

DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2023-25-4-119-128>

РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИВНОЙ ТРЕПАНАЦИИ ЧЕРЕПА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Т.Г. Каиров^{1,2}, А.Э. Талыпов¹, А.А. Гринь¹¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3;²ЧУЗ «Центральная клиническая больница «РЖД-Медицина»; Россия, 125310 Москва, Волоколамское шоссе, 84, стр. 4**Контакты:** Тембулат Гузерович Каиров kairovtg@gmail.com

В статье рассмотрены эпидемиология, виды и особенности патогенеза ранних осложнений выполнения декомпрессивной трепанации черепа у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, декомпрессивная трепанация, ушиб головного мозга, эволюция очагов ушиба, ущемление вещества мозга, внутримозговая гематома, ишемия головного мозга, осложнения

Для цитирования: Каиров Т.Г., Талыпов А.Э., Гринь А.А. Ранние осложнения декомпрессивной трепанации черепа у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Нейрохирургия 2023;25(4):119–28. DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2023-25-4-119-128>

Early complications of decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury

T.G. Kairov^{1,2}, A.E. Talypov¹, A.A. Grin¹¹N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;²Central Clinical Hospital «Russian Railways-Medicine»; Bld. 4, 4 Volokolamskoe Shosse, Moscow 125310, Russia**Contacts:** Tembulat Guzerovich Kairov kairovtg@gmail.com

The article discusses the epidemiology, types and features of the pathogenesis of early complications of decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury.

Keywords: severe traumatic brain injury, decompressive craniectomy, brain contusion, extracranial cerebral herniation, intracerebral hematoma, cerebral ischemia, complications

For citation: Kairov T.G., Talypov A.E., Grin A.A. Early complications of decompressive cranial trepanation in patients with severe traumatic brain injury. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2023;25(4):119–28. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2023-25-4-119-128>

Хирургическое лечение черепно-мозговой травмы (ЧМТ) является одной из самых актуальных проблем современной медицины и имеет большое социально-экономическое значение. ЧМТ — одна из главных причин летальности и инвалидизации. На ЧМТ приходится до половины летальных исходов от всех видов травм. Общая летальность при ЧМТ, включая ее легкую форму, составляет 5–10 %; при тяжелых формах ЧМТ со значительным повреждением мозга летальность возрастает до 41–85 %. Большая доля инвалидизации и летальных исходов вследствие ЧМТ среди трудоспособного

населения определяет ее ведущее место по наносимому суммарному медико-социальному и экономическому ущербу (затраты на лечение и реабилитацию) среди всех видов травм [1–9].

Патогенез ЧМТ обусловлен воздействием первичных и вторичных повреждающих факторов. Первичные повреждения при ЧМТ связаны с непосредственным воздействием травмирующих сил на кости черепа, мозговые оболочки, ткань и сосуды мозга, систему ликвороциркуляции. При первичном повреждении мозга происходит нарушение структуры нейронов

и глиальных клеток, возникают синаптические разрывы, нарушение целостности или тромбозы сосудов. Вторичные повреждения мозга развиваются вследствие патофизиологических механизмов, индуцирующихся в момент травмы. Развитие вторичных повреждений мозга обусловлено как внутричерепными, так и внечерепными факторами. К внутричерепным факторам вторичного повреждения относят эксайтотоксичность (нейротоксичность возбуждающих аминокислот), свободнорадикальные клеточные повреждения, ангиоспазм (ангиопатию), нарушение мозгового кровотока, расстройства нейронального метаболизма, внутричерепные инфекционные осложнения, судороги, трансмембранный ионный дисбаланс и т. д. Прогрессирование вторичных внутричерепных повреждений тесно взаимосвязано с воздействием внечерепных повреждающих факторов: артериальной гипотензии, гипоксемии, анемии, гипер- и гипоксии, электролитных расстройств, гипер- и гипогликемии, гипертермии, нарушения кислотно-основного состояния и воспалительных реакций (синдром системного воспалительного ответа).

Ранний период тяжелой ЧМТ сопровождается развитием ишемии и диффузного отека мозга, который является наиболее частой причиной увеличения внутричерепного давления (ВЧД) и развития стойкой внутричерепной гипертензии (ВЧГ) [1–3].

Компрессия головного мозга вследствие его отека или внутричерепной гематомы приводит к развитию дислокационного синдрома, который представляет собой смещение больших полушарий мозга и/или полушарий мозжечка, приводящее к компрессии ствола мозга с последующим нарушением жизненно важных функций дыхания и кровообращения [10].

При тяжелой ЧМТ, сопровождающейся развитием ВЧГ вследствие прогрессирования дислокации мозга, состояние больного прогрессивно ухудшается, поэтому хирургическое лечение у пострадавших с ЧМТ и острым дислокационным синдромом проводят в экстренном порядке — до развития вторичных нарушений кровообращения в стволе мозга и формирования необратимой стадии дислокации (ущемления) [11, 12].

Неотложное оперативное вмешательство (декомпрессия мозга) при тяжелой ЧМТ, осложненной развитием дислокационного синдрома, должно быть направлено на радикальное удаление гематомы, вызывающей компрессию головного мозга извне, снижение ВЧД и уменьшение проявлений дислокационного процесса [2, 3, 11].

Возможны 2 основных вида декомпрессии головного мозга — наружная и внутренняя.

Внутренняя декомпрессия может включать: 1) воздействие на цереброспинальную жидкость: пункцию и наружное дренирование боковых желудочков головного мозга, вскрытие базальных цистерн с последующей аспирацией цереброспинальной жидкости,

реклинацию (экспелляцию); 2) удаление части мозгового вещества: резекцию вещества мозга в пределах функционально менее значимых его отделов. В качестве дополнительной методики возможно рассечение структур твердой мозговой оболочки — проведение тенторио- или фальксотомии.

Наружная декомпрессия головного мозга заключается в удалении сдавливающих мозг патологических образований (ВЧГ, очагов ушиба) и увеличении объема полости черепа [1, 13].

В качестве наружной декомпрессии проводят декомпрессивную трепанацию черепа (ДТЧ) — операцию, направленную на увеличение внутричерепного объема, снижение ВЧД. Операция заключается в удалении фрагмента черепной кости и выполнении расширяющей пластики твердой мозговой оболочки [3, 5].

Декомпрессивная трепанация черепа впервые была описана Т. Annandale в 1894 г. как паллиативная процедура, которую он выполнял на протяжении 20 лет по поводу неоперабельных опухолей мозга. В 1901 г. Э.Т. Кохером был опубликован доклад о том, что ДТЧ может быть использована для борьбы с ВЧГ, а в 1902 г. Х. Кушинг опубликовал работу, где описал применение ДТЧ при лечении посттравматического отека мозга. В настоящее время ДТЧ применяют при тяжелой ЧМТ, инфарктах в бассейне средней мозговой артерии, субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияниях и т. п.

