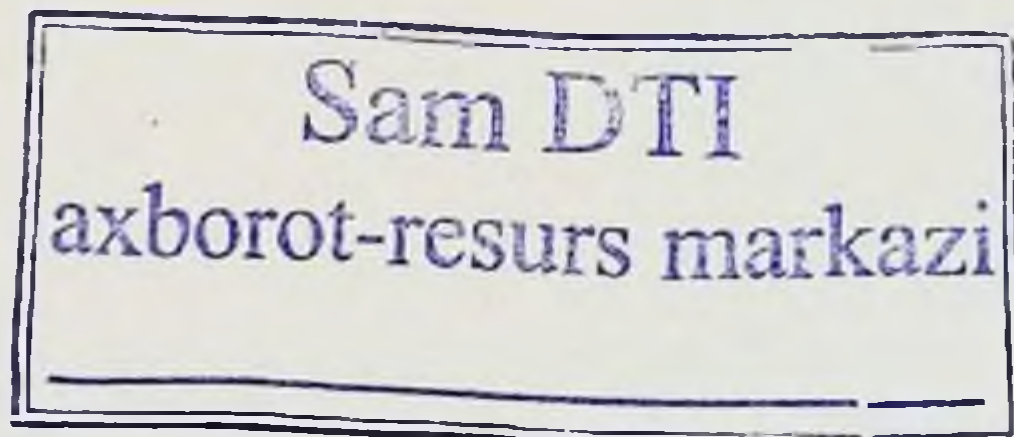


Ш.С. Юлдашев, А.М. Мамадалиев

**АУТОПЛАСТИКА
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ
ДЕФЕКТОВ КОСТЕЙ
СВОДА ЧЕРЕПА**

Ш.С. Юлдашев, А.М. Мамадалиев

**АУТОПЛАСТИКА
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ
КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА**



Самарканд - 2018

616.714-089.844

54.54

Ю 31

Юлдашев, Ш. С. Аутопластика посттравматических дефектов костей свода черепа [Текст] / Ш. С. Юлдашев, А. М. Мамадалиев. - Самарканд: Зарафшон, 2018. - 148 с.

ББК 54.54

УДК 616.714-089.844

Рецензенты:

Ахмедиев Махмуд Мансурович – нейрохирург, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения детской нейрохирургии. Республиканского научного центра нейрохирургии.

Шодиев Амиркул Шодиевич – нейрохирург, доктор медицинских наук, доцент курса неврологии и нейрохирургии Самаркандского медицинского института

Монография посвящена актуальной проблеме практического здравоохранения – вопросам краниопластики. В монографии приведены сведения о черепно-мозговой травме, сроках и видах краниопластики, ее классификации, частота встречаемости, клиники, диагностики и методы хирургического лечения, особенно аутокраниопластики.

Монография предназначена врачам нейрохирургам, травматологам и другим специалистам, скалкивающимся в практической работе с черепно-мозговой травмой.

Содержит 12 таблицы, 31 рисунка, библиографию - 277 названий.

ISBN 978-9943-5407-6-7

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА I. КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	12
Современные принципы классификации черепно-мозговой травмы	22
ГЛАВА II. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И КРАНИОПЛАСТИКИ	30
ГЛАВА III. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	46
Характеристика металлического.....	46
фиксирующего устройства	46
Общая характеристика экспериментальных исследований	47
Способ аутокраниопластики с использованием металлического фиксирующего устройства	52
ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	61
ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ	67
Оценка эффективности применявшихся способов краниопластики у больных в ретроспективном аспекте	67
Результаты первичной аутокраниопластики	74
Результаты вторичной аутокраниопластики при застарелых костных дефектах свода черепа	86
Ведение больных в послеоперационном периоде после аутокраниопластики в остром и позднем периоде ЧМТ	95
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	102
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	120

Список условных сокращений

- ВГ - внутричерепная гематома
- ВЧД - внутричерепное давление
- ВТЭК – врачебно-трудовая экспертная комиссия
- КТ - компьютерная томография
- ПХО – первичная хирургическая обработка
- РТ – резекционная трепанация черепа
- САК – субарахноидальное кровоизлияние
- СГ – субдуральная гематома
- ТМО – твердая мозговая оболочка
- ЧМТ – черепно-мозговая травма
- ШКГ – шкала комы Глазго

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает одно из первых мест среди причин летальных исходов и инвалидизации больных и относится к ряду актуальных проблем современной нейрохирургии [2, 3]. Нейрохирургам нередко приходится оказывать помощь пострадавшим с сочетанными повреждениями черепа и лицевого скелета и их последствиями [65, 364, 66]. Частота переломов различных отделов орбиты при этом виде травмы достигает 93-98% [48, 25], что позволяет вынести в отдельную категорию кранио-орбито-фациальную травму по принципу общности локализации, а, следовательно, клиники, диагностики, планирования и проведения хирургического лечения.

Из всех механических повреждений от 30 до 40,7% составляет черепно-мозговая травма [4,6]. Среди тяжелых травм черепа и головного мозга значительное место занимают оскольчатые и вдавленные переломы костей свода черепа, составляющие 20-30% от всех переломов черепа [140].

При оскольчатых и вдавленных переломах костей свода черепа методом выбора является резекционная трепанация черепа. После хирургического вмешательства с удалением вдавленных переломов костей свода черепа у 66-84,6% больных остаются костные дефекты, приводящие их к инвалидности [193].

Помимо постоянной опасности повреждения незащищенного мозга, у 43-60% пострадавших костные дефекты служат причиной тяжелых болезненных явлений [198, 202, 204, 207, 208, 213, 218, 220].

Эти явления обусловлены главным образом имеющимися рубцовыми образованиями в мозгу и его оболочках и проявляются в виде так называемого «трепанационного синдрома» [193].

Последний связан с развитием анатомических и функциональных нарушений мозга, с расстройством крово- и ликворообращения и выражается головными болями, головокружением и пульсацией мозга в костном дефекте.

«Синдром трепанированных» нередко сопровождается снижением интеллекта и трудоспособности, в связи с этим пластическое закрытие костных дефектов черепа имеет и социальное значение.

Краниопластика – это пластическая операция, заключающаяся в закрытии дефектов костей черепа и твердой мозговой оболочки, возникших в результате травмы или хирургического вмешательства. Операция позволяет не только провести коррекцию косметического дефекта, но и устранить возможность травмирования головного мозга и синусов мозговой оболочки, предупреждает образование спаек [5, 18, 45, 54, 69, 85, 138, 150, 163, 171, 184, 192, 209, 220].

Основными показаниями для проведения операции краниопластики являются:

- Устранение возможности повторной травмы (церебропротекция);
- Посттравматическая эпилепсия;
- «Синдром трепанированных» (обусловлен ликворной гипотензией);
- Устранение косметического дефекта.

Применяемые до настоящего времени способы пластики дефектов свода черепа отличаются несовершенством и страдают рядом существенных недостатков, в той или иной мере снижающих их ценность [16, 71, 107, 111, 145, 153, 190, 195, 198, 218].

Для закрытия костных дефектов свода черепа до сих пор используются эксплантаты [28, 59]. Но, эксплантаты являются чужеродными для организма и часто нагнаиваются или отторгаются. Кроме того, они неприемлемы для закрытия костных дефектов детского возраста. По мере роста ребенка уменьшается размер костного дефекта и трансплантат выталкивается из костного ложа, после чего остается «анатомический дефект».

Ряд современных авторов предлагают в качестве оптимального материала для закрытия костных дефектов синтетические пластмассы — протакрил, палакос. Есть сообщения об использовании керамических имплантатов (корундовая керамика). Другие авторы считают, что для коррекции дефектов черепа наиболее целесообразно применение аутопластических материалов, в частности, — аутокость, предварительно имплантированная в подкожно-жировую клетчатку больного.

В последние годы для закрытия костных дефектов черепа также использовались аллотрансплантаты, консервированные в различных средах [5, 26, 38, 56, 92, 129, 195]. Однако, из-за ряда существенных недостатков (нагноение раны, отторжение или рассасывание трансплантата) они широкого применения в нейрохирургии не получили.

Имеется ряд способов фиксации пластических материалов при краниопластике. Основанные главным образом на лигатурной фиксации пересаживаемого материала они не обеспечивают полную неподвижность и тесный контакт трансплантата с краями костного дефекта. Трансплантат под действием пульсации головного мозга подвергается постоянному колебанию, а отсутствие стабильности препятствует нормальному течению процесса костеобразования.

Существует мнение, что при отсутствии собственной кости предпочтительным материалом для краниопластики является аллокость, которая, якобы, стимулирует процессы костеобразования со стороны тканей реципиента и служит источником новообразования костного регенерата.

В плане биосовместимости материалов, используемых для краниопластики, имеются указания на то, что метилметакрилат и другие полимеры акриловой кислоты не обладают достаточной биосовместимостью и токсичны для окружающих тканей. приводят к недопустимо большому количеству осложнений.

Корундовая керамика в 5% случаев дает трофические нарушения мягких тканей и требуют удаления.

При фиксации трансплантата клеевой композицией или ультразвукового остеосинтеза, используемым в последние годы, хотя и обеспечивается стабильность трансплантата, но остающийся диастаз между ними и краями воспринимающего ложа заполняется соединительной тканью, которая окутывает трансплантат как капсула, и препятствует прорастанию в него сосудов, что в итоге уменьшает процесс костеобразования [124].

Из всех способов пластики дефектов свода черепа наиболее эффективным является аутопластика. Анализ литературных данных показал, что костные крошки и отломки широко применяются для первичной аутокраниопластики при вдавленных переломах костей свода черепа.

Во многих случаях костные фрагменты просто накладываются на неповрежденную твердую мозговую оболочку (ТМО) [60, 83].

Следует отметить, что при применении такого метода пластики дефектов костей свода черепа, костные отломки часто срастаются в состоянии западения из-за отсутствия прочной фиксации костных отломков в области костного дефекта. Вогнутая кость сдавливает головной мозг, вследствие чего нарушается ликворо- и кровообращение, развиваются оболочечно-мозговые рубцы и эпилептические припадки [175].

Медицинский (гидроксиапатитный) цемент – специальное вещество, которое прорастает через некоторое время в костную ткань, но у данного материала есть один минус – он не обладает должной крепостью, поэтому его применяют для пластики дефектов очень маленького размера. Часто медицинский цемент используют вместе с сетками из металла.

Сетки и пластины из титана – прочный материал, характеризующийся высокой степенью биологической совместимости, которому не страшна коррозия. Титан обладает низкой степенью теплопроводности. Для пластики деформаций черепа применяют сетки из титана и пластины. Фиксируется такой материал к костной ткани при помощи специальных

микровинтиков. Титановые пластины используют для пластик значительных объемов деформаций.

Термопластик – инновационный материал в нейрохирургии, который отличается высокой прочностью, он абсолютно инертен, имеет низкую степень теплопроводности. С помощью термопластика и технологии 3D моделирования в медицинских лабораториях изготавливаются пластины по индивидуальным размерам и формам. Термопластик для проведения краниопластики используется очень редко, так как данный материал очень дорогой, и изготовление из него пластин на данный момент доступно исключительно в зарубежных странах.

О сроки проведения краниопластики также имеются разных мнений.

На данный момент не существует однозначных алгоритмов выбора пластических материалов и сроков проведения оперативного вмешательства.

В каждом конкретном случае должны учитываться локализация дефекта, косметические аспекты, психологическое состояние пациента, его реакция на дефект, наличие и характер сопутствующих неврологических нарушений. Также не существует ограничений в оценке границы размера дефекта, при которой показано оперативное лечение.

В зависимости от сроков ее проведения различают следующие виды краниопластики:

Первичная краниопластика – она проводится в сроки до 2-х суток после травмы. В случае образования костного дефекта вследствие черепно-мозговой травмы наиболее целесообразно проводить первичная краниопластика, одномоментно с хирургической операцией по поводу черепно-мозговой травмы (как завершающий этап хирургической обработки, производимой в ранние сроки). Противопоказаниями к первичной пластике могут быть: тяжелое состояние больного с выраженными расстройствами витальных функций, отек и набухание мозга с пролабированием его в костный дефект; неудаленные инородные

тела, порэнцефалия. Наличие признаков гнойной инфекции в ране, большом скальпированном дефекте мягких покровов черепа, когда нет возможности наглухо ушить кожную рану; сочетание повреждений костей свода черепа и его воздухоносных пазух.

Первично-отсроченная краниопластика — это замещение дефектов свода черепа в сроки от 2-х суток до 2-х недель после первичной хирургической обработки. Сращение раны к этому времени происходит с формированием непрочного рубца и края раны легко разводятся тупым путем и с помощью гидравлической препаровки раствором новокаина. Пластика в эти сроки производится тем больным, у которых первичная краниопластика не произведена и у которых нет противопоказаний к пластической операции.

Ранняя краниопластика - когда осуществляется краниопластика до 2-х месяцев после травмы. К этому времени обычно создаются условия для проведения пластического закрытия дефекта свода черепа. При операции в этот период обнаруживается достаточно выраженный спаечный процесс.

Поздняя краниопластика - проводится не позднее 6-12 месяцев после травмы, если отсутствуют противопоказания. Сроки ее проведения определяются в каждом конкретном случае. Противопоказаниями к проведению краниопластики являются: выбухание мозга в костный дефект, обнаруженные в полости черепа инородные тела, выраженные психические нарушения, длительные воспалительные изменения со стороны кожных покровов головы.

Часто дефекты костей черепа сочетаются с дефектами твердой мозговой оболочки, в силу чего, одновременно с краниопластикой нередко приходится решать вопрос и пластики твердой мозговой оболочки.

У детей в возрасте до 10 лет, имеющих костные дефекты размером более 3×3 см, краниопластика возможна после 18-летнего возраста.

На данный момент не существует однозначных алгоритмов выбора пластических материалов и сроков проведения оперативного вмешательства. Также не существует ограничений в оценке границы размера дефекта, при которой показано оперативное лечение.

В связи с этим возникает необходимость усовершенствования способов и техники краниопластики.

Представленный аналитический обзор литературы, посвященный черепно-мозговой травме и краниопластики свидетельствует о ряде нерешенных и спорных вопросов в этой актуальной проблеме.

К настоящему времени не существует импланта, удовлетворяющего всем этим требованиям, за исключением аутокости. Поэтому максимально бережное сохранение костных отломков во время первичной операции является важнейшим принципом реконструктивной нейрохирургии. Это в большей степени относится к хирургии вдавленных переломов черепа. Хирургическая тактика должна быть направлена на максимальное сохранение даже небольших костных фрагментов. Наиболее целесообразно проведение первичной краниопластики вдавленных переломов аутокостью с применением титановых минипластин и костных швов.

Анализ литературных источников показывает, что с приобретением опыта совершенствуются организационные меры, приемы диагностики и объективной оценки тяжести повреждений, разрабатываются и внедряются эффективные методы лечения, позволяющие добиться положительных результатов в реабилитации этой тяжелой категории пострадавших.

ГЛАВА I. КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Классификация является необходимой основой как научного обобщения, так и количественного изучения любого явления. Она представляет собой систему соподчиненных понятий какой-либо области знания и выражает взаимосвязи между ними, иерархию и закономерности развития. Этот постулат в полной мере относится к медицине, где под классификацией болезней понимают порядок и последовательность перечня болезней, систему расположения и объединения отдельных нозологических форм и патологических состояний, группировки их по определенным признакам. Классификация является обязательным документом в научной и практической медицинской деятельности [13].

Применительно к черепно-мозговой травме - мультидисциплинарной проблеме на стыке нейрохирургии, неврологии, психиатрии, травматологии, хирургии, педиатрии, гериатрии, реаниматологии, социальной гигиены и ряда других специальностей, необходимость создания единой развернутой классификации особенно очевидна [42, 43, 165, 187].

Без нее - невозможно провести эпидемиологические исследования, т.е. выяснить частоту и структуру ЧМТ, ее связь и зависимость от социальных, географических, экономических и прочих факторов, иметь ее реальную статистику. Без нее - невозможно создать банк данных по ЧМТ. Без нее - невозможно сравнивать качество работы различных нейрохирургических учреждений.

Классификация ЧМТ необходима:

- для унификации клинического и судебно-медицинского диагноза,
- для сортировки пострадавших на этапах медицинской эвакуации,

- для разработки адекватной тактики и стандартов медикаментозного и хирургического лечения при ЧМТ, для создания прогностических алгоритмов.

Классификация ЧМТ упорядочивает наши знания по проблеме в целом. Именно она обеспечивает единообразие формулировок диагноза и использование лечащими врачами современной терминологии.

Классификация ЧМТ в концентрированном виде должна отразить:

- уровень наших знаний по ЧМТ, ее пато- и саногенезу,
- уровень развития базисных для проблемы фундаментальных наук: анатомии, физиологии ЦНС, крово-ликворообращения, мозгового метаболизма и др.,
- уровень развития современной диагностической и лечебной техники и технологии,
- уровень развития общества: его цивилизованности, культуры, экономики, техники и др.,
- современные травмогенные факторы: социально-экономические, экологические, климатические, национальные, криминальные и др., уровень реабилитационных возможностей медицины и общества в целом.

История.

Изучение классификационных построений ЧМТ дает понимание и достаточно точное представление о становлении проблемы, поскольку классификация в концентрированном виде отражает ее развитие в каждый период истории человечества, ее связь с полифакторными условиями эволюции, с природными и антропогенными катаклизмами и более того, позволяет прогнозировать дальнейшие изменения рассматриваемого явления.

Распространенность ЧМТ даже на ранних этапах развития общества и накопление опыта неизбежно привели к появлению первых признаков классификационных построений.

В открытом Edwin Smith египетском папирусе [116], датированном 3000-2500 гг. до н.э., описывается 27 случаев травмы головы, причем в 13 из них отмечались переломы костей черепа. Таким образом, травму головы впервые разделяют на: 1) без перелома черепа и 2) с переломом черепа. За несколько тысячелетий до применения рентгеновских лучей для верификации костных переломов используют стержневой принцип классификации ЧМТ, на который все еще опирается современная международная статистическая классификация травм и болезней (IX и X пересмотры) [63, 79]. Любопытно, что разделение ЧМТ с переломами и без переломов черепа сразу же приобретает прямое практическое значение, указывая на различную тяжесть травмы, различный прогноз и различную тактику лечения (соответственно уровню знаний своего времени).

Примечательны отдельные выдержки из приводимых в египетском папирусе «методических рекомендаций»:

«Если осматриваешь человека с травмой головы, доходящей до костей свода черепа, то нужно пальпировать рану. Если повреждения костей свода не обнаружится, надо сказать: «Имеется рана головы, которая хотя и доходит до кости, но не вызывает ее повреждения. Стрдание, которое я буду лечить.» Следует перевязать раны, наложив в первый день повязку из сырого мяса, а затем лечить ежедневными повязками с медом и копррой до выздоровления».

Переломы черепа с раздражением твердой мозговой оболочки также подлежали лечению:

«Если осматриваешь человека с зияющей раной головы с повреждением костей черепа, ее необходимо пальпировать. Он часто не может повернуть голову в стороны и наклонить ее поперек из-за ригидности шеи. Следует сказать: «Имеется открытая травма головы с повреждением костей черепа и ригидностью затылочных мышц. Стрдание, подлежащее лечению». После ушивания краев раны, в первый день надо приложить сырое мясо. Повязка противопоказана. Оставь

больного в покое, пока не завершится острый период травмы. Затем лечи его медовыми повязками до выздоровления».

При проникающих ранениях головы с повреждением твердой мозговой оболочки - случай считался более тяжелым:

«Если осматриваешь человека с зияющей раной головы, проникающей до кости, деформирующей череп и обнажающей мозг, следует эту рану пальпировать. Если череп раздроблен на мелкие кусочки и если ощущаешь флюктуацию под пальцами, если из обеих ноздрей больного течет кровь и если мышцы его шеи ригидны, то следует сказать: «Страдание, не подлежащее лечению».

Анализируя приведенные выдержки из папируса, можно также утверждать, что впервые вводятся такие важнейшие в современной нейротравматологии понятия, как закрытая и открытая, непроникающая и проникающая ЧМТ. При этом предлагается и дифференцированная тактика их лечения исходя, разумеется, из имевшихся возможностей.

Спустя 1000 лет в «Гиппократовском сборнике» [16] была помещена работа «О ранах головы», в которой выделяются и подробно описываются различные формы открытой ЧМТ. Согласно Hippocrates, нелеченный перелом черепа приводит к лихорадке через 7 дней летом и через 14 дней зимой, нагноению раны, судорогам и смерти. Был сделан следующий важный шаг в построении классификации ЧМТ - впервые предложена классификация переломов костей черепа. Среди них Гиппократ выделил: 1) простые, 2) ушибленные, 3) вдавленные, 4) зазубрины (гедра), 5) противоударные.

На основе этой классификации предлагалась следующая лечебная тактика: простые и ушибленные переломы требовали трепанации; вдавленные переломы (как это ни кажется нам странным) не считались показанными для операции. При трепанации рекомендовалось оставлять внутреннюю костную пластинку нетронутой. Стало быть, допустимо полагать, что она проводилась не для удаления внутричерепных кровоизлияний (у

Гиппократ не упоминает даже упоминания о гематомах), а с профилактической целью - для наружного дренирования гноя.

Непосредственное проявление ЧМТ было известно Гиппократу. Он постулировал, что неизбежным следствием сотрясения мозга является мгновенная потеря речи, пострадавший лишен всех функций, лежит без чувств и движений, как в случае апоплексии. И тем более странно, что точно описав клинику повреждения мозга, Гиппократ почти не уделяет внимания закрытой ЧМТ. Но это не удивительно. Знания о функциональном значении головного мозга практически отсутствовали. Великий Гиппократ считал мозг лишь железой, которая вырабатывала слизь, охлаждающую сердце. Отсюда - интерес и разработка очевидного - ран мягких покровов головы, переломов черепа и игнорирование главного в проблеме - повреждений самого мозга. И это несмотря на изумительную наблюдательность Гиппократа, столь убедительно описавшего внешние признаки травмы мозгового вещества.

Avl Cornelii Celsus - выдающийся римский ученый и врач (30 г. до н.э.-50 г. н.э. предположительно) в книге 8 «О медицине» [93] специальную главу (III) посвящает ЧМТ, назвав ее «О переломах крыши черепа». Подробно излагая клинику, диагностику и лечение повреждений костей черепа, он вслед за Гиппократом, также выделяет переломы ударные и противоударные - т.е. на стороне приложения травмирующего агента и на противоположной стороне головы. Цельс первый вводит понятие «травматическая внутричерепная гематома», указывая, что очень существенно, на ее образование и при отсутствии костных повреждений. «Если же наступает бесчувственное состояние, и человек теряет сознание, если последовал паралич или судороги, то весьма вероятно, что повреждена также и мозговая оболочка и поэтому еще меньше надежды на благополучный исход». И далее:

«Редко, но все же иногда случается, что вся кость остается неповрежденной, но внутри в мозговой оболочке от удара

разрывается какой-нибудь сосуд, происходит внутреннее кровоизлияние, и кровь, свернувшаяся в данном месте, возбуждает сильные боли».

В труде Цельса достаточно определенно очерчиваются и внешние проявления острого травматического отека-вспучивания головного мозга: «припухлость достает до того, что оболочка начнет подниматься даже выше костного покрова (после удаления костных обломков) ...»

Изыскания Galen [122] из Пергамона (129-199 гг. н.э.) в медицине и физиологии властвовали над умами 15 веков. Аутопсия была запрещена в Риме, поэтому свои исследования Гален проводил на животных, перенося полученные данные на человека. Отсюда и многие неадекватности его анатомии и физиологии мозга. Его идеи основывались на гуморальной теории Гиппократата. Он неукоснительно следовал и классификации переломов черепа Гиппократата. Однако в практическом ее приложении пошел дальше, предложив удалять при вдавленных переломах костные фрагменты с помощью множественных перфораций.

Крупнейшей фигурой средневековья в области хирургии, в том числе и хирургии повреждений головы, предстает Guy de Chauliac (1300-1368). Его книга «Большая хирургия» («La Grande Chirurgie» [111]) была написана на латыни. Со времени своего первого печатного выпуска (1478 г, Франция) она выдержала затем более 100 изданий на латинском, французском, итальянском, голландском, английском, немецком и испанском языках. В течение многих столетий хирурги Европы относились к руководству Ги де Шолиака также, как к библии, (хотя ряд положений, как, например, о целительной роли гноя, были ошибочны и отбрасывали хирургию назад).

Ги де Шолиак внес значительный вклад в классификацию. впервые разделив раны головы на 2 категории: 1) с потерей тканей и 2) без потери тканей. При этом утрата части тканей головы распространялась не только на мягкие покровы и кости черепа, но

и на вещество мозга. Ги де Шолиак впервые отметил, что истечение в рану поврежденного вещества мозга не всегда фатально.

Berengario da Carpi (1465-1527) написал «Трактат по черепно-мозговой травме» («Tractatus de Fractura Calve Sive Cranei» - [108]), завоевавший большую популярность в Европе. Он классифицировал ЧМТ на 3 категории: 1) инцизию -раны скальпа, контузию, вызванную ударами камней, тупую травму, 3) перфорацию - вызванную дротиками или стрелами. Все они могут быть связаны с переломами черепа. Карпи разделил ЧМТ на: 1) первичную - удар по голове - палкой, камнем и др., и 2) вторичную - удар головой вследствие падения - контрлатеральная травма.

Перевод в XVI веке работ Гиппократов сначала на латинский, а затем и на французский язык сделал их доступными для хирургов того времени. Среди них своим вкладом в нейротравматологию выделяется Ambrose Pare (1510-1590). Он описал травматическую субдуральную гематому, образовавшуюся по механизму противоудара у короля Генриха II (получившего травму на рыцарском турнире и погибшего от нее на 12 день). А.Паре опубликовал фундаментальную иллюстрированную монографию (1585 г., Париж - [164]), в которой подробно представил повреждения головы, в том числе переломы черепа, сопровождающиеся сотрясением мозга.

Johannes Scultetus (1595 - 1645) разделил раны головы на различные категории, от простейших повреждений скальпа до повреждения оболочек мозга [171]. Он описал отек мозга спустя 6 мес после травмы; по-видимому, это была хроническая субдуральная гематома.

В XVII-XVIII веке знания о локализации функций мозга становятся достаточно глубокими и распространенными. И это не могло не сказаться на появлении принципиально новых классификационных построений при черепно-мозговой травме, с опорой не только и не столько на повреждения костей черепа, но и на повреждения самого мозга, его оболочек, сосудов и вещества.

Boviel, а вслед за ним Jean Louis Petit во второй половине XVII-первой половине XVIII века стали четко различать «*commotio cerebri*» от «*contusio*» и «*compressio*». Ж. Пти (1674-1750) считал, что в основе механизма сотрясения мозга лежит вибрация. Он первый описал повышение внутричерепного давления при эпидуральных гематомах, основываясь на своем опыте трепанации с целью их эвакуации. Ж. Пти различал немедленную потерю сознания вследствие сотрясения мозга и отставленную по времени при сдавлении его экстравазатами.

Фактически было положено начало трехвековому царствованию классической классификации черепно-мозговой травмы с разделением ее на три главных формы: сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга.

Конечно, попытки модернизировать классификации ЧМТ не прекращались, но обычно они не выдерживали испытания временем и практикой. Ведь именно в классификации происходит слияние теоретических аспектов проблемы и насущных ежедневных прикладных задач, либо здесь же они непримиримо сталкиваются.

В XVII-XX веках классификация ЧМТ, сохраняя стержневое деление на сотрясение, ушиб и сдавление мозга, впитывает в себя как клинический и организационный опыт, так и новые научные знания и получает дальнейшее развитие в трудах зарубежных ученых [10, 11, 52, 67, 101, 114, 169]. Однако все многочисленные модификации и дополнения к классификации ЧМТ происходили внутри признанного и устойчивого ее членения на сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга [165].

Между тем существенно меняется структура причин черепномозгового травматизма с возрастанием удельного веса импульсивных повреждений (главным образом за счет механизма ускорения-замедления при автодорожных катастрофах), а также огнестрельных и взрывных ранений. Это приводит к распространению ранее неизвестных или мало известных форм ЧМТ.

С появлением в 70-80-ые годы XX века КТ и МРТ принципиально иными становятся возможности распознавания и прослеживания динамики интракраниальных травматических субстратов. Методы неинвазивной прямой визуализации головного мозга, серьезные экспериментальные изыскания ставят вопрос о пересмотре ряда базисных положений классификации ЧМТ [147, 163, 166, 176]. При этом верификационной основой становятся повреждения мозга, а не костей черепа, как было ранее - в докомпьютерную эру.

В последние годы во многих странах появились свои классификации ЧМТ [42, 43, 53, 71, 105, 106, 107, 113, 121, 124, 125]. При всей их ценности они часто не охватывают эту проблему целиком, построены на разных принципах, порой фрагментарны, основываются на использовании отдельно взятых, хотя и чрезвычайно важных признаках (состояние сознания, КТ-данные и т.д.). Часто в классификациях ЧМТ не раскрываются такие существенные понятия, как закрытая или открытая ЧМТ, первичная или вторичная, изолированная или сочетанная, первая или повторная ЧМТ и т.д., что, безусловно, снижает их эффективность.

Классификации разноречивы в выделении степеней тяжести очаговых и диффузных повреждений головного мозга, в трактовке первичных и вторичных его поражений. Мало разработаны возрастные аспекты классификации ЧМТ. В современные классификации практически не включены и не разграничены последствия и осложнения ЧМТ, что, учитывая их распространенность, исключительно важно.

В международной статистической классификации болезней 9-го и 10-го пересмотра классификация ЧМТ основана на таком главном признаке, как наличие или отсутствие перелома костей черепа, что, конечно, явно недостаточно в компьютерную эру.

Тенденции к унификации классификационных построений при ЧМТ, интернационализация проблемы очевидны в мировой нейротравматологии. Об этом свидетельствуют: международное

признание шкалы комы Глазго [181], издание «Глоссария по нейротравматологии» Комитетом по нейротравматологии Международной федерации нейрохирургических обществ [126], создание национальных и мультинациональных банков данных по ЧМТ (Англия, США, Нидерланды, Россия и др.) [44, 103, 119, 120, 133, 151, 152, 153]; создание единой клинической классификации ЧМТ и ее последствий для России и СНГ [35, 36, 39, 85, 138]; постоянное обсуждение вопросов ЧМТ на различных международных конференциях.

