильно подобранной тактике ведения и выбор оперативного вмешательства влияет на исходы, значительно их улучшая.

Оценка состояния больных в отдаленном послеоперационном периоде (1 год) в разные сроки после травмы выявили общее улучшение и улучшение по обоим группам. Так во второй группе в результате реабилитации из вегетативного состояния вышли все больные, из первой же группы - 2 больных. С благоприятными исходами выявлены 81,2 % больных. При этом 51,6% были отнесены к полностью здоровым и почти 30% с частичной потерей трудоспособности, не влияющей на общее состояние и поддающееся коррекции.

Анализ по шкале FIM качества жизни проведен у 7 больных в группе с ШИГ 2 и 19 больных с ШИГ 3. Качество жизни исследованное по шкале функциональной независимости FIM в сроки 6 месяцев выявило значительное улучшение функционального состояния больных находившихся по группам ШИГ 2, 3 и 4. Динамика показателей в 6 и 12 (1 год) месяцев выявила улучшение опять же по блокам эрготерапевтическим показателям и двигательным показателям, хотя показатель «приготовление пищи» улучшился в 2 раза в группе с ШИГ2; в группе же с ШИГ 3 данный показатель остался почти неизменным. Однако анализ результатов улучшения показателей высших корковых функций и когнитивки показал, что изменения были незначительными. Худшим был показатель «принятия решений» в группе с ШИГ2, улучшившийся незначительно в группе с традиционной РДТЧ и значительно в группе РДТЧ с цистернотомией. Так же важный показатель восстановления высших корковых функций «память» так же остался неизменным. Из данной категории лишь показатель «понимания

письма/речи» подвергся улучшению почти в 2 раза в группе РДТЧ с цистернотомией.

Таким образом, разработанные оценочные критерии тяжести ЧМТ являются неоспоримыми показателями увеличения ВЧД, что позволяет определить выбор тактики их лечения. Использование разработанного способа РДТЧ с цистернотомией, позволяет улучшить сохранность структур головного мозга не только в анатомическом отношении, но и в функциональном аспекте, выраженными более лучшими исходами в отдаленном периоде. Вышеперечисленные исследования позволяют считать данный метод хирургического лечения методом выбора в случаях тяжелой ЧМТ и дислокационном синдроме.

