

ЛЕКЦИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ УШИБАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Л.Я. Кравец, П.В. Смирнов, А.Б. Кукарин

Цель работы. Обоснование пошаговых рекомендаций практическому врачу для выбора консервативного или оперативного метода лечения ушибов головного мозга.

Материал и метод. Анализ литературных данных по механизмам формирования и эволюции очагов ушибов мозга; собственный материал в количестве 108 больных с ЧМТ, представляющий различные варианты клинической и объемной динамики очаговых повреждений мозга.

Результаты. Представлены основные механизмы формирования очагов ушиба мозга, включающиеся по мере времени, прошедшего с момента травмы, которые необходимо учитывать наряду с принятыми клиническими и томографическими критериями выбора метода лечения ушибов мозга.

Заключение. Обоснована гибкость принятия решения о консервативном или оперативном лечении ушибов мозга, которое строится на текущей клинической картине и томографических данных, а также времени, прошедшем с момента травмы и присутствия предикторов объемной прогрессии очагов.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга.

Objective. To justify the «step by step» recommendations for practitioners concerning treatment decision for conservative therapy or surgery selection in patients suffered from brain injuries.

Material and method. Analysis of published data devoted to mechanisms of formation and evolution of the brain injuries lesions; own material including data of 108 patients with traumatic brain injury (TBI), representing different variants of clinical and volume dynamic of traumatic brain lesions.

Results. The basic mechanisms of brain injury lesions formation, getting involved with the course of time from the trauma, which is necessary to take into account along with routinely accepted clinical signs and neurovisualization criteria for treatment decision in patients with TBI are presented in this article.

Conclusion. The adaptableness of decision making concerning conservative or surgical treatment of TBI lesions is justified. The suggested algorithm is based on current clinical signs and neurovisualization data as well as time from trauma and predictors of volume progression of TBI lesions.

Key words: severe traumatic brain injury, brain contusion.

Диагноз «ушиб головного мозга» на экстренных дежурствах по нейрохирургии занимает второе место по частоте после «сотрясения головного мозга», доля госпитализированных с ушибом мозга составляет 27–32% всех пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), в Москве — это около 4 тыс. пострадавших [1]. За внешне простым термином «ушиб головного мозга» (УГМ) скрывается самая многоликая и не всегда предсказуемая травматическая патология головного мозга. Среди всех форм тяжелой черепно-мозговой травмы (рис. 1) только «ушибы мозга» балансируют между хирургией и терапией [2]. И хотя есть исключения в подходах и к хирургическим (внутричерепные гематомы), и к нехирургическим формам ЧМТ

(диффузный аксональный перерыв, травматическое субарахноидальное кровоизлияние, отек мозга), только при ушибах мозга вопросы выбора метода лечения стоят наиболее остро.

Сложность проблемы УГМ заложена уже в терминологии. В отечественной и зарубежной литературе встречаются термины «очаг ушиба», «контузионный очаг», «геморрагический очаг ушиба», «очаг размозжения», «тяжелые очаговые повреждения вещества головного мозга», «травматические паренхиматозные повреждения головного мозга». Все эти термины отражают суть данного вида ЧМТ — морфологические нарушения или деструкция ткани мозга различной степени, возникшее в момент травмы [3, 4].

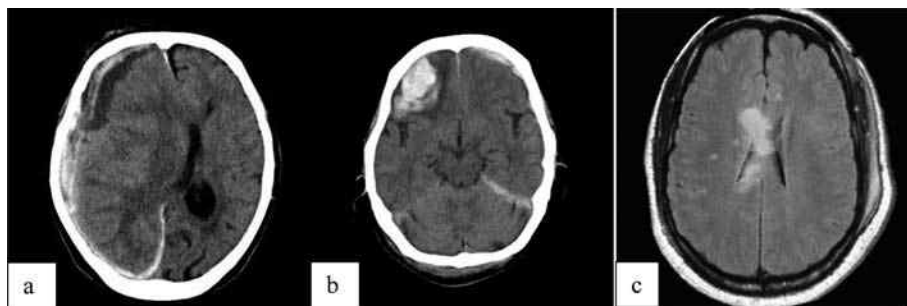


Рис.1. Промежуточное положение методов лечения ушибов головного мозга (б) между хирургией оболочечных гематом (а) и интенсивной терапией диффузной травмы мозга (в).
Fig. 1. Intermediate position of treatment methods for brain contusion (b) treatment between surgery of subdural hematoma (a) and therapy of diffuse brain injury (c).