Согласно рекомендациям, предложенным Европейским консорциумом по ЧМТ (European Brain Injury Consortium) и Американской ассоциацией неврологов и нейрохирургов (American Association of Neurological Surgeons), применение ДТЧ при ЧМТ, сопровождающейся ВЧГ, наряду с введением барбитуратов и умеренной гипотермией относится к методам лечения «второго порядка». ДТЧ выполняют в последнюю очередь — в случае неэффективности «пошагового» алгоритма интенсивной терапии повышенного ВЧД [7, 14–18].

Во второй половине XX в. в связи с развитием нейрореанимации интерес к ДТЧ несколько упал, однако за прошедшие 2 десятилетия вновь отмечен всплеск интереса к использованию ДТЧ при тяжелой ЧМТ [19].

Декомпрессивная трепанация черепа обладает рядом положительных эффектов, такими как немедленное и стойкое снижение ВЧД и нормализация скоростей кровотока по интракраниальным сосудам [20, 21], увеличение скорости кровотока и уменьшение индекса пульсации в обеих гемисферах [22], увеличение мозгового кровотока и повышение перфузионного давления головного мозга [23], увеличение количества перфузируемых капилляров, улучшение комплаенса мозговой ткани [24].

Проведенные в последние годы исследования показали определенную эффективность ДТЧ. По результатам исследования STICH I при спонтанном

супратенториальном внутримозговом кровоизлиянии не выявлено преимущества ранней операции, в том числе ДТЧ, по сравнению с первоначальным консервативным лечением [25]. В исследовании STICH II установлено, что раннее хирургическое вмешательство не только не увеличивает летальность и инвалидизацию пациентов через 6 мес от момента операции, но имеет клинически значимое преимущество в выживаемости у пациентов со спонтанным поверхностным внутримозговым кровоизлиянием без желудочкового кровоизлияния [26]. При дальнейшем исследовании, STICH (Trauma), было показано, что ранняя хирургия может быть ценным инструментом в лечении травматического внутримозгового кровоизлияния, особенно если балл по шкале комы Глазго составляет от 9 до 12 [27], а при проведении метаанализа 3 исследований — STICH, STICH II и STICH (Trauma) — было подтверждено, что раннее хирургическое вмешательство обладает преимуществом у пациентов с баллами по шкале комы Глазго от 10 до 13 включительно и у пациентов с большим по объему внутримозговым кровоизлиянием (более 10 мл), при этом раннее хирургическое вмешательство тем эффективнее, чем больше объем внутримозгового кровоизлияния [28].

Однако, несмотря на несомненные положительные эффекты, ДТЧ является высокотравматичной операцией с большим количеством осложнений [29, 30]. Осложнения после ДТЧ у больных с тяжелой ЧМТ развиваются более чем в 50 % случаев. У 25 % пациентов развиваются 2 и более осложнений [19, 31].

Осложнения ЧМТ — присоединившиеся патологические процессы, возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов. Развитие осложнений значительно ухудшает исход лечения пациентов с тяжелой ЧМТ.

Согласно классификации, предложенной X.F. Yang и соавт. (2008) [32] и S.I. Stiver (2009) [33], осложнения ДТЧ делят на ранние (развиваются до 7 сут после проведения ДТЧ) и поздние (развиваются на 8-е сутки и позже после проведения ДТЧ).

К ранним осложнениям ДТЧ относят:

- рецидив внутричерепных гематом и образование новых гематом (на ипсилатеральной стороне, на контралатеральной стороне);
- эволюцию очагов ушиба мозга;
- ущемление вещества головного мозга в трепанационном дефекте (одностороннее/двустороннее ущемление);
- постоперационную инфекцию в первые 7 сут;
- постоперационную ишемию головного мозга с возможной геморрагической трансформацией;
- желудочковое кровоизлияние.

К поздним осложнениям ДТЧ относят:

- гнойно-воспалительные (позже 7 сут);
- ликвородинамические (субдуральные гидромы, гидроцефалия, ликворные фистулы).

Рецидив гематом на ипсилатеральной и/или образование новых гематом на контралатеральной стороне от ДТЧ является тяжелым осложнением. Согласно работам зарубежных авторов, общая частота возникновения гематом, как ипси-, так и контралатеральных, составляет около 7 % (по данным X.F. Yang и соавт. — 7,4 %, J.M. Piepmeyer и F.C. Wagner — 10 %, A. Matsuno и соавт. — 5,7 %), причем более половины из них развиваются в первые сутки после ДТЧ [32–35]. Среди пациентов с нейрохирургической патологией, которым выполняли ДТЧ, рецидив ипсилатеральной гематомы возник у 10,2 % больных (236/2297), а частота рецидива была самой высокой у пациентов, перенесших ДТЧ после ЧМТ, — 12,9 % (188/1455) [36–58]. В ряде исследований было показано, что частота развития контралатеральной или удаленной от места хирургического вмешательства гематомы после выполнения ДТЧ составляет 8,6 % (63/732) [35, 40–45, 59–62]. По данным Ю.В. Пурас и соавт., А.Э. Талыпова, у 61 % пациентов рецидивные гематомы были на стороне операции, у 31 % больных образовались новые гематомы на контралатеральной стороне. Все гематомы были субдуральными или эпидуральными и сформировались в первые 2 сут после проведения ДТЧ [63, 64]. По мнению авторов, причиной рецидива гематом на ипсилатеральной стороне или образования новых гематом на контралатеральной стороне является прогрессивное снижение ВЧД после операции, после чего происходит перераспределение ВЧД, снижается компрессия вещества мозга на поврежденные сосуды, и, как следствие, появляется кровотечение из ранее сдавленных отечной тканью головного мозга поврежденных сосудов [32, 33, 59, 63, 64]. Авторы считают, что наиболее значимыми факторами, способствующими развитию отсроченных рецидивных эпи- и субдуральных гематом, являются возраст пострадавших, сочетанная ЧМТ. Более 50 % пациентов, у которых образовались отсроченные гематомы, были старше 50 лет. Среди пациентов в возрасте 60 лет и моложе рецидивные гематомы были отмечены в 2,6 % случаев, среди пациентов старше 60 лет — в 12,3 % случаев. Более высокая частота развития рецидивных или образования новых гематом у пациентов старшего возраста, вероятно, обусловлена увеличением свободных ликворных пространств за счет атрофии мозга; меньшим, чем у молодых пациентов, ВЧД; приемом значительной частью пациентов пожилого возраста антикоагулянтов. Также такие гематомы чаще развиваются у пострадавших с большим объемом повреждения (геморрагический компонент и зона отека мозга). Медиана объема повреждения у пациентов, у которых развились отсроченные гематомы, была 100 см³, у больных без повторных гематом — 60 см³. Такие факторы, как уровень сознания и выраженность дислокационного синдрома, не являлись значимыми предикторами образования отсроченных и рецидивных

гематом. Отсроченные контралатеральные эпидуральные гематомы у всех пациентов образовались в зоне перелома костей черепа. Причиной образования гематомы являлось кровотечение из места перелома при уменьшении тампонирующего влияния отека мозга при снижении ВЧД [63, 64].