ВЫВОДЫ

1. Особенности клинического течения тяжелой черепно-мозговой травмы явилось наличие дислокационного синдрома у 70,3% больных и нарушение сознания от уровня сопора до терминальной комы в 64,1% случаев. При этом данные соответствуют вазоспазму 3-4 степени по шкале Фишера, выявленного у 92,2% больных и 4-6 бальному прогнозу летальности по шкале Роттердама у 67,9% больных, что позволяет использовать их в качестве критериев прогнозирования исходов травмы.
2. Измерение изменений анатомических структур головного мозга (диаметра зрительного нерва, ширины предмостовой цистерны) является статистически значимым критерием оценки тяжести течения нейротравмы, изменений динамики внутричерепного давления и оценки эффективности хирургического лечения. Так, увеличение диаметра зрительного нерва до 9 мм и более в 78,9% случаев, соответствовало 70,3% случаям развития дислокационного синдрома, а уменьшение ширины предмостовой цистерны менее 2 мм явилось показателем дислокационного синдрома 3-4 степени у 43,6% больных, что позволяет считать эти показатели диагностическими.
3. Применение усовершенствованного способа резекционно-декомпрессивной трепанации черепа с цистернотомией у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, позволяет проводить санацию ликвора и интраоперационно снижать внутричерепное давление, что подтверждается восстановлением исходных размеров ширины предмостовой цистерны в 47,6% и диаметра зрительного нерва в 59,5% случаев на 3 сутки после операции.
4. Улучшенные результаты выживаемости и качества жизни больных в отдаленном периоде, выявленные при исследовании катamnестических данных, позволяют относить применение цистернотомии при хирургическом лечении к методу выбора при тяжелой черепно-мозговой травме.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При оценке тяжести состояния больных необходимо после первичного КТ исследования оценить размеры предмостовой цистерны, диаметра оболочек зрительного нерва, что позволит принять правильное решение о времени проведения операции, оценить выраженность внутричерепной гипертензии.
2. При принятии решения о проведении операции РДТЧ, необходимо заранее запланировать предполагаемые размеры костного окна с максимальным расширением его к основанию черепа и резекцией крыла клиновидной кости.
3. Несмотря на экстренность ситуации, необходимо использование интраоперационного микроскопа или бинокулярных увеличительных очков с целью ревизии структур основания черепа и вскрытия цистерн мозга
4. В послеоперационный период совместно с реаниматологической группой оценивать эффективность проведенной операции по показателям динамического КТ, измерений ДЗН и принимать решения о продолжении этапного лечения внутричерепной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Абдурасулов Ф.Х., Мирзабаев М.Д «Дооперационная диагностика и лечение множественных травматических внутричерепных гематом» // Журнал - Вестник экстренной медицины – Ташкент, 2013г № 3, С.43-45.
- 2) Аваков В. Е., Шахова И. А. «Гемокоагуляция и кислотно-основное состояние при краниocereбральной гипотермии у больных тяжелой черепно-мозговой травме» Журнал - Общая реаниматология – Москва, 2015г., №11 (4), С.41-44.
- 3) Агаджанян В.В. и соавт. «Политравма. Лечение детей» // Журнал Наука - Новосибирск, 2014г.с. 244.
- 4) Агаджанян В.В. и соавт. «Госпитальная летальность при политравме, основные направления ее снижения» // Журнал - Политравма - Ленинск-Кузнецкий (Россия), 2015. № 2. с. 6-13.
- 5) Агаджанян В.В «К вопросу об организации и лечении при массовом поступлении больных» // Журнал - Политравма - Ленинск-Кузнецкий (Россия), 2021. № 2. с. 19-26.
- 6) Акшулаков С.К., Н.И.Шевелева, М.Г.Абдрахманова, Р.А.Беляев, Е.Т.Махамбетов, К.Б.Нургалиев «Реабилитация больных с инсультом». Методические рекомендации. Астана 2009г.
- 7) Анисимова Л.Н., Полякова А.В., Щедрина Н.С. «Влияние аппаратной вертикализации на системную и церебральную гемодинамику у больных в остром периоде ишемического инсульта» // Материалы X Всероссийского съезда неврологов с международным участием, Нижний Новгород, 2012-с.13-14.
- 8) Анкин Л.Н. «Политравма (организационные, тактические и методологические проблемы)». - М.: Медицина, 2004. - 206 с.
- 9) Белова А.Н., Прокопенко С.В. «Нейрореабилитация» - Москва, 2010г.
- 10) Бондаренко А.В. «Организация специализированной помощи при политравме в крупном городе» // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2005.- №4. - С. 81-84.
- 11) Бывальцев В. А. «Черепно-мозговая травма» уч.пос. ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра нейрохирургии и инновационной медицины. - Иркутск: ИГМУ, 2018г. С.17-18

- 12) Валиуллина С.А. «Организационно-экономические и управленческие аспекты оказания медицинской помощи детям с черепно-мозговой травмой» // Российский педиатрический журнал. - 2010. - №2. С.37-48.
- 13) Васильева Е.Б., Талыпов А.Э., Петриков С.С. «Особенности клинического течения черепно-мозговой травмы при различных видах повреждения головного мозга» Журнал им. Н. В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь 2019г.№2 том 10 с.295-299
- 14) Гуманенко Е.К. «Политравма. Актуальные проблемы и новые технологии в лечении» // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: мат-лы междунар. конф. - СПб., 2006. - С. 4-14.
- 15) Джинджихадзе Р.С., Древаль О.Н., Лазарев В.А. «Декомпрессивная краниэктомия при внутричерепной гипертензии» Библиотека врача специалиста – нейрохирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2014.-14с.
- 16) Джюзумалиева Г.С. «Анализ исходов лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, обусловленной травматическими внутричерепными гематомами» //Вестник АГИУВ, спецвыпуск, 2013г.с. 27-29
- 17) Добровольский С.Р., Абдурахманов Ю.Х., Джамынчиев Э.К., Абдуллаева А.А. «Исследование качества жизни больных в хирургии» // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2008. № 12. С. 73-76
- 18) Ерюхин И.А. «Экстремальное состояние организма в хирургии повреждений. Теоретическая концепция и практические вопросы проблемы» // Мед. академ. журнал.- 2002. - Т. 2, №3. - С. 25-41.
- 19) Кадыков А.С. «Реабилитация неврологических больных»- МЕДпресс-информ, 2009.
- 20) Кайсаров И.Г., Калинина Е.Ю., Каюмова А.А. «Эпидемиология и клиника й черепно-мозговой травмы и особенности их экспертной оценки» // Современные проблемы науки и образования. - 2017. № 3.с 29
- 21) Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А.» Клиническое руководство по черепно-мозговой травме» Т. 2. М.: Антидор. 2001
- 22) Коновалов А.Н. Пуцилло М.В. атлас «Нейрохирургическая анатомия» М.Антидор Москва 2002г.с 15
- 23) Коновалов А. Н., Скворцова В. И., Гехт А. Б. «[Неврология. Национальное руководство](#)» - ГЭОТАР-Медиа, 2010. С.522-527.[ISBN 978-5-9704-1714-0](#).