До 60-х годов прошлого века собственно очаги ушиба не являлись объектом хирургии, применялась только декомпрессивная трепанация черепа в случаях клинически выраженного компрессионно-дислокационного синдрома. Единственным методом диагностики тогда была каротидная церебральная ангиография, об ушибах мозга судили по характерным смещениям средней и передней мозговых артерий, а анатомическая форма очага ушиба определялась только во время операции.

На начальном этапе изучения патоморфологии ушибов мозга среди них были выделены 3 основные анатомические формы: очаги размозжения — наиболее грубое разрушение ткани мозга с разрывами мягкой мозговой оболочки (ММО); очаги ушиба — имbibированные кровью повреждения мозговой ткани с сохранной ММО; поверхностные или внутрикорковые контузионные очаги при сохранении анатомической целостности ММО [4]. Какое-то время сохранность или разрушение ММО служили для клиницистов простым ориентиром для принятия решения в пользу удаления очагов размозжения.

Первая революция в этом разделе нейротравматологии произошла после публикации R. Mc Laurin, F. Helmer в 1965 г. [5], где они клинически обосновали необходимость широкого удаления размозженных тканей мозга, являющихся пусковым механизмом дальнейшей геморрагической прогрессии в пределах травматического повреждения. Это потянуло за собой цепь вопросов и дискуссий, связанных с определением жизнеспособности и границ удаления травмированных тканей мозга. В 70-80-х гг. прошлого века для этого исследовали разные характеристики перифокальной зоны очагов (кровоток, температура, электрическое сопротивление и др.), а для клинической объективизации границ повреждения мозга предложен ряд методов интраоперационной диагностики [6]. В целом же рекомендации хирургии очагов свелись к удалению только явно некротизированной ткани в виде смеси детрита и сгустков крови, хотя и существовал взгляд на необходимость широкой, до 4 см, резекции очага ушиба с его перифокальной зоной. В итоге в «докомпьютерную эру» использовали прежде всего клинические показания к операциям при ушибах мозга на основании выраженности и скорости развития гипертензионно-дислокационного син-

дрома и удаление очагов явной деструкции мозга с наружной и внутренней декомпрессией. Позже Л.Б. Лихтерман охарактеризовал тот период как «безоглядное оперирование очаговых повреждений головного мозга по косвенным признакам — почти вслепую» [7].

В 1972 г. создан первый компьютерный томограф для клинического применения, и опять же, словами Л.Б. Лихтермана — «эра концептуализма и рекомендаций, сменила эмпирику и эклектику» [7]. Важной вехой в проблеме лечения ушибов головного мозга стал выход в 1987 г. монографии В.Н. Корниенко, Н.Я. Васина, В.А. Кузьменко «Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы». Была впервые представлена КТ-классификация УГМ, введено понятие «вид» ушиба мозга и описано 4 их вида. «Отечная» форма ушиба или 1-й вид — отнесен к ушибам легкой степени; 2-й вид — контузионный очаг — к ушибам средней тяжести; 3-й вид — очаг размозжения — к ушибам тяжелой степени; 4-й вид ушиба мозга соответствовал внутримозговой гематоме. Такое сопоставление тяжести и морфологии ушибов мозга вызвало определенную критику со стороны клиницистов, наиболее аргументировано она представлена в статье «Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга» [3]. Основные ее пункты состоят в том, что нельзя полностью отождествлять морфологическую и клиническую тяжесть травмы мозга. Также представлен иной взгляд на происхождения очага ушиба первого вида, который рассматривает зону пониженной плотности мозга по данным КТ как зону ишемии, а не отека. Было вынесено суждение, что 4-й вид ушиба мозга «лишний» и подобные изменения на КТ логичнее трактовать как внутримозговую гематому. Более поздняя отечественная версия классификации очагов ушиба была представлена в 2009 г. [8] и в ней 4-й вид ушиба мозга исключен (рис. 2).

В формировании подходов к лечению УГМ большую роль сыграло, без преувеличения, «открытие» верифицированного при КТ обратного развития, даже больших по объему, травматических геморрагических очагов (рис. 3). В конце 90-х гг. был период определенной эйфории, когда слышались призывы вообще отказаться от их удаления. Но более жизненно важным было следующее положение: «Важно помнить, что оча-

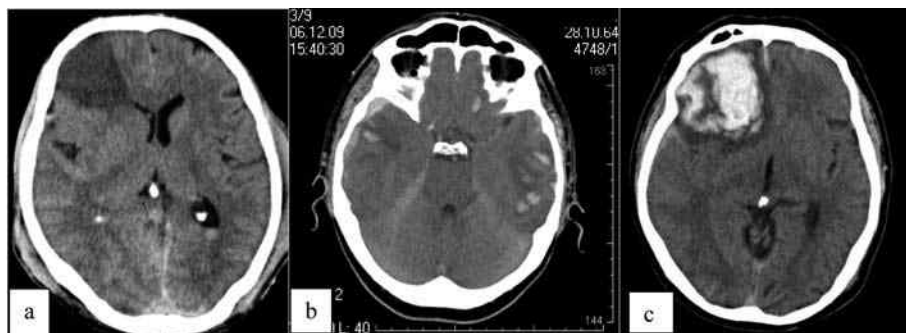


Рис. 2. Виды ушибов головного мозга: 1-го вида — зона пониженной плотности (а); 2-го вида — множественные геморрагические очаги смешанной плотности (б); 3-го вида — внутримозговое кровоизлияние с преобладанием зоны повышенной плотности (с).

Fig. 2. Types of focal brain contusion lesions: type I — low-density area; type II — multiple hemorrhagic lesions of mixed density; type III — intracerebral hemorrhage with domination of hyperdense area (c).

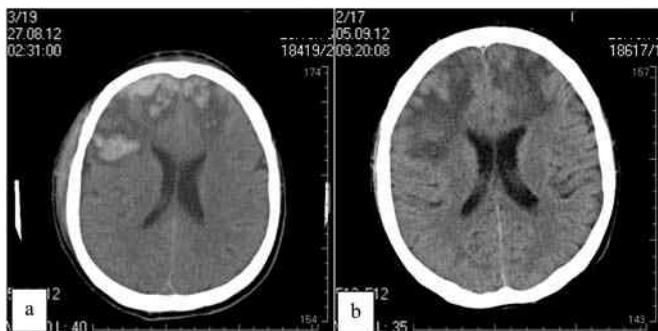


Рис. 3. КТ в динамике при геморрагических очагах ушиба: а — при поступлении; б — лизис геморрагического компонента на 9-е сутки после травмы.

Fig. 3. Brain CT for dynamics of hemorrhagic cerebral brain contusion (type II-III): a — on admission; b — decomposition of hemorrhagic component in 9 days after trauma.

ги 1-го вида могут трансформироваться в очаги 2-го, а очаги 2-го вида — в очаги 3-го» [3, 8]. И эта прогрессия может носить фатальный характер (рис. 4). То, что само понятие «ушиб мозга» подразумевает в себе определенную его динамику с расширением зоны некроза и кровоизлияния, ранее сообщили патоморфологи [9].

В итоге, с внедрением КТ была установлена возможность двух вариантов лечения, пострадавших с ушибами мозга — консервативного и хирургического.

Дальнейшее развитие эта тема получила на рубеже XX и XXI веков, когда по мере углубления знаний о метаболических и сосудистых нарушениях в зоне травматического повреждения стал широко употребляем термин «вторичные повреждения мозга». Под этим понятием подразумевается комплекс запущенных травмой патологических процессов (вазогенных, метаболических, геморрагических и др.), которые приводят к видоизменению первичного повреждения мозга вплоть до многократного увеличения его размеров [4, 10]. Это закономерно наложило свой отпечаток на модернизацию подходов к лечению ушибов мозга, направленных прежде всего на купирование развития вторичных повреждений мозга с возрастанием роли интенсивной терапии и нормализации внутричерепного давления (ВЧД).

В дальнейшем по мере внедрения в практику нейрохирургии принципа «доказательной медицины» были созданы протоколы лечения тяжелой

ЧМТ, которые учитывали качественные и количественные характеристики очагов ушиба и мозга в целом и динамику неврологического статуса. В итоге в отечественной и мировой практике признаны следующие опорные пункты для выбора хирургической тактики при ушибах головного мозга [11, 12]:

1. Клинические: уровень бодрствования в баллах по Шкале комы Глазго (ШКГ), дислокационные симптомы, динамика неврологической симптоматики;

2. Томографические: оценка данных КТ (или МРТ), которая включает количественную оценку или «арифметику» очагов — их объем, количество, степень смещения срединных структур и качественную оценку или «геометрию» очагов — их локализацию, деформации желудочковой системы мозга и базальных цистерн;

3. Данные мониторинга уровня внутричерепного давления.

Показаниями к операции являются наличие очагов ушиба-размозжения головного мозга, вызывающих прогрессивное ухудшение неврологического статуса, стойкую внутричерепную гипертензию, рефрактерную к интенсивной терапии или при наличии признаков масс-эффекта. Уровень бодрствования по ШКГ 10 баллов и менее, объем очага лобных или височных долей более 20 см³ (при смещении срединных структур > 5 мм и сдавлении базальных цистерн мозга) или если объем ушиба превышает 50 см³ [11].

В чем же сохраняется интрига в выборе метода лечения УГМ? В условиях экстренного дежурства полная «гармония» показания к операции встречается редко и врач, принимая решение, обычно балансирует между клиническими и томографическими данными, которые нередко диссоциируют между собой. Кроме того, при сходных начальных КТ-характеристиках очагов, вектор их дальнейшего развития не всегда предсказуем. На основании анализа достаточно большого массива данных было показано, что более чем в половине наблюдений тяжелой ЧМТ (ШКГ 8 баллов и менее) имелись значимые изменения между начальной и контрольной КТ. Поэтому опасно полагаться на однократно зафиксированную картину (клиническую и/или томографическую) и необходимо представлять — какие возможны дальнейшие варианты «поведения» очагов ушиба мозга» [13].

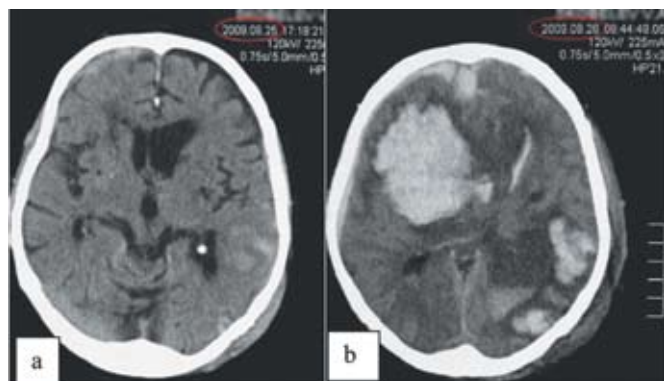


Рис. 4. КТ в динамике при прогрессии геморрагического очага ушиба: а — при поступлении; б — через 16 ч.

Fig. 4. Dynamic brain CT in case of progressive hemorrhagic brain contusion: a — on admission; b — in 16 hours after admission.

Какие сроки «созревания» очага? Когда наиболее вероятен его объемный рост? В зависимости от методов верификации повреждений мозга приводятся сроки от нескольких часов до нескольких дней. В первую очередь надо учитывать данные самых независимых и объективных экспертов — патоморфологов. Классические работы по динамике патоморфологии ЧМТ выделяли: а) первичные изменения, возникшие в результате травмы; б) последовательные изменения, зависящие от местных реакций на первичное воздействие (некрозы, перифокальное воспаление, аутолиз); в) вторичные повреждения в результате запущенного травмой каскада метаболических и циркуляторных расстройств. По этим данным, клиновидную форму очаг ушиба приобретает приблизительно через 5 ч после травмы, геморрагическое пропитывание формируется через 8 ч, пик отека — через 1–4 сут после травмы [4].

Прижизненную динамику очагов верифицировали нейрорадиологи. Точность ее оценки связана с разрешающей способностью томографов, поэтому в первые часы очаг можно не увидеть или наблюдать гиподенсивные очаги с небольшими фокусами кровоизлияний. Далее через 24–48 ч наблюдаются множественные новые гиподенсивные зоны, нарастание масс-эффекта, отсроченные кровоизлияния возникают в 20% случаев [8]. Таким образом, рентгенологические сроки эволюции очагов представляются более длительными во времени, что связано с разрешающей способностью используемой аппаратуры и периодами времени между обследованиями.

Еще более длительные сроки эволюции очагов представляют клиницисты — от 1 до 5 сут после травмы. Это объясняют тем, что клинические проявления прогрессии очагов «опаздывают» за томографическими, нередко также случаи их диссоциации.

Вероятность прогрессии или лизиса очагов ушиба изучали многие авторы, в частности в работе Е. Chang и соавт. [14] на материале 113 пациентов с 229 первично неоперированными геморрагическими очагами установили, что прогрессия паренхиматозных кровоизлияний в первые 72 ч после травмы отмечена в 38% наблюдений, лизис — в 4% и отсутствие динамики — в 58%.

О чем в первую очередь думать в аспекте динамики очагов — лизис или нарастание объема? Рейтинг вариантов динамики очагов в первые 3 сут после травмы на основании собственного материала из 108 больных выглядит следующим образом (по мере снижения частоты встречаемости):

1. Отсутствие объемной динамики очагов 67 (62%) пациентов;
2. Нарастание объема геморрагического компонента 21 (19,5%) пациент;
3. Образование нового кровоизлияния — «отсроченная» внутримозговая гематома 13 (12%);
4. Резорбция очагов 7 (6,5%).

В итоге, опираясь на собственные данные и данные литературы, допустимо заключить, что около трети случаев очагов ушиба мозга сопро-

вождается их прогрессией, в 2/3 наблюдений есть надежда на лизис.

Итак, при поступлении больного в стационар дежурный врач, с одной стороны, должен опираться на принятые в отечественной практике клинические рекомендации по лечению ушибов мозга, с другой стороны, — четко представлять все вероятные сценарии поведения травматических повреждений мозга. Во многом это представление основывается на времени, прошедшем с момента травмы. Дежурный врач должен максимально уточнить, сколько времени прошло с момента травмы, и только если этот срок больше суток, можно рассматривать текущую картину как условно стабильную. Что может происходить в первые сутки после травмы, демонстрируют следующие клинические наблюдения.

Практически параллельно в клинику поступили б-й С., 35 лет, страдающий алкоголизмом, с травмой, полученной во время генерализованного эпилептического приступа, в умеренном оглушении (ШКГ 12), и б-й Б., 37 лет, также после эпилептического приступа, в глубоком оглушении (ШКГ 11).

И в том, и другом случае, в считанные часы после поступления (5 ч у б-го С. и 9 ч у б-го Б.) наступила прогрессия очагов с нарастанием их числа и объема (рис. 5). В наблюдении пациента С. это не сопровождалось клиническим ухудшением, было продолжено консервативное лечение, завершившееся выздоровлением. В наблюдении пациента Б. уровень бодрствования углубился с

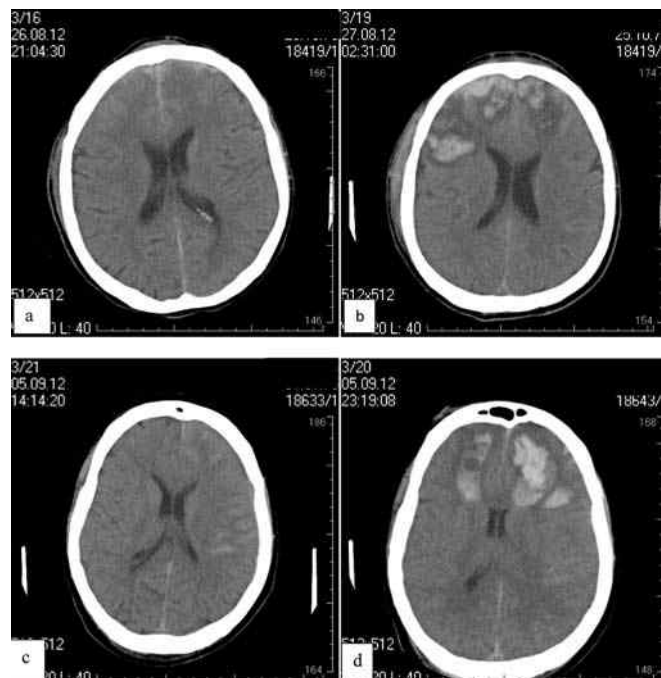


Рис. 5. Прогрессия очагов ушиба у б-го С.: а — КТ при поступлении, б — КТ контроль через 5 часов и б-го Б.: с — КТ при поступлении, д — КТ контроль через 9 часов.

Fig. 5. Progression of focal hemorrhagic brain contusions in 35 years old male patient S (a — brain CT scans at admission, b — follow-up brain CT scans in 5 hours) and in 37 years old patient B (c — brain CT scans at admission, d — follow-up brain CT scans in 9 hours).

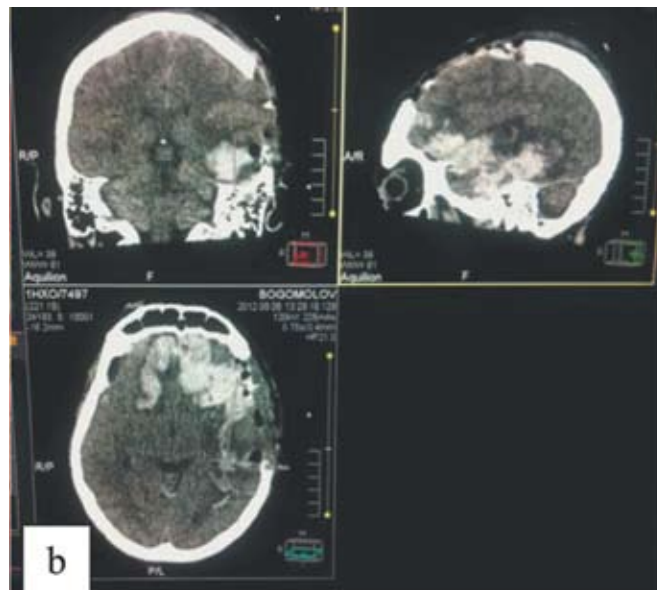
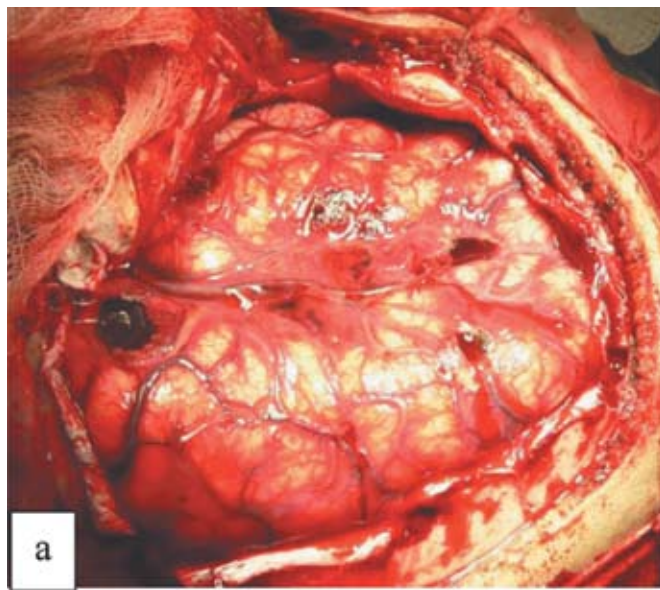


Рис. 6. а — интраоперационная фотография б-го Б., кора мозга после декомпрессии и частичной аспирации геморрагий; б — послеоперационный КТ-контроль.
Fig. 6. а — intraoperative image of patient B. — cerebral cortex after decompressive craniectomy and partial aspiration of hemorrhagic lesions. б — postoperative control CT scan.

глубокого оглушения до сопора и больной был взят в операционную. Эти случаи демонстрируют, что при решении о хирургии очагов ушиба головного мозга клинические данные играют не последнюю роль и позволяют в ряде случаев консервативную тактику лечения.

Не останавливаясь детально на хирургии ушибов мозга, укажем лишь ее основные варианты. Первый и самый эффективный — это удаление травматической внутримозговой гематомы (очага ушиба 3-го вида), создающего масс-эффект (изолированно или с оболочечными гематомами), которое рутинно дополняется «привычным» удалением костного лоскута при снижении бодрствования ЧМТ ниже 9 баллов ШКГ и отеке мозга. Второй вариант — это вмешательство при множественных очагах (как у б-го Б.), когда их полное удаление практически невозможно, и цель операции сосредоточена на нормализации ВЧД и устранении дислокационного синдрома. Здесь недостаточно простого удаления костного лоскута, а требуется выполнение адекватной декомпрессивной трепанации черепа. Но операция не останавливает уже запущенный механизм вторичного повреждения мозга (рис. 6), необходима дальнейшая интенсивная терапия. Третий вариант хирургии — это отсроченная или вторичная декомпрессивная трепанация черепа при неконтролируемой внутричерепной гипертензии [15].

Кроме временного фактора, для опережающей хирургической тактики важно иметь представление и о других предикторах возможной прогрессии травматических геморрагических очагов. Существует ряд предвестников их объемной динамики, которые представляют собой определенные находки при первичном КТ-исследовании [14].

Одним из важнейших предикторов следует считать наличие массивного или, как минимум, полушарного травматического субарахноидального кровоизлияния (тСАК) при раннем первичном КТ-обследовании. Это фактор отсроченного действия или «мина замедленного действия», с учетом известных механизмов развития ангиоспазма при САК. Иллюстрирует это наблюдение пациента Д. 36 лет, (ШКГ при поступлении 14 баллов), у которого на фоне тСАК медленно прогрессировали угнетение бодрствования до 11 баллов по ШКГ и расстройства психики по лобному типу и к 3-м суткам после травмы сформировался очаг ушиба 3 вида (рис. 7).

Значимую прогностическую роль играет выявление сопутствующей субдуральной гематомы

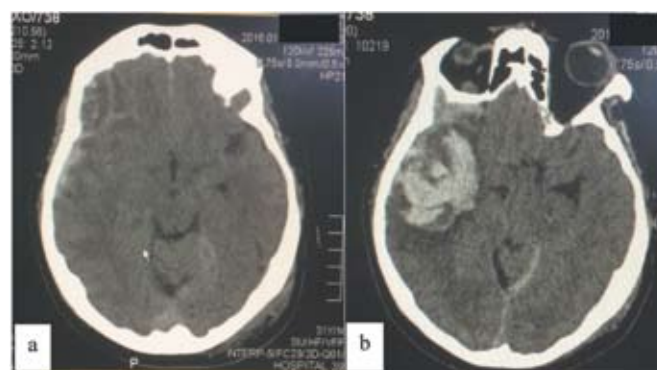


Рис. 7. КТ б-го Д., прогрессия очагов ушиба на фоне массивного травматического субарахноидального кровоизлияния: а — первые часы после травмы; б — третьи сутки после травмы.
Fig. 7. CT scans of patient D. Progression of focal hemorrhagic brain contusions against the massive subarachnoid hemorrhage: а — first hours after trauma; б — in 3 days after trauma.

на первичных КТ-срезах. По данным литературы [14], риск прогрессирования геморрагических очагов в 1,6 раза больше для пациентов с САК и в 1,94 раза больше для пациентов с субдуральной гематомой по сравнению с пациентами без этих повреждений.

Что касается исходного размера (по данным первичной КТ) травматического очага, то он может определять вероятность его последующей прогрессии, которая повышается на 11% на каждый дополнительный кубический сантиметр объема. Наиболее склонны к прогрессии очаги, первичные размеры которых больше 30–35 см³. Изначальный размер пропорционально коррелирует с интенсивностью прироста объема очага. Мелкие (<5 см³) очаги имеют тенденцию оставаться неизменными, тогда как очаги большего размера не только более склонны к прогрессированию, а имеют еще опасность прироста большими объемами.

Немаловажную прогностическую роль играют также: исходный уровень бодрствования (при поступлении <12 баллов ШКГ), ряд клинических симптомов, в частности, судорожные припадки и психомоторное возбуждение в раннем посттравматическом периоде. Удельный вес этих признаков различен, но их присутствие увеличивает вероятность прогрессии. Таким образом, выделены следующие основные «факторы риска» или предикторы нарастания объема очагов: исходный объем патологического очага > 30–35 см³, массивное тСАК, сочетание очагов УГМ с оболочечной гематомой. Компрессию базальных цистерн и смещение срединных структур более 5 мм, выявленные при первичной КТ головного мозга, нельзя считать предикторами прогрессии, так как они создают прямые показания к операции вне зависимости от сроков, прошедших с момента травмы.

Заключение

При поступлении пострадавшего с ушибом головного мозга дежурный нейрохирург должен решить стратегический вопрос о консервативном или оперативном методе его лечения. При отсутствии показаний к операции на момент поступления в рамках принятых клинических рекомендаций следующий шаг — оценка вектора дальнейшей эволюции очага. Если время после травмы исчисляется в часах — процесс его формирования далеко не закончен, если сутки и более — картина более стабильная. Но кроме сроков формирования очагов, на временной фактор накладываются другие предикторы его возможной прогрессии, реализующиеся уже в более поздние сроки после травмы — размеры очага, тСАК, уровень бодрствования. В итоге дежурный нейрохирург должен не просто зафиксировать диагноз ушиба головного мозга, а представить наиболее вероятные сценарии дальнейшего клинического течения данного вида ЧМТ, спланировать контрольные КТ-исследования и другие диагностические мероприятия.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Кравец Леонид Яковлевич — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник группы микронейрохирургии ФГБУ «Приволжский Федеральный Медицинский Исследовательский Центр» МЗ РФ, e-mail: Lkravetz@yandex.ru

Смирнов Павел Васильевич — врач-нейрохирург «Городской клинической больницы № 39» г. Нижнего Новгорода.

Кукарин Александр Борисович — кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург «Городской клинической больницы № 39» г. Нижнего Новгорода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В.В., Иоффе Ю.С., Талыпов А.Э., Головкин С.М. Некоторые показатели оказания нейрохирургической помощи больным с черепно-мозговой травмой в стационарах Департамента здравоохранения г. Москвы. Часть 1. // Нейрохирургия. — 2008. — № 2. — С. 54–59.
2. Valadka A.B., Robertson C.S. Surgery of cerebral trauma and associated critical care // Neurosurgery; 2007; Jul; 61(1 Suppl): 203–221.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В., Мартыненко А.В., Халчевский В.М. Клинико-компьютернотомографическая классификация ушибов головного мозга // Нейрохирургия. — 2001. — № 1. — С. 25–36.
4. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том I / Под ред. А. Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М., «Антидор». — 1998.-550с.
5. McLaurin R.L., Helmer F. The syndrome of temporal-lobe contusion // J Neurosurg; 1965; 23(3): 296–304.
6. **Фраерман А.П., Кондаков Е.Н., Кравец Л.Я.** Тяжелая черепно-мозговая травма. Интраоперационная диагностика и хирургическая тактика // Н.Новгород. — 1995. — 208 с.
7. Потапов А. А., Лихтерман Л. Б., Зельман В. Л., Корниенко В. Н., Кравчук А. Д. Доказательная нейротравматология. М., — 2003. — 515 с.
8. Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Диагностическая нейрорадиология. М. — 2009. — Т. 3 — 463 стр.
9. Хижнякова К. И. Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы // М.: Медицина, — 1983. — 192 с.
10. Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury//J. Trauma. — 1993. — Vol.73. — P.216–222.
11. Потапов А. А., Крылов В. В., Лихтерман Л. Б., Талыпов А.Э., Гаврилов А.Г., Петриков С.С. Клинические рекомендации. Лечение пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Ассоциация нейрохирургов России. М., — 2014. — 21 с.
12. Bullock M. R., Chestnut R., Ghajar J., Gordon D., Hartl R., Newell D. W. et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. J Neurosurgery; 2006; 3 (58).
13. Lobato R. D., Rivas J. J., Gomez P. A., Castaneda M., Canizal J.M., Sarabia R., et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography // J. Neurosurg; 1991; 2 (75): 256–261.
14. Chang E. F., Meeker M., Holland M. C. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. Neurosurgery; 2006; 4 (58): 647–656.
15. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Декомпрессивная трепанация черепа при тяжелой черепно-мозговой травме. — Москва, 2014. — 272 стр.

REFERENCES

1. Krylov V. V., Ioffe Ju. S., Talypov A. E., Golovko S. M. Some showing of neurosurgery care in patients with traumatic brain injury in hospitals of Moscow Health-Department. Part 1; Neyrokhirurgiya; 2008; 2: 54-59 (in Russian).
2. Valadka A. B., Robertson C. S. Surgery of cerebral trauma and associated critical care. Neurosurgery; 2007; Jul; 61(1 Suppl): 203-221.
3. Lebedev V. V., Krylov V. V., Martynenko A. V., Khalchevsky V. M. Classification of brain contusions based on clinical and CT data. Neyrokhirurgiya; 2001; 1: 25-36 (in Russian).
4. Konovalov A.,(ed) Likhtherman L. (ed), Potapov A. (ed). Clinical Manual of Head Injury. Vol. I — Moscow, Antidor.-1998. — 550 pp. (In Russian)
5. McLaurin R.L., Helmer F. The syndrome of temporal-lobe contusion. J Neurosurg; 1965; 23(3): 296-304.
6. Fraerman A.P., Kondakov E.N., Kravec L.Ja. Severe traumatic brain injury. Intraoperative diagnosis and surgical tactics; N.Novgorod; 1995; 208 pp. (In Russian).
7. Potapov A. A., Likhtherman L. B., Zelman V. L., Kornienko V. N., Kravchuk A. D. (eds). Evidence-based neurotraumatology. Moscow; 2003; 517 pp. (In Russian).
8. Kornienko V. N., Pronin I. N. Diagnostic Neuroradiology. Springer-Verlag Berlin; 2009: 1288 pp.
9. Hizhnjakova K. I. Pathology dynamics of traumatic brain injury. Moscow: Medicina; 1983; 192 pp (In Russian).
10. Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury//J. Trauma. — 1993. — Vol.73. — P.216-222.
11. Potapov A. A., Krylov V. V., Lihtherman L. B., Talypov A. E., Gavrilov A. G., Petrikov S.S. Clinical practice guidelines. Treatment of patients with severe traumatic brain injury; ANR; Moscow; 2014; 21 pp. (In Russian)
12. Bullock M. R., Chestnut R., Ghajar J., Gordon D., Hartl R., Newell D. W. et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. J Neurosurgery; 2006; 3 (58).
13. Lobato R. D., Rivas J. J., Gomez P. A., Castaceda M., Cacizal J.M., Sarabia R. et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography. J. Neurosurg; 1991; 2 (75): 256-261.
14. Chang E. F., Meeker M., Holland M. C. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. Neurosurgery; 2006; 4 (58): 647-656.
15. Krylov V. V., Talypov A. E., Puras Ju. V. Decompressive craniectomy in severe traumatic brain injury. Moscow; 2014; 272 pp. (In Russian).

ДИНАМИЧЕСКИЙ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНЫЙ АППАРАТ

Динамический транспедикулярный аппарат (ДТА) производства ЗАО «КИМПФ» предназначен для динамической транспедикулярной стабилизации нижнегрудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника. Балки ДТА изготовлены из нитинола с эффектом памяти формы и сверхупругостью, с предварительно заданным анатомическим изгибом.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

- Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника
- Травматические повреждения позвоночника

ПРЕИМУЩЕСТВА:

- Сохранение функциональной подвижности позвоночника
- Снижение риска миграции и разрушения элементов конструкции
- Снижение риска появления синдрома смежного сегмента
- Возможность применения при сниженной прочности костной ткани
- Возможность атравматического устранения деформации позвоночника



ГРУППА КОМПАНИЙ «АМТ»

ТЕЛ. +7 (495) 7-403-403
E-MAIL: AMT@IMPLANTS.RU
WWW.IMPLANTS.RU