В этих условиях очевидна необходимость и перспективность объединения усилий нейрохирургов разных стран в разработке патогенетической классификации ЧМТ, которая бы основывалась на репрезентативных материалах и охватывала все стороны этой сложной мультидисциплинарной проблемы.

В силу изложенного разработка проблем классификации ЧМТ явилась одним из важнейших заданий отраслевой научно-технической программы С.09 «Травма центральной нервной системы» (1986-1990). На основании анализа и обобщения многолетнего опыта ведущих клиник страны и специальных исследований были разработаны различные классификационные аспекты острой ЧМТ, ее последствий и осложнений. Это способствовало созданию общего языка для нейрохирургов и смежных специалистов, упорядочило статистику, помогло создать формализованную историю болезни и банк данных по ЧМТ, а также впервые провести широкомасштабные эпидемиологические исследования черепно-мозгового травматизма.

Бесспорно, что любая классификация ЧМТ, какой бы совершенной она ни казалась, отражает лишь современный уровень знаний и технологий; постоянный и естественный процесс их развития неизбежно будет вносить коррективы.

Современные принципы классификации черепно-мозговой травмы

Классификация ЧМТ, чтобы стать практически действующей, должна быть многогранной и отражать современные реалии этой сложной проблемы. Исходя из разработок Института нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, классификацию ЧМТ следует основывать на ее биомеханике, виде, типе, характере, форме, тяжести повреждений, клинической фазе, периоде течения, а также исходе травмы [35, 138].

Мы предлагаем следующее классификационное построение черепно-мозговой травмы, представленное на схеме.

По биомеханике различают ЧМТ: 1) ударно-противоударную (ударная волна, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давлений в местах удара и противоудара); 2) ускорения-замедления (перемещение и ротация массивных больших полушарий относительно более фиксированного ствола мозга); 3) сочетанную (когда одновременно воздействуют оба механизма).

По виду повреждения выделяют: 1) очаговые, обусловленные преимущественно ударно-противо-ударной травмой (характеризуются локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени, включая участки разрушения с образованием детрита, геморрагического пропитывания мозговой ткани, точечные, мелко- и крупноочаговые кровоизлияния - в месте удара, противоудара, по ходу ударной волны), 2) диффузные, преимущественно обусловленные травмой ускорения-замедления (характеризующиеся преходящей асинапсией, натяжением и распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах); 3)

сочетанные, когда одновременно имеются очаговые и диффузные повреждения головного мозга.

По генезу поражения мозга дифференцируют при ЧМТ: 1) первичные поражения - очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, разрывы ствола, множественные внутримозговые геморрагии; 2) вторичные поражения: а) за счет вторичных внутричерепных факторов - отсроченные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, увеличение объема мозга или его набухание вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, внутричерепная инфекция и др.; б) за счет вторичных внечерепных факторов: артериальной гипотензии, гипоксемии, гиперкапнии, анемии и других.

Среди типов ЧМТ различают: изолированную (если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения), сочетанную (если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения) и комбинированную (если одновременно воздействуют различные виды энергии - механическая и термическая или лучевая, или химическая) травму.

По характеру с учетом опасности инфицирования внутричерепного содержимого ЧМТ делят на закрытую и открытую. К закрытой ЧМТ относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются поверхностные раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, включают в закрытые повреждения черепа. К открытой ЧМТ относят повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза, либо перелом костей свода с повреждением прилежащих мягких тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из носа или уха). При целостности твердой мозговой

оболочки открытую ЧМТ относят к непроникающей, а при нарушении ее целостности - к проникающей.

По тяжести ЧМТ делят на 3 степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. При соотнесении этой рубрикации со шкалой комы Глазго легкая ЧМТ оценивается в 13-15 баллов, среднетяжелая - в 8-12, тяжелая ЧМТ - в 3-7 баллов. К легкой ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени, к среднетяжелой - ушиб мозга средней степени, подострое и хроническое сдавление мозга, к тяжелой ЧМТ ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга. Естественно, здесь рассматривается лишь общий спектр оценки тяжести ЧМТ. На практике эта задача решается индивидуально с учетом возраста пострадавшего, его преморбида, наличия различных слагаемых травмы (когда, например, обширность повреждений скальпа и/или костей черепа даже при ушибе мозга легкой или средней степени заставляет квалифицировать ЧМТ как тяжелую) и других факторов.

По механизму своего возникновения ЧМТ может быть: а) первичной (когда воздействие травмирующей механической энергии на мозг не обусловлено какой-либо предшествующей церебральной либо внецеребральной катастрофой) и б) вторичной (когда воздействие травмирующей механической энергии на мозг происходит вследствие предшествующей церебральной катастрофы, обусловившей падение, например, при инсульте или эпилептическом припадке; либо внецеребральной катастрофы, например, падение вследствие обширного инфаркта миокарда, острой гипоксии, коллапса).

ЧМТ у одного и того же субъекта может наблюдаться впервые и повторно (дважды, трижды).

Выделяют следующие клинические формы ЧМТ: сотрясение мозга, 2) ушиб мозга легкой степени; 3) ушиб мозга средней степени; 4) ушиб мозга тяжелой степени; 5) диффузное аксональное повреждение; сдавление мозга; 7) сдавление головы.

Отметим, что сдавление мозга - понятие, отражающее процесс, и поэтому всегда должно иметь конкретную расшифровку по субстрату, который обуславливает компрессию (внутричерепные гематомы - эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, вдавленные переломы, субдуральная гигрома, очаг разможнения, пневмоцефалия). По темпу сдавления мозга различают: 1) острое - угрожающая клиническая манифестация в течение 24 ч после ЧМТ; 2) подострое - угрожающая клиническая манифестация на протяжении 2-14 сут после ЧМТ; хроническое - угрожающая клиническая манифестация спустя 15 и более суток после ЧМТ.

Исходя из того, что клиническая компенсация есть способность головного мозга и организма в целом восстановить собственными силами либо с помощью различных внешних факторов и воздействий (хирургических, медикаментозных) те или иные функции, дефицит которых обусловлен травмой, то клиническая декомпенсация есть частичная или полная утрата этой способности вследствие разрушения либо истощения под влиянием травмы компенсаторных механизмов. В состоянии пострадавшего с ЧМТ различают следующие клинические фазы:

Фаза клинической компенсации. Социально-трудовая адаптация восстановлена. Общемозговая симптоматика отсутствует. Очаговая симптоматика либо отсутствует, либо резидуальна. Несмотря на функциональное благополучие больного, клинически или инструментально могут быть обнаружены изменения, свидетельствующие о перенесенной ЧМТ.

Фаза клинической субкомпенсации. Общее состояние больного обычно удовлетворительное. Сознание ясное либо имеются элементы оглушения. Могут выявляться различные очаговые неврологические симптомы, чаще мягко выраженные. Дислокационная симптоматика отсутствует. Жизненно важные функции не нарушены.

Фаза умеренной клинической декомпенсации. Общее состояние больного средней тяжести или тяжелое. Оглушение,

обычно умеренное. При сдавлении мозга отчетливо выражены признаки внутричерепной гипертензии. Нарастают либо появляются новые очаговые симптомы как выпадения, так и раздражения. Впервые улавливаются вторичные стволовые знаки. Проявляется тенденция к нарушению жизненно важных функций.

Фаза грубой клинической декомпенсации. Общее состояние больного тяжелое или крайне тяжелое. Сознание нарушено: от глубокого оглушения до комы. При сдавлении мозга четко выражены синдромы ущемления ствола, чаще на тенториальном уровне. Нарушения жизненно важных функций становятся угрожающими.

Терминальная фаза. Обычно необратимая кома с грубейшими нарушениями жизненно важных функций, арефлексией, атонией, двусторонним фиксированным мидриазом.

Клиническая фаза ЧМТ определяется на основании сочетания общемозгового, очагового и стволового параметров.

В течении ЧМТ выделяют три базисных периода: 1) острый, 2) промежуточный и 3) отдаленный. В их основе лежат: 1) взаимодействие травматического субстрата, реакций повреждающих и реакций защиты - острый период; 2) рассасывание и организация повреждений и дальнейшее развертывание компенсаторно-приспособительных процессов - промежуточный период; 3) завершение или сосуществование местных и дистантных дегенеративно-деструктивных и регенеративно-репаративных процессов - отдаленный период. При благоприятном течении - происходит полное или почти полное клиническое уравнивание обусловленных ЧМТ патологических сдвигов; при неблагоприятном течении - клиническое проявление запущенных травмой спаечных, рубцовых, атрофических, гемоликворциркуляторных, вегетовисцеральных, аутоиммунных и других процессов. Временная протяженность периодов течения ЧМТ варьирует, главным образом, в зависимости от клинической формы ЧМТ: острого - от 2 до 10 нед, промежуточного от 2 до 6 мес, отдаленного - при

клиническом выздоровлении - до 2 лет, при прогрессирующем течении - неограничена.

В каждом из периодов течения ЧМТ, преимущественно в промежуточном и отдаленном, могут проявляться ее различные последствия и осложнения. Между тем, эти два широко употребляемые понятия, которые непременно надо разграничивать, обычно смешивают. Их развернутые дефиниции в литературе отсутствуют, включая специальную монографию «Sequelae and complications of Head Injury», выпущенную в 1993 г Американской ассоциацией неврологических хирургов.

На основании проведенных исследований мы предлагаем следующие определения понятий «последствия» и «осложнения» ЧМТ.

Последствия ЧМТ - эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям также относим стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие острой ЧМТ и сохраняющиеся в промежуточном и отдаленном периодах.

По общепатологическим законам после ЧМТ разнообразно сочетаются репаративные и дистрофические реакции, процессы резорбции и организации. Последствия, в отличие от осложнений, неизбежны при любой ЧМТ, но в клиническом смысле о них говорят лишь тогда, когда в результате повреждений мозга, особенностей реактивности ЦНС и организма в целом, возрастных и прочих факторов развивается устойчивое патологическое состояние, требующее лечения.

Осложнения ЧМТ - присоединившиеся к травме патологические процессы (прежде всего гнойно-воспалительные), вовсе не обязательные при повреждениях головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов.

Конкретизируем дефиниции последствий и осложнений ЧМТ примерами. Ликворея с формированием фистулы относится к последствиям перелома основания черепа с повреждением мозговых оболочек, а менингит, возникший вследствие той же ликвореи, является уже осложнением ЧМТ.

Хроническая субдуральная гематома или гигрома - последствие ЧМТ, а при ее нагноении и формировании субдуральной эмпиемы - речь идет уже об осложнении ЧМТ.

Образование оболочечно-мозгового рубца после повреждения вещества мозга является последствием ЧМТ, а нагноение того же рубца рассматривается как осложнение ЧМТ.

Локальная ишемия мозга вследствие сдавления, например, задней мозговой артерии при ущемлении ствола в отверстии мозжечкового намета относится к последствиям ЧМТ, а ишемия мозга, обусловленная изменениями реологических свойств крови, появившимися вследствие ЧМТ, рассматривается как ее осложнение и т.д.

Важной составной частью классификации ЧМТ является рубрификация исходов. По шкале Глазго различают следующие исходы ЧМТ: 1) Хорошее восстановление; 2) Умеренная инвалидизация; 3) Грубая инвалидизация; 4) Вегетативное состояние; 5) Смерть.

В институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко на ее основе разработана дифференцированная шкала исходов ЧМТ [19] с выделением следующих сочетаний состояния больного и его трудоспособности:

Выздоровление. Полное восстановление трудоспособности, работает на прежнем месте. Пациент жалоб не предъявляет, самочувствие хорошее, в социальном поведении, работе и учебе такой же, каким был до травмы;

Легкая астения. Утомляемость повышена, но нет снижения памяти и затруднений концентрации внимания; работает с полной нагрузкой на прежнем месте; дети обнаруживают дотравматическую степень обучаемости и успеваемости.

Умеренная астения со снижением памяти; трудится на прежней работе, но менее продуктивно, чем до перенесенной ЧМТ; у детей может быть небольшое снижение успеваемости.

Грубая астения: быстро устает физически и психически, снижена память, истощаемо внимание; часто возникают головные боли и другие проявления дискомфорта; трудится на менее квалифицированной работе; III группа инвалидности; у детей - заметное снижение успеваемости.

Выраженные нарушения психики и/или двигательных функций. Способен обслуживать себя. II группа инвалидности; у детей - выраженное снижение способности к обучению, доступна лишь программа спецшкол.

Грубые нарушения психики, двигательных функций или зрения. Требуется за собой ухода. I группа инвалидности; дети способны лишь к усвоению элементарных знаний.

Каждая из приведенных характеристик в классификации ЧМТ весьма значима для статистики, диагноза, тактики лечения, прогноза, а также организационных и профилактических мероприятий при нейротравме. Ниже подробно раскрыты важнейшие слагаемые предложенного древа классификации черепно-мозговой травмы.

ГЛАВА II. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И КРАНИОПЛАСТИКИ

Прогрессирующий рост числа черепно-мозговых травм, нарастание тяжести, высокая летальность и тяжелая инвалидизация больных, несмотря на применение современных методов диагностики и лечения, требуют пристального внимания к этому виду патологии, представляющей не только медицинскую, но и социальную проблему.

По долгосрочным прогнозам, в связи с урбанизацией и интенсификацией средств передвижения ожидается дальнейший рост травматизма вообще, и черепно-мозговых травм в частности [58, 271].

Из механических повреждений от 30 до 40,7% составляют ЧМТ [75, 95, 103, 136, 220].

Среди летальных исходов, наступивших вследствие травм, на долю черепно-мозговых повреждений приходится 50-60%. [1, 66, 269].

Однако, летальные исходы при неблагоприятном течении тяжелой черепно-мозговой травмы все еще остаются на значительном уровне, составляя от 10 до 62,8% больных тяжелой травматической болезнью головного мозга, а у детей с тяжелой травмой составляют 35-56,9% [36, 85].

Исходы при ЧМТ, прежде всего, зависят от тяжести повреждения головного мозга.

В связи с этим в литературе достаточно широко и глубоко представлены работы, посвященные патогенезу, диагностике и лечению тяжелых повреждений черепа и головного мозга [90, 100, 128].

Среди тяжелых травм значительное место занимают оскольчатые и вдавленные переломы костей свода черепа, составляющие 20-30% от всех переломов черепа [109, 180, 181, 182]. Летальность среди пострадавших с ЧМТ, сопровождающимися оскольчатыми и вдавленными переломами

костей свода черепа, все еще высока и достигает, по данным различных авторов, 10,2-27% [124, 223, 224].

Оскольчатые и вдавленные переломы костей свода черепа возникают, как правило, при ударе большой силы и в 29,8-48% случаях сочетаются с переломами основания черепа. В 27-34,5% случаях они бывают открытыми, в 61% - проникающими [111, 127, 140, 160, 270].

За последние годы количество открытых и проникающих травм увеличилось до 84,5% и 66,2% соответственно (Г.Ф. Рыбаков 1980), что косвенно подтверждает утяжеление ЧМТ.

Чаще всего (в 78,3%) этим повреждениям подвергаются молодые мужчины в возрасте 20-39 лет. В 61% случаев оскольчатые и вдавленные переломы черепа возникают в результате бытовых травм [73], нередко полученные в состоянии алкогольного опьянения (в 51,7%) случаях, по данным Г.Ф. Рыбакова, 1980.

Все оскольчатые и вдавленные переломы черепа сопровождаются ушибами головного мозга той или иной степени тяжести, и более чем в половине случаев (56,4%) ушибы головного мозга бывают средней или тяжелой степени. Часто (в 50,6%) ушибу головного мозга сопутствует внутричерепное кровоизлияние, нередко (в 22,6%) с образованием внутричерепных гематом, очагов размягчения вещества головного мозга в 18,6%) на месте приложения травмирующей силы [33, 55, 59, 88, 96].

До настоящего времени нет единой тактики лечения больных с оскольчатыми и вдавленными переломами костей свода черепа. При наличии многооскольчатого перелома с внедрением отломков в полость черепа, тем более открытого и проникающего, большинство нейрохирургов прибегают к хирургическому лечению.

Особенно в последние годы все чаще встречаются высказывания за высокую хирургическую активность при повреждении костей свода черепа: оскольчатые и вдавленные

переломы любых размеров и локализации требуют оперативного лечения, которое устраняет факторы сдавления и предотвращает образование рубцов, восстанавливает анатомическое соотношение в оболочечно-мозговой ране, улучшает в конечном итоге исход травматической болезни [177, 217, 227].

При оскольчатых и вдавленных переломах костей свода черепа методом выбора является резекционная трепанация черепа. Однако, после таких операций у больных остаются послеоперационные и посттравматические дефекты костей свода черепа. После хирургической обработки в результате удаления поврежденных костных отломков у 66-84,6% больных остаются калечащие их костные дефекты [31, 70, 106, 133, 137, 159]. У 39% из них инвалидность 2 или 3 группы обусловлена только лишь из-за наличия костного дефекта. По правилу ВТЭК, в обоих случаях больные считаются нетрудоспособными [208, 220, 221, 222, 225, 268]. Такие больные нуждаются в последующем в пластической операции с целью закрытия костного дефекта свода черепа.

Последнее представляется особенно важным, поскольку дефекты костей черепа у взрослого человека в силу слабой регенерационной способности костей свода черепа, самопроизвольно закрываются лишь соединительно-тканными рубцами [11, 20, 39, 170, 189].

В результате остающиеся после травм или оперативных вмешательств дефекты свода черепа, кроме постоянной опасности возможного повреждения незащищенного мозга, у 43-60% пострадавших служат причиной тяжелых болезненных явлений [227]. Эти явления обусловлены главным образом имеющимися рубцовыми образованиями в мозгу и его оболочках, а также последствиями самой травмы мозга и могут проявляться в виде так называемого «трепанационного синдрома» [193].

Этот синдром связан с развитием анатомических и функциональных нарушений мозга, представляет расстройство крово- и ликворообращения в мозгу и выражается головными болями, головокружением и пульсацией мозга в костном дефекте.

При этом физическая нагрузка, изменения положения головы, кашлевые толчки, изменения атмосферного давления - все это вызывает колебательные движения мозга, проявляющиеся в выбухании или нападении последнего в костном дефекте [65, 78, 225].

Пластикой дефекта черепа устраняется пролабирование головного мозга и создаются условия покоя для мозга, осуществляя тем самым защиту от колебаний температуры и от случайных повреждений [204, 207, 218].

Закрытием дефекта черепа нормализуются ликвородинамические процессы и создаются условия для благоприятного функционирования головного мозга [112, 128, 267].

Вопросами закрытия костных дефектов свода черепа занимались и продолжают заниматься многие исследователи. Эта актуальная проблема имеет свою длительную историю. Так, обнаруженные во время археологических раскопок черепа со следами пластических операций свидетельствуют, что пластика дефектов свода черепа предпринималась в глубокой древности [193, 195, 197, 198].

В литературе имеются данные о том, что в собрании черепов инков имеются черепа с костными дефектами, которые были закрыты серебряными пластинками [221]. В 1670 году Маккеном произведено закрытие дефекта черепа собачей костью, однако кость была удалена по религиозным соображениям [9, 250].

В дальнейшем применялись различные материалы животного и растительного происхождения, а также различные металлические пластинки из золота, серебра, стали, которые в настоящее время имеют лишь исторический интерес [56, 89, 117].

Произведенные операции закрытия дефектов черепа в прошлом еще не были научно обоснованными. По вопросам пластики дефектов костей черепа систематические научные исследования начинаются со второй половины XIX века [147, 172].

Научные исследования, посвященные костной пластике, проводились по двум направлениям. Одно охватывало разработку вопросов поведения, судьбы пересаженного материала и выясняло источники костеобразования [225, 226], а с другой стороны изучались пути и возможности пластического материала закрытия дефектов свода черепа, испытывались методы, способы и материалы для закрытия костных дефектов черепа [45, 57, 63, 266].

В этом направлении обозначились два пути - протезирование при помощи различных материалов и замещение дефектов черепа с использованием ауто-, гомо- и гетерогенных тканей [25, 47, 56, 87]. Эти направления в исследованиях не потеряли своей актуальности и по настоящее время.

Историю развития краниопластики условно можно разделить на три периода.

Первый период характеризуется началом научных исследований по изучению судьбы пересаженного трансплантата, роль надкостницы и твердой мозговой оболочки, обмена веществ и других факторов в процессе регенерации костной ткани [90, 125, 265].

Для закрытия дефектов костей свода черепа предложены различные пластические материалы и методы, в основном аутопластического характера [107, 108, 109, 111].

Среди способов аутопластики заслуживает внимание метод Мюллер - Кенига - Боброва [50, 52, 78]. Этот способ заключается в том, что выкраивается с соседних с дефектом мест наружная пластинка кости свода черепа и укладывается на дефект. В дальнейшем этот способ многократно модифицировался многими хирургами, но широкого применения не получил из-за существенных недостатков.

К последним относятся: значительная травматичность операции, непригодность способа для закрытия больших дефектов и неприемлемость его у лиц с тонкой костью, особенно в детском возрасте, и возможность частичного рассасывания пересаженной кости с повторным образованием костного дефекта [39, 78, 94].

В качестве аутопластического материала в этом периоде предлагались также фрагменты из ребер больного [98], из большеберцовой кости, лопатки, крыла подвздошной кости [50, 263].

Второй период в развитии краниопластики начинается в начала XX века широким применением небиологических материалов для пластики дефектов свода черепа [51, 54]. Применялись органические (Oliver L.C., Blaine G., 1948) и неорганические (Pudenz R.H., 1943) эксплантаты.

В этом периоде широкое применение за рубежом для пластики дефектов черепа получил тантал [192, 226].

Исследователи, применявшие в СССР тантал в качестве пластического материала, отмечали ряд его существенных недостатков. Он тяжел, электро- и теплопроводим и плохо моделируется (Н.Д. Лейбзон, 1958, 1960; Л.Р. Швецова, 1958, 1967).

В дальнейшем для пластики дефектов свода черепа начали широко применять органическое стекло (плексиглас) [176], акриловые пластмассы: стиракрил [148, 149, 150, 265].

Преимущественными сторонами эксплантатов, как показали исследования, является их хорошее моделирование и прочность. Многие из них не требуют стерилизации, они не вызывают реактивных изменений со стороны ложа реципиента [129].

Третий период развития краниопластики начинается с 60 – х годов нынешнего столетия. С разработкой надежных способов консервации биологических тканей расширилась возможность применения аллопластических материалов [11, 30, 50, 67, 122, 196, 221].

К настоящему времени известны и широко применяются в эксперименте и в клинике различные методы консервирования трансплантатов, которые используются для пластики дефектов свода черепа.

Это консервирование трансплантатов при низкой температуре и глубоком замораживании [207, 209]; консервирование

трансплантатов при помощи химических веществ - раствора Рингера с последующим хранением при низкой температуре (Н.Д. Лейбзон, 1960), в растворе формалина различной концентрации (Л. Зорохович, 1973; В.Д. Разводовский, 1971; А.С. Мирсадыков, 1979); консервирование трансплантатов в твердых средах - в парафине (А.Е. Надеин, 1969; В.В. Ярошенко, 1983; Б.М. Топор, В.Л. Петраки, 2000).

Предложен ряд методов замораживания костной ткани в различных температурных режимах от + 4 градусов С° до - 196 градусов.

Исследования физиков показали, что при быстром замораживании костной ткани (при -70 С°) тканевая жидкость переходит в аморфное состояние, минуя стадию кристаллизации и при этом не проходит разрушения нежных клеточных структур и основного вещества костной ткани [50, 78, 172].

Однако, для замораживания костной ткани требуется специальная дорогостоящая аппаратура, в связи с этим использование данного способа возможно только в крупных клиниках.

Ряд авторов предлагал для консервации костной ткани использовать раствор формалина в слабых концентрациях [163, 211]. Данные экспериментальных исследований показали, что костная ткань при хранении в растворе формалина 0,25-1%, при РН среде 7,3-7,4 и экспозиции от 10 дней до 6 месяцев находится в состоянии химического анабиоза. Микроорганизмы в процессе консервирования погибают. Преимуществом консервирования костной ткани в растворе формалина является взятие материала в стерильных условиях. По данным Н.Д. Литвина (1972) и Ю.В. Зотова и соавт., (1980), метод очень дешев, не требует специальной аппаратуры и может применяться даже в районных больницах. Благодаря работам Л.В. Полежаева (1959, 1974, 1982, 1984) и А.Е. Матвеевой (1962), теоритически обоснован и разработан в эксперименте новый биологический метод замещения костных дефектов свода черепа - метод деструкции.

Сущность метода заключается в том, что костный дефект заполняется костной щебенкой или опилками кости. Костные опилки являются индуктором. По мнению Л.В. Полежаева (1959), в пересаженных костных опилках клетки быстро погибают, основное вещество растворяется, а выделяющиеся из них вещества индуцируют костеобразование в незрелой соединительной ткани.

А.И. Матвеева (1962), изучая метод деструкции в эксперименте, наблюдала полноценное замещение костных дефектов черепа у собак новообразованной, регенерирующей костью. Данный способ применен в клинических условиях Г.И. Волковым (1971, 1974), Г.А. Арефьевой (1978), В.Д. Куницы (1973, 1983, 1988), Ю.М. Волобуевым (1975, 1980), А.Е. Дунаевским и соавт., (1984, 1986, 1987, 1992).

Г.И. Волков (1971) предлагает заканчивать первичную хирургическую обработку при повреждениях черепа первичной пластикой, применяя поврежденные костные отломки. Он считает показанной пластику измельченной костью, если костный дефект не более 5 см в диаметре если сохранена твердая мозговая оболочка.

В.Д. Куница (1973, 1983) производил пластику дефектов свода черепа измельченной аутокостью у 125 больных и получил хорошие результаты.

Однако, этот метод тоже имеет ряд недостатков. Основными недостатками его являются невозможность применения этого метода для одновременного закрытия дефекта плотным материалом и непригодность его для закрытия больших дефектов черепа.

Использование различных трансплантатов для пластики дефектов свода черепа не полностью устраняют все проблемы, и требует дальнейшего изучения данного вопроса.

Вопросы о показаниях и сроках краниопластики, выбора пластического материала для закрытия дефектов свода черепа являются острыми и дискуссионными.

Показаниями к операции пластического закрытия костных дефектов свода черепа является наличие самого дефекта. Показаниями могут быть также травматическая эпилепсия и боли в области трепанационного отверстия [193, 200, 262].

Установленные противопоказания к пластике дефектов свода черепа подразделяются на абсолютные и относительные. Пластика дефектов черепа безусловно противопоказана при тяжелом общем состоянии больного, особенно сопровождающемся бульбарными расстройствами, а также тяжелые обширные повреждения мозга со значительным разрушением его вещества [10, 36, 41, 79, 135, 151, 157].

К абсолютным противопоказаниям относят и острые воспалительные явления в черепно-мозговой ране, а также значительное пролабирование мозгового вещества в рану, повышение внутричерепного давления с клиническими проявлениями отека головного мозга [199, 261].

Обширные рубцы, эпилептические припадки инфекционного происхождения, обширные зоны повреждения мягких покровов черепа также являются противопоказанием к пластике дефектов свода черепа [29, 148]. При ослаблении больного из-за тяжелого заболевания, а также при неудаленных инородных телах и костных осколках от пластики дефектов черепа также следует воздержаться [204, 225].

Как видно, показания и противопоказания к пластике дефектов свода черепа зависят от многих условий, обусловленных состоянием больного, наличием или отсутствием воспалительных осложнений.

Анализ работ показал, что не существует также единого мнения о сроках проведения краниопластики.

Сроки выполнения операции определяются поразному. Наиболее оптимальными признаются первые сутки с момента получения травмы [34, 85]. Однако, сроки выполнения пластики могут быть отложены до 3-6-11 суток после получения травмы [137, 185, 190, 194, 198]. Пластику можно производить также по

истечении 1-3 месяцев после заживления раны [71, 77] и даже через 3-6 месяцев после травмы [145, 146, 154].

Отмечаются хорошие результаты и в более поздние сроки - через 1-2-3 года после заживления раны [218, 257].

В зависимости от времени выполнения различают первичную пластику, которая производится во время первичной хирургической обработки раны [130, 138, 139], первично-отсроченную - в сроки от 1-2 суток до 2-3 недель после первичной хирургической обработки [90]. Существует также ранняя пластика, выполняемая в период от 15 дней до 1-1,5 месяцев после первичной хирургической обработки черепно-мозговой раны [136, 139].

Пластика, которая производится в более поздние сроки, называется вторичной. Она успешно применяется многими хирургами, однако, по их мнению, лучшие результаты отмечаются все же при более раннем ее выполнении [155].

Первичной пластике дефектов свода черепа в остром периоде черепно-мозговой травмы посвящено множество работ [15, 105, 106, 118, 185, 206].

Первичная краниопластика, по данным Г.Ф. Рыбакова (1980), Ю.В. Зотова и В.В. Щедренка (1981), производится в 16,6-18,41% случаев. Этому препятствует, по мнению многих авторов, опасение отека головного мозга, инфекционных осложнений при открытом характере травмы, особенно вероятных при проникающей травме, сочетанной с повреждением воздухоносных пазух основания черепа [14, 69, 79, 130].

В работах указывается, что первичная пластика дефектов свода черепа предупреждает нарушение мозгового кровообращения, исключает пролабирование мозга, постоянную травматизацию его и является профилактикой грубых рубцов, процессов атрофии мозгового вещества [62, 106, 129, 134, 176].

Как показали исследования, наличие костного дефекта само по себе может явиться причиной серьезных осложнений. На месте костного дефекта мозг не защищен от внешних механических

воздействий, от влияния меняющегося атмосферного давления, ортостатического воздействия. Твердая мозговая оболочка в области костного дефекта срастается с покровными тканями черепа. Этот рубец со временем может вызвать деформации мозга, в нем могут образоваться обширные экзостозы, давящие на мозг, постоянно раздражающие оболочки и являющиеся источником болевых ощущений, твердая мозговая оболочка срастается с паутинной и мягкой, формируются арахноидальные кисты, а поверхность мозга утрачивает свой нормальный вид, консистенцию и структуру [99, 258].

В связи с этим возникает необходимость в более детальном изучении данного вопроса.

В отношении выбора пластического материала тоже нет единого мнения. За длительную историю краниопластики предложены много различных материалов как биологического, так и небιологического характера или происхождения. Из-за рассасывания биологические материалы не получили достаточного распространения.