- 24) Крылов В.В. «Лекции по черепно-мозговой травме» Учебное пособие / М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010.- 320 с
- 25) Крылов В.В., Талыпов А.Э., Левченко О.В. (ред.) «Хирургия тяжелой черепно-мозговой травмы» Москва: АБП-пресс; 2019.
- 26) Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Ефременко С.В. «Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме»/ Российский медицинский журнал. 2009. № 3. С. 23-282
- 27) Крылов В.В. «Хирургия аневризм головного мозга» изд. ИП Т.А. Алексеева 2011г. С.290
- 28) Лебедев В.В., Крылов В.В. «Неотложная нейрохирургия» – М.: Медицина, 2000. – 568 с.
- 29) Лихтерман Л.Б. «Классификация черепно-мозговой травмы» журнал судебная медицина Том 1 №3, Сентябрь 2015
- 30) Лихтерман Л.Б. «Последствия в медицине» Журнал нейрохирургия и неврология Казахстана №4 (61) 2020 с 97-99
- 31) Лихтерман Б. «Черепно-мозговая травма. Что делать?» // Медицинская газета. - 2009. - №11.
- 32) Мартынов В.А. «Отек-набухание головного мозга: тактика ведения больных» журнал Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2018. Т. 7. № 1. С. 124-131.
- 33) Махкамов К.Э., Кузибаев Ж.М. «Вторичная ишемия головного мозга в послеоперационном периоде при острых субдуральных гематомах» Вестник экстренной медицины 4-2015г с.43-45
- 34) Махкамов К.Э., Кузибаев Ж.М. «Прогнозирование и диагностика прогрессирования вторичного повреждения мозга у больных с травматическими внутримозговыми кровоизлияниями» Вестник экстр медицины 2015; №3:с 36.
- 35) Махкамов К.Э., Юнусов Р.С. «Роль мониторинга внутричерепного давления в прогнозировании исходов тяжелой черепно-мозговой травмы» Вестник экстренной медицины 3-2009г с.43-45
- 36) Мункожаргалов Б.Э. «Эпидемиология сочетанной травмы» // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. - 2005. - №3. - С. 109110

- 37) Муротов Т.Н. «Сравнительная характеристика эффектов гиперосмолярной терапии у пациентов с ЧМТ» дисс.(phd)2021г
- 38) Непомнящий В.П., Лихтерман Л.Б., Ярцев В.В. «Эпидемиология черепно-мозговой травмы и ее последствий» В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 1998: 129–151.
- 39) Новиков В.Е. 2007 «Возможности фармакологической нейропротекции при черепно-мозговой травме» Психофармакол. биол. наркол. - 2007. - Т. 7, № 2. - С. 1500-1509.
- 40) Овечкин Л. А. «Анализ сочетанной черепно-мозговой травмы при дорожно-транспортных происшествиях» // - Москва, 2011.
- 41) Оглезнев К. Я. «Особенности черепно-мозговой травмы у пострадавших в результате дорожно-транспортных происшествий» // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 2001. - №3. - С. 2-5.
- 42) Осипов В.В. «Особенности дорожно-транспортного травматизма в регионе и научное обоснование путей уменьшения его медицинских и социально-экономических последствий» автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Хабаровск: ДВГМУ, 2004. - 23 с.
- 43) Паневин, А.И. «Некоторые особенности черепно-мозговых повреждений, полученных в районах боевых действий» / Хирург- 2009 - №7 - С. 29-33.
- 44) Паневин А.И. «Прогнозирование исходов травм и ранений головного мозга средней и тяжелой степени у пострадавших, эвакуированных из районов боевых действий» /Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 2011. - №11. - С. 4-9 10.
- 45) Парфенов В.Е., Вознюк И.А., Тулупов А.Н., Барсукова И.М. Организация работы травмоцентра в условиях массового поступления пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: Учебно-методическое пособие / СПб НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. - СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2020. - 20 с.11
- 46) Петров Ю.Н. «Характеристика санитарных потерь хирургического профиля в современных военных конфликтах» диссер.к.м.н. Санкт – Петербург – 2016.с.19-21
- 47) Потапов А.А «Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой ЧМТ»/ Вопросы нейрохирургии. - 2006. - № 3. -С. 3-10

- 48) Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. и др. «Субдуральные гематомы» // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / М., 2001. Т. II. С. 301-326.
- 49) Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. и др. «Доказательная нейротравматология». М., 2003: 517. 7
- 50) Потапов А. А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. и др. «Эпидуральные гематомы» / В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / М., 2001. — Т. II. — С. 276-300.
- 51) Потапов А.А., Крылов В.В., Кравчук А.Д. и др. «Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 2. Интенсивная терапия и нейромониторинг»// Вопросы нейрохирургии. - 2016. - 80(1). - С. 98-106.
- 52) Потемкина Е.Г. «Оптимизация лучевой диагностики дислокации головного мозга на основе морфометрии при тяжелой черепно-мозговой травме» дисс.д.м.н. Санкт-Петербург 2018г. С 38
- 53) Пурас, Ю.В. «Факторы риска неблагоприятного исхода у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой» Медицина катастроф. - 2009. - №4. - С. 22-26
- 54) Пурас Ю.В. «Оценка тяжести острого дислокационного синдрома у пострадавших с черепно-мозговой травмой» Ж-л Нейрохирургия, № 1, 2014 с 34-39
- 55) Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. «Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы» // Неотложная медицинская помощь № 2- 2012, с.-26-33
- 56) Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Петриков С.С., Крылов В.В. «Факторы вторичного ишемического повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме. Часть 2. Принципы коррекции факторов вторичного повреждения мозга» // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». — 2012. — №2. — С. 59-65.
- 57) Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Ховрын Д.В., Крылов В.В. «Селективная микрохирургическая резекция височной доли при хирургическом лечении дислокационного синдрома у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой» // Нейрохирургия. 2012. № 2. С. 43-50.

- 58) Росстальная А.Л. «Тактика применения высокочастотной искусственной вентиляции легких у больных с политравмой и травмой грудной клетки» Вестник экстренной медицины 10(1)-2017г с.76-78
- 59) Сабиров Д.М. «Эпидемиологические особенности черепно-мозгового травматизма» Вестник экстренной медицины 2019, том-12»№2 с 61-63
- 60) Садулаева, А.Ш. Предикторы ранних исходов тяжелых черепно-мозговых повреждений, полученных в районах боевых действий. /Сборник материалов межведомственной научно-практической конференции «Актуальные вопросы анестезиологического обеспечения и интенсивной терапии при современной боевой травме». – Балашиха, 2015 – С.121-122
- 61) Семенова В.Г. О проблемах травматологической смертности в России (на примере Кировской области) // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. -2004. - №3. - С. 3-9.
- 62) Семенов А.В., Семенова Ю.А «Эпидемиология тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы» Дальневосточный медицинский журнал 2017, 2-72.
- 63) Смычек, В.Б. «Черепно-мозговая травма (клиника, лечение, экспертиза, реабилитация)» / В.Б. Смычек, Е.Н. Пономарева. — Мн.: НИИ МЭ и Р, 2010. — 430 с.
- 64) Тальпов А.Е. «Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы» дис.д.м.н. Москва; 2015. Available at: www.neurosklif.ru/Text/Thesises/88.
- 65) Тальпов, А.Э., Николаев, А.Г., Пурас, Ю.В. «Возраст как фактор риска хирургического лечения черепно-мозговой травмы» // Нейрохирургия. – 2012. – № 1. – С. 24–31.
- 66) Трофимов А. О., Калентьев Г. В., Военнов О. В. «Константа времени церебрального микроциркуляторного русла у пациентов с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой «// Мед. альманах. 2014. Т. 33. № 3. С. 106–109.
- 67) Хаджибаев А.М., Алимов Д.А. // Служба экстренной медицинской помощи республики Узбекистан, состояние и перспективы Ж. Вестник Экстренной медицины 2017 №2 с 5-6.
- 68) Хетагурова А.К., Галиулина О.В. «Медико-социальные аспекты травматизма в Тюменской области: современные подходы к совершенствованию травматологической помощи «// Сестринское дело. - 2008. - №8.- С. 14-18.

- 69) Шагинян Г.Г., О.Н.Древаль, О.С.Зайцев «Черепно-мозговая травма» изд. Гэотар-медиа» 2010 стр 9.
- 70) Ширипей В.Н. «Организация медицинской помощи больным с ЧМТ в Республике Тува» автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 2003. С.23
- 71) Шодиев Б. «Демографическая ситуация» - Управление статистики демографии и труда Госкомстата 2018г.стр 5
- 72) Щедренок В. В. «Оптимизация медицинской помощи при сочетанной черепно-мозговой травме» / Материалы II Московского конгресса травматологов и ортопедов «Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения». - Москва, 2011.
- 73) Щедренок В.В., Гуманенко Е.К., Могучая О.В. и др. «Организация медицинской помощи пострадавшим с сочетанной черепно-мозговой травмой в городах с различной численностью населения и пути ее совершенствования» // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2008. - №1. - С. 3-7.
- 74) Щедренок О.В., Могучая И.В., Яковенко В.В. и др. «Смертность населения Санкт-Петербурга от сочетанной и множественной черепно-мозговой травмы» // Нейрохирургия. - 2007. - №8. - С. 184-191.
- 75) Ырысов К. Б., Муратов А. Ы. «Диагностика и лечение больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы» КазНМУ №2(1)2014
- 76) Aarabi B., Hesdorffer D.C., Ahn E.S., et al. «Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury» // J Neurosurg.- 2006. Vol. 104 (4). P. 469-479.
- 77) «Analysis of injury related mortality in Europe. The ANAMORT project. Final implementation report» DG Sanco Public Health / INVS, Paris, 2008. – URL: <http://www.dsi.univparis5.fr/AcVC/anamort.htm>.
- 78) Andrade A.F., Paiva W.S., Amorim R.L. et al. «Continuous ventricular cerebrospinal fluid drainage with intracranial pressure monitoring for management of posttraumatic diffuse brain swelling» // Arq Neuropsiquiatr. 2011. Vol.69 (1). P. 79-84
- 79) Bao Y.H., Liang Y.M., Gao G.Y. et al. «Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury: a 37-case study» // J. Neurotrauma. — 2010. — Vol. 27 (2). — P. 341-347
- 80) Bram Jacobs «Outcome Prediction in Mild Traumatic Brain Injury: Age and Clinical Variables Are Stronger Predictors than CT Abnormalities» journal of

neurotrauma 27:655–668 (April 2010) Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089 neu.2009.1059

81) Blumberg P. C. Pathology // Head injury. Pathophysiology and management. 2nd ed. Eds P. Reilly, R. Bullock. London, 2005. P. 41-72.

82) Brinker T., Stopa E., Morrison J. et al. A new look at cerebrospinal fluid circulation // Fluids Barriers CNS. 2014. Vol. 11. P. 10

83) Bullock M.R., Chesnut R.M., Clifton G.L. «Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury» // Brain Trauma Foundation (c), Washington, 2000. 286 p.

84) Cameron PA, Gabbe BJ, McNeil JJ, Finch CF, Smith KL, Cooper DJ, Judson R, Kossmann T. «The trauma registry as a statewide quality improvement tool» //Trauma. 2005. Dec; 59 (6): 1469-76.

85) Carney N. et all «Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition» brain trauma foundation - September 2016

86) Cherian I, Bernardo A, Grasso G. «Cisternostomy for traumatic brain injury: Pathophysiological mechanisms and surgical technical notes» World Neurosurg. 2016;29:51–7.

87) Chesnut R., Videtta W., Vespa P., Le Roux P. «The Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Intracranial Pressure Monitoring: Fundamental Considerations and Rationale for Monitoring. Neurocrit. Care» 2014. Sep 11.

88) [Christopher A Taylor](#) et all «Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths - United States, 2007 and 2013» MMWR Surveill Summ.2017 Mar 17;66(9):1-16.doi: 10.15585/mmwr.ss6609a1

89) Connolly E.S., Rabinstein A.A., Carhuapoma J.R. et al. «Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage // Stroke.» – 2012. –Vol. 43. – P. 1711-1737.

90) Czosnyka M., Pickard J.D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004. Vol. 75.P. 813-821.

91) Daley M., Narayanan N., Leffler C. «Model-derived assessment of cerebrovascular resistance and cerebral blood flow following traumatic brain injury»// Exp. Biol. Med. (Maywood). 2010. Vol. 235. № 4. P. 539-545.

- 92) Dewan M.C. et al // Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2018 Apr 1:1-18. doi: 10.3171/2017.10.JNS17352
- 93) «Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury»// New York. - 2000. - 255 P
- 94) Greenberg M.S. «Handbook of Neurosurgery» New York:Thieme., Verlag. 5th ed. 2001. 971 p.
- 95) Fandino J. et al. Neurovascular Events After Subarachnoid Hemorrhage. 2015. 512 p.
- 96) Federico Carbone «Neutrophil-Related Oxidants Drive Heart and Brain Remodeling After Ischemia/Reperfusion Injury» *Front. Physiol.*, 04 February 2020 <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01587>
- 97) Flint A. C., Manley G.T., Gean A.D. et al. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury // *J. Neurotrauma.* — 2008. — Vol. 25. — P. 503—512.
- 98) Gjedde A., Johannsen P., Cold G. E. Cerebral metabolic response to low blood flow: possible role of cytochrome oxidase inhibition // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2005. Vol. 25. № 9. P. 1183–1196.
- 99) Grasso G. Surgical Treatment for Traumatic Brain Injury: Is It Time for Reappraisal? *World Neurosurg.* 2015;84:594.
- 100) Hayashi T., Watabe H., Kudomi N. et al. «A theoretical model of oxygen delivery and metabolism for physiologic interpretation of quantitative cerebral blood flow and metabolic rate of oxygen» // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2003. Vol. 23. № 11. P. 1314–1323.
- 101) Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension II. Patient study. *Pediatr Radiol.* 1996;26:706-710
- 102) Hirzallah M.I., Choi H.A. The monitoring of brain edema and intracranial hypertension. *J Neurocrit Care.* 2016; 9 (2): 92-104.
- 103) Holland S, Silberstein SD, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E; «Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. Evidence-based guideline update: NSAIDs and other complementary treatments for episodic migraine prevention in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache

Society» Neurology. 2012 Apr 24;78(17):1346-53. doi:
10.1212/WNL.0b013e3182535d0c. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22529203>

104) Honeybul S, Ho KM, Lind CR. «What can be learned from the DECRA study»
World Neurosurg. 2013;79(1):159-161.doi: 10.1016/j.wneu.2012.08.012

105) Hutchinson P.J., Koliaas A.G., Tajsic T., et al. Consensus statement from the
International Consensus Meeting of the Role of Decompressive Craniectomy in the
Management of Traumatic brain injury // Acta Neurochirurgica. - 2019. - 161. - P. 1261-
1274.

106) Hyder AA et al // The impact of traumatic brain injuries: a global perspective.
NeuroRehabilitation. 2007;22(5):341-53.

107) Ilhan Yilmaz, M.D., et al «Factors associated with mortality in acute subdural
hematoma: Is decompressive craniectomy effective?» Ulus Travma Acil Cerrahi Derg
2019;25(2):147-153 doi: 10.5505/tjtes.2018.48079

108) Iliff JJ, Chen MJ, Plog BA, Zeppenfeld DM, Soltero M, Yang L, et al. Impairment
of glymphatic pathway function promotes tau pathology after traumatic brain injury. J
Neurosci. 2014;34:16180–93

109) Iliff JJ, Wang M, Liao Y, Plogg BA, Peng W, Gundersen GA, et al. A paravascular
pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of
interstitial solutes, including amyloid beta. Sci Transl Med. 2012;4:147ra111.

110) Iliff JJ, Wang M, Liao Y, Plogg BA, Peng W, Gundersen GA, et al. A paravascular
pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of
interstitial solutes, including amyloid beta. Sci Transl Med. 2012;4:147ra111

111) Jallo J., Loftus C.M Neurotrauma and critical care of the brain /Edited by.. New-
York-Stuttgart: Thieme. 2009. 485 p.

112) Joel E. Pellot «Cerebral contusion Treasure Island (FL):StatPearls Publishing
September 2, 2021.

113) Jones N., Bullock R., Reilly P. The role of surgery for intracranial mass lesions
after head injury // In.: Head injury / Eds. Reilly P., Bullocks R. 2nd ed. Hodder Arnold. -
2005. - P. 368-383.

114) Kleiven S. Why most traumatic brain injuries are not caused by linear acceleration
but skull fractures are. FrontBioengBiotechnol. 2013;(1):15. PMID: 25022321
doi.org/10.3389/fbioe.2013.00015

- 115) Kruijk J.R., Leffers P. et al. Effectiveness of bed rest after mild traumatic brain injury: a randomized trial of no versus six days of bed rest. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2002; 73: 167-72.
- 116) Kurland D., Hong C., Aarabi B. et al. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review // *J Neurotrauma.*- 2012 № 29(1) P. 19 - 31
- 117) Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, et al. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. *Clin Rehabil* 2004 18(4) 438-43
- 118) Li L.M., Timofeev I., Czosnyka M., Hutchinson P.J. Review article: the surgical approach to the management of increased intracranial pressure after traumatic brain injury // *Anesth Analg.* — 2010. — Vol. 111 (3). — P. 736-748.
- 119) Macdonald R. Vasospasm. My First 25 Years—What Worked? What Didn't? What Next? // *Acta Neurochirurgica Supplement.* 2015. Vol. 120. P. 23-28. DOI: 10.1007/978-3-319-04981-6_1.
- 120) Marin-Caballo A.J., Murillo-Cabezas F., Cayuela-Dominguez A. et al. Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study // *Crit. Care.* — 2005. — Vol. 9. — P. 670–676.
- 121) Mariarosaria A. et al «Traumatic Epidural and Subdural Hematoma: Epidemiology, Outcome, and Dating» *Medicina* 2021,57(2), 125;<https://doi.org/10.3390/medicina57020125>
- 122) Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema // *Neurosurg. Focus.* 2007. Vol. 15. № 5. P. 22.
- 123) Marshall, L. The outcome of severe closed head injury/ L. Marshall, T. Gattille, M. Klauber, H. Eisenberg, J. Jane, T. Luerssen [et al.] // *Special Supplements.* - 1991. - Vol.75. - №. 1S. - P. S28-S36.
- 124) Miller J.D. Relevance of primary and secondary brain damage // In. *Mechanism of secondary brain damage.* Eds. A. Baethaman et al. - N.Y.: Plenum. 1986. P.322 – 328.2.
- 125) Mokdad A.H et al «Global burden of diseases, injuries, and risk factors for young people's health during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013» *Lancet.*2016 Jun 11;387(10036):2383-401. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00648-6.Epub 2016 May 9.
- 126) Munakomi S, Cherian I. Newer insights to pathogenesis of traumatic brain injury. *Asian J Neurosurg.* 2017 Jul-Sep;12(3):362-364. doi: 10.4103/1793-5482.180882

- 127) Munch E., Horn P., Schurer L. et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy // *J. Neurosurg.* 2000. Vol. 47(2). P. 315-322; discussion322-3
- 128) Narayanan N., Leffler C., Czosnyka M. Assessment of cerebrovascular resistance with model of cerebrovascular pressure transmission // *Acta Neurochir. Suppl.* 2008. Vol. 102. P. 37–41.
- 129) Oddo M., Levine J., Mackenzie L. Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure // *Neurosurgery.* 2011. Vol. 69. № 5. P. 1037–1045.
- 130) Parmeet Kaur «Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury» *Curr Neuropharmacol.* 2018 Oct; 16(8): 1224–1238. Published online 2018 Oct. doi:10.2174/1871530318666180423121833
- 131) Perel, P. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. MRC CRASH Trial Collaborators / P. Perel, M. Arango, T. Clayton [et al.] // *BMJ.* - 2008. - Vol. 336, № 7641. - P. 425-429
- 132) Perel, P. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. MRC CRASH Trial Collaborators / P. Perel, M. Arango, T. Clayton [et al.] // *BMJ.* - 2008. - Vol. 336, № 7641. - P. 425-429.
- 133) Peter J. Hutchinson et all. «Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension» *N Engl J Med* 2016; 375:1119-1130 DOI: 10.1056/NEJMoa1605215
- 134) Pluta R. M. Delayed cerebral vasospasm and nitric oxide. Review, new hypothesis and proposed treatment // *Pharmacol. Ther.* 2005. Vol. 105. № 1. P. 23–56.1
- 135) Posner, J. B., & Plum «Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma». New York: Oxford University Press 2007
- 136) Qstergaard L., Engedal T. S., Aamand R. Capillary transit time heterogeneity and flow-metabolism coupling after traumatic brain injury // *J. of Cerebral Blood Flow & Metabolism.* 2014. № 10. P. 1–14. doi. 10. 1038/jcbfm. 2014. 131.
- 137) Rao MG, Singh D, Vashista RK, Sharma SK. Dating of Acute and Subacute Subdural Haemorrhage: A Histo-Pathological Study. *J Clin Diagn Res.* 2016 Jul;10(7):HC01-7.

- 138) Reed A.R., Welsh D.G. Secondary injury in traumatic brain injury patients — a prospective study // *S. Afr. Med. J.* — 2002. — Vol. 92. — P. 221–224.
- 139) Reilly P.L, Bullock M.R Head injury. Pathophysiology and management / Edited by.. London.: Hodder Arnold. 2nd ed. - 2005.- 501
- 140) Roozenbeek B., Lingsma H., Lecky F. Prediction of outcome after moderate and severe traumatic brain injury. external validation of the International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trials (IMPACT) and Corticosteroid Randomisation After Significant Head injury (CRASH) prognostic models // *Crit. Care Med.* 2012. Vol. 40. № 5. P. 1609–1617.
- 141) Rovlias A., Kotsou S. Classification and regression tree for prediction of outcome after severe head injury using simple clinical and laboratory variables // *J. Neurotrauma.* 2004. Vol. 21. № 7. P. 886–893.
- 142) Santhani M. S. «Mapping global evidence on strategies and interventions in neurotrauma and road traffic collisions prevention: a scoping review» 114 (2020) <https://doi.org/10.1186/s13643-020-01348-z>
- 143) Schneider E., Efron D., MacKenzie E. Premorbid statin use is associated with improved survival and functional outcomes in older head-injured individuals // *J. Trauma.* 2011. Vol. 71. № 4. P. 815–819.
- 144) Suk M, Norvell DC, Hanson B, Dettori JR, Helfet D. Evidence-based Orthopaedic Surgery: What Is Evidence Without the Outcomes? *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2008; 16(3):123-129
- 145) Teasdale G., Jennett B., «Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale» *Lancet* 1974 Jul 13;2(7872):81-4.doi: 10.1016/s0140-6736(74)91639-0.
- 146) Theodore Kalogeris «Ischemia/Reperfusion» *Compr Physiol.* 2016 Dec 6; 7(1): 113–170. doi:10.1002/cphy.c160006
- 147) Tiesman H, Young T, Torner JC, McMahon M, Peek-Asa C, Fiedler J. Effects of a rural trauma system on traumatic brain injuries // *Neurotrauma.* 2007. Jul; 24 (7): 1189-97.
- 148) Tuma R., Duran W., Ley K. *Handbook of Physiology // Microcirculation.* 2008. 949 p.
- 149) Upton P, Eiser C, Cheung I, Hutchings HA, Jenney M et al. Measurement properties of the UK – English version of the Pediatric Quality of Life Inventory 4.0 (PedsQL) generic core scales. *Health Qual. Life Outcomes.* 2005; 3(1): 22

- 150) Varsos G. de Riva N., Smielewski P. Critical closing pressure during intracranial pressure plateau waves // *Neurocrit. Care.* 2013. Vol. 18. № 3. P. 341–348.
- 151) Vasilyeva Y.B., Talypov A.E., Sinkin M.V., Petrikov S.S. Features of the Clinical Course and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury Outcomes. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2019;8(4):423-429.<https://doi.org/10.23934/2223-9022-2019-8-4-423-429>
- 152) Wang SY, Li YH, Chi GB, Xiao SY, Ozanne-Smith J, Stevenson M. et al. Injury-related fatalities in China: an under recognised public health problem // *Lancet.* 2008; 372 (9651): 1765– 73.
- 153) Wang JZ, Xia YY, Grundke-Iqbal I, Iqbal K. Abnormal hyperphosphorylation of tau: sites, regulation, and molecular mechanism of neurofibrillary degeneration. *J Alzheimers Dis.* 2013;33 Suppl 1:S123-39.
- 154) World Health Organization (WHO). Global status report on road safety 2018.
- 155) World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. 2008. URL: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html 6-122010.
- 156) Yang L, Kress BT, Weber HJ, et al. Evaluating glymphatic pathway function utilizing clinically relevant intrathecal infusion of CSF tracer. *Journal of Translational Medicine.* 2013;11:107. doi:10.1186/1479-5876-11-107.
- 157) Zhang Q., Laird M., Han D. Critical role of NADPH oxidase in neuronal oxidative damage and microglia activation following traumatic brain injury // *PLoS One.* 2012. Vol. 7. №4. P. e34504.