Геморрагическая эволюция очагов ушиба — еще одно осложнение, возникающее в ранние сроки после ДТЧ [33]. Как сообщают В. Aarabi и соавт. (2006), данное осложнение развилось у 16 % пострадавших после ДТЧ в среднем в первые 18 ч после операции [65]. В исследовании S.I. Stiver (2009) отмечено, что данное осложнение встречается в 58 % случаев после операций ДТЧ и 82 % приходится на ипсилатеральное полушарие. Также автор указывает, что при объеме рецидивного очага более 20 мл летальность составила 57 %, а при объеме менее 20 мл — 15 % [33]. При метаанализе исследований S.P. Ban (2010), D.J. Cooper (2011), C. Fung (2012) и др. получены данные о высокой частоте развития геморрагического прогрессирования ушибов — 12,6 % (163/1256) пациентов с ЧМТ, подвергнутых ДТЧ [38, 40, 46, 59, 65–74]. Ю.В. Пурас и соавт. сообщают, что трансформация очагов ушиба мозга, которая сопровождалась увеличением объема плотной части и отеком, что потребовало повторной операции, происходила на 3–5-е сутки после проведения ДТЧ и была отмечена у 19 (3,1 %) из 596 пострадавших (18,6 % всех повторных операций при ДТЧ) [63, 64].

А.Ю. Кордонский и соавт. отмечают, что у всех пациентов эволюцию очага ушиба как в результате увеличения объема плотной части, так и вследствие увеличения зоны перифокального отека наблюдали на стороне ДТЧ. Механизм эволюции очагов ушиба связан со снижением уровня ВЧД и перераспределением и усилением мозгового кровотока (как глобального, так и регионального), преимущественно на стороне ДТЧ, в компримированных и ишемизированных участках вещества мозга вследствие проведения декомпрессии [75]. Гиперперфузия может приводить к разрыву мелких тромбированных сосудов в зоне «пенумбры». В результате множественных диапедезных кровоизлияний формируются очаги геморрагического пропитывания и увеличивается объем ушиба (происходит его эволюция) [75]. Следствием эволюции очагов ушиба является развитие неконтролируемой ВЧД и дислокационного синдрома, что способствует увеличению количества неблагоприятных исходов лечения пострадавших с ЧМТ, а большинство исследователей считают, что проведение декомпрессивной трепанации является фактором риска эволюции ушибов [75, 68, 71, 76–82].

Изначально большой объем очага первичного повреждения мозга также является фактором развития эволюции очага ушиба. Ушибы малого объема тоже могут прогрессировать, но ушибы большого объема

имеют повышенную тенденцию к эволюции в первые 24 ч после травмы [79]. В одном из исследований отмечено, что увеличение плотной части ушиба на 30 % и более от своего первоначального объема наблюдалось только у пациентов с исходно большими очагами ушиба и угнетением уровня бодрствования до сопора и комы. Авторы также сообщают, что ни у одного больного с уровнем бодрствования 15 баллов по шкале комы Глазго и исходным объемом повреждений мозга менее 14 см³ очаги ушиба не развивались и подвергались обратному развитию на фоне консервативного лечения [71]. А.Ю. Кордонский и соавт. отмечают, что наиболее значимыми условиями прогрессирования ушибов являются сочетание очага ушиба с острой субдуральной гематомой, наличие массивного субарахноидального кровоизлияния, а также изначально большой объем очага ушиба. Кроме того, независимо от исходного объема очага повреждения сдавление цистерн основания мозга является одним из факторов риска эволюции ушиба [75]. Прогрессирование ушибов чаще наблюдается у пожилых (старше 60 лет) пациентов, что связано с инволютивными изменениями сосудистой стенки в совокупности с часто встречающимися у пациентов пожилого возраста соматическими заболеваниями (гипертоническая болезнь, сахарный диабет и амилоидоз), вследствие чего церебральные сосуды становятся менее эластичными и более хрупкими. Это приводит не только к формированию очагов ушиба большего размера, чем у молодых пациентов, но и к прогрессированию очагов [3, 75, 68, 71, 79–81, 83, 84].

Осложнение, также встречающееся в раннем периоде после ДТЧ, — ущемление вещества головного мозга в трепанационном дефекте, так называемое «грыжевое» выпячивание. Данным осложнением принято считать пролабирование мозга на 1,5 см или более выше плоскости дефекта [33]. Ущемление вещества головного мозга возникает в период от начала 2-х суток после операции и до конца 8-х суток после ДТЧ [59]. Частота возникновения такого осложнения, по данным разных авторов, колеблется от 14,6 до 51,0 % [19, 30–33, 52, 59, 85]. Как сообщают отечественные исследователи, пролапс и ущемление вещества мозга в трепанационный дефект с последующим его некрозом развивались в течение первых 3 сут после ДТЧ и были диагностированы у 12 (2 %) больных из 596 [63, 64]. Грыжевое выпячивание часто встречалось у пострадавших со вспучиванием и пролабированием мозга в трепанационный дефект во время операции, несмотря на то что размеры костного дефекта у многих пациентов превышали 12 см в диаметре. Вклинение участка мозга в трепанационное окно приводит к компрессии поверхностных вен в области костного края дефекта, нарушению венозного оттока, увеличению отека, ишемии и некрозу ущемленного участка мозга [63, 64]. Исследователи из отделения нейрохирургии университета

Айовы сообщили, что достоверно большая величина выпячивания мозга в трепанационный дефект была у пострадавших моложе 50 лет, также исследователи отметили, что объем пролабирования и максимальное расстояние пролабирующей ткани головного мозга имеют прямую зависимость от объема отека мозга и уровня ВЧД [82].

К ранним осложнениям ДТЧ относят постоперационную инфекцию в первые 7 сут после трепанации. Поверхностные раневые инфекции, расхождение краев раны, некроз краев вследствие воспалительного процесса, инфекции области хирургического вмешательства, субгалеальные инфекции встречаются примерно у 10 % пациентов, а частота развития более глубоких инфекций, таких как эпидуральный абсцесс и субдуральная эмпиема, в течение первых 7 сут колеблется от 4 до 11,6 % [53, 59, 85–88]. При изучении данных исследования Глобальной группы медицинских исследований по нейротравме Национального института исследований в области здравоохранения Кембриджского университета Великобритании было выявлено, что заболеваемость менингитом и вентикулитом у больных с тяжелой ЧМТ после выполнения ДТЧ составила 4 % [88]. Авторами также было отмечено, что наиболее часто инфекционные осложнения возникают в период от конца 5-х суток до начала 12-х суток после оперативного вмешательства, что показывает возможность скорого развития инфекционного процесса [88]. D. B. Kurland и соавт. обнаружили, что менингит и вентикулит развиваются чаще всего после тяжелой ЧМТ, а их частота составляет 6,1 % [89]. В отечественной литературе было показано, что в первые 5 сут после операции внутричерепные гнойно-воспалительные осложнения развились у 7 % пациентов, а наибольшее количество гнойных осложнений (56 %) возникло в сроки от 5 до 10 сут [63, 54]. Частота гнойных осложнений после неотложных нейрохирургических операций по поводу как открытых травм, так и «чистых» заболеваний имеет тенденцию к росту и составляет в настоящее время около 10 %, а при открытых и проникающих повреждениях черепа эта доля возрастает до 20–29 % [12, 86]. В этих исследованиях также подтверждается относительно высокая частота развития постоперационных гнойных осложнений — от 3 до 5 %. При открытых повреждениях она возрастает до 10–15 %, при оружейных ранениях — до 50 %, а при огнестрельных ранениях — до 100 % [12, 86], что, несомненно, связано с тем, что пациенты данной категории чаще всего имеют сочетанные или комбинированные травмы, открытые или проникающие ЧМТ, нуждаются в длительном лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии и, как следствие, подвержены длительному воздействию внутрибольничных инфекций. Ряд авторов выявили, что фактором риска развития ранних инфекционных осложнений является более старший возраст пациентов (медиана возраста

пациентов, у которых возникли гнойные осложнения, составила 48 лет, тогда как при отсутствии таких осложнений — 41 год).