Наиболее удобными до сих пор считаются эксплантаты [163, 165, 171]. Но пластмассы, являясь небιологическими и чужеродными для организма материалами, не способствуют регенерации костной ткани и имеют ряд нежелательных недостатков [11, 20, 39, 170, 189].

Ряд авторов, занимающихся вопросами краниопластики, считают формализованные аллотрансплантаты хорошим пластическим материалом. По их данным, при помощи формализованных аллотрансплантатов получается полноценное и стойкое замещение больших дефектов костей свода черепа [5, 13, 26, 38, 56, 92, 129, 195].

А.И. Дьячков (1981) предлагает для пластики дефектов свода черепа использовать вываренные аллотрансплантаты. Наблюдения за 470 больными с дефектами костей свода черепа позволили Ю.В. Зотову и В.В. Щедренку (1981) прийти к выводу, что операцией выбора является ауто- и аллопластика.

Основаниями рекомендации ее для широкого практического применения является простота, доступность и экономическая выгода консервирования костных трансплантатов. Изучая отдаленные результаты краниопластики с использованием эксплантатов и формализированных аллотрансплантатов А.С. Мирсадыков (1979, 1983, 1983, 1987) указывает преимущества последних. По его данным, при закрытии костных дефектов черепа эксплантатами осложнения в виде нагноения послеоперационной раны и некроза кожного покрова наблюдались в 9,2% случаев, а при применении аллотрансплантатов - только в 0,8%. По мнению автора, применение формализированных костных трансплантатов дает большой экономический эффект.

В своей диссертационной работе, посвященной вопросам краниопластики формализированных аллотрансплантатов, О.Л. Зорохович (1973) сообщил результаты клинико-экспериментальных исследований. Автор регистрировал первые признаки остеогенеза в тканях ложа на 5-10 сутки после пластики дефекта черепа путем динамического рентгенологического контроля, а также используя метод радиондукции в эксперименте.

Недостатком пластики дефектов свода черепа цельными костными трансплантатами является трудность подбора трансплантата соответствующей кривизны и длительность процесса замещения [50, 68, 70, 78, 149, 154].

Для пластики дефектов свода черепа В.Е. Бусарев (1970) предлагает использовать консервированную черепную кость плода. Но, по полученным данным, автор рекомендует использовать этот метод при пластике дефектов черепа размером не более 5×5 см.

Н.Ю. Чертинков (1990) предлагает способ "напряженной" краниопластики. Цель предлагаемого способа - устранить подвижность трансплантата и восстановить естественное напряженное состояние черепа. Она достигается применением соединения по типу - клин трансплантата - в паз кости. Автор

предлагает использовать данный способ даже при больших костных дефектах свода черепа.

В.К. Вяльцев (1967) и М.Н. Павлова, В.В. Вяльцев (1969), Э.Г. Бухабиб (1978) предлагали использовать для пластики дефектов свода черепа, консервированные ауто- и аллотрансплантаты.

Некоторые авторы предлагают комбинированный метод краниопластики. Ю.А. Сараев и М.М. Рожинский (1977), А. С. Ковалевский (1978), Ю.В. Зотов и соавт., (1981), Н.А. Осипян (1990), применив для краниопластики ауто- и эмбриональную аллокость, получили положительный результат в 90-95% случаев. Сочетание ауто - и эмбриональной кости, по мнению авторов, значительно ускоряет течение репаративных процессов. Г.В. Каргопольцева (1980) и Е.Е. Бабиченко, М.Я. Пичхадзе (1985) тоже указывают преимущества аллотрансплантатов перед трансплантатами. Л.З. Беручашвили (1970) и Stila, (1979) тоже приводят сравнительные результаты краниопластики у детей трансплантатами и собственной костью. Авторы отмечают хорошие и косметические результаты при применении быстрозотвердевающих акрилатов. По мнению Е.И. Бабиченко и соавт., (1986) пластмассы из производных акриловых смол (стиракрил, бутакрил, протакрил) не оказывают отрицательного влияния на головной мозг и его оболочки. Авторы рекомендуют данный вид пластики дефектов черепа и у детей любого возраста.

М.Ф. Макаренко (1989) предлагает производить пластику дефектов свода черепа армированной пластмассой, а М.И. Караповский и соавт., (1978) - родонтом.

Однако, такие трансплантаты также имеют ряд существенных недостатков: отсутствие рентгенконтрастности, которое затрудняет рентгенологический контроль качества операции, возможность смещения и перелома пластинки при повторной травме черепа, а также чужеродность трансплантата для организма. Наблюдения показали, что трансплантаты часто нагнаиваются и являются причиной ряда серьезных осложнений со стороны мозга и его оболочек [7, 129, 135, 251].

Анализ результатов краниопластики различными материалами показал, что наилучший пластический материал - это собственная кость больного. Хорошо известен метод деструкции - замещение костного дефекта свода черепа костной стружкой или щебенкой, полученной из кости больного. Проведенное широкое экспериментальное изучение этого метода показало, что через 6-12 месяцев после операции получено образование новой кости в области костного дефекта [207, 209].

Однако и этот метод в клинической практике не нашел широкого применения из-за отсутствия в течение длительного времени после операции надежной и прочной защиты мозга и его оболочек от механических воздействий, из-за необходимости длительного наблюдения за больным и создания ему охранительного режима [76, 83, 84, 117, 246].

Наиболее рациональным следует признать репозицию реимплантацию костных отломков, осуществленную во время первичной хирургической обработки оскольчатого и вдавленного перелома свода черепа [73, 109, 111, 127, 140, 160, 180, 181, 182, 223, 224]. Этот метод сохраняет собственную ткань пострадавшего и способствует быстрому заживлению костного повреждения с образованием органотипической кости [147, 186, 215].

При наличии крупнофрагментарного перелома некоторые нейрохирурги репозируют костные отломки, оставляя их свободно лежать на поверхности твердой мозговой оболочки или скрепляя чрезкостными швами [124, 249].

Однако, этот метод также не нашел широкого применения, особенно при лечении взрослого контингента из-за отсутствия достаточно эффективных способов репозиции и фиксации костных отломков в черепно-мозговой ране.

В.Д. Мезенцев (1974) и Г.Н. Арефьева (1978, 1979) сообщили о склеивании костных фрагментов ограниченными клеями с последующим укладыванием костного блока в дефект черепа. Н.А. Галатенко и соавт., (1988) показали гистологические аспекты регенерации при закрытии обширных дефектов свода черепа

полуретановой композицией с аутогенной костной стружкой. Ю.В. Бирючков (1988) предлагает применение съемного капронового шва для пластики дефектов свода черепа.

В последнее время наметилась тенденция к применению при хирургическом лечении вдавленных переломов костей свода черепа технических средств. И.А. Таран (1980, 1982) при краниопластике аллотрансплантатами обширных дефектов костей свода черепа для фиксации трансплантата применял точечный ультразвуковой остеосинтез и получил хорошие результаты. Автор для трепанации вдавленных переломов применял ультразвуковой «пистолет» и ультразвуковую «пилу». С их помощью достигается гемостатический эффект и сокращается длительность операции. Ю. В. Зотов и соавт., (1978, 1980) предложили для алло - и аутопластики дефектов свода черепа дистракционно - компрессионный аппарат. Л.И. Никотин (1974, 1976, 1980) и Е.В. Зотов (1983), Н.М. Мрасов и соавт., (1985, 1987), Г.С. Эшанкулов (1988) применяли компрессионный метод при пластике дефектов свода черепа и получили хорошие результаты.

Однако вышеуказанные технические средства и устройства могут применяться только в крупных и специализированных лечебных учреждениях или клиниках, что ограничивает их широкое применение.

Последние годы для закрытия костных дефектов свода черепа используются следующие пластические материалы:

Медицинский (гидроксипатитный) цемент — специальное вещество, которое прорастает через некоторое время в костную ткань, но у данного материала есть один минус — он не обладает должной крепостью, поэтому его применяют для пластики дефектов очень маленького размера. Часто медицинский цемент используют вместе с сетками из металла.

Сетки и пластины из титана — прочный материал, характеризующийся высокой степенью биологической совместимости, которому не страшна коррозия. Титан обладает низкой степенью теплопроводности. Для пластики деформаций

черепу применяют сетки из титана и пластины. Фиксируется такой материал к костной ткани при помощи специальных микровинтиков. Титановые пластины используют для пластики значительных объемов деформаций.

Термопластик – инновационный материал в нейрохирургии, который отличается высокой прочностью, он абсолютно инертен, имеет низкую степень теплопроводности. С помощью термопластика и технологии 3D моделирования в медицинских лабораториях изготавливаются пластины по индивидуальным размерам и формам. Термопластик для проведения краниопластики используется очень редко, так как данный материал очень дорогой, и изготовление из него пластин на данный момент доступно исключительно в зарубежных странах.

Таким образом, анализ литературных данных показал, что, несмотря на существующие многочисленные способы краниопластики, данная проблема является до сих пор окончательно не решенной:

- остается дискуссионной проблема о сроках проведения пластики после резекционной трепанации черепа;
- нет единого мнения в отношении показаний и противопоказаний для проведения первичной краниопластики;
- до настоящего времени нет надежного способа и устройства, соответствующих прочной фиксации трансплантата в зоне костного дефекта.
- также не существует ограничений в оценке границы размера дефекта, при которой показано оперативное лечение.
- на данный момент не существует однозначных алгоритмов выбора пластических материалов и сроков проведения оперативного вмешательства.

ГЛАВА III. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Характеристика металлического фиксирующего устройства

Поиск новых путей и способов пластики дефектов свода черепа привел нас к мысли о возможности применения металлического устройства для фиксации костных отломков над костным дефектом при аутокраниопластике.

Фиксирующее устройство для аутокраниопластики состоит из нескольких одинаковых титановых пластинок, шарнирно - соединенных между собой при помощи заклепки или болтика из нержавеющей стали. Пластинки имеют различные размеры. Длина их может быть до 150 мм, ширина до 20 мм и толщина до 2 мм. Концы пластинок имеют закругленную форму, и на одном конце имеется отверстие для их взаимной фиксации. Длина и количество пластинок зависят от размера костного дефекта. В рабочем состоянии устройство имеет форму «веера» (рис. -1, 2).

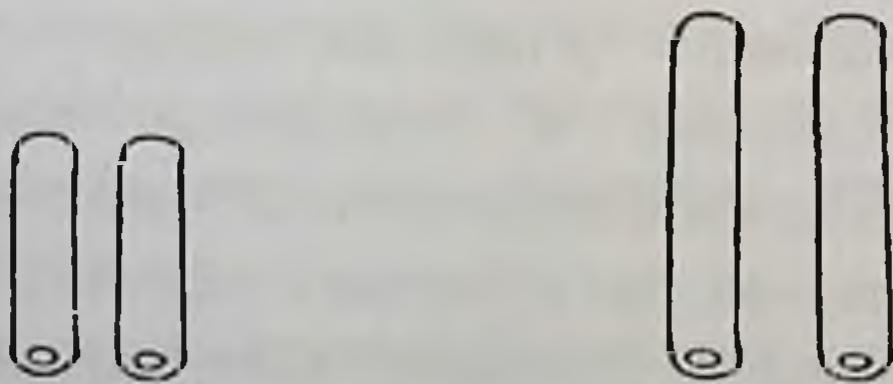


Рис. 1. Фиксирующее металлическое устройство в разобранном виде.



Рис. 2. Фиксирующее металлическое устройство в собранном виде.

Общая характеристика экспериментальных исследований

С целью выяснения целесообразности предлагаемого способа лечения для пластики дефектов свода черепа нами проведены экспериментальные исследования - на беспородных собаках обоего пола, различной масти и разного возраста (от 1 года до нескольких лет). Вес собак составил от 5 до 20 кг. Собаки содержались в специальном помещении (виварий), на мясорастительном питании и в течение 10-15 дней до начала эксперимента находились под карантином для исключения возможных заболеваний.

Экспериментальным животным наносились раны на черепе с образованием дефекта кости с последующей первичной хирургической обработкой раны и аутопластикой дефекта черепа предлагаемым способом.

Операцию производили в условиях асептики под общим обезболиванием. За 20 минут до начала эксперимента собакам внутрибрюшинно вводился раствор калипсола из расчета 25 мг/кг веса тела. Собаку привязывали на операционный стол и укладывали на живот, фиксировали голову на специальном зажиме. Под челюсть подкладывали подушку, обшитую клеенкой. На конечности, вытянутые вдоль туловища, надевали лямки. крепко затягивали их. Концы лямок закрепляли на крючках операционного стола. Ножницами удаляли шерсть собаки в лобно-теменно-височной области и кожу смазывали раствором йода. Во всех случаях операцию выполняли однотипно.

После обработки операционного поля раствором йода дополнительно под местной анестезией 0,25-0,5% раствором новокаина послойно рассекали кожу, апоневроз и височную мышцу. Надкостницу отделяли от кости распатором. Накладывали фрезевое отверстие с помощью ручного коловорота в теменно-височной области и далее костными кусачками образовывали трепанационное окно размером от 5 до 12 кв. см. Образованные костные отломки осколки собирали в отдельную стерильную посуду. Твердую мозговую оболочку сохраняли во всех случаях.

После тщательного гемостаза, в зависимости размера костного дефекта, подбирали веерообразное фиксирующее устройство, приготовленное из титана. Свободные концы пластинок устанавливали в «пазы», образованные по краям дефекта кости на глубине 0,3-0,5 см. Количество пазов зависело от количества пластинок. Шарнирно-соединенный конец устройства располагался на противоположной стороне костного дефекта в сделанном углублении наружной пластинке кости. Над веерообразным устройством равномерно и тесно укладывали костные отломки и осколки, удаленные во время трепанации черепа. Эти отломки предварительно обрабатывали раствором антибиотика или дезинфицирующим раствором. Операцию заканчивали обкалыванием краев раны мягких тканей черепа раствором пенициллина из расчета 100.000 ед. на 1 кг веса тела собаки. Послеоперационную рану ушивали послойно, наглухо. Дальнейшее наблюдение за собаками велось в течение 3-12 месяцев. Швы снимали через 10-11 дней после операции. Оперированных собак умерщвляли через 3,6 и 12 месяцев после аутокраниопластики.

Морфологическому исследованию подвергалась регенерирующая костная ткань в области костного дефекта.

Обработка и окрашивание костной ткани произведена по специальной методике. Фиксация препарата произведена на 15%-ном растворе формалина. После окончания фиксации (через 24 часа) препарат тщательно промывался проточной водопроводной водой. Декальцинация проведена в 7% водном растворе азотной кислоты. После того, для устранения набухания волокнистых структур препарат помещался на 24 часа в 5% раствор сернокислого натрия. Далее препарат обрабатывался в растворе спирта и заливался парафином. Делали гистологические срезы и окрашивали гематоксилин - эозином. Препарат осматривали под микроскопом "Виолам" с увеличением $\times 120$ и фотографировали аппаратом "Зенит" об. 8 и ок. 15.

Общая характеристика клинических исследований

В основу настоящей работы положены результаты клинико-инструментального исследования 83 больных с черепно-мозговой травмой и 9 больных с посттравматическими дефектами костей свода черепа различной локализации, находившихся на стационарном лечении в клинике нейрохирургии Самаркандского медицинского института в период с 1992 по 1996 годы, а также результаты ретроспективного анализа историй болезни 174 больных с черепно-мозговой травмой, находившихся в клинике с 1983 года по 1992 год.

Из 83 пострадавших мужчин было 57, что составило 68,7%, женщин - 26 (31,3%). Распределение больных по возрасту показано в таблице 1.

Распределение больных по возрастным группам согласно классификации ВОЗ (Киев, 1963) показало, что наибольшее число больных составили лица молодого и наиболее трудоспособного возраста - 41 (49,3%). На втором месте были лица детского возраста - 28,9%. Наименьшее количество больных составили лица, чей возраст был 45-59 и старше 60 лет - по 3,7% больных.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

Возраст больных	Кол-во больных	%
до 14 лет	24	28,9
15-24 лет (подростковый и юношеский возраст)	12	14,4
25-44 лет (молодой)	41	49,3
45-59 лет (средний)	3	3,7
60 и старше лет (пожилой и старческий)	3	3,7
Всего	83	100

Обследование пострадавших проводилось по специальной карте унифицированной оценки тяжести травматического поражения головного мозга, включающей важные признаки

клинического и инструментального обследования: возраст, срок госпитализации, состояние сознания, виды и тяжесть ЧМТ, признаки соматического и неврологического статуса, медикаментозное и хирургическое лечение, осложнения (А.М. Мамадалиев и соавт., 1987, 1988).

Тяжесть ЧМТ и состояние сознания оценивались по классификации, предложенной А.Н. Коноваловым и соавт. (1982).

В таблицах 2 и 3 показано распределение больных по видам и по тяжести ЧМТ, из которых видно, что закрытая ЧМТ отмечалась намного больше, чем открытая, т. е. в 63,9% случаях. У 3,6% больных наблюдалась легкая ЧМТ, у 27,7% - средняя степень и у 15,7% - тяжелая ЧМТ. В 53% случаях тяжелая ЧМТ осложнилась сдавлением головного мозга

Таблица 2

Характеристика больных по видам ЧМТ

Вид ЧМТ	Число больных	
	абсолют	%
Закрытая	53	63,9
Открытая	30	36,1
Всего	83	100

Таблица 3

Распределения больных по тяжести ЧМТ

Форма повреждения мозга	Число больных	
	абсолют	%
Ушиб головного мозга легкой ст.	3	3,6
Ушиб головного мозга средней ст.	23	27,7
Ушиб головного мозга тяжелой ст.	13	15,7
Ушиб со сдавлением	44	53,0
Всего	83	100

Основными причинами сдавления головного мозга были вдавленные переломы костей свода черепа и внутричерепные гематомы (таблица 4).

**Распределение больных по видам сдавления головного
мозга**

Вид сдавления	Число больных	
	абсолют	%
Эпидуральная гематома	2	4,5
Субдуральная гематома	5	11,5
Субдуральная гидрома	3	6,9
Вдавленные переломы свода черепа	30	68,1
Очаг размозжения мозга	2	4,5
Полифакторные сдавления	2	4,5
Всего	44	100

Диагностика вдавленных переломов костей свода черепа не представляла затруднений. Местные изменения мягких и костных тканей в области удара, общемозговые и очаговые неврологические симптомы и краниографические данные являлись достаточно объективными в постановке точечного диагноза вдавленного перелома костей свода черепа.

Для полной характеристики тяжести состояния больных важное значение имеет состояние сознания (А.Р. Шахнович и соавт., 1986). Нами для определения степени нарушения сознания по неврологическим признакам применялась шкала комы, предложенная в НИИ нейрохирургии им.Н.Н. Бурденко г. Москвы (А.Р. Шахнович и соавт., А.М. Мамадалиев и соавт., 1987, 1988).

Как видно из таблицы, у большинства больных (73 человека - 87,9%) при поступлении имелись различные степени нарушения сознания. В умеренном оглушении находились - 40,9% больных, в глубоком оглушении - 19,3%, в сопоре - 9,7% больных, в умеренной коме - 14,4%, в глубокой коме - 2,4% и в запредельной коме - 1,2% больных.

При поступлении ясное сознание имелось только лишь у 12,1% пострадавших.

Из 83 больных с ЧМТ хирургическому лечению подверглись 53% больных, которые оперированы в первые двое суток после травмы.

Из 30 больных с вдавленными переломами костей свода черепа 23 больным произведена резекционная трепанация черепа и первичная аутокраниопластика с применением металлического фиксирующего устройства. Остальным 14 больным, у которых было сдавление головного мозга, из-за ряда противопоказаний краниопластика не произведена.

Оперативное вмешательство включало не только удаление факторов сдавления головного мозга с декомпрессией, но и применение эффективных способов пластики дефектов костей свода черепа, образовавшихся в результате декомпрессивной трепанации черепа в остром периоде ЧМТ.

Для этого нами предложен новый способ аутокраниопластики с применением веерообразного металлического фиксирующего устройства (А.М. Мамадалиев, Ш.С. Юлдашев, 1994, 1995).

Способ аутокраниопластики с использованием металлического фиксирующего устройства

Веерообразное металлическое устройство для аутокраниопластики состоит из нескольких одинаковых титановых пластинок, шарнирно - соединенных между собой при помощи заклепки или болтика из нержавеющей стали. Пластинки имеют различные размеры. Длина их может быть до 150 мм, ширина до 20 мм и толщина до 2 мм. Концы пластинок имеют закругленную форму, и на одном конце имеется отверстие для их взаимной фиксации. Длина и количество пластинок зависят от размера костного дефекта. В рабочем состоянии устройство имеет форму «веера» (рис. - 1, 2).

Показанием к аутокраниопластике разработанным способом является наличие самого костного дефекта черепа.

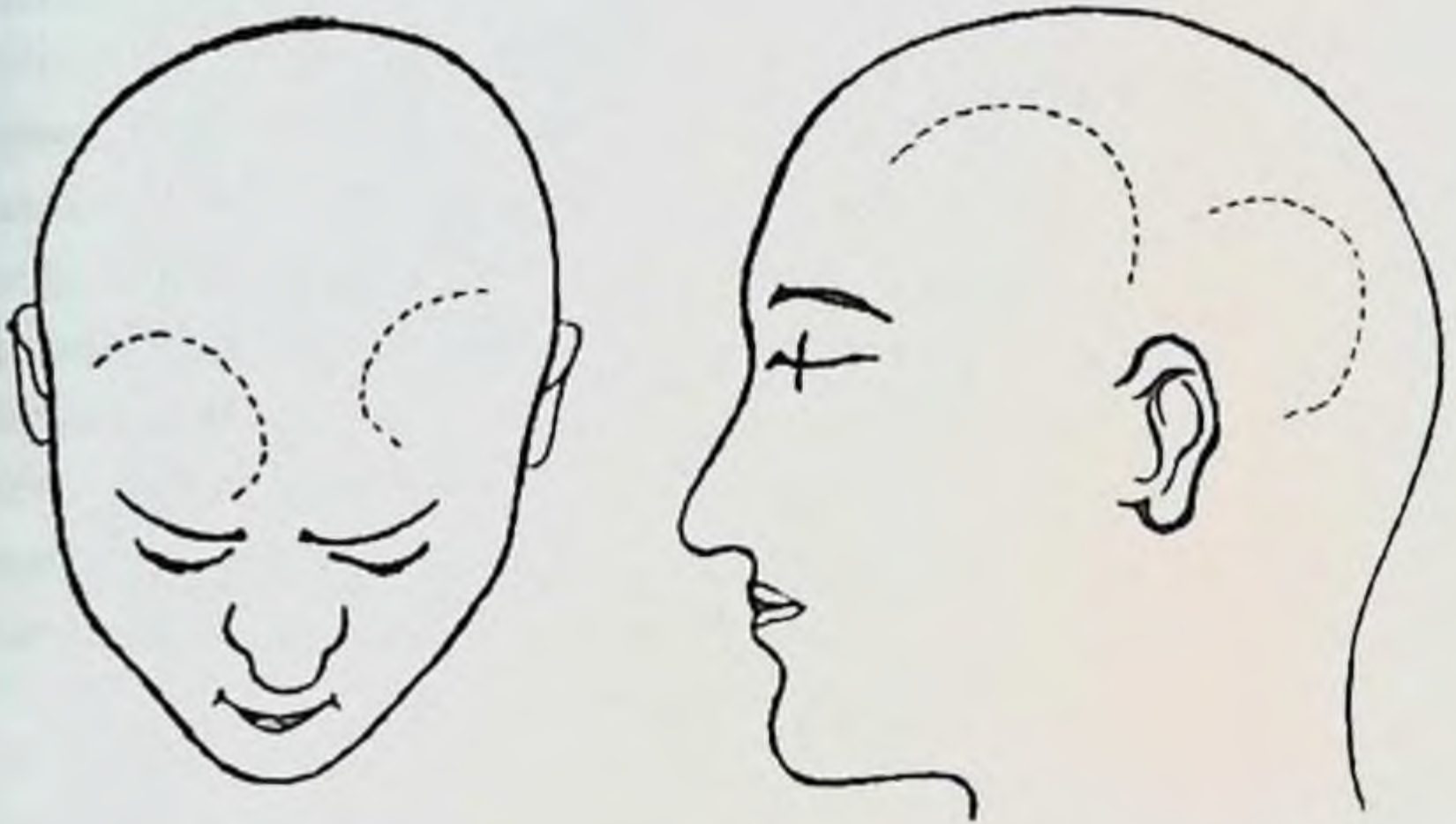


Рис. 3.4. Хирургические доступы к различным отделам свода черепа.

При общем тяжелом состоянии больного с витальными нарушениями, резко выраженном отеке и набухании головного мозга с пролабированием его в дефект кости, при обширной размозженной ране со значительным загрязнением, поздней первичной хирургической обработке раны с наличием гнойного воспаления, а также при наличии инородных тел в веществе головного мозга аутокраниопластика противопоказана.

При разработанном способе аутокраниопластики в качестве пластического материала при этом способе использовались поврежденные костные отломки и осколки самого больного. Первичная аутопластика посттравматических дефектов свода черепа при вдавленных и оскольчатых переломах проводилась следующим образом.

Подковообразным разрезом (рис. 3, 4) производилась декомпрессивная резекционная трепанация черепа с удалением вдавленных костных отломков или других факторов сдавления (рис. 5, 6). Костные отломки собирались отдельно в стерильную

посуду. Края костного дефекта выравнивались костными кусачками (рис. 7). При повреждении твердой мозговой оболочки восстанавливалась ее целостность. В краях костного дефекта делались несколько «пазов» для размещения концов пластинок. На костный дефект фиксировалось веерообразное фиксирующее металлическое устройство (рис. 8). Устройство подбиралось в зависимости от размеров костного дефекта. Затем предварительно обработанные в растворе антибиотика костные отломки укладывались над фиксирующим устройством тесно и равномерно (рис. 9) и фиксировались надкостницей и апоневрозом (рис. 10). Послеоперационная рана зашивалась наглухо.

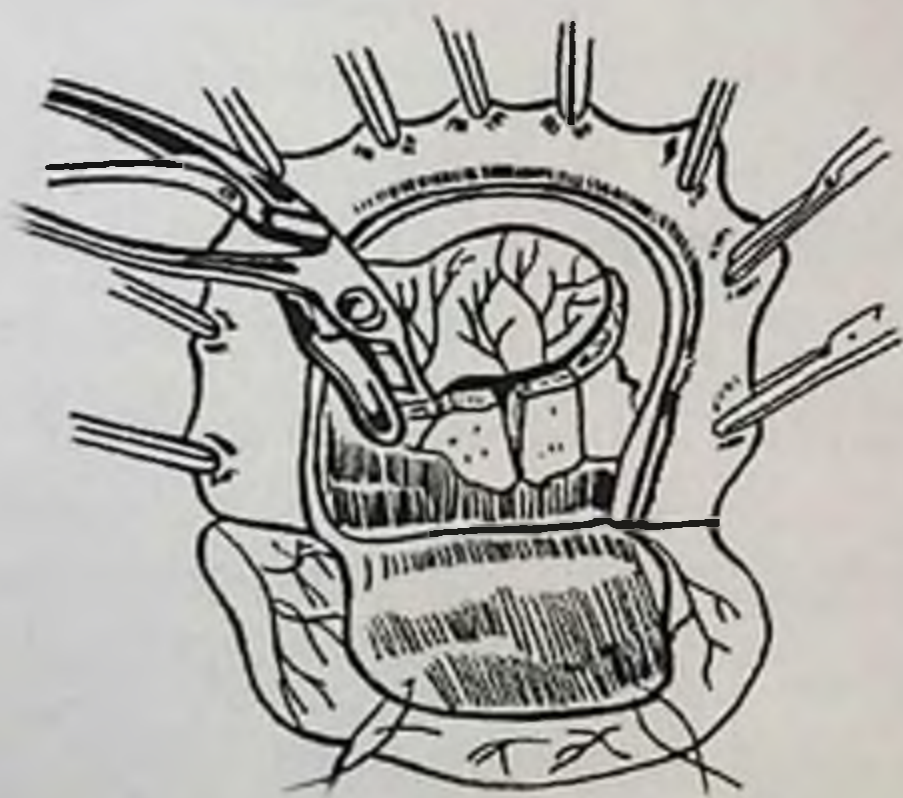


Рис. 5. Удаление вдавленных костных отломков.



Рис. 6. Образование костного дефекта в области вдавленного перелома свода черепа.

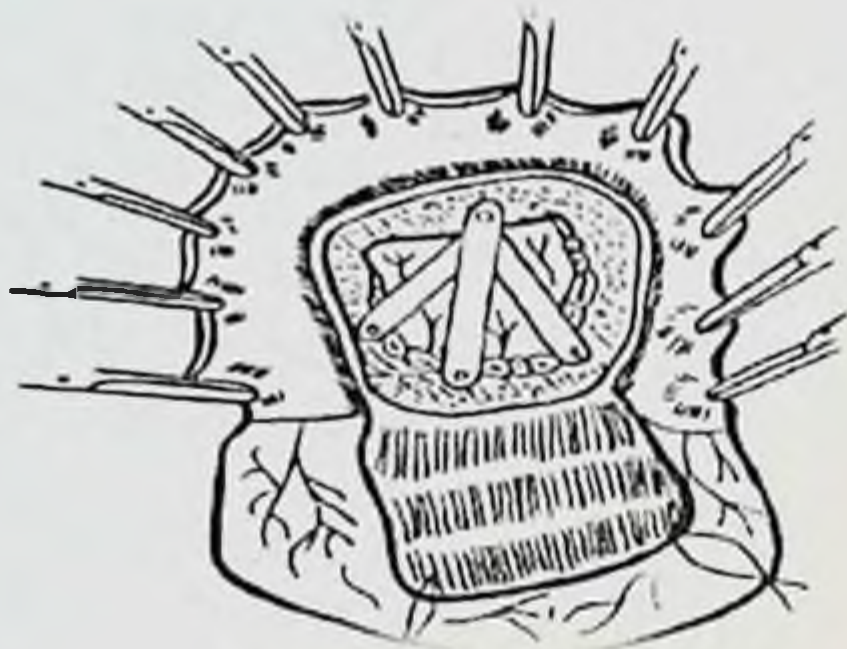


Рис. 7. Установка фиксирующего металлического устройства, на костный дефект черепа.

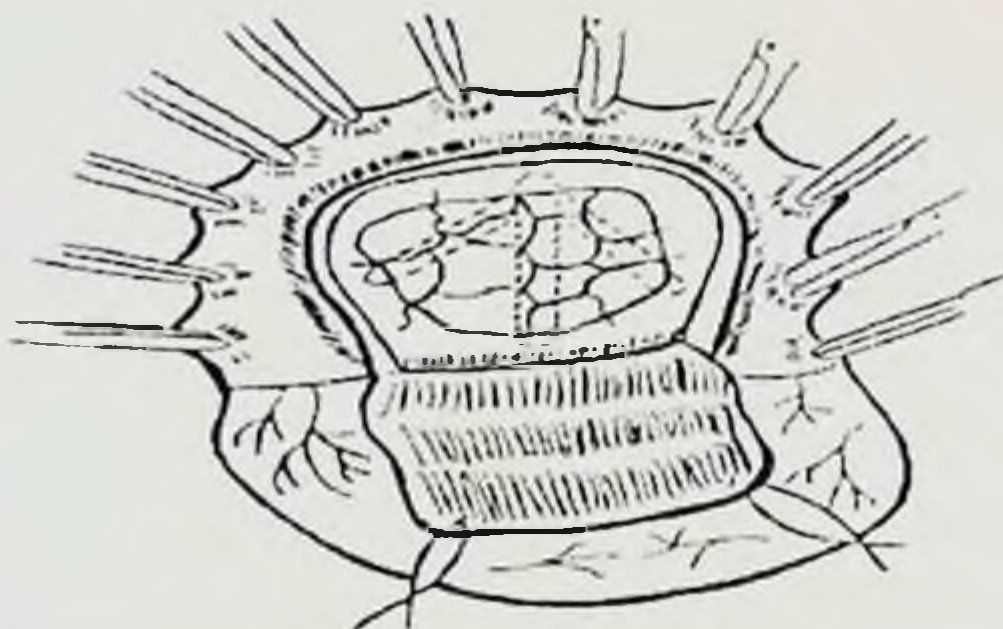


Рис. 8. Укладывание костных отломков над фиксирующим металлическим устройством.

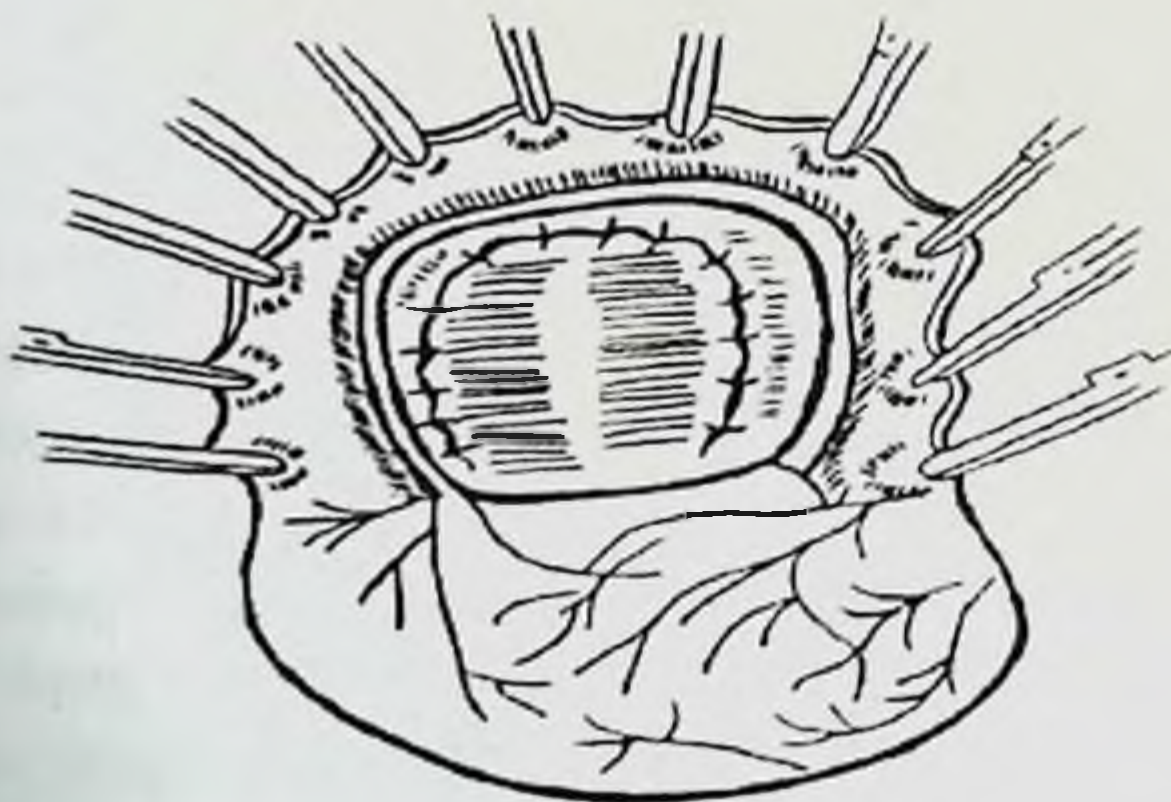


Рис. 9. Ушивание послеоперационной раны

После полного закрытия костного дефекта новообразованной костной тканью, т.е через 9-12 месяцев после аутокраниопластики, фиксирующее металлическое устройство удалялось. Удаление устройство производилось под местной анестезией. Производился разрез мягких тканей до кости в области основания устройства, т. е в давленного перелома где, пластинки фиксировались между собой. Заклепка устройства извлекалась, и пластинки удалялись поочередно.

Таблица 5

Нарушение состояния сознания больных с ЧМТ в день поступления

Нарушение состояние сознания	Количество больных	%
Ясное	10	12,1
Умеренное оглушение	34	40,9
Глубокое оглушение	16	19,3
Сопор	8	9,7
Умеренная кома	12	14,4
Глубокая кома	2	2,4
Запредельная кома	1	1,2
Всего	83	100

Оценка эффективности разработанного нового способа аутокраниопластики в остром периоде ЧМТ исследовалась в эксперименте на животных.

С целью выяснения целесообразности предлагаемого способа лечения для пластики дефектов свода черепа нами проведены экспериментальные исследования - на беспородных собаках обоего пола, различной масти и разного возраста (от 1 года до нескольких лет). Вес собак составил от 5 до 20 кг. Собаки содержались в специальном помещении (виварий), на мясорастительном питании и в течение 10-15 дней до начала эксперимента находились под карантином для исключения возможных заболеваний.

Экспериментальным животным наносились раны на черепе с образованием дефекта кости с последующей первичной хирургической обработкой раны и аутопластикой дефекта черепа предлагаемым способом.

Операцию производили в условиях асептики под общим обезболиванием. За 20 минут до начала эксперимента собакам внутрибрюшинно вводился раствор калипсола из расчета 25 мг/кг веса тела. Собаку привязывали на операционный стол и укладывали на живот, фиксировали голову на специальном зажиме. Под челюсть подкладывали подушку, обшитую клеенкой. На конечности, вытянутые вдоль туловища, надевали лямки. крепко затягивали их. Концы лямок закрепляли на крючках операционного стола. Ножницами удаляли шерсть собаки в лобно-теменно-височной области и кожу смазывали раствором иода. Во всех случаях операцию выполняли однотипно.

После обработки операционного поля раствором иода дополнительно под местной анестезией 0,25-0,5% раствором новокаина послойно рассекали кожу, апоневроз и височную мышцу. Надкостницу отделяли от кости распатором. Накладывали фрезевое отверстие с помощью ручного коловорота в теменно-височной области и далее костными кусачками образовывали трепанационное окно размером от 5 до 12 кв. см. Образованные костные отломки осколки собирали в отдельную стерильную посуду. Твердую мозговую оболочку сохраняли во всех случаях. После тщательного гемостаза, в зависимости размера костного дефекта, подбирали веерообразное фиксирующее устройство, приготовленное из титана. Свободные концы пластинок устанавливали в «пазы», образованные по краям дефекта кости на глубине 0,3-0,5 см. Количество пазов зависело от количества пластинок. Шарнирно-соединенный конец устройства располагался на противоположной стороне костного дефекта в сделанном углублении наружной пластинке кости. Над веерообразным устройством равномерно и тесно укладывали костные отломки и осколки, удаленные во время трепанации

черепа. Эти отломки предварительно обрабатывали раствором антибиотика или дезинфицирующим раствором. Операцию заканчивали обкалыванием краев раны мягких тканей черепа раствором пенициллина из расчета 100.000 ед. на 1 кг веса тела собаки. Послеоперационную рану ушивали послойно, наглухо. Дальнейшее наблюдение за собаками велось в течение 3-12 месяцев. Швы снимали через 10-11 дней после операции. Оперированных собак умерщвляли через 3,6 и 12 месяцев после аутокраниопластики.

Морфологическому исследованию подвергалась регенерирующая костная ткань в области костного дефекта.

Обработка и окрашивание костной ткани произведена по специальной методике. Фиксация препарата произведена на 15%-ном растворе формалина. После окончания фиксации (через 24 часа) препарат тщательно промывался проточной водопроводной водой. Декальцинация проведена в 7% водном растворе азотной кислоты. После того, для устранения набухания волокнистых структур препарат помещался на 24 часа в 5% раствор сернокислого натрия. Далее препарат обрабатывался в растворе спирта и заливался парафином. Делали гистологические срезы и окрашивали гематоксилин - эозином. Препарат осматривали под микроскопом "Виолам" с увеличением $\times 120$ и фотографировали аппаратом "Зенит" об. 8 и ок. 15.

Оценка исходов ЧМТ проводилась по классификации исходов коматозных состояний, предложенной Jennett, Bond (1975) и дополненной А.М. Мамадалиевым (1984, 1988), в которой по степени выраженности неврологических нарушений введены следующие категории исходов: восстановление функции до компенсированного состояния (КС), умеренные неврологические нарушения (УНН), грубые неврологические нарушения (ГНН) и смертельный исход (СИ), а также по косметическим и социальным результатам.

Рентгенологические исследования включали в себя обзорные рентгенографии в двух проекциях у 82 больных и пневмоэнцефалографию, выполненную у 21 больного.

Больные с посттравматическими застарелыми костными дефектами свода черепа (9) при поступлении в клинику полностью обследовались. Обращали особое внимание на общее состояние и неврологическую картину больных.

Больным проводились обзорные рентгенографии черепа в двух проекциях и пневмоэнцефалографии в до - и послеоперационном периоде, а также люмбальные пункции в до - и после аутокраниопластики с целью измерения ликворного давления и введения озono-кислородной смеси для лечения оболочечно-мозговых рубцов и улучшения проходимости субарахноидальных пространств.

Размеры костных дефектов свода черепа определялись с двумя способами: простым умножением размеры длины и ширины костного дефекта, а также по математическому способу определения площади неправильных фигур.

Способ заключается в следующем: на лист прозрачного полиэтилена наносятся параллельные линии с шагом в 1 см на всю площадь листа. Затем перпендикулярно им также наносятся параллельные линии с шагом 1 см, при этом площадь полученных квадратов равняется 1 кв. см. При определении размера костного дефекта полученная сетка укладывается поверх костного дефекта и подсчитывается "количество полных квадратов, находящихся в области дефекта.

Затем подсчитывается количество неполных квадратов. Для определения площади дефекта нужно к сумме полных квадратов прибавить половину суммы неполных квадратов (рис. 10).

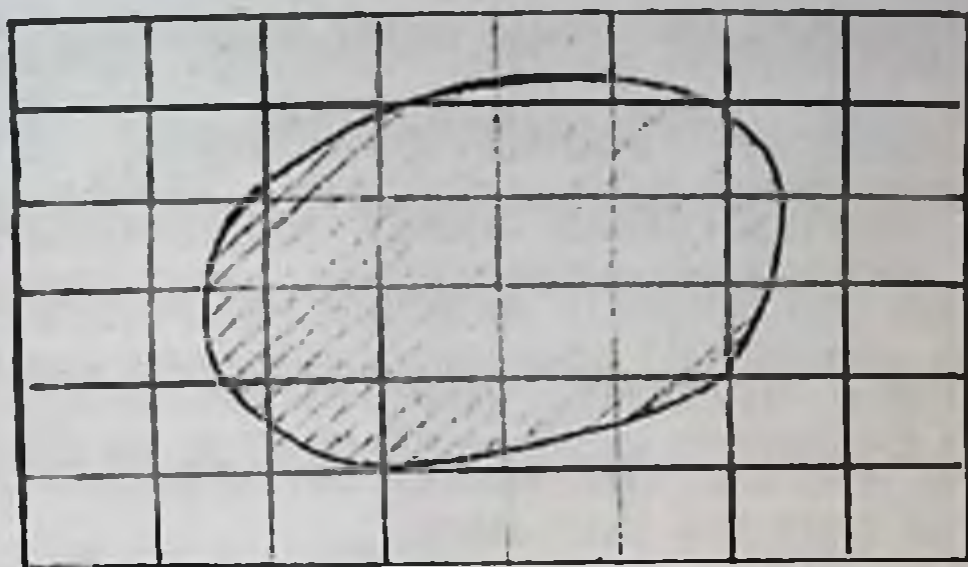


Рис. 10. Определении размера костного дефекта.

$$S = S_1 + \frac{S_2}{2}$$

где S – площадь костного дефекта

S_1 – сумма полных квадратов

S_2 – сумма неполных квадратов

Для определения величины размеров костных дефектов свода черепа использовалась классификация, предложенная Ж.Ж. Жеенбаевым (1991), где различаются малые костные дефекты (до 10 кв. см), средние (10-15 кв. см) и большие (больше 15 кв. см). Для определения эффективности разработанного способа аутокраниопластики использовалась информационная карта, включающая важные признаки соматического и неврологического статуса, которые исследовались в до - и послеоперационном периоде.

Отдаленные результаты лечения больных изучались путем вызова больных на повторные консультации через каждые 3-6-12 месяцев с аутокраниопластики и далее 1-3 лет.

ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как уже указывалось, в зависимости от времени проведения морфологических исследований по репаративной регенерации костных отломков над металлическим фиксирующим устройством в области костного дефекта наблюдение за животными велось в течение 12 месяцев.

В первой серии наблюдений, где проведено 8 опытов на 8 собаках, морфологические исследования осуществлялись через 3 месяца после проведения аутопластики дефектов свода черепа. Поведение животных на протяжении этого времени не отличалось от здоровых. Во всех случаях послеоперационные раны заживали первичным натяжением. К концу 3 месяца собак умерщвляли. Материалом для морфологического исследования служила регенерирующая костная ткань в области костного дефекта. При макроскопическом осмотре места операций были прикрыты мягкими тканями, спаянными с костями черепа. Новообразованная костная ткань полностью закрывала костный дефект и представляла собой костную пластинку с ровным и гладким контуром. Они были сращены с костями черепа. Металлическое фиксирующее устройство крепко держалось на месте. При микроскопическом исследовании отмечалось заполнение области костного дефекта новообразованной костной тканью, приближающейся своему строению к типичной черепной кости; отдельные костные балочки сливались вместе и таким образом возникали более массивные образования около твёрдой мозговой оболочки и надкостницы, а в центре костного дефекта располагались участки меньших размеров. Резкой границы между старой и новообразованной костной тканью не отмечалось, так как происходило слияние кости, образовавшейся в области костного дефекта со старыми костными краями. В области костного дефекта костные отломки и крошки не встречались.

Для иллюстрации приводим следующий пример:

Опыт 3. Собака-самец, весом 12 кг. Под общим обезболиванием и под местной анестезией в правой теменно-височной области

нанесена операционная рана размером до 6 см и образован костный дефект размером 10 кв.см. Произведена первичная хирургическая обработка раны с первичной аутопластикой костного дефекта при помощи фиксирующего металлического устройства. При этом удаленные во время трепанации костные отломки после обработки раствором антибиотика укладывались над фиксирующим устройством на костном дефекте. Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. В течение 3 месяцев состояние собаки оставалось удовлетворительным. Через 3 месяца после операции собаку умертвили. При макроскопическом осмотре послеоперационный рубец гладкий. На препаратах черепа место операции было прикрыто мягкими тканями, спаянными с костями черепа новообразованной костью. Последняя представляла костную пластинку с ровной поверхностью, плотно закрывавшую дефект. При морфологическом исследовании новообразованная кость состояла из компактной и губчатой костной ткани. Вследствие слияния отдельных костных балочек образовалась массивная костная пластинка твердой мозговой оболочки, что соответствует внутренней пластинке компактного вещества кости черепа, а образовавшаяся под надкостницей - наружной пластинке компактного вещества (фото -1).

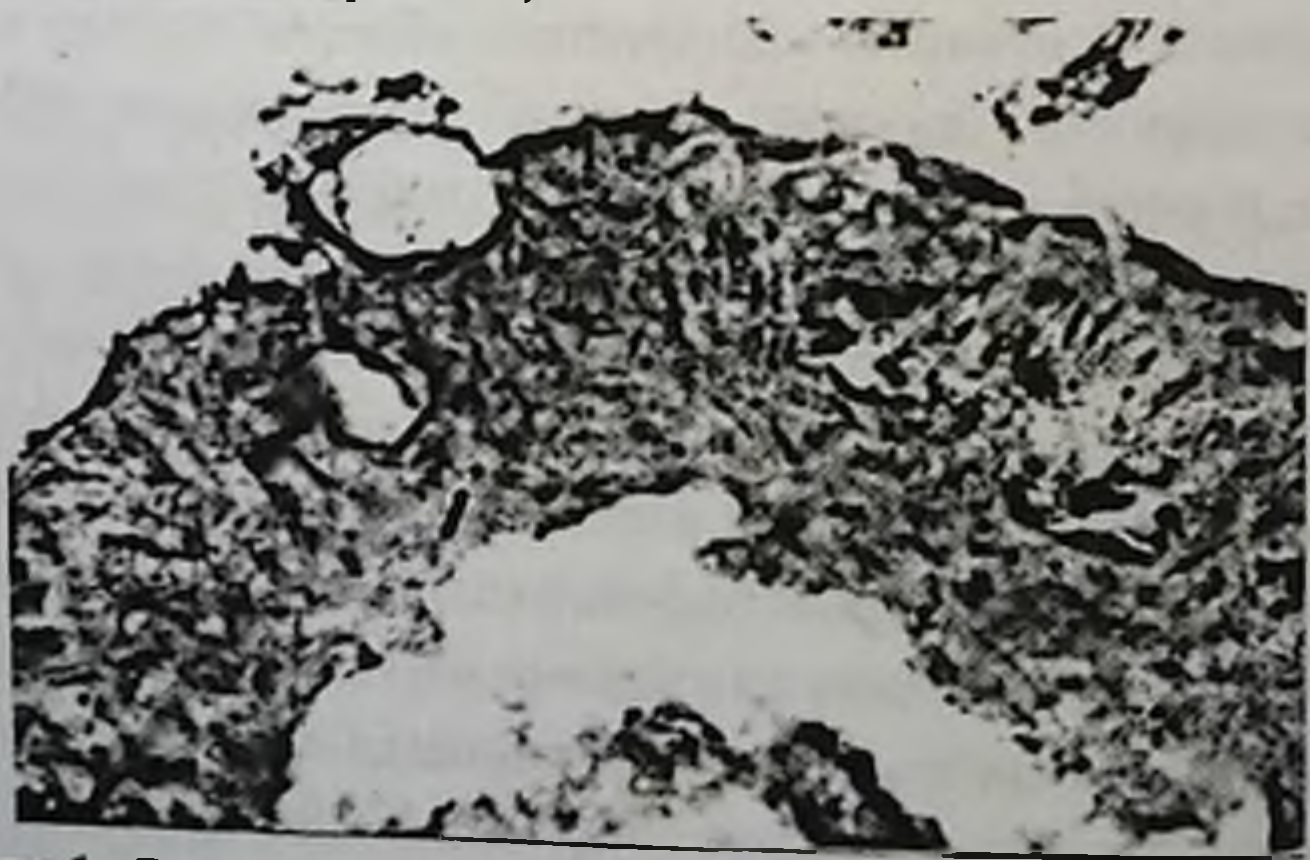


Фото 1. Состояние регенерирующей костной ткани через 6 месяцев после операции.

Во второй серии опытов морфологические исследования проведены на 8 собаках через 6 месяцев после аутокраниопластики. На протяжении всего времени наблюдения общее состояние животных оставалось удовлетворительным.

Они были подвижными и охотно принимали пищу. Каких-либо неврологических отклонений у этих животных не выявлено. После умерщвления животных делалась блок-резекция в области пластики костного дефекта вместе со здоровыми тканями. Визуально при макроскопическом обследовании препаратов места операций были прикрыты мягкими тканями, сросшимися с костями черепа и с новообразованной костной тканью. Микроскопически - область костного дефекта полностью заполнена новообразованной костной тканью, которая имеет строение типичной черепной кости. Новообразованная кость в области костного дефекта полностью сливается с краями старой кости. Резкой границы между старой и новообразованной костной тканью не отмечается. Новообразованная кость состоит из наружной и внутренней пластинки компактного вещества, а также костномозговых полостей в средней части, по сравнению с регенератами костей в предыдущие сроки - эта кость отличается еще большей толщиной костных пластин. Область костного дефекта полностью закрыта новообразованной костной тканью.

Для иллюстрации приводим следующий пример:

Опыт 9. Собака-самка, вес 9 кг. Под общим обезболиванием и под местной анестезией в правой теменно-височной области нанесена операционная рана длиной до 6 см и образован костный дефект размером 8 кв.см. Произведена первичная хирургическая обработка раны и аутопластика образовавшегося костного дефекта крошками с применением фиксирующего устройства по описанной методике. Послеоперационная рана зажила без осложнений. В течение 6 месяцев состояние собаки оставалось удовлетворительным. В конце наблюдения собаку умерщвляли. Макроскопически - на препаратах на месте операции мягкие ткани сращены с костями новообразованной костной тканью. Последняя

плотно закрывала бывший костный дефект и представляла костную пластинку с ровной поверхностью, прочно сращенную с костями черепа в одно целое.

Микроскопически - она представляла собой костную ткань компактного и отчасти губчатого строения с костномозговыми пространствами (фото 2).



Фото 2. Состояние регенерирующей костной ткани через 6 месяцев после операции.

Как видно из данного примера, у животных имелось сращение костных отломков и осколков с костями ложа и завершение перестройки с заменой новообразованной костной тканью, по строению сходной с костями ложа.

3 группа животных (8 собак) была под наблюдением в течение 12 месяцев после аутопластики дефектов свода черепа. Животные по своему поведению также не отличались от здоровых животных. При осмотре в области послеоперационной раны - рубцы тонкие. В конце наблюдения собак умерщвляли кровопусканием. На препаратах в местах операций мягкие ткани были сращены с костями черепа и новообразованной костной тканью. Микроскопически - область костного дефекта заполнена костью, по толщине равной краям старой кости. Кость состояла из наружной, более массивной, и внутренней и отходящих от этих пластинок костных перемычек, делящих костномозговую полость на отдельные части. Пластинки компактного вещества построены

по типу пластинчатой кости с наличием гаверсовых систем, хорошо васкулизованы. Костная ткань в области костного дефекта черепа непосредственно без заметной границы переходит в кость черепа, составляя с ним единое целое.

Для иллюстрации приводим следующий пример:

Опыт 21. Собака - самка, весом 10 кг. Под общим обезболиванием и под местной анестезией в правой теменно-височной области нанесена операционная рана длиной до 6 см и образован костный дефект размером 8 кв.см. Произведена первичная хирургическая обработка раны с последующей первичной аутопластикой с применением фиксирующего устройства по описанной методике. Послеоперационный период протекал гладко, рана зажила без осложнений. В течение 12 месяцев состояние собаки было удовлетворительной. После умерщвления макроскопически - место операции было прикрыто мягкими тканями, спаянными с костями черепа и новообразованной костной тканью. Микроскопически - область костного дефекта полностью закрыта истинной новообразованной костной тканью. Костная ткань непосредственно без заметной границы переходит в кость черепа, составляя с ним единое целое (фото - 3, 4).

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования показали, что через 3 месяца после аутокраниопластики новообразованная костная ткань представляет собой костную пластинку с ровным и гладким контуром. При микроскопическом исследовании отмечается заполнение области костного дефекта новообразованной костной тканью, приближающейся по своему строению к типичной черепной кости.



Фото 3. Костная ткань.



Фото 4. Костная ткань.

Через 6 месяцев после аутокраниопластики новообразованная кость в области костного дефекта полностью сливается с краями старой кости и отличается еще большей толщиной костных пластин, а через 12 месяцев область костного дефекта заполняется костью, по толщине равной краям старой кости, т. е. отмечается полное закрытие костного дефекта свода черепа новообразованной костной тканью, по строению сходной с черепной костью.

ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Оценка эффективности применявшихся способов

краниопластики у больных в ретроспективном аспекте

Для выявления эффективности разработанного способа аутокрапластики нами проведен ретроспективный анализ историй болезни больных с вдавленными переломами костей свода черепа, находившихся на стационарном лечении в клинике нейрохирургии Самаркандского медицинского института в период с 1983 по 1992 гг., которым проведены применяемые до настоящего времени виды пластики дефектов костей свода черепа.

За указанный период времени в клинике находились 174 больных с вдавленными переломами костей свода черепа различной локализации (таблица 6).

Таблица 6

Распределение больных по возрасту и локализации вдавленных переломов.

Возраст	Локализация						Всего	
	Лобно-височная		Височно-теменная		Теменно-затылочная		абс.	%
	слева	справа	слева	справа	слева	справа		
До 14 лет	6	3	8	10	-	1	28	16,0
15-30 лет	29	4	26	20	2	-	81	46,5
31-45 лет	8	3	14	13	1	2	41	23,6
46-60 лет	5	1	7	5	-	1	19	11,0
Старше 60 лет	1	-	2	2	-	-	5	2,9
Всего	49	11	57	50	3	4	174	100

Из таблицы видно, что преимущественно вдавленные переломы костей свода черепа располагались в височно-теменной области - 107 (61,5%) и на втором месте - в лобно - височной области - 60 (34,4%). В большинстве случаев - 109 (62,6%) вдавленные переломы располагались слева. У 46,5% больных

вдавленные переломы встречались в 15-30 летнем возрасте, а у 23,6% - в возрасте 31-45 лет.

Из 174 пострадавших с вдавленными переломами 20,1% (35) больным произведена первичная краниопластика образовавшегося после резекционной трепанации черепа костного дефекта. При этом для первичной краниопластики использовались ауто- и аллотрансплантаты (таблица 7).

Таблица 7

Распределение больных по локализации костного дефекта и вида первичной краниопластики.

Локализация костного дефекта	Аутопластика		Всего	%
	Аутопластика	Аллопластика		
Лобно-височная	5	12	17	48,5%
Височно-теменная	6	9	15	42,9%
теменно-затылочная	1	2	3	8,6%
Всего	абс	12	23	100%
	%	34,3	65,7	

Как видно из таблицы 7, у 65,7% (23) больных использовалось аллопластическое закрытие костного дефекта. Следует отметить, что в клинике в основном применялись для первичной пластики костных дефектов два вида краниопластики: аутопластика, где в качестве пластического материала использовались поврежденные костные отломки.

При данном методе пластический материал просто укладывался поверх неповрежденной твердой мозговой оболочки или поверх кетгутового «гамака», проведенного над костным дефектом. Также применялась и аллопластика, где в качестве пластического материала использовалась консервированная аллокость.

Из таблицы 7 видно, что в 48,5% случаях краниопластика проведена в лобно-височной области и в 42,9% случаях - в височно-теменной области. Только в 8,6% случаях пластическое закрытие костного дефекта произведено в теменно-затылочной области.

Катамнестические данные показали, что из 23 больных, которым произведено аллопластическое закрытие костного дефекта, у 17,4% (4) больных отмечались различные виды осложнений. В 1 случае отмечалось отторжение трансплантата из-за несовместимости тканей и в 3 случаях отмечалось нагноение послеоперационной раны с остеомиелитом краев костного дефекта, что потребовало удаления трансплантатов.

Из 12 (34,3%) больных, которым произведена аутопластика костного дефекта, также отмечались различные осложнения. У 1 из них отмечалось нагноение послеоперационной раны, вследствие чего пришлось удалить пластический материал. У 3 больных, которым пластический материал просто укладывался над костным дефектом помощи кетгутового гамака, костные отломки срастались в состоянии западения из-за непрочности и быстрого рассасывания кетгута. У этих больных отмечалось нарушение сферичности черепа, и в результате вогнутая кость сдавливала головной мозг, вследствие чего наблюдалось нарушение ликворо- и кровообращения, с последующим развитием эпилептических припадков.

67 больным из 174 с вдавленными переломами костей свода черепа производилась только декомпрессивная трепанация черепа без краниопластики из-за ряда противопоказаний.

Из 174 больных 72 (41,3%) больным в последующем была произведена вторичная пластика костных дефектов свода черепа.

Таблица 8

Распределение больных по видам вторичной краниопластики

Вид пластики	Количество больных	Всего (%)
Аутопластика	17	23,6
Аллопластика	47	65,3
Эксплантаты	8	11,1
Всего	72	100

Как видно, из таблицы 8, для вторичной пластики костных дефектов свода черепа, кроме ауто - и аллотрансплантатов, использовались и эксплантаты, такие как стиракрил, бутакрил и протакрил.

Анализ историй болезни показал, что из 47 больных, которым произведена вторичная аллокраниопластика, у 7 (14,9%) больных отмечались различные осложнения в виде отторжения трансплантата, нагноение послеоперационной раны и остеомиелита краев костного дефекта, что требовало в итоге удаления аллокости.

Из 8 больных, которым произведена пластика костного дефекта эксплантатами, у 2 больных отмечались осложнения. В одном случае наблюдался перелом протакриловой пластинки в результате падения больного при эпилептическом припадке. В одном случае отмечался остеомиелит краев костного дефекта в результате нагноения послеоперационной раны. Во всех случаях потребовалось удаление пластических материалов.

Наиболее хорошие результаты были отмечены при аутопластике костных дефектов свода черепа. Гнойных осложнений у этих групп больных не отмечалось. Однако у 7 из 17 больных после операции из-за отсутствия прочной фиксации пластического материала в области костного дефекта отмечалось западение новообразованной кости. Пластическим материалом при этом методе служили костные стружки, которые получены путем скусывания из краев костного дефекта. Эти костные фрагменты просто укладывались на твердую мозговую оболочку или фиксировались при помощи кетгутового «гамака», проведенного над костным дефектом. Кроме западения в области краниопластики, у этих больных отмечались также нарушения сферичности черепа и в последующем развились эпилептические припадки.

В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение:

Больной Э-ов Ш., 30 лет, поступил в клинику нейрохирургии СамМИ с жалобами на наличие костного дефекта в левой височно-теменной области, головную боль и слабость в правых конечностях. Из анамнеза выяснилось, что больной год тому назад получил тяжелую ЧМТ и оперирован по поводу вдавленного перелома левой височно-теменной области. В послеоперационном периоде у больного остался костный дефект размером 25 кв.см. (5×5 см).

При поступлении в клинику для пластической операции общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Со стороны внутренних органов патология не выявлена. В неврологическом статусе отмечается правосторонний гемипарез и гемигипестезия, парез лицевого нерва и анизорефлексия справа. При осмотре и рентгенографии черепа имеется костной дефект в левой височно-теменной области размером 5×5 см. (фото— 5, 6). Больной был в плановом порядке подготовлен, а затем была произведена операция: аутопластика костного дефекта костными стружками с фиксацией кетгутового «гамака». Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. Больной выписан в удовлетворительном состоянии домой на амбулаторное наблюдение.

Контрольный осмотр через 6 месяцев после операции: Общее состояние больного при осмотре удовлетворительное. Сознание ясное. Больной жалуется на головные боли тупого характера и слабость в правых конечностях. Со стороны внутренних органов патология не выявлена. Неврологический статус: Зрачки округлые, фотореакция сохранена. Отмечается правосторонний гемипарез и гемигипестезия, парез лицевого нерва и повышение сухожильных рефлексов справа. При осмотре в области краниопластики отмечается западение и видимая пульсация головного мозга.

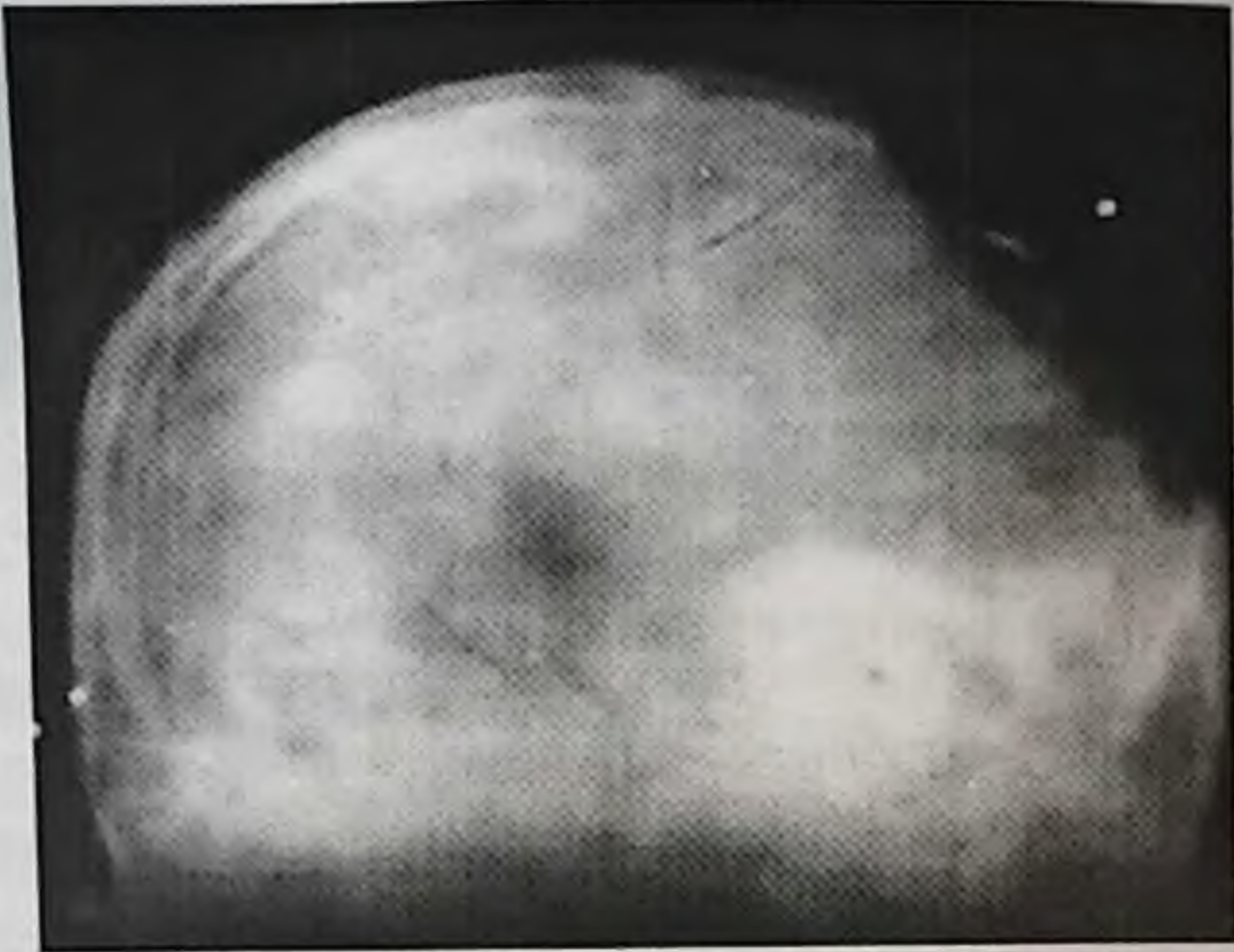


Фото 5. Костный дефект в левой височно-теменной области черепа до краниопластики в прямой проекции.



Фото 6. Рентгенография того же больного в боковой проекции.

Контрольный осмотр через 12 месяцев после аутокраниопластики: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Больной жалуется на умеренные головные боли, нарушение сна и слабость в конечностях. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Неврологические изменения

сохраняются до сих пор. При осмотре в области аутокраниопластики отмечается западение и слабо видимая пульсация головного мозга. На контрольной рентгенографии имеется слабовыраженная новообразованная костная ткань в области краниопластики. На пневмоэнцефалограмме отмечается деформация желудочковой системы слева в виде подтянутости переднего рога (фото - 7, 8).

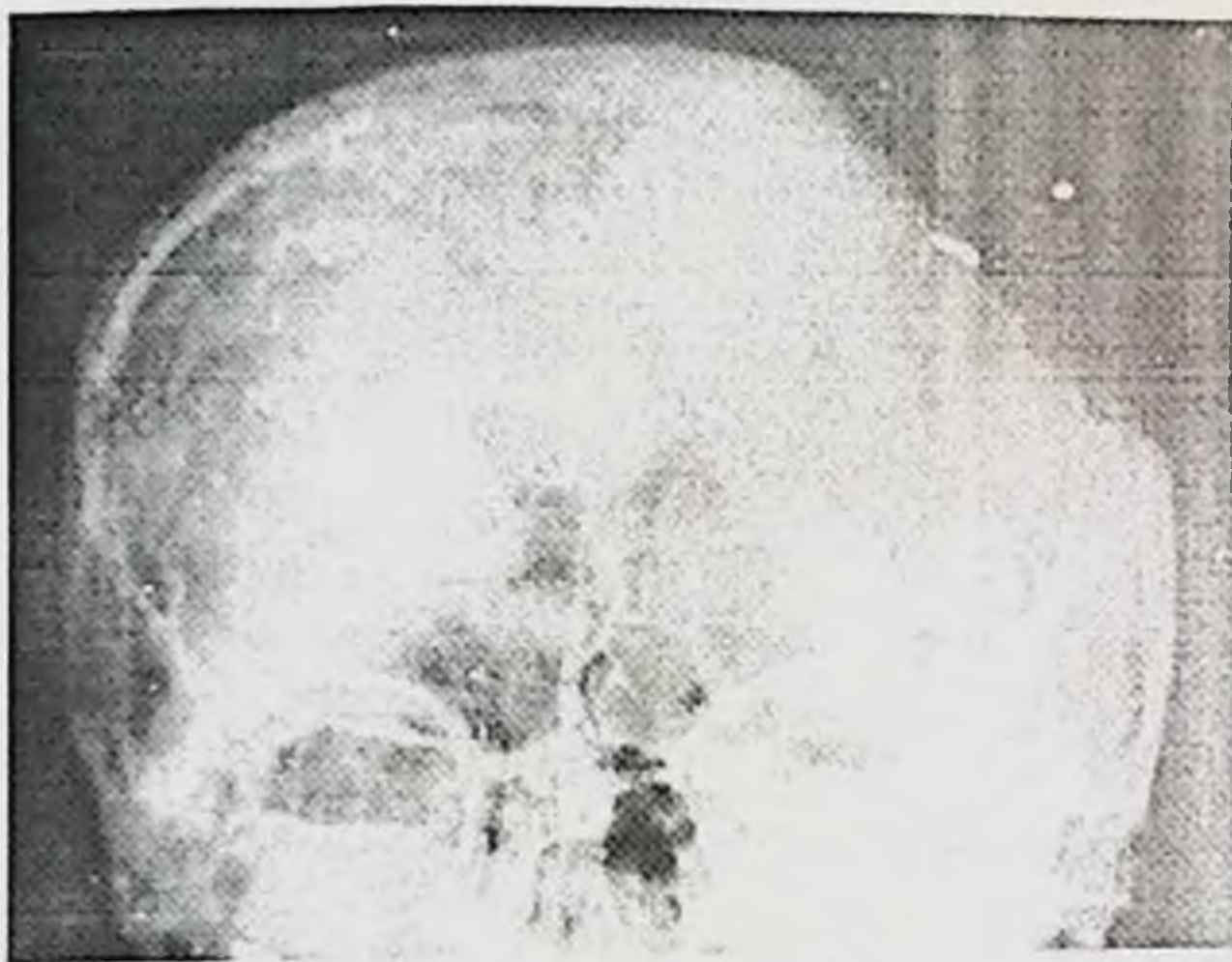


Фото 7. Пневмоэнцефалография и область краниопластики через 12 месяцев после операции.



Фото 8. Общий вид больного через 12 месяцев после операции. Таким образом, полученные данные показали, что из 70 больных, которым произведена первичная (23) и вторичная (47)

аллопластика, гнойные осложнения в послеоперационном периоде отмечались у 11 больных, т. е. - 15,7% больных. Если сопоставить с общим числом оперированных больных (107), это составляет 10,3% больных. Из 29 больных, которым произведена первичная (12) и вторичная (17) аутопластика костного дефекта черепа, гнойное осложнение отмечалось только лишь у одного больного, т. е. в 3,4% случаев. Это составляет 0,9% больных к общему числу оперированных. Кроме того, у 10 больных из 29 с аутопластикой (34,3%) отмечалось западение новообразованной костной ткани в области краниопластики из-за отсутствия прочной фиксации пластического материала. Это составляет 9,3% из всех (107) оперированных больных. Из 8 больных, которым произведена краниопластика при помощи эксплантатов, у 2 больных отмечались осложнения. Это составляет 1,9% из всех оперированных (107) больных.

Таким образом, полученные данные показали эффективность аутокраниопластики. Однако, отсутствие надежной фиксации пластического материала в области костного дефекта ограничивает широкое применение данного способа в клинических условиях. В связи с этим, мы решили разработать новые и эффективные способы пластики, а также методы фиксации пластического материала при краниопластике.

Результаты первичной аутокраниопластики

Эффективность лечения больных с тяжелой ЧМ, осложненной компрессией головного мозга, зависит не только от устранения компримирующих факторов, но и от ранних лечебных мероприятий, направленных на устранение костных дефектов свода черепа, образующихся после декомпрессивной трепанации черепа.

В настоящее время доказано, что наиболее физиологичным и эффективным является аутопластика костных дефектов свода черепа [5, 19].

По мнению ряда авторов, чем раньше производится пластика дефектов свода черепа, тем лучше исход заболевания и меньше выражен неврологический дефицит, а это сокращает срок лечения и нетрудоспособности пострадавших [56, 80].

Нами разработано новое фиксирующее устройство и способ аутокраниопластики с его применением. Используя новое устройство и способ аутокраниопластики, мы произвели первичную аутокраниопластику у 23 (76,7%) больных из 30 пострадавших с вдавленными переломами костей свода черепа различной локализации. Из них 78,2% больных были с вдавленными нами свода черепа на фоне ушиба головного мозга средней степени тяжести и 21,8% больных - на фоне ушиба тяжелой степени. Мужчин было 15 (65,2%), а женщин - 8 (34,8%). Дети до 14 лет - 10 (43,5%).

Диагностика вдавленных переломов костей свода черепа не представляла затруднений. Местные изменения мягких и костных тканей в области удара, общемозговые и очаговые неврологические симптомы и краниографические данные являлись достаточно объективными в постановке топического диагноза вдавленного перелома костей свода черепа.

Распределение больных по возрасту и локализации вдавленных переломов костей свода черепа представлено в таблице 9.

Таблица 9

Распределение больных по возрасту и локализации вдавленного перелома

Возраст	Локализация						всего	
	Лобно-височная		Височно-теменная		Теменно-затылочная		абс.	%
	слева	справа	слева	справа	слева	справа		
15-30 лет	2	3	3	3	-	-	10	43,5
31-45 лет	2	1	2	-	-	-	5	21,8
46-60 лет	3	1	-	3	-	-	7	30,4
Старше 60 лет	-	-	-	1	-	-	1	4,3
Всего	7	4	5	7	-	-	23	100

Из таблицы видно, что в 11 (47,8%) случаях вдавленные переломы костей свода черепа располагались в лобно-височной и в 12 (52,2%) случаях - в височно-теменной области.

В нашем наблюдении вдавленные переломы в теменно-затылочной области вовсе не встречались. Причинами ЧМТ в 4 (17,4%) случаях явились дорожно-транспортные происшествия (ДТП), в 7 (30,4%) случаях - падение с высоты. В результате удара по голове разными предметами пострадало 12 (52,2%) больных.

Закрытая ЧМТ наблюдалась в 13 (56,5%) случаях, а открытая - у 10 (43,5%) больных.

Размеры костных дефектов после резекционной трепанации черепа в нашем наблюдении составляли от 10 до 48 кв.см.

Распределение больных по локализации и размеру костных дефектов в представлено в таблице 10.

Таблица 10

Распределение больных по локализации и размеру костных дефектов свода черепа при первичной аутокраниопластике

Локализация костного дефекта	до 10 кв. см	10-15 кв. см.	более 15 кв.см.	всего	абс.%
Лобно-височная	1	4	6	11	47,8
Височно-теменная	1	3	8	12	52,2
Теменно-затылочная	-	-	-	-	-
Всего	2	7	14	23	100

Как видно из таблицы, 47,8% больных имели посттравматические костные дефекты в лобно-височной области, а 52,2% больных - в височно-теменной области. В 60,9% (14) случаях встречались костные дефекты, которые были более 15 кв.см., а 30,4% (7) больных имели костные дефекты размером от 10 до 15 кв.см. Остальные 2 больных имели костные дефекты до 10 кв.см.

Клиническое течение острого периода ЧМТ у больных во многом зависело от степени тяжести ушиба головного мозга.

У больных на фоне ушиба средней степени тяжести отмечались, потеря сознания от нескольких десятков минут до 3-4 часов с последующим состоянием оглушенности продолжительностью от нескольких часов до 4 суток (5 больных). После восстановления сознания больные жаловались на головную боль, головокружение, шум в ушах и общую слабость. У 5 больных отмечалась рвота, из них у 3 - многократная. После получения травмы и выхода из коматозного состояния больные были сонливы, безразличны к окружающему. На заданные вопросы отвечали с трудом, односложно, часто для получения словестного ответа требовалось повторение, команды выполняли замедленно. У 1 больного после травмы отмечались явления психомоторного возбуждения, сменяясь в дальнейшем заторможенностью, вялостью, сонливостью. У 50% больных отмечена ретроградная или антероградная амнезия продолжительностью 11-20 дней.

Состояние сознания при поступлении у 8,6% больных оценивалось как умеренная кома, у 17,5% больных - сопор, у 13% больных - глубокое оглушение, у 43,4% больных - умеренное оглушение и 17,5% больных имело ясное сознание.

Из 23 больных с вдавленными переломами костей свода черепа 95,6% больных произведена люмбальная пункция и во всех случаях выявлено субарахноидальное кровоизлияние. В ликворе макроскопически имелась заметная примесь крови. Содержание белка в спинномозговой жидкости достигало 0,9 г/л. Ликворное давление у 77,2% больных было повышенным и у 13,6% пострадавших оно оказалось ниже нормальных величин. При последующих люмбальных пункциях, которые были проведены у этих больных в динамике с лечебной целью, отмечалось уменьшение интенсивности геморрагии и появление ксантохромии, что свидетельствовало о санации ликвора. Полного очищения ликвора отмечалось на 8 - 10 сутки после ЧМТ.

У 16,6% больных с вдавленными переломами на фоне ушиба головного мозга средней степени четко выявлялись очаговые симптомы поражения больших полушарий головного мозга в виде пирамидного гемисиндрома с изменением мышечного тонуса, центральным парезом VII и XII пар черепно-мозговых нервов, повышением сухожильных рефлексов и патологическими разгибательными симптомами. Реакция зрачков на свет при поступлении была сохранена у всех больных, однако у 16,7% больных в первые двое суток она была ослаблена.

Общее состояние больных с вдавленными переломами костей свода черепа на фоне ушиба головного мозга тяжелой степени, при поступлении в клинику в большинстве случаев было тяжелым или крайне тяжелым. Очаговые и полушарные симптомы выявлены практически у всех пострадавших, и они имели грубый характер, чаще в виде сглаженности носогубной складки, умеренного или глубокого гемипареза, моторной и сенсорной афазии, а также патологических стопных знаков. У этих больных отмечались разные по степени выраженности оболочечные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомов Кернига и Брудзинского). Рентгенологические исследования произведены во всех 23 случаях. Эхоэнцефалоскопия (ЭхоЭС) была произведена всем 23 больным в день поступления, а затем при необходимости в динамике. В 14 (60,9%) случаях смещение М-эхо не было обнаружено и в 39,1% (9) случаев было обнаружено смещение срединных структур головного мозга на 5-10 мм, которое свидетельствовало о наличии внутричерепной гематомы или гидромы. Офтальмологические обследования у 78,2% больных на 3-5 сутки показали расширение и извитость вен сетчатки, которые сохранялись в течение 1-2 недель после ЧМТ.

Всем больным с вдавленными переломами костей свода черепа произведена резекционная трепанация черепа с последующим проведением аутопластики дефекта костей свода черепа с применением металлического фиксирующего устройства.

Критериями для определения противопоказаний к пластическому закрытию костного дефекта являлись тяжесть состояния больных, обширность и инфицированность повреждения мягких и костных тканей мозгового вещества и наличие признаков отека головного мозга.

Сроки проведения пластических операции зависели от вышеуказанных критериев.

Размеры и локализация вдавленных переломов свода черепа не имели существенного значения в определении показаний к оперативному лечению разработанным способом.

Способ аутокраниопластики при вдавленных переломах свода черепа с применением фиксирующего металлического устройства приведен во 2-ой главе диссертации.

Учитывая показания и противопоказания, во время устранения сдавления головного мозга, мы в 76,7% случаев операцию закончивали полным восстановлением дефектов костей свода черепа разработанным способом.

Во время хирургической обработки открытых повреждений черепа и головного мозга предусматривалось максимальное сохранение собственной костной ткани. К каждому пострадавшему подходили строго индивидуально с учетом тяжести общего состояния, вида перелома и степени тяжести ушиба головного мозга, с наличием его отека.

В первые сутки было прооперировано 78,2% пострадавших, а остальные на вторые сутки. В 8,6% случаев во время операции обнаружена эпидуральная и в 4,3% случаев - субдуральная гематома. В 17,3% случаев вдавленные костные отломки повредили твердую мозговую оболочку при открытой черепно-мозговой травме. Во время первичной хирургической обработки раны произведена тщательная ревизия раны. Восстановлена целостность твердой мозговой оболочки. Во всех случаях, когда имелась открытая ЧМТ, был установлен приточно-отточный дренаж под фиксирующем металлическим устройством для

промывания раны с целью предупреждения нагноительных процессов.

Для предупреждения инфекционных осложнений предусматривались также дополнительные меры профилактики. Сущность этих мероприятий заключалась в том, что после удаления вдавленных костных отломков и осколков последние очищались от загрязнения 3% ным раствором перекиси водорода, затем производилось их промывание в 0,9% растворе хлорида натрия и далее они погружались в стерильную посуду с раствором антибиотика на 15-20 минут. Далее эти костные отломки использовались для аутопластики костного дефекта черепа - как пластический материал.

В течение первых суток после операции у большинства больных в значительный регресс общемозговых симптомов. Улучшалось состояние больных, они становились более активными и ориентированными. Быстро регрессировали неврологические симптомы. Одновременно уменьшалась выраженность пирамидных симптомов.

Спустя 10 - 15 суток после операции состояние больных оценивались как среднетяжелое или удовлетворительное. В неврологической картине у 13% больных превалировал астенический синдром, проявляющийся утомляемостью и истощением интеллектуальных процессов. Очаговые симптомы со стороны больших полушарий значительно уменьшались или полностью исчезали.

Послеоперационная рана в 91,3% случаев заживала первичным натяжением, а в 8,7% случаев отмечалось нагноение раны после аутопластики при открытом характере черепно-мозговой травмы. В этих случаях пришлось удалить пластический материал и фиксирующее устройство. У этих больных послеоперационная рана зажила первичным натяжением.

С целью иллюстрации приводим следующее клиническое наблюдение: Больной Т-ев Ж., 1985 года рождения, поступил в нейрохирургическое отделение 1-ой клиники СамМИ в тяжелом

состоянии после получения ЧМТ. Со слов матери, 40-50 минут тому назад сбит автомашиной. Попутной машиной доставлен в клинику. При поступлении общее состояние тяжелое. Сознание – сопор. Кожа и видимые слизистые бледные. В легких везикулярное дыхание. Пульс 100 ударов в 1 минуту. А/Д 90/60 мм.рт.ст. Живот мягкий. Зрачки D=S, реакция сохранена, но слабая. Корнеальные и конъюнктивальные рефлексы вызываются. Отмечается парез лицевого нерва справа. Менингеальные симптомы не вызываются. Сухожильные рефлексы D=S. Патологических рефлексов нет. При осмотре в теменно-височной области слева имеется ушибленная рана размером 6×3 см, кровоточит, сделана рентгенография черепа и выявлен вдавленный перелом размером 4×5 см (рис. 9, 10) в височно-теменной области черепа. Больной в экстренном порядке подготовлен к операции, а затем сделана операция - первичная хирургическая обработка раны в левой височно-теменной области головы с удалением вдавленных костных отломков и первичная аутокраниопластика образовавшегося костного дефекта разработанным новым способом.

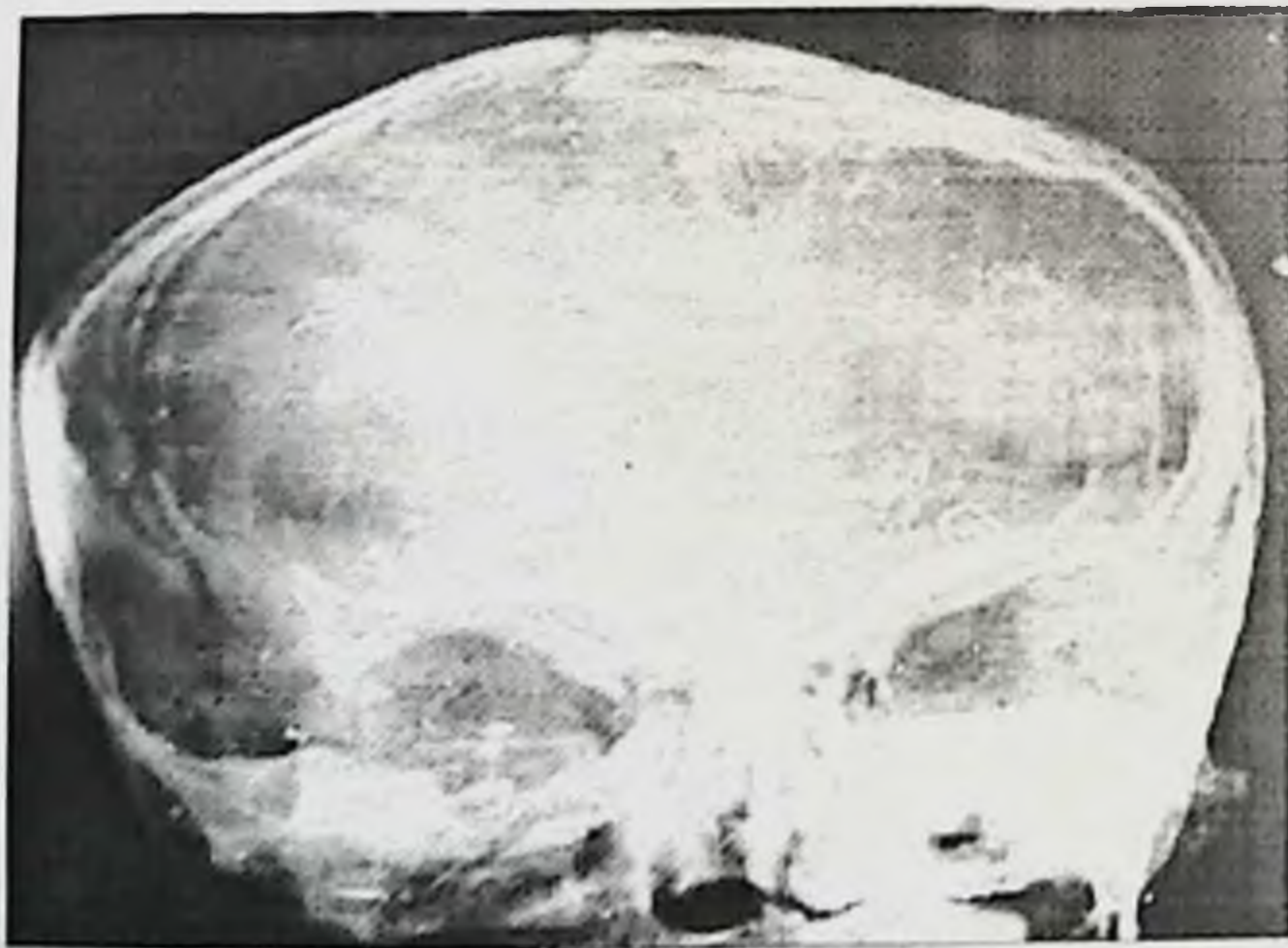


Фото 9. Рентгенография черепа больного. Т-ва Ж. при поступлении в прямой проекции.

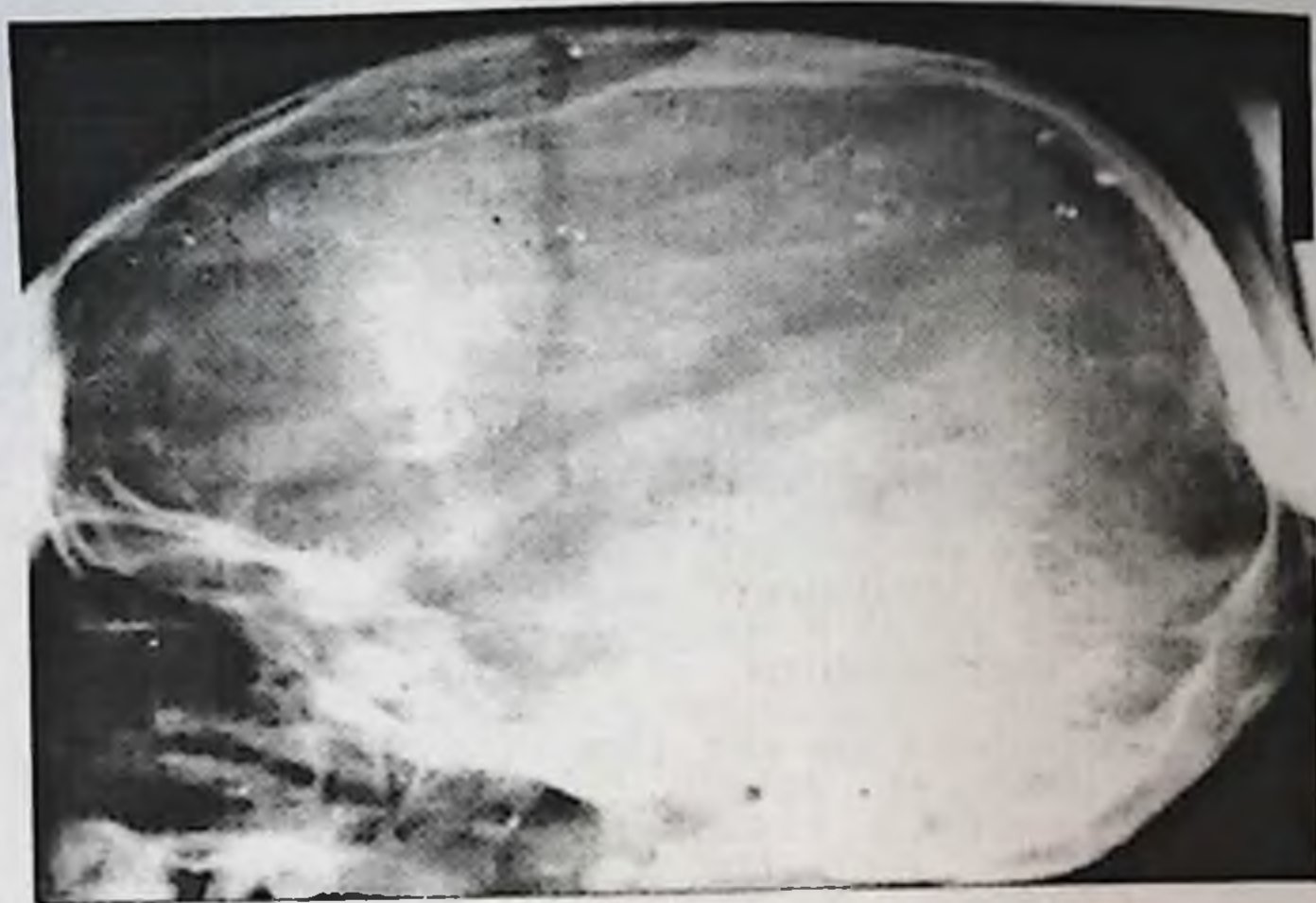


Фото 10. Рентгенография черепа того же больного в боковой проекции.

В послеоперационном периоде больной получил антибиотики широкого спектра действия, витамины и дегидратационную терапию.

Кроме того, больному назначили гормоны и ноотропные препараты. Сделана люмбальная пункция несколько раз для санации субарахноидального пространства от кровоизлияния.

Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Через 24 суток больной выписан на амбулаторное наблюдение в удовлетворительном состоянии.

Контрольный осмотр через 3 месяца после аутокраниопластики. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Со слов матери больной временами жалуется на головные боли, особенно по утрам. Со стороны внутренних органов патологии нет. Неврологический статус: Зрачки D=S. ЧМН - отмечается легкий парез лицевого нерва справа. Менингеальных знаков нет. Сухожильные рефлексы вызываются D=S. При осмотре послеоперационной области: рубец гладкий, безбелезненный. Конфигурация черепа сохранена. На контрольной рентгенографии - фиксирующее устройство

держится хорошо, рентгеноконтрастность новообразованной костной ткани еще слабая (фото - 11, 12)

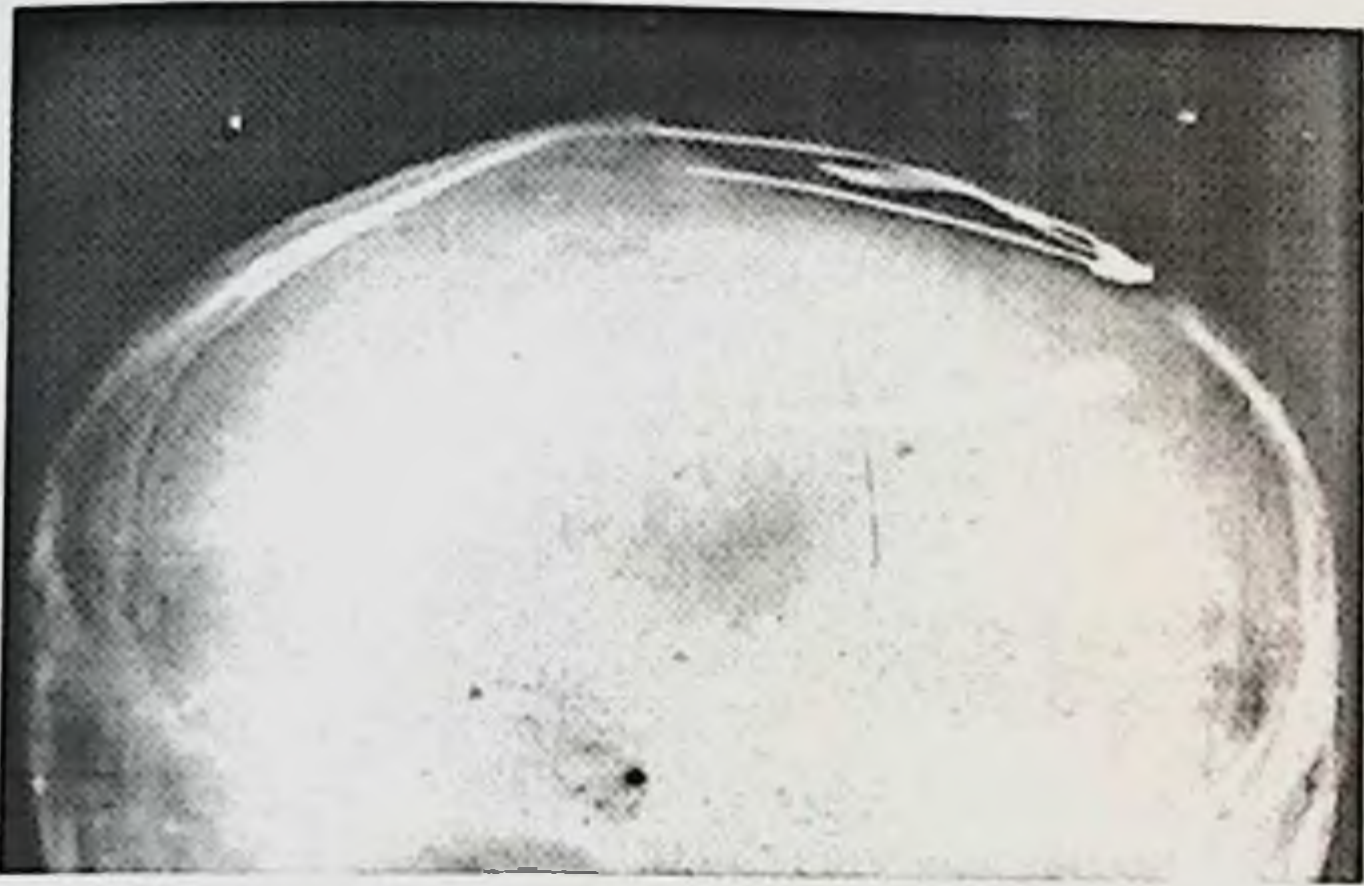


Фото 11. Рентгенография черепа того же больного через 3 месяца после операции.



Фото 12. Рентгенография черепа того же больного через 3 месяца после операции в боковой проекции.

Контрольный осмотр через 6 месяцев. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Особых жалоб не предъявляет. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Неврологический статус: Зрачки D-S, фотореакция сохранена. ЧМН - без особых изменений. Менингеальных знаков нет. Сухожильные рефлексы D=S. При осмотре области

краниопластики особых изменений не видно. При пальпации отмечается плотная костная ткань в области краниопластики. Сферичность черепа сохранена. На контрольной рентгенографии - фиксирующее устройство держится хорошо, рентгеноконтрастность новообразованной костной ткани хорошая, но несколько меньше, чем нормальная черепная кость (фото - 13, 14).



Фото 13. Рентгенография черепа того же больного через 6 месяцев после операции.

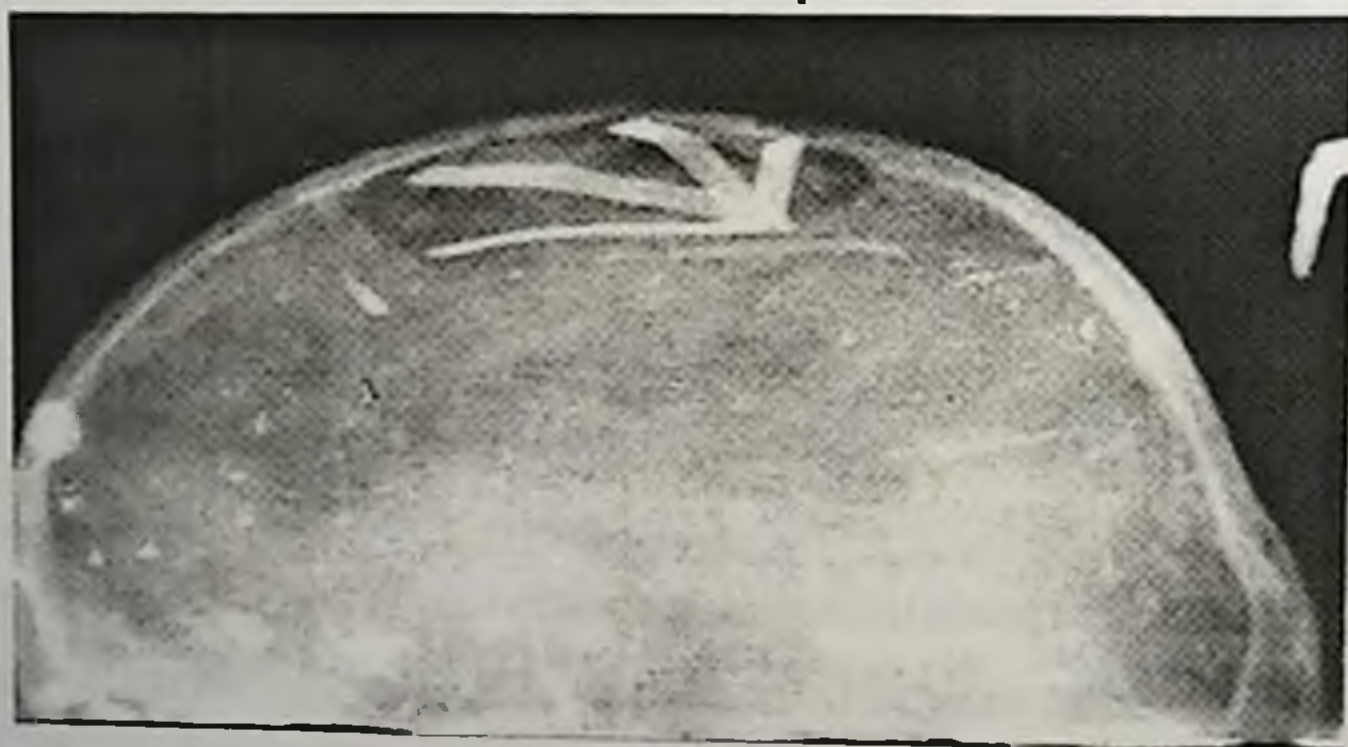


Фото 14. Рентгенография того же больного в боковой проекции.

Контрольный осмотр через 12 месяцев после аутокраниопластики. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное, особых жалоб не предъявляет. Со стороны

внутренних органов патология не выявлена. Неврологический статус: Зрачки D=S, фотореакция сохранена. ЧМН - без особых изменений. Менингеальных симптомов нет. Область краниопластики без деформации. Сферичность черепа хорошая. На контрольной рентгенограмме рентгеноконтрастность новообразованной костной ткани ближе к нормальной черепной кости (фото - 15, 16).



Фото 15. Рентгенография черепа того же больного через 12 месяцев после операции.

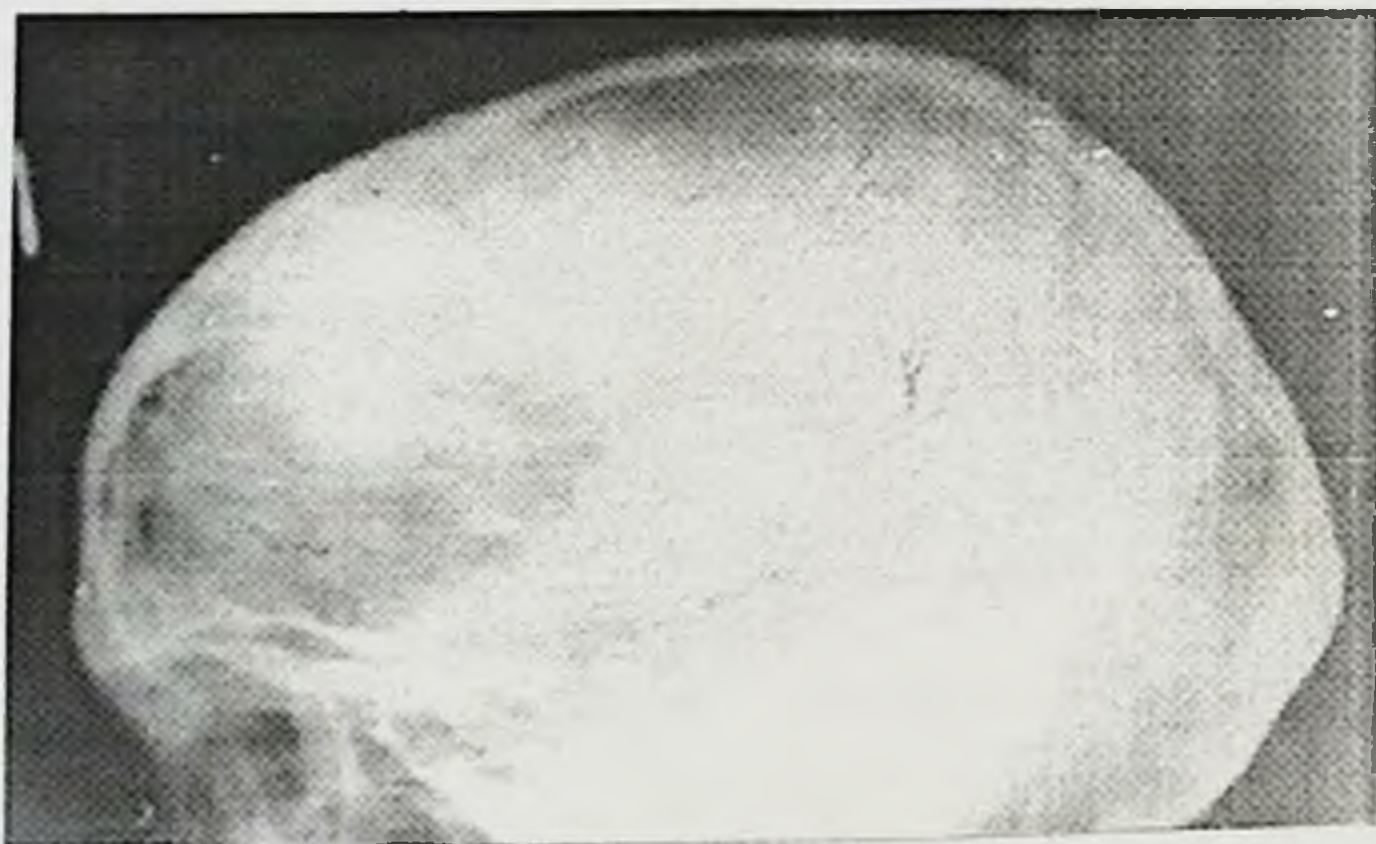


Фото 16. Пневмоэнцефалография того же больного через 12 месяцев после операции.

Учитывая полное закрытие костного дефекта новообразованной костной тканью, металлическое фиксирующее

устройство удалено. Удаления металлического фиксирующего устройства описано во 2 - ой главе диссертации.

Ребенок осмотрен в 1996 году. Он учится в школе, успеваемость хорошая. Особых жалоб не предъявляет.

Таким образом, полученные нами данные показали высокую эффективность нового способа первичной аутокраниопластики с применением металлического фиксирующего устройства. Из 23 больных, которым произведены первичная аутокраниопластика разработанным способом в остром периоде черепно-мозговой травмы, только в 8,7% в отмечалось осложнение в виде нагноения послеоперационной раны при открытом характере черепно-мозговой травмы. В остальных случаях раны зажили первичным натяжением. У 91,3% из 23 при выписке из стационара отмечалось компенсированное состояние. У этих больных также имелась нормальная конфигурация черепной кости. Остальные 8,7% больных выписались с умеренными неврологическими нарушениями и с костными дефектами черепа.

Катамнетические данные показали, что все больные, которые выписывались в компенсированном состоянии, продолжали прежнюю работу или занятия через 4-8 месяцев после операции.

Результаты вторичной аутокраниопластики при застарелых костных дефектах свода черепа

Под нашим наблюдением находились 9 больных с посттравматическими застарелыми дефектами костей свода черепа. Из них мужчин было - 8, а женщин - 1. Детей до 14 лет - 3.

По локализации костных дефектов свода черепа больные распределились следующим образом.

Ниже представленной таблицы 11 видно, что костные дефекты располагались в 5 случаях в лобно- височной области, в 3 случаях - в височно-теменной и в 1 случае - в теменно-затылочной области.

Таблица 11

Распределение больных по локализации костных дефектов свода черепа.

Локализация костного дефекта	слева	справа	всего
Лобно-височная	3	2	5
Височно-теменная	1	2	3
Теменно-затылочная	-	1	1
Всего	4	5	9

Размеры костных дефектов свода черепа при вторичной аутокраниопластики при пластике варировали от 12 до 24 кв.см.

Таблица 12

Распределение больных по локализации и размерам костного дефекта при вторичной аутокраниопластике

Локализация костного дефекта	до 10 кв. см	10-15 кв. см.	более 15 кв. см,	всего
Лобно-височная	-	2	3	5
Височно-теменная	-	1	2	3
Теменно-затылочная	-	-	1	1
Всего	-	3	6	9

Как видно из таблицы 12, в 5 случаях костные дефекты располагались в лобно-височной области и только в 1 случае в теменно-затылочной области.

Для определения эффективности разработанного способа лечения использовалась информационная карта, включающая важные признаки соматического и неврологического статуса, которые исследовались в до - и послеоперационном периоде.

При поступлении состояние больных оценивалось как средней тяжести или удовлетворительное. Состояние сознания у всех больных при поступлении было ясное. У 5 больных имелись общемозговые, очаговые и глазодвигательные симптомы.

Общемозговая симптоматика проявлялась у больных в основном в наличии головных болей, преимущественно локального характера. Только у 2 пострадавших она была разлитой, проявляющейся в основном ночью или в утренние часы. Очаговая симптоматика проявлялась в виде асимметрии сухожильных рефлексов, наличия пирамидной недостаточности (2 больных), нарушения координаторных проб и неустойчивости тела в позе Ромберга. «Синдром трепанированных» имело место у 2 больных, и проявлялся в виде головной боли, головокружения и пульсации его в костном дефекте. У одного больного дефектом кости в правой теменно-затылочной области имелись генерализованные эпилептические приступы, которые появились у него через 12 месяцев после получения ЧМТ и проведения декомпрессивной резекционной трепанации черепа по поводу вдавленного перелома в правой теменно-затылочной области.

С целью исследования спинномозговой жидкости и измерения ликворного давления люмбальная пункция проведена у всех 9 больных в до - и послеоперационном периоде.

Количество белка в ликворе не превышало нормальных величин и в пределах 0,2-0,3 г/л, а количество клеток в пределах - в поле зрения. Давление спинномозговой жидкости в 3 случаях было повышенным (320-450 мм.вод.ст.), что свидетельствовало о ликворной гипертензии, а в одном случае имелась ликворная гипотензия (90 мм. вод. ст.). Данные нарушения в дальнейшем требовали медикаментозной коррекции.

Операцию по поводу закрытия костных дефектов свода черепа во всех случаях осуществляли под общим обезболиванием. Только в одном случае оперативное вмешательство было проведено под местной анестезией в виду того, что у больного имелась предрасположенность к аллергическим реакциям ко многим препаратам.

После проведения подковообразного разреза в области костного дефекта кожно-апоневротический лоскут откидывался в сторону. По ходу операции рассекались оболочечно-мозговые

рубцы. Края костного дефекта освеживались костными кусочками, а полученные в результате скусывания костные фрагменты складывались отдельно в стерильную посуду. При слабовыраженной пульсации ТМО, которая обнаружена у 6 больных, последняя вскрывалась и обнаруженные при этом имевшиеся арахноидальные кисты и спайки иссекались. Твердая мозговая оболочка ушивалась наглухо. Затем в предварительно сделанные пазы костного дефекта устанавливалось металлическое фиксирующее устройство в виде веера. Пластинки несколько сгибались так, что в уложенном виде устройство имело сфероидную форму. Далее костные фрагменты равномерно и тесно укладывались поверх веерообразного титанового устройства. Осуществлялся тщательный гемостаз. Послеоперационная рана зашивалась наглухо.

В послеоперационном периоде состояние больных оценивалось средней тяжести, а в последующем удовлетворительное. С целью предупреждения нагноительных осложнений в послеоперационном периоде больным назначались антибиотики широкого спектра действия в возрастных дозировках. Больные получали общеукрепляющие препараты, витамины группы В. Одновременно с целью улучшения обменных процессов в головном мозге пострадавшим назначались ноотропные препараты - пирацетам, ноотропил, аминолон, а также церебролизин.

Для предупреждения повторного развития рубцово-спаечных образований в оболочках мозга в послеоперационном периоде больным осуществлялись эндолюбальные введения озонкислородной смеси. Более подробно об этих мероприятиях сказано в главе 4.

Заживление послеоперационной раны у всех 9 больных было первичное. Каких - либо других осложнений со стороны внутренних органов также не отмечалось. В среднем пребывание этих больных в стационаре составило - 19+1 суток.

В дальнейшем наблюдение за этими больными осуществлялось до полного закрытия костного дефекта новообразованной костной тканью, что контролировалось рентгенологическими исследованиями. Им производилась рентгенография черепа в 2-проекциях и обследовался неврологический статус с использованием информационной карты. В особенности обращалось внимание на те неврологические симптомы, которые были выявлены у больных до проведения пластики дефектов свода черепа.

Наблюдение показало, что у больных после аутопластики отмечалось улучшение неврологической симптоматики, проявляющееся уменьшением головной боли, головокружения, прекращения эпилептических приступов и уменьшения пирамидной недостаточности. Все положительные изменения были связаны, на наш взгляд, во многом с улучшением ликвородинамики и кровообращения в зоне костного дефекта и в головном мозге в целом, что было следствием ликвидации оболочечно-мозговых рубцов и мероприятий, направленных на предотвращение развития рубцово-спаечных процессов в послеоперационной области.

Рентгенографические исследования, проведенные через 3, 6 и 12 месяцев после аутопластики дефектов свода черепа показали, полная консолидация костных отломков в области костного дефекта завершается к 9-12 месяцу. Следует отметить, что срок после закрытия костного дефекта новообразованной костью зависит от размера костного дефекта, т.е., чем меньше костный дефект, тем быстрее он закрывается. Рентгенография черепа, а также визуальный осмотр кожных покровов в области послеоперационной раны во всех случаях показал отсутствие каких-либо деструктивных изменений металлических пластинок на костную ткань и мягкие покровы черепа.

После полного закрытия новообразованной костной тканью проводилось удаление фиксирующего металлического устройства. Данная манипуляция уже не требовала специальной

подготовки больных и осуществлялась под местной анестезией. Производился небольшой разрез кожи и мягких тканей в проекции основания металлического устройства, т.е там, где пластинки фиксировались между собой при помощи заклепки или болтика. Последние извлекались, а затем проводилось поочередное удаление самих пластинок.

Для иллюстрации приводим следующее клиническое наблюдение:

Больной Д-ов Ж., 13 лет, история болезни 12569/734, поступил в нейрохирургическое отделение 1-ой клинике СамМИ 5 октября 1993 с жалобами на наличие костного дефекта в правой теменно-затылочной области и частые эпилептические припадки с потерей сознания. Из анамнеза выяснено, что 3 года тому назад ребенок получил ЧМТ и по поводу вдавленного перелома в правой теменно-затылочной кости произведена операция – резекционная трепанация черепа с удалением вдавленных костных отломков. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. Через год после ЧМТ у больного появились эпилептические припадки.

При поступлении общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Со стороны внутренних органов отклонений не выявлено. Неврологический статус: Зрачки D=S, фотореакция сохранена. Менингеальных знаков нет. Имеется асимметрия сухожильных рефлексов D<S, отмечается умеренный левосторонний гемипарез. При осмотре и на рентгенограмме имеется костный дефект на правой теменно-затылочной области размером 6×4 см (рис-17).

Больной в плановом порядке подготовлен к операции и 14 октября 1993 года произведена операция: аутопластика костного дефекта черепа с применением металлического фиксирующего устройства.

В послеоперационном периоде больному назначали антибиотики и противосудорожный препарат - бензонал в возрастной дозировке. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Швы сняты на 10 сутки после операции.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное наблюдение.

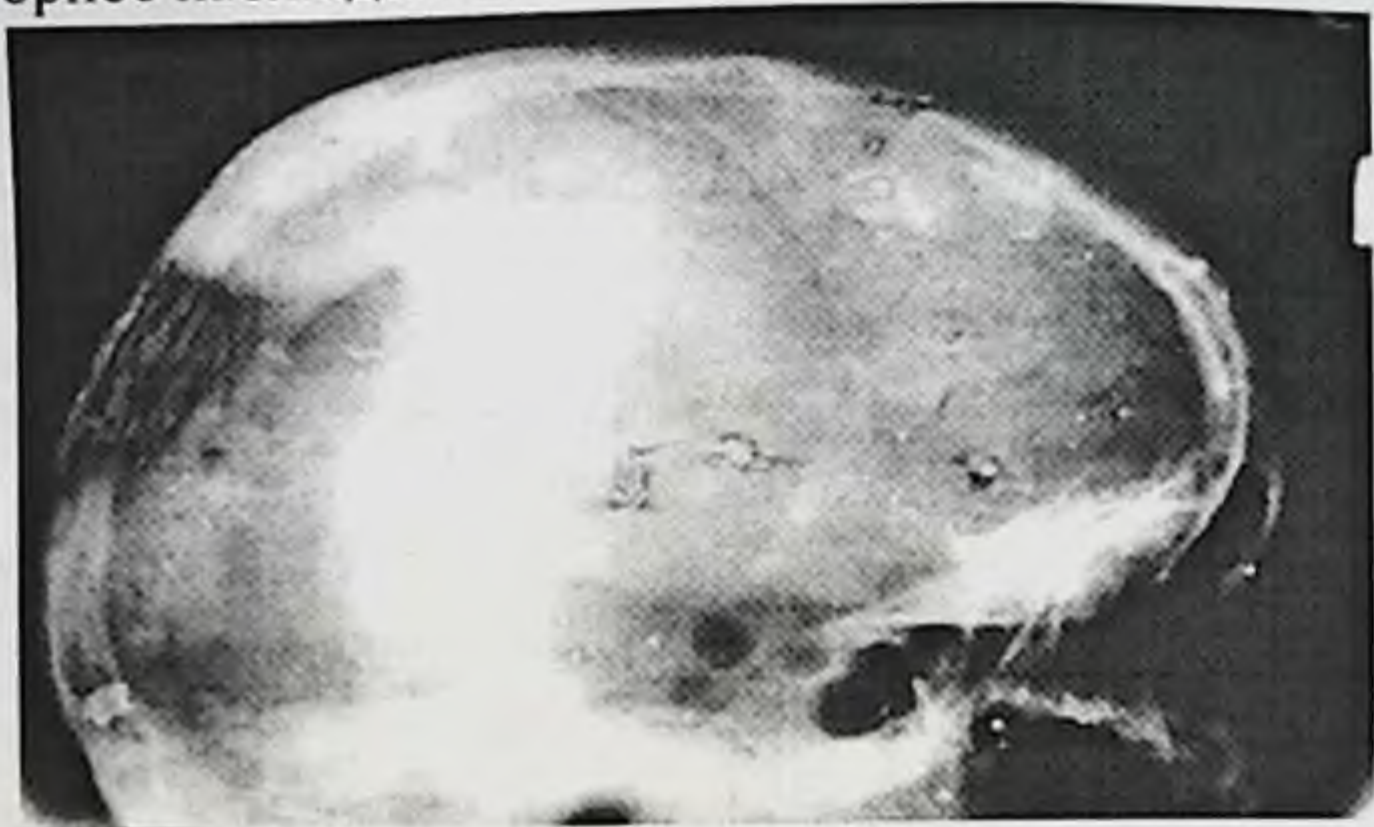


Фото 17. Рентгенография 6-го X-ва Ж. Костный дефект в правой теменно-затылочной области черепа

Контрольный осмотр через 3 месяца; Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Со стороны внутренних органов патология не выявлена. Неврологический статус: Зрачки $D=S$, фотореакция сохранена. Имеется легкая асимметрия сухожильных рефлексов $D<S$. Патологических рефлексов нет. Эпилептических припадков и имевшегося до операции левостороннего гемипареза нет. При осмотре послеоперационный рубец гладкий, безболезненный. Конфигурация и сферичность черепа нормальная. При пальпации пульсация мозга не передается.

Контрольный осмотр через 6 месяцев: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Ребенок учится в школе. Со слов родителей, изменений со стороны центральной нервной системы (ЦНС) не отмечали. При осмотре со стороны внутренних органов патология не выявлена.

Неврологический статус: Имеется легкая асимметрия сухожильных рефлексов $D<S$, парезов в конечностях нет. Послеоперационный рубец гладкий, безболезненный. Область краниопластики без особых деформаций. Пульсация мозга не

передается, при пальпации отмечается твердый участок в области аутокраниопластики. Сфероидность черепной кости нормальная. На контрольной рентгенограмме - фиксирующее устройство держится хорошо, интенсивность рентгенконтрастности новообразованной костной ткани хорошая (фото 18, 19).

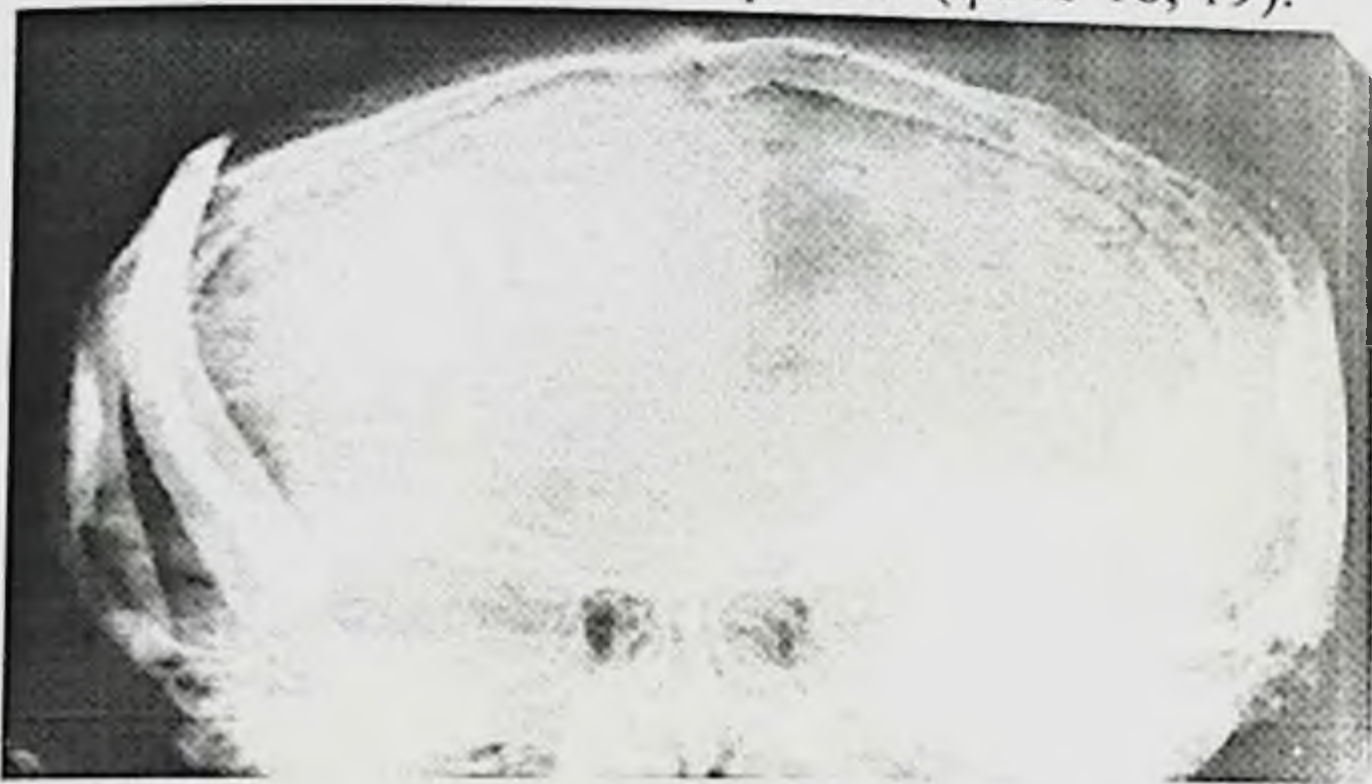


Фото 18. Рентгенография черепа через 6 месяцев после операции.

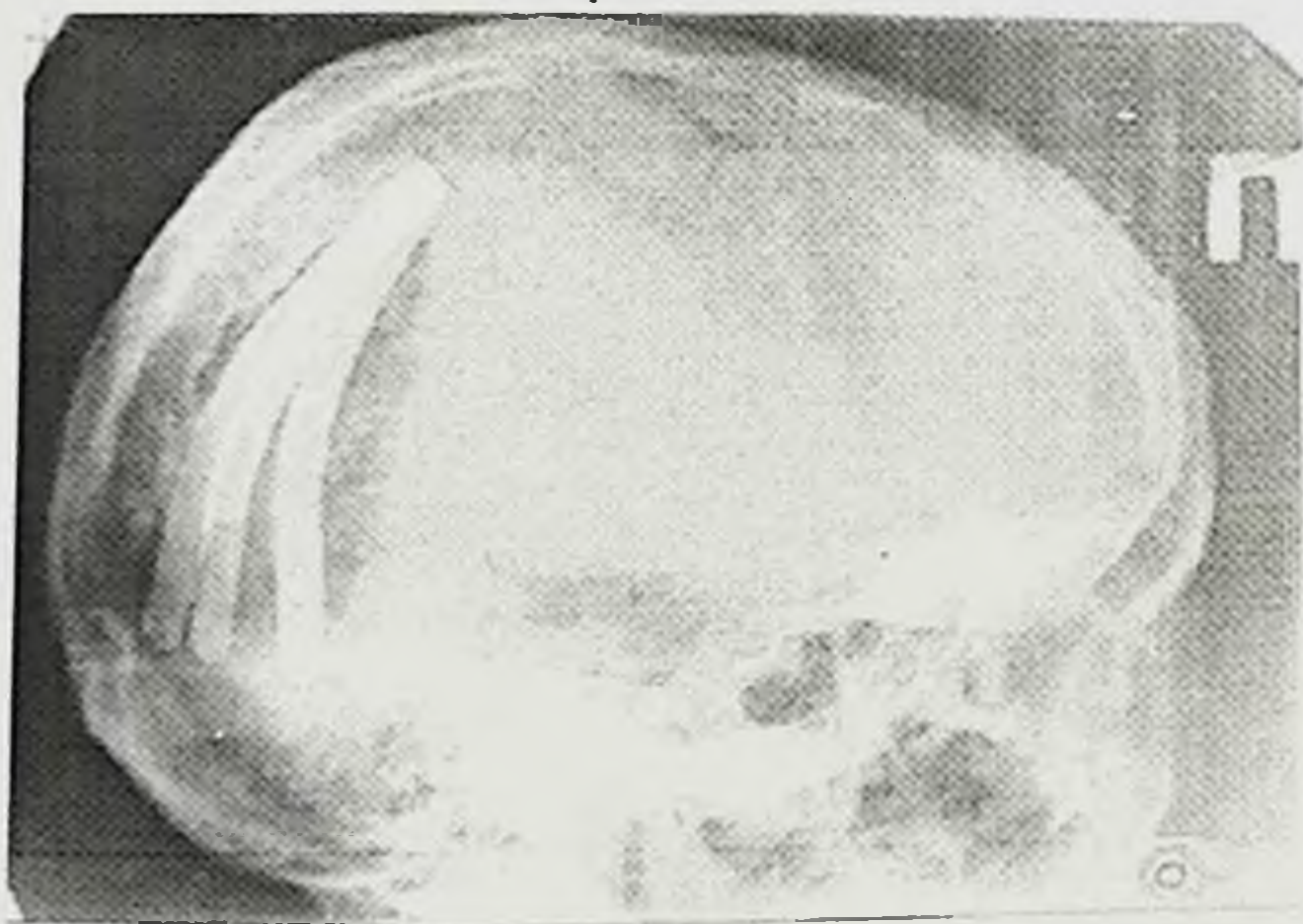


Фото 19. Фото того же больного в боковой проекции. Контрольный осмотр через 12 месяцев после операции: Общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Жалоб не предъявляет. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Неврологический статус: Отмечается легкая асимметрия сухожильных рефлексов $D < S$. Патологических знаков

нет. Эпилептических припадков в течение года не отмечалось. При осмотре - послеоперационный рубец гладкий и безболезненный. Сферичность черепа нормальная. На рентгенограмме веерообразное фиксирующее устройство держится хорошо. Костный дефект полностью закрылся новообразованной костной тканью. Интенсивность рентгенконтрастности новообразованной костной ткани хорошая (фото - 20, 21).



Фото 20. Рентгенография черепа того же больного через 12 месяцев после операции.

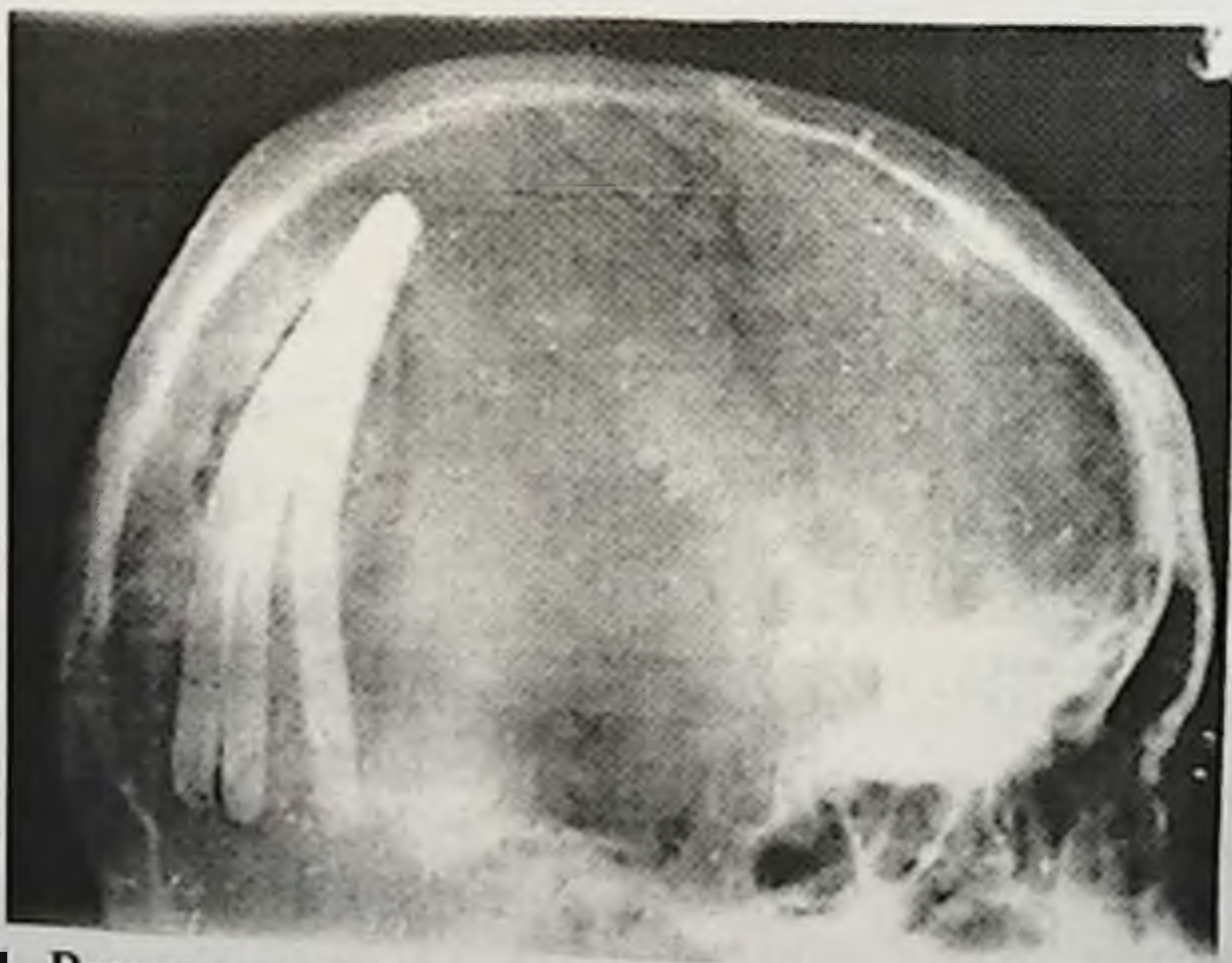


Фото 21. Рентгенография черепа того же больного в боковой проекции.

Учитывая хорошую консолидацию и закрытие костного дефекта черепа, веерообразное фиксирующее устройство удалено.

Больной осмотрен в 1995 году. Общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Особых жалоб не предъявляет. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Неврологический статус без особенностей. Эпилептических припадков не отмечалось. Ребенок учится в школе, успеваемость хорошая.

Таким образом, применение разработанного нами способа аутокраниопластики при помощи веерообразного фиксирующего устройства у больных в остром периоде ЧМТ и в позднем периоде травматической болезни уже с имеющимися дефектами костей свода показало высокую его эффективность. Преимущество данного вида пластики перед другими заключается в том, что в качестве пластического материала используется костная ткань самого больного. Простота металлического устройства, его фиксация в области костного дефекта, несложность дальнейшего удаления и возможность проведения аутокраниопластики в условиях любого нейрохирургического стационара - все эти положительные качества также показали преимущества данного способа перед другими видами пластики.

Ведение больных в послеоперационном периоде после аутокраниопластики в остром и позднем периоде ЧМТ
Лечение больных с ЧМТ в послеоперационном периоде основывается на современных принципах патогенетической терапии ЧМТ, в первую очередь, направленную на предупреждение и лечение нарушения дыхания, нормализацию артериального давления и церебральной гемодинамики, защиту мозга от ишемии и гипоксии, борьбу с отеком головного мозга, коррекцию водно - электролитного и кислотно - основного баланса, мероприятия по борьбе с болевым синдромом и психомоторным возбуждением, раннюю профилактику образования рубцово-спаечных процессов [23, 89, 101, 270].

К назначению интенсивной респираторной терапии показаниями явилась нарушение темпа и ритма дыхания, нарастающая дыхательная недостаточность. Мероприятия начинались с простых приемов улучшения проходимости верхних дыхательных путей - запрокидывание головы при отсутствии повреждений шейных позвонков, устранение западения языка, отсасывания слизи или содержимого из полости рта и глотки, введение воздуховода, подключение увлажненного кислорода. Если указанные мероприятия оказывались не эффективными, в этих случаях прибегали к интубации трахеи термопластическими трубками. В одном случае больной был переведен на искусственную вентиляцию до восстановления самостоятельного дыхания.

В посттравматическом периоде у больных нередко развивалась гипертермия. Подъем температуры до 39-40 С. был обусловлен в первую очередь нарушением центральной регуляции теплообмена, что привело в дальнейшем к тяжелым расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Лечебные мероприятия начинались нами с первых часов после появления гипертермии.

Комплекс физических и медикаментозных средств, действия которых направлены на создание нормотермии, включали такие мероприятия: на голову в области прохождения магистральных сосудов укладывали пузыри со льдом, тело больного оборачивали мокрой простыней и под нее направляли струю холодного воздуха аппаратом «Холод», затем на 20-25 минут аппарат отключали. Эти мероприятия продолжались до нормализации температуры тела. При необходимости проводились промывания желудка холодной водой и ставились холодные и очистительные клизмы.

Из медикаментозных средств применялись следующие препараты: 25-50% - раствор анальгина и 1% раствор димедрола по 1,0 мл внутримышечно, дроперидола по 2-4 мл внутримышечно. В комплексе мероприятий в ряде случаев мы применяли нейровегетативную блокаду (аминазин 1,0 мл,

седуксен 1,0 мл и 0,5% - раствор новокаина 10-15 мл. внутримышечно). Эти препараты хорошо способствует угнетению теплового центра. При необходимости перечисленные мероприятия повторялись.

Лечебные мероприятия, направленные на нормализацию артериального давления, преследовали цель поддержания оптимального уровня артериального давления для данного больного. Следует отметить, что кровоснабжение головного мозга в значительной степени зависит от уровня систолического давления. Прогностически неблагоприятным при этом является стойкое снижение артериального давления (ниже 70-80 мм.рт.ст.). Поэтому устранение артериальной гипотонии и обеспечение адекватного периферического кровоснабжения являлось патогенетически обоснованной мерой контроля мозговой гемодинамики. В тех случаях, когда больные поступали с низким артериальным давлением, осуществлялось внутривенное вливание кровезаменителей (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль), при необходимости применялись кортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон), кокарбаксилаза, аскорбиновая кислота и концентрированные растворы глюкозы.

При высоком артериальном давлении (200-220 мм. рт. ст.) больным (в 2 случае) проводилось введение растворов дибазола, папаверина, сульфата магния, а также дегидратирующих препаратов (лазикс, фуросемид).

При тяжелой ЧМТ проявляется гиперпродукция кининов в очагах ушиба и в общем кровотоке, что приводит к расширению зоны непосредственного некроза в области контузионного очага.

В связи с этим необходимо медикаментозное воздействие с целью ограничения деструктивных изменений [34].

Нами для подавления избыточного кининообразования в организме применялись внутривенные инфузии контрикала (20-30 тыс. АТРЕ). Для улучшения реологических свойств крови и уменьшения расстройства в микроциркуляторном русле, проводилось введение растворов гепарина (2-3 тыс.ед.) и

никотиновой кислоты (2 мл) под контролем свертывающей геммы крови. В борьбе с нарастающим отеком головного мозга больным назначалась дегидратационная терапия: 2 мл - 1% раствора лазикса внутривенно 2 - 3 раза в сутки или фуросемид 40 мг внутрь 2 - 3 раза день. При отсутствии эффекта и высоком внутричерепном давлении включали маннитол из расчета 1-1,6 г/кг внутривенно капельно 1-2 раза в сутки. Для снижения внутричерепного давления применялся также гидрокортизон 25-100 мг 2 - 3 раза в сутки внутривенно или внутримышечно.

При ликворной гипотензии хороший лечебный эффект получен при применении изотонического раствора натрия хлорида 300-800 мл внутривенно капельно или 5% - раствора глюкозы в таком же количестве.

Для профилактики инфекционных осложнений больным назначали антибиотики широкого спектра действия в возрастных дозировках. Кроме того, больным для профилактики легочных осложнений назначали сульфокамфокаин по 2,0 мл 2 раза в сутки внутримышечно.

С целью улучшения метаболических процессов головного мозга больным назначали ноотропный препарат - пирацитам, 20% раствор 10-20 мл внутривенно или 600-800 мг эндолюмбально (А.М. Мамадалиев, М.К. Агзамов, 1992, 1994). При необходимости больным назначали витамины группы В и переливали кровь и кровезаменители.

Послеоперационную рану ежедневно перевязывали. За исключением 2 больных из 23 послеоперационная рана зажила первичным натяжением.

Формирование посттравматических арахноидитов головного мозга, по данным некоторых авторов, происходит уже в остром периоде ЧМТ, что в итоге снижает эффективность проводимой терапии и приводит к стойкой инвалидизации пострадавших [27, 48, 67].

Поэтому лечебные мероприятия, направленных на профилактику развития пролиферативных процессов должны

осуществляться с первых дней после получения травмы черепа и головного мозга, а также в послеоперационном периоде.

Для лечения хронических арахноидитов головного мозга в последние годы используется озонокислородная смесь, которая вводится эндолюмбально [59, 68, 90]. Лечебное действие озонокислородной смеси заключается в том, что озон является сильным окислителем вследствие накопления в его молекуле избыточной энергии. При эндолюмбальном введении озон быстро расщепляется с выделением атомарного кислорода, которая улучшает проходимость ликворосодержащих пространств, а выделяющаяся при этом энергия усиливает окислительно-восстановительные процессы в головном мозге и ликворе. А это способствует рассыванию и разрушению спаек и рубцов.

Нами проведено эндолюмбальное введение озон-кислородной смеси 93,7% (30 больным из 32) больных в послеоперационном периоде (21 больным в остром и 9 больным в позднем периоде ЧМТ). Каждому больному осуществлялось 1-3 кратное введение по 10-20 куб.см. с интервалом в 3-5 дней. Введение газов больным начинали в остром периоде после устранения витальных расстройств и факторов сдавления, ликвидации гипертермии и при отсутствии противопоказаний к люмбальной пункции. Озон-кислородную смесь получали путем пропускания кислорода из искраразрядной высокочастотный аппарат Д,Арсонваля по методу И.А. Ветохина (1959) в модификации А. Б. Болгаева (1983). Содержание озона в полученной смеси не превышало 1%, а применение смеси, содержащей не более 1,5% озона, является безопасным для организма. Эффективность осуществляемых мер, направленных на предотвращение образования рубцово-спаечных процессов в головном мозге определялась контрастным рентгенологическим исследованием.

Перед выпиской из стационара 21 больным, которым произведены первичная аутокраниопластика, проведена контрольная пневмоэнцефало-графия. На контрольных пневмоэнцефалограммах (ПЭГ) отмечалось равномерное

распределение воздуха в субарахноидальном пространстве. Желудочки головного мозга контрастировались хорошо, и они были нормальных размеров и конфигураций. Атрофических процессов больших полушарий у этих пострадавших не было.

Все больные, которым проведено эндолюмбальное введение озono-кислородной смеси, выписывались в компенсированном состоянии. У этих больных уже к моменту выписки из стационара отмечалось хорошее восстановление функции до компенсированного состояния. Речевых, двигательных, координаторных и других очаговых симптомов не было.

Больные, которые поступили для вторичной краниопластики, при поступлении имели умеренные неврологические нарушения. У них отмечалась очаговая и общемозговая симптоматика, утомляемость при физической и психической нагрузке, а также выраженный астено-невротический синдром, который характеризовался лабильностью пульса, потливостью и т. д. Этим больным проведено эндолюмбальное введение озonoкислородной смеси по 20-30 куб. см. 2-3 раза с интервалом 5-7 дней. У этих больных были выявлены на ПЭГ-ах различные по своему характеру дефекты заполнения субарахноидального пространства головного мозга. У больных были обнаружены кистозно-спаечные процессы, препятствующие нормальной проходимости ликворосодержащих пространств. У части больных были выявлены различные по выраженности гипертензионно-гидроцефальные симптомы и наличие на пневмоэнцефалограммах умеренной симметричной внутренней гидроцефалии. После проведения вторичной аутокраниопластики разработанным способом и трех – четырех кратной эндолюмбальной озonoкислородной инцифулляции на контрольных пневмоэнцефалограммах распределение воздуха в субарахноидальном пространстве значительно улучшилось. Имевшиеся в дооперационном периоде очаговые и общемозговые симптомы также регрессировали.

Таким образом, полученные данные показали, что эндлюмбальное введение озонкислородной смеси больным в остром и позднем периоде ЧМТ и после аутокраниопластики является оправданным для профилактики и лечения посттравматического арахноидита головного мозга, особенно на ранних этапах его формирования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает одно из первых мест летальных исходов и инвалидизации больных и относится к актуальным проблемам современной нейрохирургии

Среди тяжелых травм черепа и головного мозга значительное место занимают оскольчатые и вдавленные переломы костей свода черепа, составляющие 20-30% от всех переломов черепа. При оскольчатых и вдавленных переломах костей свода черепа методом выбора является резекционная трепанация черепа.

После хирургического вмешательства с удалением вдавленных переломов костей свода черепа у 66-84,6% больных остаются костные дефекты, приводящие к инвалидности. В результате остающиеся после травм оперативных вмешательств костные дефекты черепа, кроме явной опасности повреждения незащищенного мозга, у 43-60% авших служат причиной тяжелых болезненных явлений. Эти явления обусловлены, главным образом, имеющимися изменениями в мозгу и его оболочках, а также последствиями самой травмы мозга являются в виде так называемого «трепанационного синдрома». «Синдром трепанированных» нередко сопровождается снижением интеллекта и трудоспособности, в связи с этим операция пластического закрытия костных дефектов черепа имеет и социальное значение. Последнее подтверждается и тем, что значительное число пострадавших с этой патологией впоследствии признаются инвалидами.

Применяемые до настоящего времени способы пластики дефектов да черепа отличаются несовершенством и страдают рядом существенных недостатков, в той или иной мере снижающих их ценность.

Среди способов пластики дефектов свода черепа наиболее эффективным является аутопластика.

Анализ литературных данных показал, что костные крошки и отломки широко применяются при первичной аутокраниопластике при вдавленных переломах костей свода

черепе во время первичной хирургической обработки ран. Во многих случаях костные отломки просто укладываются на неповрежденную твердую гоую оболочку. Однако костные отломки срастаются в состоянии западения из-за отсутствия прочной фиксации уложенных костных отломков в области костного дефекта. Срастаясь, вогнутая кость сдавливает мозг, вследствие чего нарушается ликворо-и кровообращение, развиваются оболочечно-мозговые рубцы и появляются эпилептические припадки.

В связи с этим возникает необходимость усовершенствования способов и техники краниопластики.

Для решения поставленных задач нами проводились исследование в два этапа. На первом этапе проводились экспериментальные исследования на животных (на 24 беспородных собаках) с целью разработки и оценки эффективности нового способа пластики костных дефектов свода черепа. На втором этапе - апробация нового способа в клинических условиях.

Нами проведены экспериментальные исследования на беспородных собаках обоего пола, различной масти, в возрасте от одного года до нескольких лет. Вес собак составил от 5 кг до 20 кг. Собаки содержались в специальном помещении (виварий) на мясорастительном питании и в течение 10-15 дней находились под карантином для исключения возможных заболеваний.

Экспериментальным животным наносились раны черепа с образованием дефекта свода черепа с последующей первичной хирургической обработкой раны и аутопластикой костного дефекта предлагаемым способом. Операцию производили в условиях асептики и под общим обезболиванием.

После обработки операционного поля раствором иода, под местной анестезией (0,25% раствором новокаина) послойно рассекали кожу, апоневроз и височную мышцу. Надкостницу отделяли от кости распатором и сохраняли на месте у наружного края области черепа. Накладывали фрезевое отверстие ручным

коловоротом в теменно-височной области и далее костными кусачками образовали трепанационное окно размером от 6 до 12 кв.см. Полученные костные фрагменты собирали в стерильную посуду. Твердую мозговую оболочку сохраняли во всех случаях. После тщательного гемостаза раны в зависимости от размера костного дефекта подбирали иррадирующее веерообразное титановое устройство.

Разработанное нами фиксирующее веерообразное устройство состоит из нескольких одинаковых титановых пластинок, шарнирно-соединенных между собой. Концы пластинок имеют закругленную форму и на одном конце каждой из пластинок имеется отверстие для взаимной фиксации. В качестве фиксатора пластинок используется заклепка из нержавеющей стали, применяющаяся в медицине. В качестве вариантов шарнирное соединение можно осуществлять также при помощи проволоки из нержавеющей стали или толстого шелка. Пластинки имеют различные размеры. Длина их может быть до 150 ширина - до 20 мм и толщина до 2 мм. Размер и количество пластинок зависят от размера костного дефекта свода черепа. В рабочем состоянии устройства имеет форму «Веера».

Свободные концы пластинок устанавливали в «пазы», сделанные между наружной и внутренней пластинками кости черепа по краю дефекта. Количество пазов зависело от количества пластинок. Шарнирно-соединенный конец устройства укладывали на противоположную сторону костного дефекта на сделанное углубление на наружные пластинки кости. Над веерообразным устройством равномерно и тесно укладывали костные отломки, удаленные во время трепанации. Эти отломки профилактически обрабатывали раствором антисептиков. Послеоперационную рану ушивали наглухо.

Дальнейшее наблюдение за собаками велось в течение 3-12 месяцев. Швы снимались 10 дней после операции. Оперированные собаки умерщвлялись через 3, 6 и 12 месяцев после аутокраниопластики. Морфологическому исследованию

подвергалась регенерирующая костная ткань в области костного дефекта.

В зависимости от времени проведения морфологических исследований и по изучению репаративной регенерации костной ткани над металлическим устройством в области костного дефекта наблюдения за животным велись в течении 12 месяцев.

В первой серии наблюдений, где проведено 8 опытов на 8 собаках, морфологические исследования осуществлялись через 3 месяцев после проведения аутопластики костных дефектов свода черепа. Поведение животных на протяжении этого времени не отличались от здоровых. Во всех случаях послеоперационные раны заживались первичным натяжением. К концу 3 месяца собак умерщвляли. При микроскопическом осмотре место операции было прикрыто мягкими рубцами, спаянными с костями черепа. Новообразованная костная ткань полностью закрывала костный дефект и представляла собой новые пластинки с ровными и гладкими поверхностями. Она была сращена с костями черепа. Металлическое фиксирующее устройство крепко держалось на месте. При микроскопическом исследовании отмечалось заполнение области костного дефекта новообразованной костной тканью, приближающейся по своему строению к типичной черепной кости; отдельные костные балочки сливались вместе и возникали более массивные образования около твердой мозговой оболочки и надкостницы.

Новообразованная костная ткань, заполняющая область костного дефекта, сливалась в единое целое с краями старой кости. Костеобразование еще продолжалось; под наружной пластинкой кости в соединительной ткани образовались нежные молодые костные балочки и в области костного дефекта между отдельными костными разрастаниями находилась остеогенная ткань.

Во второй серии опытов морфологические исследования проведена 8 собаках через 6 месяцев после аутопластики дефектов черепа. На протяжении всего времени наблюдения общее состояние животных оставалось удовлетворительным. Они были

подвижными и охотно принимали пищу. Каких - либо неврологических отклонений не выявлено. После умерщвления животных делалась блок-резекция области аутопластики костного дефекта вместе со здоровыми тканями. Визуально при макроскопическом обследовании препаратов места операций были прикрыты мягкими тканями, сросшимися с костями черепа и с новообразованной костной тканью. Микроскопически область костного дефекта полностью заполнена новообразованной костной тканью, которая имеет строение типичной черепной кости. Резкой границы между старой и новообразованной костной ткани не отмечалось. Новообразованная кость состояла из наружной и внутренней пластинки компактного вещества, а также костного мозга в средней части. По сравнению с регенератами костей в предыдущие сроки - эта кость отличалась еще большей толщиной костных пластин. Область костного дефекта полностью закрывалась новообразованной костной тканью.

3 группа животных (8 собак) была под наблюдением в течение 12 месяцев после аутопластики дефектов свода черепа. Животные по своему поведению также не отличались от здоровых животных. При осмотре в области краниопластики, рубцы тонкие. В конце наблюдения собак умерщвляли. На препаратах, в местах операции мягкие были сращены с костями черепа и новообразованной костью. Микроскопически - область костного дефекта заполнена новообразованной костью, по толщине равной краям старой кости. Кость состояла из наружной, более массивной и внутренней и отходящих этих пластинок костных перемычек, делящих костномозговую полость на отдельные части. Пластинки компактного вещества строились типу пластинчатой кости с наличием гаверсовых систем, костная ткань в области костного дефекта черепа непосредственно, заметной границы переходила в кость черепа, составляя с ней единое целое.

Таким образом, наши наблюдения и проведенные морфологические исследования показали, что полное закрытие костного дефекта свода черепа новообразованной костной тканью,

по строению типичной с черепной костью, наблюдается к 12 месяцу после аутокраниопластики.

Учитывая положительные стороны разработанного способа пластики дефектов свода черепа в экспериментальных исследованиях и отсутствие побочных эффектов, мы решили применить его в клинических условиях.

Клиническая часть работы основана на результатах комплексного изучения 83 больных с черепно-мозговой травмой и 9 больных с посттравматическими застарелыми дефектами костей свода черепа различной локализации, находившихся на стационарном лечении в клинике нейрохирургии Самаркандского медицинского института в период 1992 по 1996 годы, а также результатах ретроспективного анализа историй болезни 174 больных с ЧМТ, находящихся в клинике с 1983 года по 1992 год.

Обследование пострадавших проводилось по специальной карте унифицированной оценки степени тяжести травматического повреждения головного мозга, включающей важные признаки клинического и инструментального обследования: возраст, срок госпитализации, состояние сознания, вид и тяжесть ЧМТ, признаки соматического и неврологического статуса, медикаментозное и хирургическое лечение, осложнения, (А.М. Мамадалиев и соавт., 1987, 1988).

В наших наблюдениях преобладала закрытая ЧМТ, которая отмечалась в 63,9% (53) случаев. У 3,6% (3) больных наблюдалась легкая ЧМТ, у 27,7% (23) больных встречалась средняя по степени тяжести ЧМТ. У 15,7% (13) больных наблюдалась тяжелая ЧМТ. В 53% случаев отмечалось сдавление головного мозга.

Для полной характеристики тяжести состояния больных важное значение имеет состояние сознания (А.Р. Шахнович и соавт., 1986). Нами для определения степени нарушения сознания по неврологическим признакам применялась шкала комы, предложенная в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко г. Москвы (А.М.Мамадалиев и соавт., 1984, 1987, 1988; А.Р. Шахнович и соавт., 1986).

У подавляющего числа больных (87,9%) при поступлении имелись различные по степени нарушения сознания. В состоянии умеренного оглушения госпитализировано 40,9% больных, в глубоком оглушении - 19,3%, в сопоре - 9,7%, в состоянии умеренной комы - 14,4% в глубокой коме - 2,4% и в запредельной коме - 1,2% страдавших.

Хирургическому лечению подверглись 53% больных с ЧМТ, которые были оперированы в первые двое суток после получения травмы.

В связи с поставленными в работе задачами оперативное вмешательство заключалось не только в осуществлении декомпрессии головного мозга и удалении факторов сдавления, но также и в применении эффективных способов пластики дефектов костей свода черепа, образовавшихся в результате трепанации черепа в остром периоде травмы.

Для этого нами предложен новый способ аутопластики дефектов костей свода черепа с применением металлического фиксирующего устройства (А.М. Мамадалиев, Ш.С. Юлдашев, 1994, 1995).

Показанием к применению нового способа аутокраниопластики применением металлического фиксирующего устройства является наличие самого костного дефекта. При общем тяжелом состоянии больного, особенно с бульбарными нарушениями, при отеке головного мозга и сильном загрязнении раны аутокраниопластика противопоказана.

В качестве пластического материала при этом способе использовались поврежденные костные отломки и осколки самого больного. Первичная аутопластика посттравматических дефектов свода черепа при вдавленных и оскольчатых переломах проводилась следующим образом: производилась резекционная трепанация черепа с удалением поврежденных костных отломков (если были и других факторы сдавления, они также удалялись). Костные отломки собирались отдельно в стерильную посуду. Края костного дефекта выравнивались костными кусачками. При

повреждении твердой мозговой оболочки восстанавливалась ее целостность. В краях костного дефекта делались несколько «пазов» для размещения концов пластинок. Поверх костного дефекта фиксировалось веерообразное фиксирующее титановое устройство. Устройство подбиралось в зависимости от размера костного дефекта. Затем предварительно обработанные костные отломки в растворе антибиотика укладывались над фиксирующим устройством тесно и равномерно и далее фиксировались кожно-апонев-ротическим лоскутом. Рана зашивалась послойно, наглухо.

Оценка исходов ЧМТ проводилась на основе классификации исходов коматозных состояний, в которой по степени выраженности неврологических нарушений введены следующие категории исходов: восстановлении функции до компенсированного состояния (КС), умеренные неврологические нарушения (УНН), грубые неврологические шия (ГНН) и смертельный исход (СИ). Рентгенологические исследования включали себя обзорную рентгенографию в двух проекциях, которая выполнена у 82 больных, пневмоэнцефалографию, выполненную - у 21 больных.

Для сопоставления результатов исследования и выявления эффективности разработанного способа аутокраниопластики нами проведен ретроспективный анализ историй болезни 174 больных с вдавленными переломами костей свода черепа различной локализации, находившихся на стационарном лечении в клинике нейрохирургии Самаркандского медицинского института в период 1983-1992 гг., которым произведены применяемые до настоящего времени виды пластики дефектов свода черепа.

Из 174 пострадавших с вдавленными переломами костей свода черепа различной локализации 20,1% (35) больным произведена первичная пластика образовавшихся после декомпрессионной трепанации черепа костного дефекта. При этом для первичной краниопластики использовались ауто- и аллотрансплантаты.

Катамнестические данные показали, что из 23 больных, которым произведена аллопластическое закрытие костного

дефекта у 17,4% (4) больных отмечались различные виды осложнения: в 1 случае отмечалось отторжение трансплантата из-за несовместимости тканей и в 3 случаях отмечалось нагноение послеоперационной раны, и остеомиелит краев костного дефекта из-за чего пришлось удалить аллотрансплантаты.

Из 12 (34,3%) больных, которым произведена аутопластика костного дефекта поврежденными костными отломками также отмечались осложнения. У 1 больного отмечалось нагноение, послеоперационные раны, вследствие чего пришлось удалить пластических материалов. У 3 больных, которым пластический материал просто укладывались на твердую мозговую оболочку или фиксировался над костным дефектом при помощи кетгутового «гамака», костные отломки срастались в состоянии западения из-за непрочности и быстрого рассывания кетгута. У этих больных отмечалось нарушение сфероидности черепа и в результате вогнутая кость сдавливала головной мозг, вследствие чего наблюдались нарушения ликворо- и кровообращения, с последующим развитием эпилептических припадков.

Из 174 больных 41,3% (72) больных в последующем была произведена вторичная пластика костных дефектов свода черепа. Для вторичной пластики, кроме ауто- и аллотрансплантатов, использовались и эксплантаты, такие как стиракрил, бутакрил и протакрил.

Анализ историй болезни показал, что из 47 (65,3%) больных, которым произведено аллопластическое закрытие костного дефекта, 7 (14,9%) больных отмечались различные осложнения в виде отторжения трансплантата, нагноения послеоперационной раны и остеомиелита краев костного дефекта, что требовало в итоге удаления кости.

Из 8 больных, которым произведена краниопластика эксплантатами, у одного больного отмечен перелом протакриловой пластинки в результате падения больного при эпилептическом припадке. У второго больного отмечался остеомиелит краев костного дефекта в результате нагноения

послеоперационной раны. В обоих случаях пришлось удалить пластический материал.

Наиболее хорошие результаты были получены при аутокраниопластике. У этих больных гнойные осложнения не отмечались. Однако у 7 больных из 17 после операции аутокраниопластики из-за отсутствия прочной фиксации пластического материала в области костного дефекта отмечалось западение новообразованной кости. Пластическим материалом при этом методе служили костные стружки, которые получались путем скусывания краев костного дефекта или гребней подвздошных костей. Эти костные стружки просто укладывались над твердой мозговой оболочкой или фиксировались при помощи кетгутового «гамака», проведенным над костным дефектом. У этих больных также имелись нарушения сфероидности черепа.

Таким образом, анализ полученных данных показал, что наиболее эффективным методом пластики дефектов костей свода черепа является аутопластика. Однако, отсутствие фиксации пластического материала в области костного дефекта ограничивает применение данного способа и не дает возможность широко использовать его в клинических условиях.

В связи с этим мы решили разработать новые и эффективные способы пластики и методы фиксации пластического материала при краниопластике.

Нами разработано новое устройство и способ аутокраниопластики с применением фиксирующего металлического устройства. Используя новый способ и устройство, нами произведены первичная аутопластика у 23 (76,7%) больных из 30 пострадавших с вдавленными переломами костей свода черепа различных локализаций. Из них 78,2% больных были с вдавленными переломами на фоне ушиба головного мозга средней степени тяжести и 21,8% больных - на фоне ушиба тяжелой степени.

Из них мужчин было 15 (65,2%), а женщин - 8 (34,8%). Детей до 14 лет - 10 (43,5%). В 11 (47,8%) случаях вдавленные переломы

свода черепа располагались в височно-теменной области и в 12 (52,2%) - случаях в лобно-височной области. Закрытая ЧМТ наблюдалась у 13 (56,5%) пострадавших, а открытая - у 10 (43,5%).

Размеры костных дефектов после резекционной трепанации черепа в нашем наблюдении составляли от 10 до 48 кв. см. 47,8% больных имели посттравматические костные дефекты в лобно-височной области, а 52,2% больных - в височно-теменной области. 60,9% больных имели костные дефекты, которые были более 15 кв. см, а у 30,4% больных костные дефекты были 10-15 кв. см. Остальные больные имели костные дефекты до 10 кв. см.

Состояние сознания при поступлении у 8,6% больных оценивалось как умеренная кома, у 17,5% больных - сопор, у 13% больных - глубокое оглушение, у 43,4% больных - умеренное оглушение и у 17,5% больных было ясное сознание.

В послеоперационном периоде 95,6% больных из 23 произведена люмбальная пункция и выявлено субарахноидальное кровоизлияние. Ликворное давление у 77,2% больных было повышенным, а у 13,6% пострадавших оно оказалось ниже нормальных величин.

Рентгенологические исследования произведены во всех 23 случаях. Эхоэнцефалоскопия была проведена всем больным в день поступления, а затем в динамике при необходимости. В 60,9% (14 больных) случаев смещения срединных структур головного мозга не выявлено и в 39,1% случаев было обнаружено смещение М-эхо на 5-10 мм, которое свидетельствовало о наличии внутричерепной гематомы или гидромы.

Всем больным с вдавленными переломами костей свода черепа проведена резекционная трепанация черепа. Оперативное вмешательство заканчивалось проведением аутопластики дефектов свода черепа с применением металлического фиксирующего устройства.

Критериями для определения показаний к пластическому закрытию костного дефекта являлись тяжесть состояния больных, обширность и инфицированность повреждения мягких и костных

тканей, мозгового вещества, наличие признаков отека головного мозга. Сроки проведения пластических операций зависели от вышеуказанных критериев.

Способ аутокраниопластики с применением веерообразного фиксирующего устройства заключается в следующем: под общим обезболиванием и после обработки операционного поля под местной анестезией 0,25-0,5% раствором новокаина производится подковообразный разрез мягких тканей в области вдавленного участка черепа до кости. Поврежденные костные отломки собираются в отдельную стерильную посуду. Края образованного костного дефекта выравниваются костными кусачками. При повреждении ТМО восстанавливается ее целостность, а при ее дефекте делается пластика при помощи широкой фасции бедра. По краям костного дефекта делаются несколько пазов для размещения концов устройства. Веерообразное фиксирующее устройство фиксируется на дефект и над устройством укладываются удаленные во время трепанации черепа поврежденные костные отломки, после обработки их в растворе антибиотика и фиксируется кожно-апоневротическим лоскутом. Послеоперационная рана ушивается послойно, наглухо.

Состояние больных при поступлении было среднетяжелым или тяжелым. Очаговые и полушарные симптомы выявлены практически у всех больных и имели грубый характер, чаще в виде сглаженности носогубной складки, девиации языка, умеренного или глубокого гемипареза, сенсорной или моторной афазии и патологических стопных знаков.

Учитывая показания и противопоказания во время устранения сдавления головного мозга, нами в 76,7% случаев операция заканчивалась полным восстановлением дефектов костей черепа разработанным способом. Во время хирургической обработки открытых повреждений черепа и головного мозга предусматривалось максимальное сохранение собственной костной ткани. К каждому пострадавшему подходили строго индивидуально с учетом тяжести общего состояния, вида

перелома и степени тяжести ушиба головного мозга с наличием его отека.

В первые сутки было прооперировано 78,2% пострадавших, а остальные - на вторые сутки.

В 8,6% случаев во время операции обнаружена эпидуральная гематома и в 4,3% случаев субдуральная гидрома. В 17,3% случаев вдавленные костные отломки повредили твердую мозговую оболочку при открытой черепно-мозговой травме. Во время первичной хирургической обработки раны произведена тщательная ревизия ее. Восстановлена целостность твердой мозговой оболочки. После обработки костных отломков в растворе антибиотика производилась аутопластика костного дефекта с применением металлического фиксирующего устройства. Во всех случаях, когда имелась открытая ЧМТ, был установлен приточно-отточный дренаж под фиксирующим устройством.

В течение первых суток после операций, у больных выявлен значительный регресс общемозговых симптомов. Улучшалось сознание больных. Они становились более активными и ориентированными. Быстро регрессировали неврологические симптомы. Одновременно уменьшалась выраженность пирамидных симптомов.

Спустя 10-15 суток после операции состояние больных оценивалось как среднетяжелое или удовлетворительное. В неврологической картине у 13% больных превалировал астенический синдром, проявляющийся утомляемостью, истощаемостью интеллектуальных процессов. Очаговые симптомы больших полушарий значительно уменьшились или полностью исчезли.

Послеоперационная рана в 91,3% случаев зажила первичным натяжением, а в 8,7% случаев отмечалось нагноение послеоперационной раны при открытом характере черепно-мозговой травмы. В этих случаях пришлось удалить пластический материал и фиксирующее устройство.

Рентгенографические исследования, проведенные через 3, 6 и 12 месяцев после аутокраниопластики показали, что полная консолидация костных отломков и закрытие костного дефекта завершается 12 месяцу.

Учитывая эффективность разработанного способа пластики дефектов костей свода черепа у больных с вдавленными переломами черепа и отсутствие побочных эффектов титановых пластинок головной мозг, мы решили применить данный способ и в позднем периоде ЧМТ, в тех случаях, когда имелись костные дефекты свода черепа.

Под нашим наблюдением находились 9 больных с посттравматическими дефектами костей свода черепа. Из них мужчин было - 8, а женщин - 1. Детей до 14 лет - 3. Костные дефекты в 5 случаях располагались в лобно-височной и в 3 случаях - височно-теменной области черепа. В одном случае костный дефект находился в теменно-затылочной области.

Размеры костных дефектов свода черепа при вторичной аутокраниопластики варьировали от 12 до 24 кв. см.

Для определения эффективности разработанного способа лечения использовалась информационная карта, включающая важные признаки соматического и неврологического статуса, которые исследовались в до- и послеоперационном периоде. При поступлении общее состояние больных оценивалось как средней тяжести или удовлетворительное. Сознание у всех больных было ясное. У 5 больных отмечались общемозговые и очаговые, глазодвигательные симптомы. У одного больного с дефектом кости в правой теменно-височной области имелись частые генерализованные эпилептические припадки, которые появились у него через 12 месяцев после получения ЧМТ и проведения декомпрессивной резекционной трепанации черепа по поводу вдавленного перелома свода черепа.

С целью исследования спинномозговой жидкости люмбальная пункция проведена у всех 9 больных в до- и послеоперационном периоде. Ликворное давление у 3 больных было повышенным

(320- 450 вод. ст.), а в одном случае имелась ликворная гипотензия (90 вод. ст).

Операцию по поводу закрытия костных дефектов свода черепа во всех случаях осуществляли под общим обезболиванием. Только в одном случае оперативное вмешательство было проведено под местной анестезией в виду того, что у больного имелась предрасположенность к аллергическим реакциям ко многим препаратам.

После проведения подковообразного разреза в области костного дефекта кожно-апоневротический лоскут откидывался в сторону, ходу операции иссекались оболочечно-мозговые рубцы. Края костного дефекта освеживались костными кусочками, а полученные в результате скусывания костные фрагменты складывались отдельно стерильную посуду. При слабовыраженной пульсации твердой мозговой оболочки, которая была обнаружена у 6 больных, последняя вскрывалась и обнаруженные при этом имевшиеся арахноидальные кисты и спайки иссекались. Твердая мозговая оболочка ушивалась заглухо. Затем в предварительно сделанных пазах костного дефекта устанавливалось титановое фиксирующее устройство в виде «веера». Пластинки несколько сгибались так, что в уложенном виде устройство имело несколько сфероидную форму. Далее костные отломки и стружки равномерно укладывались поверх веерообразного титанового устройства. Осуществлялся тщательный гемостаз. Послеоперационная рана зашивалась наглухо.

В послеоперационном периоде с целью предупреждения нагноительных осложнений больным назначали антибиотики широкого спектра действия. Кроме того, больные получали витамины группы В и с целью улучшения обменных процессов головного мозга больным назначали ноотропные препараты - пирацитам, ноотропил, аминалон, а также церебролизин.

Заживление послеоперационной раны у всех 9 больных было первичное. В дальнейшем наблюдение за этими больными

осуществлялось до полного закрытия костного дефекта, что контролировалось рентгенологическими исследованиями. Каждые 3, 6 и 12 месяцев после аутокраниопластики больные вызывались на контрольный осмотр, и им производилась рентгенография черепа в двух проекциях и исследовался неврологический статус.

Наблюдение показало, что у всех 9 больных после аутокраниопластики отмечалось улучшение неврологической симптоматики, проявляющейся в уменьшении головной боли, головокружении, прекращении эпилептических припадков. Все положительные изменения были связаны, на наш взгляд, во многом с улучшением ликвородинамики и кровообращения в зоне костного дефекта и в головном мозге в целом, что было следствием ликвидации оболочечно-мозговых рубцов и мероприятий, направленных на предотвращение развития рубцово-спаечных процессов в послеоперационной ране.

Рентгенографические исследования, проведенные через 3 месяца, 6 и 12 месяцев после аутокраниопластики показали, что полная консолидация костных фрагментов в области костного дефекта завершается к 12 месяцу.

Следует отметить, что срок полного закрытия костного дефекта новообразованной костной тканью зависит от размера костного дефекта, т. е. чем меньше размер костного дефекта, тем быстрее закрывается костный дефект.

После полного закрытия костного дефекта новообразованной костной тканью производилось удаление фиксирующего титанового ройства. Данная манипуляция уже не требовала специальной подготовки больных и осуществлялась под местной анестезией. Производился небольшой разрез кожи и мягких тканей в проекции основания металлического устройства, т.е. там, где пластинки фиксировались между собой, а затем производилось поочередное удаление самых пластинок.

В зависимости от мероприятий, направленных на профилактику образования посттравматических арахноидитов

головного мозга проводилось раннее эндолюмбальное введение кислорода и озono-кислородной смеси в остром периоде ЧМТ. Эффективность осуществляемых мер проверялось по исходам ЧМТ и контрольным пневмоэнцефалограммам.

Нами проведено эндолюмбальное введение озonoкислородной смеси 30 (93,7%) больным в послеоперационном периоде (21 больным после первичной и 9 больным после вторичной аутокраниопластики). Каждому больному осуществлялось 1-3 кратное введение по 10-20 куб. см. с интервалом в 3-5 дней. Введение газов больным начиналось в остром периоде после устранения витальных расстройств и факторов сдавления, ликвидации гипертермии и при отсутствии противопоказаний к люмбальной пункции.

Перед выпиской из стационара 21 больному из 23 с первичной аутокраниопластикой разработанным способом произведена контрольная пневмоэнцефалография. На контрольных ПЭГ - ах отмечалось равномерное распределение воздуха в субарахноидальном пространстве. Желудочки головного мозга контрастировались хорошо и были нормальных размеров и конфигураций. Атрофических процессов больших полушарий у этих больных не было. Все больные, которым произведено эндолюмбальное введение озono-кислородной смеси выписались в компенсированном состоянии.

Больные, которые поступили для вторичной аутокраниопластики (9 больных), имели умеренные неврологические нарушения. У больных имелись очаговая и общемозговая симптоматика, а также выраженный астено-невротический синдром. У этих больных были выявлены на ПЭГ - ах различные по своему характеру дефекты заполнения субарноидального пространства. У пострадавших были обнаружены кистозно-атрофические изменения больших полушарий. Слабое контрастирование субарахноидального пространства говорило о наличии рубцово-спаечных процессов, препятствующих нормальной проходимости ликворосодержащих

пространств. У больных были выявлены различные по выраженности типертензионно-гидроцефальные синдромы и наличие на ПЭГ - ах признаки умеренной симметричной гидроцефалии.

После вторичной аутокраниопластики разработанным способом и после 3-4 кратной озono-кислородной инцифуляции на контрольных пневмоэнцефалограммах распределение воздуха в субарахноидальном пространстве значительно улучшилось. Имевшие дооперационном периоде очаговые и общемозговые симптомы также регрессировали.

Таким образом, применение разработанного нами способа аутокраниопластики при помощи веерообразного титанового устройства у больных в остром периоде ЧМГ и в позднем периоде травматической болезни уже с имеющимися дефектами костей свода черепа показало высокую его эффективность. Преимущество данного способа пластики перед другими заключалось в том, что в качестве пластического материала использовалась костная ткань самого больного, исключалась возможность ее отторжения. При данном способе не использовались синтетические материалы, что также имело свое преимущества.

Простота титанового фиксирующего устройства, его фиксация в области костного дефекта, несложность дальнейшего удаления. и возможность проведения аутокраниопластики в условиях любого нейрохирургического стационара - все эти положительные качества также показали преимущества данного способа перед другими видами пластики. А также применение эндолюмбального введения озono-кислородной смеси в остром и позднем периоде ЧМТ является оправданным методом профилактики и лечения посттравматического арахноидита головного мозга, особенно на ранних этапах формирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян В. В. и др. Госпитальная летальность при политравме и основные направления ее снижения // Политравма. – 2015. – №. 1.
2. Агзамов М.К. Комплексная оценка эффективности ноотропно-озоновой терапии при тяжелой черепно-мозговой травме. Автореферат дис. к.м.н. Ташкент. 1994. - 18 с.
3. Артарян А.А. Ормантаев К.С., Элиас Р.И. О краниопластике при тяжелой ЧМТ у детей. Вопросы нейрохирургии. 1986. N 2. -с. 9-13.
4. Антонюк А. Анемия и черепно-мозговая травма: каков прогноз? //Український медичний часопис. – 2016.
5. Бабиченко Е.Е., Пичхадзе М.Я Краниопластика с применением рентгеноконтрастных аллотрансплантатов. Вопросы нейрохирургии. 1985. Вып. 2. -с. 48-49.
6. Баксанов Х. Д. и др. Тактика лечения сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы //Медицина катастроф. – 2015. – №. 4. – С. 20-23.
7. Бабиченко Е.Е., Пичхадзе М.Я., Скулович С. З. Отдаленные результаты краниопластики эксплантатами у детей. Вопросы нейрохирургии. - 1986. Вып. 2. -с. 9-14.
8. Белимготов Б.Х. Первичная краниопластика измельченной аутокостью. Вопросы нейрохирургии. 1989. Вып. 2. -с. 48-50.
9. Бобров А.А. Костно-пластическое закрытие дефекта черепа при травматической эпилепсии. Хирургическая летопись. 1892. N 2.-с.14-29.
10. Борисов Е. С. Пластика дефектов костей свода черепа. Научные труды центр. института усовершенствование врачей. М. 1980. Т. 233. -с. 20-24.
11. Болтрукевич С.И., Першукевич А.В. Репаративная регенерация костной ткани при аллопластике. Здр.Белоруссии. 1984. N 9. -С. 46-49.

12. Болтрукевич С.И. Трансплантация консервированной растворами альдегидов аллогенной костной ткани. Ав. реф. дис.д.м.н.-М.1985. -43с.
13. Болтрукевич С.И., Першукевич А.В. Иммунологические реакции организма при аллотрансплантации костей консервированных в альдегидах. Формализированный алло- и ксеноматериал в трансплантологии. - Кишенев. 1986. -с. 123-125.
14. Бирючков Ю.В., Савельев В.И. Особенности диагностики и лечения открытых ЧМТ в начальном и раннем периодах. Методическая рекомендация. - Актюбинск. 1982. -18 с.
15. Валеев Е.Е. Клиника и лечение тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде. Дис. д. м. н. - Казань. 1987. -302 с.
16. Волобуев Ю.Е. Выбор техники и материала для пластики дефектов свода черепа. Здоровоохранение Туркменистана. -1980. N 9. -с. 9-13.
17. Волынкин А. А., Власов П. Н., Петрухин В. А. Психоаффективные расстройства при последствиях черепно-мозговой травмы у беременных //Практическая медицина. – 2017. – Т. 2. – №. 1 (102).
18. Волобуев Ю.Е. Краниопластика у детей. Здоровоохранение Туркменистана. 1984. N 8. -с. 3-5.
19. Гайдаш А. А. и др. Структура и физико-механические свойства обонятельных луковиц при черепно-мозговой травме, нанесенной огнестрельным оружием ограниченного поражения //Военно-медицинский журнал. – 2016. – Т. 337. – №. 8. – С. 16-22.
20. Галатенко Н.А., Савицкая Е.С., Юрашук Б. Е. Гистологические аспекты регенерации при закрытых обширных дефектах черепа полуретановой композицией с аутогенной костной стружкой. Морфология Республик, медвед. сборник. 1988. Выл. 11. -с. 6-10
21. Генрихс Е. Е. и др. Фокальная односторонняя черепно-мозговая травма вызывает отсроченные нейродегенеративные изменения в головном мозге крыс //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2017. – Т. 164. – №. 8. – С. 241-244.

22. Григорьев Е., Чурляев Ю. Тяжелая черепно-мозговая травма: клиническая патофизиология, анестезия и интенсивная терапия. – Litres, 2017.

23. Гурьев В. И. Реабилитация больных с дефектами костей черепа после ЧМТ. Журнал невропатологии, психиатрии им. Корсакова. 1984. Выл. 5. Т. 84. -с. 687-692.

24. Данилевич М. О., Пустовалов А. А., Сокирко Е. Л. Демонстрация: случай гнойно-воспалительных осложнений тяжелой черепно-лицевой травмы //Нейрохирургия. – 2015. – №. 2. – С. 103-103.

25. Данилов Г. В. и др. Кровоток в стволе головного мозга у пациентов с черепно-мозговой травмой //Вестник Российского фонда фундаментальных исследований. – 2016. – №. 2. – С. 33-40.

26. Датишидзе Г.А. Краниопластика аутолизированной антегенэкстрагиро-ванным аллотрансплантатом. Мед. биол. проблемы Восточ. Сибири: 1-конфер. молодых ученых ВСФ. АМН СССР. Иркутск. 1988. -с. 14-15.

27. Дзяк Л. А. и др. Интенсивная терапия повреждений мозга и ранняя нейрореабилитация при политравме с превалированием тяжелой черепно-мозговой травмы. Опыт применения оригинального амантадина сульфата (ПК-Мерц®, «Мерц Фарма ГмбХ и Ко») //Медицина неотложных состояний. – 2015. – №. 8 (71).

28. Дерин М.А. Заккрытие дефектов свода черепа и ТМО в условиях районной больницы. В кн. Проблемы нейротравмы и сосудистой патологии голов. мозга. Тезисы докладов. 4.1. Иркутск. 1983. -с. 80-82.

29. Дерин М.А., Емцов Ю.Я., Гуськов В.В. К вопросу о пластике дефектов свода черепа //II съезд нейрохир. РФ: Материалы съезда. СПб., 1998. -С.91.

30. Демичев Н.П. Аллопластика: место и роль в системе современных методов лечения переломов длинных трубчатых костей. Журнал ортопедии, травматологии и протезирования. 1978. N 9.

31. Дерюгина А. В. и др. Функционально-биохимические показатели эритроцитов при использовании мексикора в посттравматический период экспериментальной кровопотери и сочетанной черепно-мозговой травмы у крыс //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2017. – Т. 164. – №. 7. – С. 34-37.
32. Дерюгина А. В., Шумилова А. В. Влияние цитохлора на окислительный стресс и активность Na/K-АТФазы эритроцитов после черепно-мозговой травмы //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2017. – Т. 117. – №. 11. – С. 51-55.
33. Дунаевский А.Е., Гук Н.П., Макеева Т.И. Отдаленные результаты хирургического лечения травматических внутричерепных гематом. Науч. конферен. нейрохирургов УССР. Одесса. 1984. -с. 19.
34. Дунаевский А.Е. Хирургическая тактика при травматических дефектах костей черепа. Клиническая хирургия. 1986. N 12. -с. 9-11.
35. Дунаевский А.Е., Макеева Т.И., Ярошенко В.В. Реконструктивные операции при переломах и дефектах костей свода черепа. Нейрохирургия. Киев. 1987. Был. 20. -с. 101-106.
36. Дунаевский А.Е. Пластика дефектов свода черепа. Клиническая хирургия. 1992. N 12. -с. 23-23.
37. Дустмуратов М.Д., Лихтерман Л.Б., Трошин В.Е. Нейродинамика черепно-мозговой травмы и его последствия. Ташкент. 1991. -216 с.
38. Дьячков А.Н. Замещение дефектов костей черепа путем дозированного перемещения вываренного аллотрансплантата. Сборник науч. трудов и тезисов докладов. Е 1981. Вып. 11. -с. 9-10.
39. Дьячков А.Н., Чиркова А.Е. О значении ТМО в регенерации костей свода черепа при замещении дефектов путем перемещения послойного костного фрагмента на мышечной ножке. Курган. 1989. -с. 49-50.

40. Егунян М.А. Тяжелая черепно-мозговая травма у детей (клиника, диагностика, исходы) // Травма нервной системы у детей: Материалы I Всерос. конф. 23-24 окт. 1997 г. СПб., 1999. - С.18-26.

41. Ермолаев Ю. Ф. Поэтажная пластика дефектов черепа и ТМО. В кн. К конфер. рационализаторов и изобретателей. Тезисы докладов. Иркутск. 1983. -с. 125-127.

42. Ельский В. Н. и др. Патофизиология травмы (обзор экспериментального коллективного исследования проблемы за 40 лет) //Вісник морфології. – 2015. – №. 21, № 1. – С. 242-251.

43. Жаворонкова Л. А. и др. Выполнение двойных задач пациентами с черепно-мозговой травмой //Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии. – 2017. – С. 143-145.

44. Жеенбаев Ж.Ж. Методика двухслойной краниопластики. Здравоохранения Киргизии. 1990. N 3. -с. 54-58.

45. Жеенбаев Ж. Ж. Двухслойная краниопластика аутокостью. Автореферат дис. к. м. н. - Фрунзе. 1990. -18 с.

46. Закиров А. Ш. и др. Функциональное состояние митохондрий лимфоцитов периферической крови при черепно-мозговой травме у детей //Вестник Российской академии медицинских наук. – 2015. – Т. 70. – №. 6.

47. Закрепина А. В. Коррекционное обучение детей с тяжелой черепно-мозговой травмой в условиях стационара //Специальное образование. – 2014. – Т. 2. – №. X.

48. Земская А.Г. Особенности реставрационных работ - операций у больных с дефектами костей свода черепа. Актуальные вопросы восстановительной хирургии. JL 1982. -с. 70-76.

49. Земляникин В.В. Проблема краниопластики в церебральной травматологии. АМН СССР. Сибирское отд. Пленум проблем, комиссии "Хирургия". Тезисы доклад. Новосибирск. 1986. -с. 171-173.

50. Зотов Ю.В., Савельев В.И., Бухабиб Э.П. Костная аллопластика и аутопластика дефектов черепа одноименными

- трансплантатами, консервированными замораживанием и формалином. Вопросы нейрохирургии. 1980. N 1. -с. 3-7.
51. Зотов Ю.В., Савельев В.И. Способ компрессионной краниопластики. Вопросы нейрохирургии. 1980. N 1. -с. 7-8.
52. Зотов Ю.В., Щедренок В.В. Алло- и аутопластика дефектов свода черепа у взрослых и детей. Методическая рекомендация. Л. 1981. - 19с.
53. Зотов Ю.В., Щедренок В.В., Будашевский Б.Г. Некоторые резервы улучшения результатов лечения ЧМТ со сдавлением головного мозга. Вопросы нейрохирургии. 1981. N 1. -с. 3-8.
54. Зотов Ю.В. Компрессионная краниопластика. Изобретательство в медицине. М. 1983. -с. 92-93.
55. Зотов Ю.В., Щедренок В.В. Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов разможнения головного мозга. Медицина. 1984. -с.19-22.
56. Зотов Ю.В. Первый опыт использования деминерализованных аллотрансплантатов при краниопластике. В кн. Всесоюз. съезд травматологов-ортопедов. Тезисы докладов. Куйбышев. 1984. -с. 86-87.
57. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д. Тактика комплексного лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // II съезд нейрохир. РФ: Материалы съезда. СПб., 1998. -С.31.
58. Иванова М. Ф., Евтушенко С. К., Евтушенко И. С. Особенности консервативной терапии черепно-мозговых травм в остром и отдаленном периодах (лекция) //Международный неврологический журнал. – 2015. – №. 2 (72).
59. Иова А.С., Гармашов Ю.А., Крутелев Н.А., