

На правах рукописи

КОРДОНСКИЙ АНТОН ЮРЬЕВИЧ

**ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ПАЦИЕНТОВ С ОЧАГАМИ УШИБА БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

14.01.18 - Нейрохирургия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва – 2016

Работа выполнена в Государственном бюджетном учреждении здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Научный руководитель:

Крылов Владимир Викторович – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор.

Официальные оппоненты:

Гизатуллин Шамиль Хамбалович - доктор медицинских наук, начальник нейрохирургического центра – главный нейрохирург Федерального Государственного казенного учреждения «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н.Бурденко» Министерства обороны Российской Федерации.

Шагинян Гия Гарегинович – доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии Государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Ведущая организация:

Государственное бюджетное учреждение «Санкт – Петербургский научно – исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе»

Защита состоится «__» _____ 2016 года в ____ часов на заседании диссертационного совета Д850.010.02 при Государственном бюджетном учреждении здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (129090, Москва, Большая Сухаревская площадь, дом 3).

С диссертацией можно ознакомиться в научно-медицинской библиотеке Государственного бюджетного учреждения здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» и на сайте www.sklifos.ru.

Автореферат разослан «__» _____ 2016 года

Ученый секретарь диссертационного совета
доктор медицинских наук, профессор

А.А. Гуляев

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ДИССЕРТАЦИИ

- АД** - артериальное давление
- АЧТВ** - активированное частичное тромбопластиновое время
- ВКК** - вентрикуло-краниальный коэффициент
- ВМГ** - внутримозговая гематома
- ВС** - вегетативное состояние
- ВЧД** - внутричерепное давление
- ДТП** - дорожно-транспортное происшествие
- ДТЧ** - декомпрессивная трепанация черепа
- ИВЛ** - искусственная вентиляция легких
- КПТЧ** - костно-пластическая трепанация черепа
- КТ** - компьютерная томография
- МРТ** - магнитно-резонансная томография
- ПИ** - протромбиновый индекс
- САК** - субарахноидальное кровоизлияние
- СДГ** - субдуральная гематома
- ТКДГ** - транскраниальная доплерография
- ТМО** - твёрдая мозговая оболочка
- УГМ** - УЗИ головного мозга
- ЦПД** - церебральное перфузионное давление
- ЧМТ** - черепно-мозговая травма
- ШКГ** - шкала комы Глазго
- ШИГ** - шкала исходов Глазго
- ЭДГ** - эпидуральная гематома
- ЭЭГ** - электроэнцефалография

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

Лечение пострадавших с очагами ушибов головного мозга (УГМ) до настоящего времени остается важной социально - экономической проблемой. Ежегодно в России регистрируют более 12000 пострадавших с УГМ, из которых доля больных с УГМ тяжелой степени составляет около 18% (В.В. Крылов, (2010)). Хирургическая активность при УГМ варьирует от 10 до 15%. Летальность в группе оперированных пациентов колеблется в широких пределах - между 24% и 68% (М. Oertel (2002); Н. Alahmadi (2010); D. Kurland (2012)).

Проведение четкой границы между консервативным и хирургическим лечением пациентов с очагами УГМ представляет определенные трудности для каждого практикующего нейрохирурга. Сложности выбора однозначной тактики лечения связаны с изменением объема очага УГМ с течением времени – эволюцией. Возможно два вида таких изменений: обратное развитие или прогрессирование очага ушиба. Обратное развитие очага УГМ характеризуется постепенным уменьшением геморрагического компонента и зоны перифокального отека, что сопровождается регрессом неврологической симптоматики. Прогрессирование очага ушиба заключается в увеличении геморрагического компонента, слиянии первичных очагов ушиба или образовании новых геморрагических очагов с одновременным расширением зоны отека. Прогрессирование очагов ушиба происходит у 30-51% пострадавших с УГМ. У ряда пациентов прогрессирование очагов УГМ приводит к развитию неконтролируемой внутричерепной гипертензии и дислокационного синдрома, что способствует увеличению количества неблагоприятных исходов лечения (А. Chierгато (2005); С.В. Allard (2009)). Летальность у пациентов с прогрессированием очагов УГМ достигает 62% по сравнению с 38% в группе пострадавших с обратным развитием очагов ушиба (F. Servadei (1995); С.В. Allard (2009); Т. Paraforou (2011); Fang Yuan (2011); D. Kurland (2012)).

Высокая частота неудовлетворительных исходов лечения, противоречивые данные о необходимости, сроках и объеме оперативного лечения определяют актуальность вопроса тактики лечения пациентов с очагами ушиба больших полушарий головного мозга.

Цель исследования

Уточнить алгоритм диагностики и тактику лечения пострадавших с очагами ушиба больших полушарий головного мозга.

Задачи исследования:

1. Определить вероятность прогрессирования очагов ушиба головного мозга на основании анализа анамнеза, клинических и инструментальных данных исследований.
2. Выявить влияние первичных и вторичных факторов повреждения мозга на исход лечения пострадавших с очагами ушиба головного мозга.
3. Оценить исходы лечения и причины летальности у пострадавших с очагами ушиба головного мозга.
4. Уточнить тактику лечения пострадавших с очагами ушиба головного мозга с учетом клинических и инструментальных данных.

Научная новизна

1. Применение многофакторного математического анализа современных методов нейровизуализации, клинических и анамнестических данных, позволило выявить факторы, определяющие прогрессирование очагов ушиба больших полушарий головного мозга и исход хирургического лечения пострадавших, а также оценить взаимное влияние выявленных факторов риска.
2. На основе анализа выявленных факторов риска определены показания для превентивного удаления очага ушиба больших полушарий головного мозга.
3. Определена структура летальности и ее причины у пострадавших с очагами ушибов головного мозга.
4. Основываясь на результатах клинических и инструментальных данных, уточнена тактика хирургического лечения пострадавших с очагами ушиба больших полушарий головного мозга.

Практическая значимость работы

1. Описаны варианты прогрессирования очагов ушиба по данным КТ, что позволило уточнить характер повреждения головного мозга.
2. Выявленные факторы риска прогрессирования очага ушиба и факторы риска неблагоприятного исхода позволят оптимизировать диагностический и лечебный процессы.
3. В ходе исследования определены показания для превентивного удаления очагов ушиба больших полушарий головного мозга, которые необходимо использовать для определения объема оперативного вмешательства.
4. Алгоритм диагностики и лечения пострадавших с очагами ушиба больших полушарий головного мозга позволит рационально использовать ресурсы лечебного учреждения.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Нарастание объема супратенториальных очагов ушиба больших полушарий головного мозга происходит у пострадавших с наличием факторов риска прогрессирования. Факторами риска прогрессирования очага ушиба больших полушарий головного мозга являются: признаки компрессии ствола головного мозга (познотонические реакции, асимметрия тонуса мышц конечностей, мышечная гипотония), объем геморрагического компонента очага ушиба при поступлении более 18 см³, наличие прилежащей к очагу ушиба эпи- или субдуральной гематомы, механизм травмы, связанный с воздействием энергии высокой интенсивности (ДТП, падение с высоты).

2. Прогрессирование очага ушиба сопровождается увеличением летальности по сравнению с обратным его развитием; основной причиной летальных исходов является отек и дислокация головного мозга.

3. Наиболее значимыми факторами риска неблагоприятного исхода лечения являются: прогрессирование очага ушиба, уровень бодрствования к моменту госпитализации 8 баллов по ШКГ и менее, возраст пострадавших 47 лет и более, артериальная гипотензия на догоспитальном этапе (100 мм рт.ст. и менее), компрессия базальных цистерн мозга по данным КТ, нарушение тонуса мышц и мышечно-тонические реакции.

4. Наличие факторов риска прогрессирования очага ушиба больших полушарий головного мозга, в случае выполнения операции по поводу эпи- или субдуральной гематомы, является показанием для одновременного удаления очага ушиба.

5. Пациентам с наличием факторов риска прогрессирования очагов ушиба больших полушарий головного мозга и факторов риска неблагоприятного исхода необходимо активное наблюдение в течение 3 - 7 сут. и выполнение КТ головного мозга в сроки до 28 ч., через 42 ч., и через 7 сут. после травмы.

Апробация работы

Материалы диссертации доложены: на научно-практической конференции «Поленовские чтения» (г. Санкт-Петербург 2013, 2014, 2015 гг), на II съезде врачей неотложной медицины (Москва, 2013 г.), на Tenth World Congress on Brain Injury (San Francisco, USA, 2014), на EANS 2014 (Prague, Czech Republic, 2014), на конгрессе «Рунейро 2014» (г. Санкт-Петербург 2014), на VII всероссийском съезде нейрохирургов (г. Казань, 2015), на съезде нейрохирургов Сибири «Сибнейро» (г. Новосибирск, 2015), на EANS 2015 (Madrid, Spain, 2015). Основные положения диссертации были доложены на заседании проблемно-плановой комиссии №4 «Заболевания и повреждения нервной системы» НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского 28.12.2015 г.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 20 печатных работ в виде статей и тезисов в отечественных и зарубежных журналах и сборниках материалов конференций, из которых 4 опубликовано в изданиях, входящих в перечень рецензируемых научных изданий ВАК.

Внедрение результатов работы

Разработанная диссертантом тактика диагностики и лечения пострадавших с очагами ушиба головного мозга применяется в отделении неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского департамента здравоохранения города Москвы.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы и приложения.

Ее текст изложен на 180 страницах машинописного текста, иллюстрирован 58 рисунками и 25 таблицами. Список использованной литературы содержит 101 источник (44 отечественных и 57 иностранных публикаций).

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Общая характеристика пострадавших

За период с 01.01.2011 по 31.12.2013 гг. в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского находилось на лечении 1819 пострадавших с ЧМТ. Проведен ретроспективный анализ результатов клинико-инструментальных исследований и лечения пострадавших с ЧМТ. Критериями включения в анализ были: 1. Наличие у пострадавшего очага ушиба головного мозга или травматического субарахноидального кровоизлияния, подтвержденного КТ головы или люмбальной пункцией. 2. Сроки госпитализации пострадавшего в стационар менее 72 ч. после травмы. Критериями исключения были: 1. Уровень бодрствования при поступлении 3 балла по ШКГ; 2. Наличие тяжелой сочетанной травмы (ISS > 16 баллов), а также травмы, сопровождающейся шоком, кровопотерей и требующей проведения неотложных реанимационных мероприятий; 3. Наличие субтенториальных травматических очагов и изолированное повреждение ствола головного мозга; 4. Данные о врожденной коагулопатии или приеме препаратов, влияющих на систему гемостаза; 5. Смерть пострадавшего до выполнения повторной КТ головы; 6. Любая сопутствующая патология

головного мозга, которая не имела отношения к настоящей ЧМТ (опухоли головного мозга, перенесенная ЧМТ, факт оперативного нейрохирургического лечения).

Критериям исследования удовлетворяли 100 пострадавших. Таким образом, проводимое исследование представляло собой сплошное ретроспективное когортное исследование.

Все пострадавшие первично были госпитализированы в реанимационные отделения НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Мужчин было 85 (85%), женщин – 15 (15%). Возраст пациентов колебался от 18 до 83 лет. Средний возраст составил $43 \pm 14,8$ лет. Большую часть пациентов составили мужчины трудоспособного возраста. Основными механизмами травмы у пострадавших с ушибами головного мозга были: дорожно-транспортные происшествия – у 28 больных из 100 (28%), падение с большой высоты – у 23 (23%), падение с высоты роста – у 24 (24%), криминальная травма – у 11 (11%). У 14 больных (14%) механизм получения травмы остался неизвестным. Доля пострадавших с сочетанной травмой была 33% (33 из 100 пациентов). Среди внечерепных повреждений превалировала травма грудной клетки – у 14 больных из 33 пострадавших с сочетанной травмой (42%), а также позвоночно-спинальная травма – у 5 из 33 (15%). Тяжесть сочетанной травмы оценивали по шкале ISS.

В зависимости от проведенного лечения для дальнейшего анализа были выделены 5 групп пострадавших (рис. 1).

Периодом прогрессирования очага ушиба считали временной промежуток между ЧМТ и определением показаний к оперативному лечению вследствие нарастания объема очага ушиба. Максимальное значение по шкале времени равнялось 174 ч. Медиана времени прогрессирования – 40,5 ч с интерквартильным интервалом от 23 до 58 ч. У 46 пострадавших из 55 (84%), прогрессирование произошло в течение 72 ч. с момента травмы.



Рисунок 1

Группы исследования (n=100)

Методы исследования пострадавших с очагами ушиба головного мозга

Клинико - неврологические данные

Сбор анамнеза производили согласно записям в истории болезни и на основании записей врачей бригад скорой медицинской помощи. При сборе данных о неврологическом статусе при поступлении и в динамике оценивали следующие признаки: уровень бодрствования по ШКГ, наличие менингеальных симптомов, функцию черепных нервов, наличие двигательных расстройств и нарушений чувствительности, функцию тазовых органов, тонус мышц, сухожильные и периостальные рефлексy.

Лабораторные данные

У всех пациентов были получены данные лабораторных показателей крови (клинический анализ крови и биохимический анализ крови) и гемостаза (показатели сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза) при поступлении.

Компьютерная томография

Компьютерную томографию головного мозга выполняли при поступлении всем пострадавшим на спиральном томографе «HispeedCT» производства фирмы «GeneralElectric», USA. И 64-срезовом спиральном томографе фирмы «Toshiba», Япония.

Динамическое КТ – исследование проводили через 12, 24 и 48 ч. или в экстренном порядке при ухудшении состояния пострадавшего. По данным КТ определяли вид и объем очага повреждения мозга, величину поперечной дислокации, наличие аксиальной дислокации и степень компрессии базальных цистерн. Вычисляли объем гематомы, объем геморрагического компонента очага ушиба и объем всего очага ушиба (включая зону перифокального отека) в кубических сантиметрах по специальной программе, прилагаемой к компьютерному томографу.

Транскраниальная доплерография

ТКДГ проводили всем пациентам в первые сутки госпитализации и на 10 сутки после травмы, при этом измеряли скорости кровотока по средней мозговой и передней мозговой артериям, как на стороне очага ушиба головного мозга, так и на противоположной стороне.

Электроэнцефалография

ЭЭГ проводили в день поступления и на 14-е сутки после травмы. Монопольную ЭЭГ регистрировали на отечественном электроэнцефалографе фирмы МБН по международной схеме 10—20% с последующей компьютерной обработкой безартефактных фрагментов и построением графиков и топографических карт спектральной мощности основных ритмов ЭЭГ в диапазоне частот от 1 до 30 Гц. Анализировали преобладающие ритмы, при наличии пароксизмальной активности – предположительную локализацию источника.

Мониторинг внутричерепного давления

Мониторинг ВЧД проводили 15 больным с очагами ушибов больших полушарий головного мозга. Удаление очагов повреждения мозга после установки датчика ВЧД выполнено 12 пострадавшим. Из них КППЧ проведена 5 больным, ДТЧ – 7.

Исходы лечения

Исходы лечения анализировали по шкале исходов Глазго, где 5 баллам соответствовало хорошее восстановление, 4 баллам – инвалидность, 3 баллам - тяжелая инвалидность, 2 баллам - вегетативное состояние, 1 баллу - смерть без восстановления сознания после ЧМТ.

Статистическая обработка данных

Анализ данных и обработку материалов производили на персональном компьютере в среде «Windows 7» с помощью программы STATISTICA (Version 10) фирмы StatSoft@ Inc., USA. Расчет уравнений логистической регрессии осуществлен с помощью процедуры Logistic Regression из пакета прикладных программ по статистической обработке данных SPSS 17.0 for Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На основании результатов отечественных и зарубежных исследований, для определения факторов риска прогрессирования очагов УГМ были проанализированы наиболее значимые признаки.

Пол пострадавших. Среди пострадавших преобладали пациенты мужского пола, однако статистически значимых различий по гендерному признаку между группами не было.

Возраст пострадавших. Пациенты с дальнейшим прогрессированием очага УГМ были в среднем на 5 лет старше, чем пациенты с обратным развитием очага УГМ (38 и 43 лет, соответственно), однако различие было статистически незначимым.

Механизм получения травмы. Достоверно чаще прогрессирование очага УГМ происходило у пострадавших при воздействии энергии высокой интенсивности (ДТП или падение с большой высоты).

Сторона приложения травмирующей силы. Прогрессирующий очаг ушиба головного мозга с одинаковой вероятностью формировался как на стороне удара, так и на стороне противоудара.

Уровень бодрствования при поступлении. Значения уровня бодрствования пострадавших при поступлении варьировали в пределах от 4 до 15 баллов по ШКГ. При сравнении пациентов с дальнейшим прогрессированием (группа I и группа II) и обратным развитием УГМ (группа III и группа IV) выявлено, что уровень бодрствования у пострадавших этих групп не отличался и составлял 10 баллов по ШКГ с интерквартильным размахом от 6 до 13 баллов.

Данные неврологического исследования. Был проведен анализ случайности распределения в группах больных с дальнейшим прогрессированием и обратным развитием очага УГМ по ряду бинарных признаков; учитывали также наличие алкогольного опьянения (Таб. 1).

Таблица 1

Сравнение групп прогрессирования и обратного развития УГМ по клиническим данным при поступлении (n=85)

Наличие или отсутствие признака	Точный критерий Фишера, p	Критерий χ^2 с поправкой Йетса, p
Менингеальный синдром	0,410	0,816
Позно-тонические реакции и асимметрия мышечного тонуса	0,017*	0,036*
Анизокория	0,090	0,187
Геми- или монопарез	0,127	0,258

Симптом Бабинского	0,046	0,086
Афазия	0,408	0,796
Судорожный приступ	0,217	0,422
Алкогольное опьянение	0,223	0,446

* - статистически значимое различие между группами

Таким образом, наличие позно-тонических реакций и асимметрия тонуса мышц конечностей статистически значимо отличало пострадавших с дальнейшим прогрессированием очага ушиба от пострадавших с обратным развитием.

Объем удаленной гематомы. Не было выявлено различий между группами по объему удаленной эпи – или субдуральной гематомы: в группе прогрессирования УГМ после операции по поводу гематомы (группа I), средний объем удаленной гематомы составил 75 см³ (межквартильный интервал от 40 см³ до 92 см³), а у пациентов с обратным развитием после удаления эпи- или субдуральной гематомы (группа IV) – 65 см³ (межквартильный интервал от 50 см³ до 77 см³). Объемы гематом были больше в группе прогрессирования УГМ, однако это различие было статистически недостоверно.

Взаиморасположение очага УГМ и гематомы. Среди пациентов с прогрессированием УГМ эпи- или субдуральная гематома располагалась значительно чаще на стороне УГМ (у 18 пациентов из 23 в I группе, у 17 из 32 во II группе в сравнении с 3 пациентами из 17 в III группе, и 5 из 13 в IV группе).

Объем очага ушиба у пострадавших варьировал в широких пределах. Медианы объемов всего очага УГМ (геморрагический компонент вместе с окружающим отеком) у пациентов с обратным развитием (III и IV группы) и дальнейшим прогрессированием (I и II группы) статистически значимо не отличались. Различие в группах было выявлено при сравнении геморрагических компонентов очагов УГМ. При прогрессировании очага УГМ медиана объема геморрагического компонента при поступлении составила 18 см³, при обратном развитии очага УГМ: 8 см³. У 75% пациентов с обратным развитием УГМ объем геморрагического компонента при поступлении был менее 12 см³, максимальный объем геморрагического компонента УГМ у этих пациентов составил 18 см³. Очаги УГМ пострадавших Группы I, имея изначально меньший объем, прогрессировали, т.е. имели злокачественное течение. Таким образом, объем геморрагического компонента 18 см³ и более является фактором риска прогрессирования очага УГМ, однако при наличии прилежащей к очагу ушиба эпи – или субдуральной гематомы возможно прогрессирование очага УГМ меньшего объема (рис. 2).

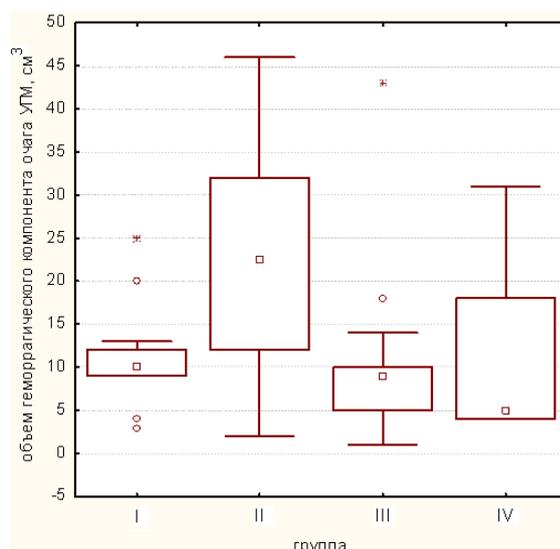


Рисунок 2

Объем геморрагического компонента очагов УГМ при поступлении у пострадавших в различных группах (n=85)

При анализе КТ пострадавших с прогрессированием очагов УГМ были отмечены три варианта прогрессирования ушибов головного мозга: по типу расширения первичного очага (у 53% пострадавших), по типу слияния мелких очагов (у 38% пострадавших), по типу возникновения нового очага (у 9% пострадавших).

Локализация очага УГМ. Большинство очагов УГМ локализовались в лобной доле (46%), однако статистически значимых различий локализации очага УГМ между выделенными группами прогрессирования и обратного развития выявлено не было.

Наличие травматического субарахноидального кровоизлияния. Частота травматического САК статистически значимо не отличалась в исследуемых группах.

Смещение срединных структур. Смещение срединных структур у пациентов колебалось от 1 до 21 мм. Наибольшим смещение было в группе V (пострадавшие, экстренно оперированные по поводу очага УГМ): медиана составляла 9 мм, интерквартильный интервал от 5 до 18 мм. Наименьшим было смещение у пациентов группы III (пациенты с обратным развитием очага УГМ на фоне консервативного лечения): медиана составляла 3 мм, все значения были менее 5 мм. Однако при сравнении пациентов с прогрессированием очага УГМ и обратным развитием, отличие смещений срединных структур было статистически незначимо.

Компрессия базальных цистерн. Деформация или компрессия субарахноидальных цистерн была отмечена у 25 пострадавших с дальнейшим прогрессированием очага УГМ и у 10 пострадавших с обратным развитием очага УГМ - статистически значимого различия между группами не было.

Линейная скорость кровотока. Линейные скорости кровотока по средней и передней мозговым артериям пациентов с прогрессированием и обратным развитием очага УГМ не отличались. Наличие ангиоспазма также не было обнаружено ни у одного пациента.

Данные ЭЭГ. У всех пациентов с очагами УГМ были выявлены схожие изменения (угнетение альфа-ритма, увеличение мощности дельта-ритма) вне зависимости от дальнейшей эволюции очага УГМ, что делает применение ЭЭГ нецелесообразным для прогнозирования возможности прогрессирования очага УГМ.

Данные лабораторных методов обследования. По результатам общего и биохимического анализа крови отличий между группами не выявлено. Различие в значениях показателей АЧТВ между пациентами с дальнейшим прогрессированием и обратным развитием очага УГМ являлось статистически значимым, однако гипокоагуляции у пострадавших не было (рис. 3).

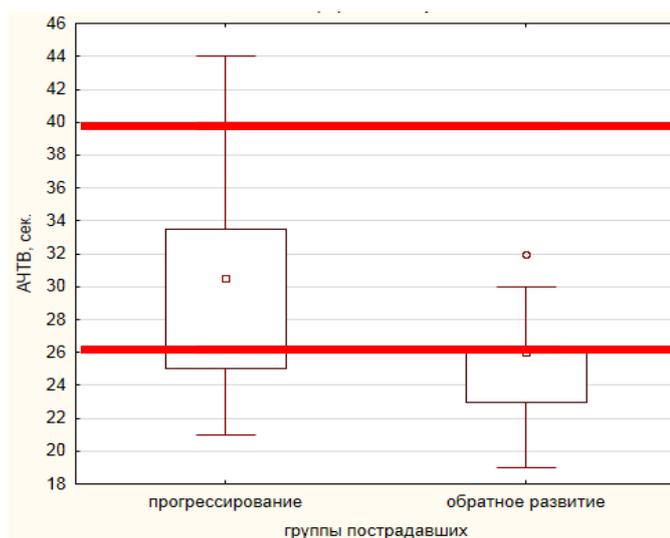


Рисунок 3

Значения АЧТВ у пациентов с дальнейшим прогрессированием и обратным развитием очагов УГМ
Линиями выделены референтные значения (n=85)

Для определения взаимного действия факторов риска на прогрессирование УГМ был применен метод бинарной логистической регрессии. Анализ переменных проводили методом включения (таб. 2).

Построенная методом регрессионного анализа модель, включающая 4 условно независимых предиктора, оказалась правдоподобной, о чем свидетельствует высокий процент правильно предсказанных исходов – 82,4%.

Таблица 2

Результаты процедуры регрессионного анализа степени влияния факторов риска прогрессирования УГМ

Факторы		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 1	Объем УГМ при поступлении более 18 см ³	,132	,049	7,221	1	,007	1,141
	Наличие СДГ/ЭДГ на стороне УГМ	2,195	1,206	3,315	1	,069	8,981
	Травма в результате ДТП или падения с высоты	-1,014	,834	1,480	1	,224	,363
	Патология тонуса мышц	3,786	1,377	7,561	1	,006	44,094
	Constant	-3,237	1,448	4,999	1	,025	,039

По степени значимости для прогнозирования прогрессирования очага УГМ выявленные факторы могут быть расположены следующим образом (в порядке уменьшения значимости): 1. наличие позно-тонических реакций и патологии тонуса мышц к моменту госпитализации как признака развития дислокационного синдрома; 2. объем геморрагического компонента очага УГМ при поступлении более 18 см³; 3. наличие прилежащей к УГМ эпи-или субдуральной гематомы; 4. травма высокой интенсивности (ДТП или падение с высоты).

ФАКТОРЫ РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ

Был проведен статистический анализ взаимосвязи различных факторов повреждения головного мозга и вероятности развития неблагоприятного исхода. Для определения силы и направления связей между причинными и результирующими признаками применяли метод ранговой корреляции Спирмена для качественных признаков и параметрический коэффициент корреляции Пирсона для количественных признаков.

Прогрессирование очага УГМ ($r = 0,577$; $p = 0,000001 < 0,05$; $n = 100$). При прогрессировании очага УГМ летальность возрастает в 3,7 раз по сравнению с группой пострадавших с обратным развитием очага УГМ и практически достигает уровня летальности экстренно оперированных пациентов (рис. 4).

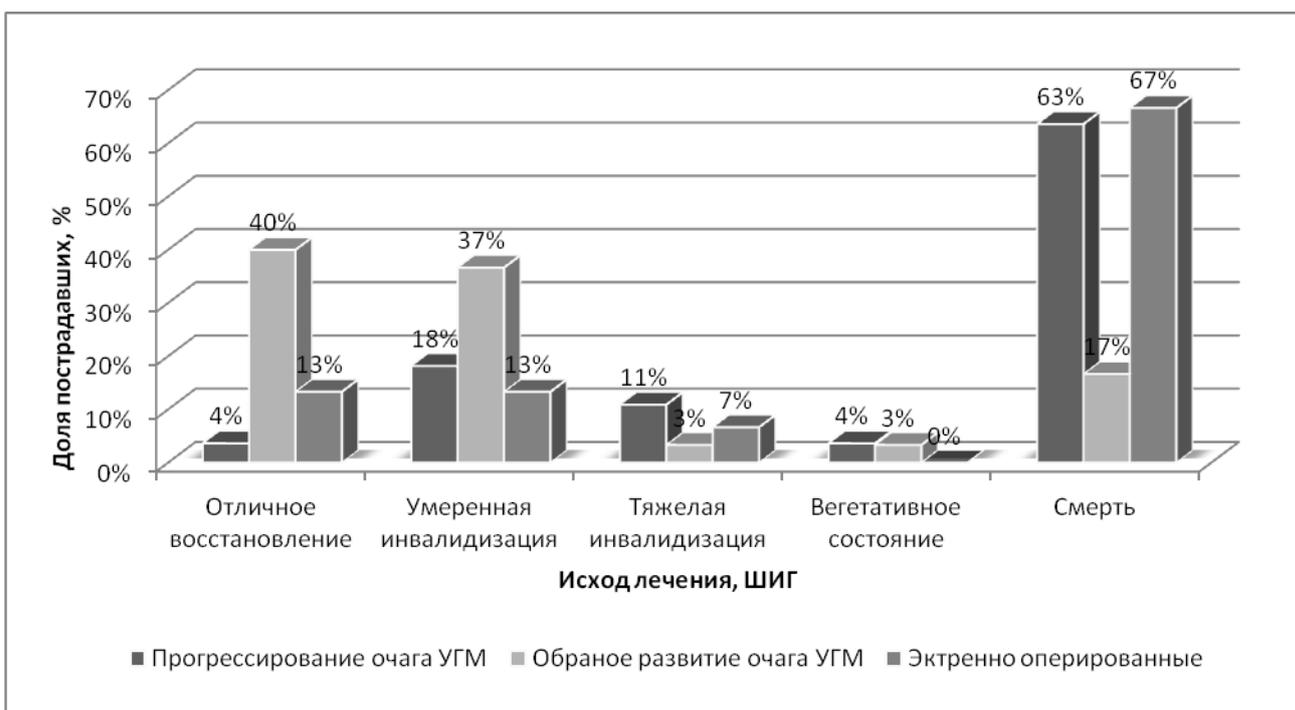


Рисунок 4

Исходы лечения у пациентов (n=100)

Уровень бодрствования при госпитализации и в динамике ($r = 0,556$; $p = 0,00001 < 0,05$; $n = 100$). Медиана уровня бодрствования по ШКГ при хорошем исходе хирургического лечения соответствовала 14 баллам, при умеренной инвалидизации – 13 баллам, глубокой инвалидизации - 13 баллам, при вегетативном состоянии и летальном исходе – 8 баллам. Как фактор, ухудшающий исход хирургического лечения, уровень бодрствования пострадавших имеет большое значение при оценке в динамике: у пациентов в ясном сознании перед операцией по поводу УГМ летальных исходов не было, при снижении степени бодрствования до умеренного или глубокого оглушения (14-11 баллов) послеоперационная летальность составила 57%, до сопора (10-9 баллов) – 63%, у пациентов в коме (8-4 балла) - 81%.

Сочетанная травма ($r = 0,554$; $p = 0,0091 < 0,05$; $n = 100$). При увеличении общей суммы баллов по шкале ISS пропорционально увеличивалась доля неблагоприятных исходов: у пострадавших с сочетанной травмой тяжестью до 4 баллов по ISS летальных исходов было 6%, с 5 до 9 баллов по ISS – 15%, с 10 до 16 баллов по ISS – 24%.

Патология тонуса мышц конечностей (асимметрия тонуса, позно-тонические реакции) и анизокория ($r = 0,362$; $p = 0,0002 < 0,05$; $n = 100$). Летальность у пострадавших с УГМ и нормальным мышечным тонусом составляла 37,7%, а при наличии патологии тонуса (изменение мышечного тонуса, позно-тонические реакции, диффузная мышечная гипотония) – 67,4%. Важными симптомами, свидетельствующими о наличии дислокации головного мозга и нарастании компрессии ствола мозга, являются наличие

глазодвигательных расстройств и угнетение фотореакций: у 40% пострадавших с летальным исходом отмечалась анизокория, в то время как при хорошем исходе анизокории к моменту госпитализации не было.

Число операций 2 и более ($r = 0,380$; $p = 0,00025 < 0,05$; $n = 100$). Пациенты с летальным исходом перенесли большее число операций: среди пациентов с хорошим исходом лишь один пациент перенес 2 операции, остальные перенесли 1 операцию или не были оперированы; среди пациентов с летальным исходом большинство пострадавших перенесли 2 и более операций. Не отмечено статистически значимой связи между длительностью выполнения оперативного вмешательства и исходом лечения.

Артериальная гипотензия ($r = 0,362$; $p = 0,0035 < 0,05$; $n = 100$). Летальность среди пациентов без артериальной гипотензии (АД менее 100 мм рт.ст.) составила 43%. У пациентов с хорошими исходами (5 баллов по ШИГ) артериальной гипотензии на догоспитальном этапе и в момент поступления в стационар не было.

Компрессия цистерн основания мозга ($r = 0,314$; $p = 0,0014 < 0,05$; $n = 100$). Летальность пострадавших при грубой компрессии базальных цистерн составила 80%. Отмечена практически линейная зависимость исхода лечения от степени компрессии базальных цистерн при поступлении и в динамике: наблюдался рост частоты неблагоприятных исходов лечения в зависимости от нарастания степени компрессии базальных цистерн.

Объем очага ушиба, суммарного объема очагов повреждения ($r = 0,208$; $p = 0,041 < 0,05$; $n = 100$). При суммарном объеме очагов повреждения, превышающем 40 см³, доля пациентов с неблагоприятным исходом лечения (летальный исход или вегетативное состояние) нарастает с 19% до 35%.

Механизм травмы ($r = 0,231$; $p = 0,02 < 0,05$; $n = 100$). Наихудший исход был у пациентов при травме, полученной при падении с большой высоты (65% летальных исходов) и при ДТП (57% летальных исходов)

Возраст пострадавших ($r = 0,209$; $p = 0,036 < 0,05$; $n = 100$). Медиана возраста, при котором отмечался хороший исход лечения, составила 35 лет (верхний и нижний квартили 44 и 27 лет соответственно), тогда как при летальном исходе медиана была 47 лет (верхний и нижний квартили 55 и 34 года соответственно).

Для определения взаимного действия факторов риска неблагоприятного исхода в лечении был применен метод бинарной логистической регрессии. Анализ переменных проводили методом включения. В таблице 3 представлены результаты процедуры регрессионного анализа.

Таблица 3

Результаты процедуры регрессионного анализа степени влияния факторов риска прогрессирования УГМ

Факторы		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 1	Прогрессирование очага УГМ	2,211	,633	12,214	1	,000	9,121
	Патология тонуса мышц при поступлении	-,504	,626	,647	1	,421	,604
	Гипотензия (АД 100 мм рт.ст. и менее)	1,606	,911	3,110	1	,078	4,982
	ШКГ при поступлении менее 8 баллов	-,238	,094	6,445	1	,011	,788
	Возраст пациента более 47 лет	,043	,018	5,544	1	,019	1,044
	Компрессия базальных цистерн	,796	,679	1,375	1	,241	2,217
	Constant	-,902	1,322	,466	1	,495	,406

Построенная методом регрессионного анализа модель, включающая 6 условно независимых предикторов, оказалась правдоподобной, о чем свидетельствует высокий процент правильно предсказанных исходов – 72,3%. По степени значимости влияния на неблагоприятный исход, выявленные факторы могут быть расположены следующим образом (в порядке уменьшения значимости): 1. прогрессирование очага УГМ; 2. уровень бодрствования при поступлении 8 баллов по ШКГ и менее; 3. возраст пациентов 47 лет и более; 4. артериальная гипотензия (100 мм.рт.ст. и менее) на догоспитальном этапе; 5. компрессия базальных цистерн мозга по данным КТ; 6. признаки патологии тонуса мышц.

Причины летальных исходов у пациентов с очагами УГМ

Из 100 пострадавших умерли 50 пациентов (общая летальность составляет 50%). Причиной большей части летальных исходов у пациентов с очагами ушиба головного мозга был отек и дислокация головного мозга (21 из 50 умерших - 42%). У 12 пострадавших (24%) причиной смерти было сочетание отека - дислокации головного мозга и пневмонии. Внутричерепные гнойные осложнения (менингит, вентикулит, энцефалит) были причиной смерти 11 пациентов (22%); 6 пострадавших (12%) умерли от пневмонии (таб. 4).

Таблица 4

Причины летальных исходов у пострадавших (n=100)

Причина смерти	Группа исследования				
	Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV	Группа V
Отек и дислокация мозга	5	10	0	2	4
Отек, дислокация мозга и пневмония	8	1	0	3	0
Пневмония	0	4	0	0	2

Внутричерепные гнойно-воспалительные осложнения	5	2	0	0	4
Всего	18	17	0	5	10

Летальность среди пациентов, оперированных по поводу УГМ (группа I, группа II и группа V), составила 64%. Основной причиной послеоперационной летальности явились отек и дислокация головного мозга.

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОЧАГАМИ УШИБОВ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Показания к удалению изолированного очага ушиба головного мозга

Показаниями к удалению очага ушиба больших полушарий головного мозга являются:

1. Наличие очага УГМ, объем геморрагического компонента которого составляет 40 см³ и более, вне зависимости от уровня бодрствования и неврологической симптоматики;
2. Наличие очага УГМ, вызывающего смещение срединных структур на 9 мм и более;
3. Наличие очага УГМ любого объема при угнетении уровня бодрствования менее 8 баллов по ШКГ. В этом случае операцию необходимо начинать с постановки датчика ВЧД.

При наличии показаний необходимо произвести экстренное удаление очага УГМ с установкой датчика ВЧД для решения вопроса о проведении декомпрессивной или костно-пластической трепанации черепа (в зависимости от динамики изменения внутричерепного давления) и для проведения ВЧД – ориентированной терапии.

Показания к удалению очага ушиба головного мозга в сочетании с эпи – или субдуральной гематомой

Объем операции, выполняемой по поводу эпи – или субдуральной гематомы, необходимо расширить до одновременного удаления очага УГМ при наличии факторов риска прогрессирования этого очага. При отсутствии факторов риска прогрессирования очага УГМ проводить его превентивное удаление не следует.

Показания к проведению ВЧД – ориентированной терапии

Учет данных ВЧД позволил на 8,5 ч. раньше выявить прогрессирование очага УГМ и изменить тактику лечения. Таким образом, следует рассматривать возможность проведения ВЧД – ориентированной терапии всем пациентам с очагами ушиба головного мозга при угнетении уровня бодрствования до комы, расширяя показания для пациентов с

угнетением бодрствования до уровня сопора при наличии факторов риска прогрессирования очага ушиба.

Показания к выполнению декомпрессивной трепанации черепа

У пострадавших с установленным датчиков ВЧД показанием для выполнения декомпрессивной трепанации черепа является исчерпание возможностей консервативной коррекции внутричерепного давления. При наличии показаний для удаления очага УГМ, ДТЧ необходимо выполнять пострадавшим с интраоперационным отеком – набуханием головного мозга и с учетом интраоперационной динамики ВЧД. Выполнение оперативного вмешательства по поводу прогрессирования очага ушиба также должно сопровождаться декомпрессивной трепанацией черепа.

Особенности динамического наблюдения пострадавших с очагами ушиба

Пациенты с наличием факторов риска прогрессирования очага УГМ и факторов риска неблагоприятного исход лечения должны находиться под активным динамическим наблюдением нейрохирурга в условиях отделения реанимации или в палате интенсивной терапии для круглосуточного мониторинга на срок от 3 до 7 суток.

Показания к выполнению контрольной КТ головного мозга

Пациентам, перенесшим оперативное лечение по поводу эпи – или субдуральной гематомы без удаления очага УГМ, первую контрольную КТ головы необходимо выполнить в сроки до 35 ч. с момента травмы, вторую – через 51 ч. с момента травмы или в любое время при ухудшении состояния пострадавшего. Пациентам, находящимся под интенсивным наблюдением (с высокой вероятностью прогрессирования очага УГМ), первую контрольную КТ головы необходимо выполнять в сроки до 28 ч. с момента травмы, вторую – через 42 ч. с момента травмы или в любое время при ухудшении состояния пострадавшего. С учетом максимального значения времени прогрессирования очага УГМ, показано выполнение третьей контрольной КТ головы через 7 сут. с момента травмы. У пострадавших с установленным датчиком ВЧД выполнение контрольной КТ головы показано при возникновении внутричерепной гипертензии, резистентной к консервативной терапии.

Таким образом, для определения тактики лечения пострадавшего с очагом УГМ необходимо принимать во внимание показания для экстренного удаления очага УГМ, рассчитать факторы риска прогрессирования очага УГМ и факторы неблагоприятного исхода лечения, проводить ВЧД – ориентированную терапию по показаниям. Алгоритм оказания помощи пострадавшим с очагами ушиба больших полушарий головного мозга изображен на рис. 5.

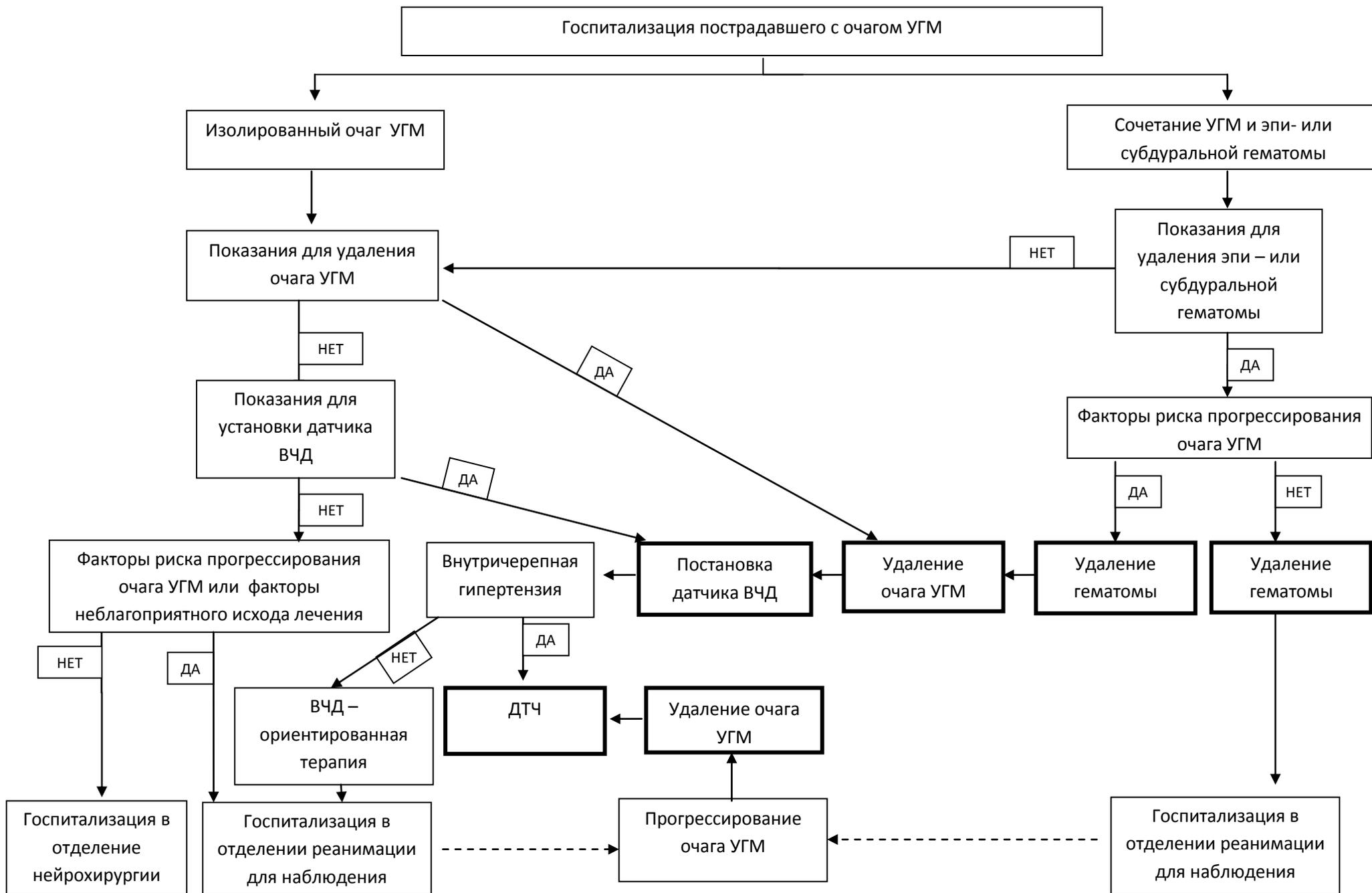


Рисунок 5. Алгоритм выбора хирургической тактики лечения пациентов с очагами ушиба больших полушарий головного мозга

ВЫВОДЫ

1. У всех пациентов с наличием супратенториальных очагов ушиба головного мозга происходит изменение их формы и размеров: обратное развитие очага ушиба наблюдается у 45% пострадавших, прогрессирующее - у 55% пострадавших в виде расширения первичного очага, слияния мелких очагов или возникновения очагов ушиба *de novo* в сроки от 4 до 174 ч. с момента травмы (среднее время прогрессирования - 40,5 ч).

2. Факторами риска прогрессирования очагов ушиба больших полушарий головного мозга являются: признаки компрессии ствола головного мозга (познотонические реакции, асимметрия тонуса мышц конечностей, мышечная гипотония), объем геморрагического компонента очага ушиба при поступлении более 18 см³, наличие прилежащей к очагу ушиба эпи- или субдуральной гематомы, механизм травмы, связанный с воздействием энергии высокой интенсивности (ДТП, падение с высоты). Вероятность прогрессирования очага ушиба головного мозга при наличии одного фактора риска составляет 54%, двух - 65%, трех - 93%, четырех - 100%.

3. Неблагоприятный исход лечения пациентов с очагами ушиба головного мозга связан со следующими факторами риска:

- первичными факторами повреждения: ушибом головного мозга большого объема, требующего экстренного оперативного вмешательства (объем геморрагического компонента более 40 см³, смещение срединных структур более 9 мм, уровень бодрствования менее 8 баллов по ШКГ);

- вторичными внутричерепными факторами: прогрессированием очага ушиба, вызывающим развитие дислокационного синдрома, который проявляется в виде угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее, наличием признаков пирамидной недостаточности на момент госпитализации, компрессией базальных цистерн мозга по данным КТ.

- вторичными внечерепными факторами: артериальной гипотензией (снижение систолического АД менее 100 мм рт.ст.) к моменту госпитализации;

- независимым фактором риска - возрастом пострадавших более 47 лет.

4. Прогрессирование очага ушиба сопровождается увеличением летальности в 3,7 раз по сравнению с обратным его развитием. Причиной летальных исходов 66% пострадавших с очагами УГМ является отек и дислокация головного мозга, 22% - гнойно-септические осложнения, 12% - пневмония тяжелого течения.

5. Абсолютным показанием к экстренной операции у пациентов с очагом ушиба является объем геморрагического компонента 40 см³ или более. При объеме

геморрагического компонента очага ушиба от 18 см³ до 40 см³ показано оперативное лечение при угнетении уровня бодрствования менее 8 баллов по ШКГ или при смещении срединных структур на 9 мм и более.

6. Наличие факторов риска прогрессирования УГМ является показанием к одновременному удалению очага ушиба больших полушарий при выполнении оперативного вмешательства по поводу эпи – или субдуральной гематомы.

Практические рекомендации

1. При первичном обследовании пациента с очагом ушиба головного мозга необходимо оценивать факторы риска прогрессирования очага УГМ и факторы неблагоприятного исхода, при наличии которых показано активное наблюдение пациента в течение 3 - 7 суток. Первую контрольную КТ головы пострадавшим с наличием факторов риска целесообразно выполнять в сроки до 28 ч. с момента травмы, вторую – через 42 ч. с момента травмы, третью - через 7 сут. с момента травмы.

2. Объем проводимого оперативного вмешательства по поводу острой эпи- или субдуральной гематомы должен включать также удаление очага ушиба при наличии факторов риска прогрессирования (травма, полученная в результате ДТП или падения с высоты, наличие асимметрии тонуса мышц или позно - тонических реакций, объем геморрагического компонента очага ушиба более 18 см³, наличие эпи- или субдуральной гематомы на стороне очага ушиба).

3. Следует проводить ВЧД – ориентированную терапию всем пациентам с наличием факторов риска прогрессирования очага ушиба при угнетении уровня бодрствования до сопора или комы, а также устанавливать датчик ВЧД при удалении очага ушиба.

Публикации по теме диссертации

1. **Кордонский, А.Ю.** Факторы риска развития очагов ушиба головного мозга у пострадавших с черепно-мозговой травмой / А.Ю. Кордонский, А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурас // Российский нейрохирургический журнал. - 2012.-Т.IV, спец. вып.: [Поленовские чтения : материалы XI Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 17-19 апреля].-С.118.
2. **Кордонский, А.Ю.** Эволюция очагов ушиба мозга у пострадавших с черепно- мозговой травмой / А.Ю. Кордонский, А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурас // Материалы 1-й съезда врачей неотложной медицины [г. Москва, 5-6 апреля 2012г.]. - М.: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 2012.- (Труды ин-та, Т.225).-С.42.
3. **Пурас, Ю.В. Механизмы вторичного повреждения мозга и нейротрофическое действие церебролизина при черепно-мозговой травме / Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов, А.Ю. Кордонский // Нейрохирургия.-2012.-№4.-С.94-102.**
4. Факторы риска эволюции очагов ушиба мозга / **А.Ю. Кордонский, А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурас, В.В. Крылов** // Сибирский международный нейрохирургический форум: сборник науч. материалов, г. Новосибирск, 18-21 июня 2012г. / под ред. А.Л. Кривошапкина. - Новосибирск: Дизайн науки, 2012.-С.184.
5. **Кордонский, А.Ю.** Факторы эволюции очагов ушиба головного мозга / А.Ю. Кордонский, А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурас // V З'їзд нейрохірургів України, (Ужгород, 25- 28 червня 2013 року) = [V съезд нейрохирургов Украины, (Ужгород, 25-28 июня 2013 года)].- Ужгород, 2013.- С.45.
6. **Кордонский, А.Ю.** Эволюция ушиба головного мозга / А.Ю. Кордонский, Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов // 2-й съезд неотложной медицины: материалы съезда.- М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2013.- С.56.
7. **Пурас, Ю.В. Механизмы эволюции очагов ушиба головного мозга / Ю.В. Пурас, А.Ю. Кордонский, А.Э. Талыпов // Нейрохирургия.- 2013.- №4.-С.91-96.**
8. Современные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурас, А.А. Солодов, О.В. Левченко, Е.В. Григорьева, **А.Ю. Кордонский** // Неотложная медицинская помощь. - 2013. - №4. - С.39-47.
9. Талыпов, А.Э. Хирургическое лечение очагов ушиба головного мозга / А.Э. Талыпов, **А.Ю. Кордонский**, Ю.В. Пурас // Российский нейрохирургический журнал. - 2013.-Т.V, спец. вып.: [Поленовские чтения : материалы XII Всерос. науч.-практ. конф., г. Санкт-Петербург, 24-27 апреля 2013г.].-С.52.

10. Динамика показателей окислительного стресса, уровня оксида азота и глюкозы у пострадавших с черепно-мозговой травмой средней степени тяжести / Е.В. Клычникова, Е.В. Тазина, **А.Ю. Кордонский**, И.С. Трифонов, М.А. Годков, В.В. Крылов // *Нейрохимия*. – 2014. - № 2. - С.164 - 170.

11. **Кордонский, А.Ю.** Факторы развития очагов ушиба головного мозга / А.Ю. Кордонский, А.Э. Талыпов, В.В. Крылов // *Российский нейрохирургический журнал*.- 2014.-Т.VI, спец. вып.: [Поленовские чтения: материалы XIII Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-18 апреля 2014г.]- С.35.

12. **Крылов, В.В.** Прогрессирование очагов ушиба головного мозга: варианты и факторы риска / В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, **А.Ю. Кордонский** // *Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л.Поленова*. – 2014. – Т. VI, №3. – С. 37-45.

13. Применение церебролизина у больных с ушибом головного мозга средней степени тяжести / А.Э. Талыпов, М.Ю. Мятчин, Н.С. Куксова, **А.Ю. Кордонский** // *Журнал неврологии и психиатрии*.- 2014.- №11.- С.98-106.

14. Талыпов, А.Э. Факторы развития очагов ушиба головного мозга / А.Э. Талыпов, **А.Ю. Кордонский**, В.В. Крылов // *Российский нейрохирургический журнал*. - 2014.-Т.VI, спец. вып. : Поленовские чтения : материалы XIII Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-18 апреля 2014г.- С.35.

15. Хирургия черепно-мозговой травмы / О.В. Левченко, В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, С.С. Петриков, **А.Ю. Кордонский**, А.В. Сытник, А.А. Каландари [Протоколы заседаний московского научного Общества нейрохирургов в 2013. 154-е заседание от 26 декабря 2013 г.] // *Нейрохирургия*.- 2014.- №1.- С.138.

16. Krylov, V. The risk factors associated with hemorrhagic progression of a contusion in patients with traumatic brain injury [электронный ресурс] / Vladimir Krylov, Alexander Talypov, **Anton Kordonskiy** // Режим доступа: <http://academy.eans.org/eans/2014/15th-congress/58427/anton.kordonskiy.the.risk.factors.associated.with.hemorrhagic.progression.of.a.html?f=m3s499398>

17. The changes in the indices of oxidative stress and the levels of nitric oxide and glucose in patients with craniocerebral trauma of moderate severity / Klychnikova E., Tazina E., **Kordonskii A.**, Trifonov I., Godkov M., Krylov V. // *Neurochemical Journal*. – 2014. – Vol. 8, N. 2. – P. 134 - 139.

18. Krylov, V. Decompressive craniotomy in patients with hemorrhagic progression of a brain contusion [электронный ресурс] / Vladimir Krylov, Alexander Talypov, **Anton**

<http://academy.eans.org/eans/2015/madrid/108914/anton.kordonskiy.decompressive.craniotomy.in.patients.with.hemorrhagic.html?f=m3s499398>

19. **Кордонский, А.Ю.** Тактика лечения пациентов с ушибом головного мозга / А.Ю. Кордонский, В.В. Крылов, А.Э. Талыпов // Российский нейрохирургический журнал.-2015.-Т.VI, спец. вып.: [Поленовские чтения: материалы XIV Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-17 апреля 2015г.]- С.23.

20. **Кордонский, А.Ю.** Тактика хирургического лечения ушибов головного мозга / А.Ю. Кордонский, В.В.Крылов, А. Э. Талыпов // VII Всероссийский съезд нейрохирургов, г. Казань, 2-6 июня 2015г.: сб. тезисов / под ред. В. Данилова. - Казань, 2015. -С.352.

21. Мониторинг внутричерепного давления у пострадавших с тяжелой ЧМТ. Результаты многоцентрового исследования / В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, Л.Я. Кравец, В.И. Герасименко, С.В. Иванов, **А.Ю. Кордонский** // Российский нейрохирургический журнал.-2015.-Т.VI, спец. вып.: [Поленовские чтения: материалы XIV Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-17 апреля 2015г.]- С.18.

22. Результаты многоцентрового проспективного исследования мониторинга внутричерепного давления у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, Л.Я. Кравец, В.И. Герасименко, С.В. Иванов, **А.Ю. Кордонский** // VII Всероссийский съезд нейрохирургов, г. Казань, 2-6 июня 2015г.: сб. тезисов / под ред. В. Данилова.- Казань, 2015. -С.343.