При выполнении повторных операций были получены следующие данные (см. таблицу).

Связь между количеством оперативных вмешательств, длительностью оперативного вмешательства и частотой гнойных осложнений
Correlation between the number of surgical interventions, the duration of surgery and the frequency of purulent complications

Фактор Factor	Число случаев с гнойными осложнениями, % The number of cases with purulent complications, %
Количество оперативных вмешательств: Number of surgical operations:	
1	6,3
2	18,6
3	46,0
>3	70,3
Длительность оперативного вмешательства: Time of the operation:	
≥210 мин	17,3
≥210 minutes	
241–280 мин	18,7
241–280 minutes	
281–310 мин	24,5
281–310 minutes	
311–350 мин	29,5
311–350 minutes	

При анализе данных пациентов с пролабированием вещества головного мозга в трепанационный дефект при отсутствии выпячивания инфекционные осложнения развились у 6 % оперированных пострадавших, при пролабировании — у 17 %. Объем гематомы, латеральная и аксиальная дислокация, установка дренажей после операции в суб- или эпидуральное пространство не были достоверно взаимосвязаны с развитием гнойно-воспалительных осложнений [5, 12, 63, 64, 86]. Стоит отметить, что важную роль в развитии ранних инфекционных осложнений играют техника закрытия послеоперационной раны и исключение развития раневой ликвореи [90], однако ликворея не рассматривается как осложнение ДТЧ, так как возникновение раневой ликвореи в послеоперационном периоде является нарушением хирургической техники, а не осложнением выполнения ДТЧ как таковой.

Постоперационная ишемия головного мозга с возможной геморрагической трансформацией и внутрижелудочковое кровоизлияние также входят в группу ранних осложнений. В исследовании K. Inamullah и соавт. (2020), включившем 74 пациента с ЧМТ, перенесших декомпрессионную краниэктомию, в послеоперационном периоде у 13 (17,6 %) пациентов

в ишемизированных участках развилась геморрагическая трансформация и у 1 (1,3 %) пациента — внутрижелудочковое кровоизлияние [92]. Постооперационная ишемия головного мозга с возможной геморрагической трансформацией и внутрижелудочковое кровоизлияние возникают и развиваются практически по одному и тому же механизму. Механизмы мозговой ауторегуляции изменяются после проведения [92, 93]. У больных с тяжелой ЧМТ существенно возрастает потребность головного мозга в кислороде вследствие развития гипоксии ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.), гипертермии ($T > 38^\circ\text{C}$), нарушения энергетического обмена, что ведет к увеличению метаболизма в клетках головного мозга. Отек-ишемия приводит к повышению ВЧД и снижению церебрального перфузионного давления до < 70 мм рт. ст., что, в свою очередь, вызывает максимальное расширение ранее компримированных сосудов (вазодилатации) на фоне метаболических изменений в паренхиме головного мозга и в стенках поврежденных сосудов. Следствием является чрезмерное повышение церебрального перфузионного давления и гиперемия мозга, в результате чего увеличивается риск разрыва поврежденных сосудов. Движущей силой образования отека является градиент давления в поврежденном сосуде. Этот градиент представляет собой разницу между давлением внутрисосудистой и интерстициальной жидкости. При наличии отека наблюдается гидростатический градиент с самым высоким интерстициальным давлением в области, прилегающей к поражению, и снижением давления по пути от места поражения/отека к нормальной ткани. Декомпрессия головного мозга приводит к снижению давления интерстициальной жидкости и последующему усилению отека [5, 22, 94]. На первый взгляд, гиперемия мозга имеет положительный эффект реперфузии, однако P.R. Cooper и соавт. (1979), а также S. Webb и S.D. Timmons (2011) показали, что у ряда пациентов она способствует росту ВЧД и вторичному повреждению головного мозга [95, 96]. Реперфузия после ишемии может вызвать нейроваскулярное повреждение, ведущее к опасным изменениям проницаемости гематоэнцефалического барьера [97]; отек мозга [98]; кровоизлияние в мозг [99] и гибель нейронов в результате апоптоза/некроза [100].

При реперфузии дальнейшее течение процесса происходит по 2 различным механизмам [101]. Один из них — смерть клетки из-за эксайтотоксичности, ацидотоксичности, ионного дисбаланса и аномальной клеточной передачи сигналов, которая наблюдается в основном в ишемической фазе. Другой механизм возникает в результате продуцирования и воздействия свободных радикалов, что характерно для фазы реперфузии. Во время ишемической фазы инициируется каскад деструктивных и часто необратимых процессов, вызывающих разрушение и дегенерацию клеток мозга. Одним из примеров является внутриклеточный

переход на анаэробный метаболизм [102]. Истощение аденозинтрифосфата при отсутствии окислительного метаболизма приводит к отказу насоса Na^+/K^+ аденозинтрифосфатазы. Это вызывает деполяризацию клеточной мембраны, приводящую к активации потенциалзависимых кальциевых каналов и притоку внутриклеточного кальция [103]. Кроме того, благодаря переходу на анаэробный метаболизм внутриклеточный и внеклеточный ацидоз способствуют притоку кальция. Быстрое увеличение концентрации внутриклеточного кальция вызывает высвобождение большого количества глутамата, возбуждающего нейромедиатора, что дополнительно стимулирует приток кальция в постсинаптические клетки [104]. Кроме того, кальций вызывает активацию фосфолипазы, синтазы оксида азота, протеаз, эндонуклеаз и окислительных ферментов [105]. Эти активированные молекулы могут легко повредить белки других клеток и липидные мембраны, вызывая некроз [106]. Такие события усиливают производство видов реактивного кислорода, митохондриальную дисфункцию и активацию проапоптотического белка. Накопление внутриклеточного кальция само по себе также запускает инициацию митохондриальной дисфункции и фрагментации, приводящей к активации проапоптотических белков, таких как каспазы [107].

С другой стороны, реперфузия ишемизированной ткани приводит к короткому периоду избыточного образования свободных радикалов [108]. Экспериментальные измерения фазы реперфузии продемонстрировали, что пик количества кислород- и углерод-центрированных радикалов наступает в течение 5 мин после реперфузии [109], а пик образования гидроксильного радикала — в течение 15 мин [110]. Окислительный стресс может повредить белки, липиды и ДНК, что может привести к некрозу и апоптозу [111, 112]. Окислители также модулируют нейровоспаление [113], которое обуславливает повышенный уровень апоптоза нейронов в соседних клетках [114–116]. Так развивается постоперационная ишемия головного мозга и у некоторых пациентов «переживает» геморрагическую трансформацию, а также постоперативное внутрижелудочковое кровоизлияние. Анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что данные осложнения не освещены широко, и в основном описаны лишь единичные случаи, вследствие чего невозможно достоверно показать, что является риск-факторами их возникновения.

Подводя итог, отметим, что декомпрессивная трепанация черепа считается технически простой и высокоэффективной процедурой для борьбы с рефрактерной ВЧГ у пациентов с тяжелой ЧМТ. Однако наряду с положительными эффектами этой операции выявляют множество ее осложнений. Хотя развитие многих ранее упомянутых осложнений непосредственно связано со степенью тяжести ЧМТ, риск их возникновения

увеличивается после проведения ДТЧ. Неоднозначность данных об этой жизнеспасающей операции свидетельствует о необходимости дальнейших исследований всех возможных осложнений ДТЧ, сроков их развития, вероятных исходов и требует оценки

возможностей предотвращения указанных осложнений. Полагаем, что это позволит минимизировать негативное воздействие ДТЧ на течение патологического процесса и улучшить исходы у пациентов с тяжелой ЧМТ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Том 1. М.: Антидор, 1998. 550 с.
Clinical guidelines for traumatic brain injury. Ed. by A.N. Kononov, L.B. Lickhterman, A.A. Potapov. V. 1. Moscow: Antidor, 1998. 550 p. (In Russ.).
2. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. 568 с.
Lebedev V.V., Krylov V.V. Emergency neurosurgery: a guide for doctors. Moscow: Medicine, 2000. 568 p. (In Russ.).
3. 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;3:23–8.
Krylov V.V., Talypov A.E., Puras Yu.V., Efremenko S.V. Secondary factors of brain damage in traumatic brain injury. Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal = Russian Medical Journal 2009;3:23–8. (In Russ.).
4. Акшулаков С.К. Клинико-эпидемиологические исследования острой черепно-мозговой травмы и ее последствий. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1995. 42 с.
Akshulakov S.K. Clinical and epidemiological studies of acute traumatic brain injury and its consequences. Abstract of dis. ... doctor of medical sciences. Moscow, 1995. 42 p. (In Russ.).
5. Лекции по черепно-мозговой травме: учебное пособие. Под ред. В.В. Крылова. М.: Медицина, 2010. 320 с.
Lectures on traumatic brain injury: a textbook. Ed. by V.V. Krylov. Moscow: Medicine, 2010. 320 p. (In Russ.).
6. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. 5th edn. New York: Thieme, Verlag, 2001. 971 p.
7. Рекомендации по ведению пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. 3-е изд. Совместный проект фонда Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), совместной секции по нейротравме и реаниматологии AANS/CNS. Journal of Neurotrauma 2007;24(Приложение 1):S1–S106. Доступно по: <http://nsicu.ru/uploads/attachment/file/62/guidesTBIRussian.pdf>
Recommendations for the management of patients with severe traumatic brain injury. 3rd edn. A joint project of the Brain Trauma Foundation, the American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), the joint section on Neurotrauma and Intensive Care of AANS/CNS. Journal of Neurotrauma 2007;24(Suppl 1):S1–S106. Available at: <http://nsicu.ru/uploads/attachment/file/62/guidesTBIRussian.pdf> (In Russ.).
8. Bullock M.R., Chesnut R.M., Clifton G.L. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation (c), Vashington, 2000. 286 p.
9. Head injury. Pathophysiology and management. Ed. by P.L. Reilly, M.R. Bullock. 2nd edn. London: Hodder Arnold, 2005. 501 p.
10. Лебедев В.В., Крылов В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии. Нейрохирургия 2000;1–2:4–11.
Lebedev V.V., Krylov V.V. Dislocation syndrome in acute neurosurgical pathology. Neyrokhirurgiya = Neurosurgery 2000;1–2:4–11. (In Russ.).
11. Зотов Ю.В., Кондаков Е.Н., Щедренко В.В., Кондратьев А.Н. Внутречерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. СПб: Изд. РНХИ им. проф. А.Н. Поленова, 1999. 142 с.
Zotov Yu.V., Kondakov E.N., Shchedrenok V.V., Kondratiev A.N. Intracranial decompression of the brain in surgery of severe traumatic brain injury. St. Petersburg: Izd. RNHI im. prof. A.N. Polenova, 1999. 142 p. (In Russ.).
12. Лебедев В.В., Крылов В.В., Ткачев В.В. Декомпрессивная трепанация черепа. Нейрохирургия 1998;2:38–43.
Lebedev V.V., Krylov V.V., Tkachev V.V. Decompressive trepanation of the skull. Neyrokhirurgiya = Neurosurgery 1998;2:38–43. (In Russ.).
13. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы. М.: НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, 2006. 352 с.
Kononov A.N., Potapov A.A., Lickhterman L.B. et al. Surgery of the consequences of traumatic brain injury. Moscow: NII neurokhirurgii im. acad. N.N. Burdenko, 2006. 352 p. (In Russ.).
14. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Trauma systems. J Neurotrauma 2000;17(6–7): 457–62. DOI: 10.1089/neu.2000.17.457
15. Maas A.I., Dearden M., Teasdale G.M. et al. EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. Acta Neurochir (Wien) 1997;139(4):286–94. DOI: 10.1007/BF01808823
16. Murray G.D., Teasdale G.M., Braakman R. et al. The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. Acta Neurochir (Wien) 1999;141(3):223–36. DOI: 10.1007/s007010050292
17. Hawryluk G.W.J., Rubiano A.M., Totten A.M. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. Neurosurgery 2020;87(3):427–34. DOI: 10.1093/neuros/nyaa278
18. Albeck M.J., Børgesen S.E., Gjerris F. et al. Intracranial pressure and cerebrospinal fluid outflow conductance in healthy subjects. J Neurosurg 1991;74(4):597–600. DOI: 10.3171/jns.1991.74.4.0597
19. Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. J Clin Neurosci 2010;17(4):430–43. DOI: 10.1016/j.jocn.2009.09.007
20. Daboussi A., Minville V., Leclerc-Foucra S., et al. Cerebral hemodynamic changes in severe head injury patients undergoing decompressive craniectomy. J Neurosurg Anesthesiol 2009;21(4):339–45. DOI: 10.1097/ANA.0b013e3181b1dbba
21. 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;27(2):341–7. DOI: 10.1089/neu.2009.1040
22. Bor-Seng-Shu E., Hirsch R., Teixeira M.J. et al. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. J Neurosurg 2006;104(1):93–100. DOI: 10.3171/jns.2006.104.1.93
23. Yamakami I., Yamura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. Neurol Med Chir (Tokyo) 1993;33(9):616–20. DOI: 10.2176/nmc.33.616
24. Lazaridis C., Czosnyka M. Cerebral blood flow, brain tissue oxygen, and metabolic effects of decompressive craniectomy. Neurocrit Care 2012;16(3):478–84. DOI: 10.1007/s12028-012-9685-1

25. Mendelow A.D., Gregson B.A., Fernandes H.M. et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005;365(9457):387–97. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)17826-X
26. Mendelow A.D., Gregson B.A., Rowan E.N. et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet* 2013;382(9890):397–408. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60986-1
27. Mendelow A.D., Gregson B.A., Rowan E.N. et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with traumatic intracerebral hemorrhage (STICH[Trauma]): the first randomized trial. *J Neurotrauma* 2015;32(17):1312–23. DOI: 10.1089/neu.2014.3644
28. Gregson B.A., Mitchell P., Mendelow A.D. Surgical decision making in brain hemorrhage. *Stroke* 2019;50(5):1108–15. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.022694
29. Джинджихадзе Р.С., Древал О.Н., Лазарев В.А. Декомпрессионная краниэктомия при внутричерепной гипертензии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 112 с.
30. Jinjikhadze R.S., Dreval O.N., Lazarev V.A. Decompressive craniectomy in intracranial hypertension. Moscow: GEOTAR-Media, 2014. 112 p.
31. Timofeev I., Santarius T., Kolias A.G., Hutchinson J.A. Decompressive craniectomy – operative technique and perioperative care. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2012;38:115–36. DOI: 10.1007/978-3-7091-0676-1_6
32. Hossain-Ibrahim M.K., Tarnaris A., Wasserberg J. Decompressive craniectomy – friend or foe? *Trauma* 2011;14(1):16–38. DOI: 10.1177/1460408611412685
33. Yang X.F., Wen L., Shen F. et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2008;150(12):1241–7; discussion 1248. DOI: 10.1007/s00701-008-0145-9
34. Stiver S.I. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2009;26(6):E7. DOI: 10.3171/2009.4.FOCUS0965
35. Piepmeyer J.M., Wagner F.C. Jr. Delayed post-traumatic extracerebral hematomas. *J Trauma* 1982;22(6):455–60. DOI: 10.1097/00005373-198206000-00003
36. Matsuno A., Katayama H., Wada H. et al. Significance of consecutive bilateral surgeries for patients with acute subdural hematoma who develop contralateral acute epi- or subdural hematoma. *Surg Neurol* 2003;60(1):23–30; discussion 30. DOI: 10.1016/S0090-3019(03)00023-5
37. Malmivaara K., Kivisaari R., Hernesniemi J., Siironen J. Costeffectiveness of decompressive craniectomy in traumatic brain injuries. *Eur J Neurol* 2011;18(4):656–62. DOI: 10.3340/jkns.2010.48.3.244
38. Oladunjoye A.O., Schrot R.J., Zwienenberg-Lee M. et al. Decompressive craniectomy using gelatin film and future bone flap replacement. *J Neurosurg* 2013;118(4):776–82. DOI: 10.3171/2013.1.JNS121475
39. Cooper D.J., Rosenfeld J.V., Murray L. et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011;364(16):1493–502. DOI: 10.1056/NEJMoa1102077
40. Qiu W., Guo C., Shen H. et al. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. *Crit Care* 2009;13(6):R185. DOI: 10.1186/cc8178
41. Fung C., Murek M., Z'Graggen W.J. et al. Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2012;43(12):3207–11. DOI: 10.1161/STROKEAHA.112.666537
42. 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;25(5):503–12. DOI: 10.1089/neu.2007.0442
43. Gouello G., Hamel O., Asehnoune K. et al. Study of the long-term results of decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury based on a series of 60 consecutive cases. *Scientific WorldJournal* 2014;2014:207585. DOI: 10.1155/2014/207585
44. Güresir E., Vatter H., Schuss P. et al. Rapid closure technique in decompressive craniectomy. *J Neurosurg* 2011;114(4):954–60. DOI: 10.3171/2009.12.JNS091065
45. Honeybul S., Ho K.M. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: the relationship between surgical complications and the prediction of an unfavourable outcome. *Injury* 2014;45(9):1332–9. DOI: 10.1016/j.injury.2014.03.007
46. Huang Y.H., Lee T.C., Chen W.F., Wang Y.M. Safety of the nonabsorbable dural substitute in decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2011;71(3):533–7. DOI: 10.1097/TA.0b013e318203208a
47. Huang Y.H., Lee T.C., Lee T.H. et al. Remote epidural hemorrhage after unilateral decompressive hemicraniectomy in brain-injured patients. *J Neurotrauma* 2013;30(2):96–101. DOI: 10.1089/neu.2012.2563
48. Wang Y., Wang C., Yang L. et al. Controlled decompression for the treatment of severe head injury: a preliminary study. *Turk Neurosurg* 2014;24(2):214–20. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.8135-13.1
49. Missori P., Paolini S., Ciappetta P. et al. Preservation of the temporal muscle during the frontotemporoparietal approach for decompressive craniectomy: technical note. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155(7):1335–9. DOI: 10.1007/s00701-013-1695-z
50. Zhang H.T., Xue S., Li P.J. et al. Treatment of huge hypertensive putaminal hemorrhage by surgery and cerebrospinal fluid drainage. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115(9):1602–8. DOI: 10.1016/j.clineuro.2013.02.005
51. Im S.H., Jang D.K., Han Y.M. et al. Longterm incidence and predicting factors of cranioplasty infection after decompressive craniectomy. *J Korean Neurosurg Soc* 2012;52(4):396–403. DOI: 10.3340/jkns.2012.52.4.396
52. Al-Jishi A., Saluja R.S., Al-Jehani H. et al. Primary or secondary decompressive craniectomy: different indication and outcome. *Can J Neurol Sci* 2011;38(4):612–20. DOI: 10.1017/s0317167100012154
53. Kumar A.R., Bradley J.P., Harshbarger R. et al. Warfare-related craniectomy defect reconstruction: early success using custom alloplast implants. *Plast Reconstr Surg* 2011;127(3):1279–87. DOI: 10.1097/PRS.0b013e318205f47c
54. Honeybul S., Ho K.M. Long-term complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Neurotrauma* 2011;28(6):929–35. DOI: 10.1089/neu.2010.1612
55. Akyuz M., Ucar T., Acikbas C. et al. Effect of early bilateral decompressive craniectomy on outcome for severe traumatic brain injury. *Turk Neurosurg* 2010;20(3):382–9. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.2785-09.1
56. Fischer U., Taussky P., Gralla J. et al. Decompressive craniectomy after intra-arterial thrombolysis: safety and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82(8):885–7. DOI: 10.1136/jnnp.2009.198648
57. Woertgen C., Rothoerl R.D., Schebesch K.M., Albert R. Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma. *J Clin Neurosci* 2006;13(7):718–21. DOI: 10.1016/j.jocn.2005.08.019
58. Polin R.S., Shaffrey M.E., Bogaev C.A. et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997;41(1):84–92; discussion 92–4. DOI: 10.1097/00006123-199707000-00018
59. Hitchings L., Delaney A. Decompressive craniectomy for patients with severe non-traumatic brain injury: a retrospective cohort study. *Crit Care Resusc* 2010;12(1):16–23.

59. Ban S.P., Son Y.J., Yang H.J. et al. Analysis of complications following decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *J Korean Neurosurg Soc* 2010;48(3):244–50.
60. Wen L., Wang H., Wang F. et al. A prospective study of early *versus* late craniectomy after traumatic brain injury. *Brain Inj* 2011; 25(13–14):1318–24. DOI: 10.3109/02699052.2011.608214
61. Adeleye A.O., Azeze A.L. Decompressive craniectomy bone flap hinged on the temporalis muscle: a new inexpensive use for an old neurosurgical technique. *Surg Neurol Int* 2011;2:150. DOI: 10.4103/2152-7806.86227
62. Li G., Wen L., Yang X.F. et al. Efficacy of large decompressive craniectomy in severe traumatic brain injury. *Chin J Traumatol* 2008;11(4):253–6. DOI: 10.1016/s1008-1275(08)60052-8
63. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Декомпрессивная трепанация черепа в раннем периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия* 2011;2:19–27.
64. Puras Yu.V., Talypov A.E., Krylov V.V. Decompressive trepanation of the skull in the early period of severe traumatic brain injury. *Neyrokhirurgiya = Neurosurgery* 2011;2:19–27. (In Russ.).
65. Талыпов А.Э. Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2015. 413 с.
66. Talypov A.E. Surgical treatment of severe traumatic brain injury: Abstract of dis. ... doctor of medical sciences. Moscow, 2015. 413 p. (In Russ.).
65. 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;104:469–79. DOI: 10.3171/jns.2006.104.4.469
66. Aaron S., Alexander M., Moorthy R.K. et al. Decompressive craniectomy in cerebral venous thrombosis: a single centre experience. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84(9):995–1000. DOI: 10.1136/jnnp-2012-303356
67. Williams R.F., Magnotti L.J., Croce M.A. et al. Impact of decompressive craniectomy on functional outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009;66(6):1570–4; discussion 1574–6. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181a594c4
68. Kurland D., Hong C., Aarabi B. et al. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. *J Neurotrauma* 2012;29(1):19–31. DOI: 10.1089/neu.2011.2122
69. Sturiale C.L., De B.P., Rigante L. et al. Do traumatic brain contusions increase in size after decompressive craniectomy? *J Neurotrauma* 2012;29(18):2723–6. DOI: 10.1089/neu.2012.2556
70. Qiu B., Xu S., Fang L. et al. Surgical strategies for neurological function preservation in severe brain contusion. *Turk Neurosurg* 2012;22(3):329–35. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.5333-11.0
71. Aarabi B., Hesdorffer D.C., Simard J.M. et al. Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury. *Neurosurgery* 2009;64(5):927–39; discussion 939–40. DOI: 10.1227/01.NEU.0000341907.30831.D2
72. Huang A.P., Tu Y.K., Tsai Y.H. et al. Decompressive craniectomy as the primary surgical intervention for hemorrhagic contusion. *J Neurotrauma* 2008;25(11):1347–54. DOI: 10.1089/neu.2008.0625
73. Chibbaro S., Tacconi L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surg Neurol* 2007;68(6):632–8. DOI: 10.1016/j.surneu.2006.12.046
74. Chen H., Guo Y., Chen S.W. et al. Progressive epidural hematoma in patients with head trauma: incidence, outcome, and risk factors. *Emerg Med Int* 2012;2012:134905. DOI: 10.1155/2012/134905
75. Кордонский А.Ю., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Механизмы эволюции очагов ушиба головного мозга. *Нейрохирургия* 2013;(4):91–6. DOI: 10.17650/1683-3295-2013-0-4-91-96
76. Kordonsky A.Yu., Talypov A.E., Puras Yu.V. Mechanisms of evolution of foci of brain injury. *Neyrokhirurgiya = Neurosurgery* 2013;(4):91–6. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2013-0-4-91-96
76. Fukamachi A., Nagaseki Y., Kohno K., Wakao T. The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral haematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 1987;74(1–2):35–9. DOI: 10.1007/BF01413274
77. Servadei F., Nanni A., Nasi M.T. et al. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery* 1995;37(5):899–906; discussion 906–7. DOI: 10.1227/00006123-199511000-00008
78. Tanaka T., Sakai T., Uemura K. et al. MR imaging as predictor of delayed posttraumatic cerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1988;69(2):203–9. DOI: 10.3171/jns.1988.69.2.0203
79. Narayan R.K., Maas A.I., Servadei F. et al. Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. *J Neurotrauma* 2008;25(6):629–39. DOI: 10.1089/neu.2007.0385
80. Chieragato A., Fainardi E., Morselli-Labate A.M. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. *Neurosurgery* 2005;56(4):671–80. DOI: 10.1227/01.neu.0000156200.76331.7a
81. Kroppenstedt S.N., Kern M., Thomale U.W. et al. Effect of cerebral perfusion pressure on contusion volume following impact injury. *J Neurosurg* 1999;90(3):520–6. DOI: 10.3171/jns.1999.90.3.0520
82. Abode-Iyamah K.O., Stoner K.E., Close L.N. et al. Volume of brain herniation after decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury. *World Neurosurg* 2018;118:e.414–e.21. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.06.204
83. Oertel M., Kelly D.F., McArthur D. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 2002;96(1):109–16. DOI: 10.3171/jns.2002.96.1.0109
84. Stein S.C., Spettell C., Young G., Ross S.E. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *J Neurosurgery* 1993;32(1):25–31; discussion 30–1. DOI: 10.1227/00006123-199301000-00004
85. Santana-Cabrera L., Pérez-Acosta G., Rosa Lorenzo-Torrent C. et al. Complications of post-injury decompressive craniectomy. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2012;2(3):186–8. DOI: 10.4103/2229-5151.100937
86. Лебедев В.В., Крылов В.В. Профилактика и лечение гнойного менингита. *Нейрохирургия* 1998;1:51–7.
87. Lebedev V.V., Krylov V.V. Prevention and treatment of purulent meningitis. *Neyrokhirurgiya = Neurosurgery* 1998;1:51–7. (In Russ.).
87. Godil S.S., Shamim M.S., Enam S.A. et al. Cranial reconstruction after decompressive craniectomy: prediction of complications using fuzzy logic. *J Craniofac Surg* 2011;22(4):1307–11. DOI: 10.1097/SCS.0b013e31821c6d37
88. Gopalakrishnan M.S., Shanbhag N.C., Shukla D.P. et al. Complications of decompressive craniectomy. *Front Neurol* 2018;9:977. DOI: 10.3389/fneur.2018.00977
89. Kurland D.B., Khaladj-Ghom A., Stokum J.A. et al. Complications associated with decompressive craniectomy: a systematic review. *Neurocrit Care* 2015;23(2):292–304. DOI: 10.1007/s12028-015-0144-7
90. Sughrue M.E., Bloch O.G., Manley G.T., Stiver S.I. Marked reduction in wound complication rates following decompressive hemicraniectomy with an improved operative closure technique. *J Clin Neurosci* 2011;18(9):1201–5. DOI: 10.1016/j.jocn.2011.01.016
91. Khan I., Qudusi A., Waqas M. et al. Hemorrhagic complications after decompressive craniectomy. *Surg Neurol Int* 2020;11:379. DOI: 10.25259/SNI_607_2019
92. Timofeev I., Czosnyka M., Nortje J. et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008;108(1):66–73. DOI: 10.3171/JNS/2008/108/01/0066
93. Wang E.C., Ang B.T., Wong J. et al. Characterization of cerebrovascular reactivity after craniectomy for acute brain injury. *Br J Neurosurg* 2006;20(1):24–30. DOI: 10.1080/02688690600598257
94. Reithmeier T., Speder B., Pakos P. et al. Delayed bilateral craniectomy for treatment of traumatic brain swelling in children: case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst*

- 2005;21(3):249–53; discussion 254.
DOI: 10.1007/s00381-004-1044-x
95. Cooper P.R., Hagler H., Clark W.K., Barnett P. Enhancement of experimental cerebral edema after decompressive craniectomy: implications for the management of severe head injuries. *Neurosurgery* 1979;4(4):296–300.
DOI: 10.1227/00006123-197904000-00004
 96. Webb S., Timmons S.D. Indications and techniques for cranial decompression after traumatic brain injury. In: Winn H.R. *Youmans Neurological Surgery*. 6th edn. Elsevier, 2011.
 97. Abulrob A., Brunette E., Slinn J. et al. *In vivo* optical imaging of ischemic blood – brain barrier disruption. *Methods Mol Biol* 2011;763:423–39. DOI: 10.1007/978-1-61779-191-8_29
 98. ElAli A., Doeppner T.R., Zechariah A., Hermann D.M. Increased blood-brain barrier permeability and brain edema after focal cerebral ischemia induced by hyperlipidemia: role of lipid peroxidation and calpain – 1/2, matrix metalloproteinase – 2/9, and RhoA overactivation. *Stroke* 2011;42(11):3238–44.
 99. Natarajan S.K., Karmon Y., Snyder K.V. et al. Prospective acute ischemic stroke outcomes after endovascular therapy: a real-world experience. *World Neurosurg* 2010;74(4–5):455–64.
DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.615559
 100. Dietrich W.D. Morphological manifestations of reperfusion injury in brain. *Ann N Y Acad Sci* 1994;723:15–24.
 101. Yokobori S., Frantzen J., Bullock R. et al. The use of hypothermia therapy in traumatic ischemic/reperfusional brain injury: review of the literatures. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2011;1(4):185–92. DOI: 10.1089/ther.2011.0012
 102. Polderman K.H. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. *Crit Care Med* 2009;37(7 Suppl):S186–202. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181aa5241
 103. Badruddin A., Taqi M.A., Abraham M.G. et al. Neurocritical care of a reperfused brain. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2011;11(1):104–10. DOI: 10.1007/s11910-010-0156-9
 104. Simon R.P. Acidotoxicity trumps excitotoxicity in ischemic brain. *Arch Neurol* 2006;63(10):1368–71.
DOI: 10.1001/archneur.63.10.1368
 105. Wahlgren N.G., Ahmed N. Neuroprotection in cerebral ischaemia: facts and fancies – the need for new approaches. *Cerebrovasc Dis* 2004;17(Suppl 1):153–66. DOI: 10.1159/000074808
 106. Leker R.R., Shohami E. Cerebral ischemia and trauma – different etiologies yet similar mechanisms: neuroprotective opportunities. *Brain Res Brain Res Rev* 2002;39(1):55–73.
DOI: 10.1016/s0165-0173(02)00157-1
 107. Eldadah B.A., Faden A.I. Caspase pathways, neuronal apoptosis, and CNS injury. *J Neurotrauma* 2000;17(10):811–29.
DOI: 10.1089/neu.2000.17.811
 108. Tuttolomondo A., Di Sciacca R., Di Raimondo D. et al. Neuron protection as a therapeutic target in acute ischemic stroke. *Curr Top Med Chem* 2009;9(14):1317–34.
DOI: 10.2174/156802609789869646
 109. Bolli R., Jeroudi M.O., Patel B.S. et al. Marked reduction of free radical generation and contractile dysfunction by antioxidant therapy begun at the time of reperfusion. Evidence that myocardial “stunning” is a manifestation of reperfusion injury. *Circ Res* 1989;65(3):607–22. DOI: 10.1161/01.res.65.3.607
 110. Khalid M.A., Ashraf M. Direct detection of endogenous hydroxyl radical production in cultured adult cardiomyocytes during anoxia and reoxygenation. Is the hydroxyl radical really the most damaging radical species? *Circ Res* 1993;72(4):725–36.
DOI: 10.1161/01.res.72.4.725
 111. Halliwell B. Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence? *Lancet* 1994;344(8924):721–4.
DOI: 10.1016/s0140-6736(94)92211-x
 112. Sugawara T., Chan P.H. Reactive oxygen radicals and pathogenesis of neuronal death after cerebral ischemia. *Antioxid Redox Signal* 2003;5(5):597–607.
DOI: 10.1089/152308603770310266
 113. Wong C.H., Crack P.J. Modulation of neuro-inflammation and vascular response by oxidative stress following cerebral ischemia – reperfusion injury. *Curr Med Chem* 2008;15(1):1–14.
DOI: 10.2174/092986708783330665
 114. Huang Y., Rabb H., Womer K.L. Ischemia-reperfusion and immediate T cell responses. *Cell Immunol* 2007;248(1):4–11.
DOI: 10.1016/j.cellimm.2007.03.009
 115. Jung J.E., Kim G.S., Chen H. et al. Reperfusion and neurovascular dysfunction in stroke: from basic mechanisms to potential strategies for neuroprotection. *Mol Neurobiol* 2010;41(2–3):172–9.
DOI: 10.1007/s12035-010-8102-z
 116. Lv M., Liu Y., Zhang J. et al. Roles of inflammation response in microglia cell through Toll-like receptors 2/interleukin-23/interleukin-17 pathway in cerebral ischemia/reperfusion injury. *Neuroscience* 2011;176:162–72.
DOI: 10.1016/j.neuroscience.2010.11.066

Вклад авторов

Т.Г. Каиров, А.Э. Талыпов, А.А. Гринь: поиск и анализ публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

T.G. Kairov, A.E. Talypov, A.A. Grin: search and analysis of publications on the topic of the article, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

Т.Г. Каиров / T.G. Kairov: <https://orcid.org/0000-0002-6575-0561>

А.Э. Талыпов / A.E. Talypov: <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>

А.А. Гринь / A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Funding. The study was performed without external funding.

Статья поступила: 07.03.2022. **Принята к публикации:** 24.10.2023.

Article received: 07.03.2022. **Accepted for publication:** 24.10.2023.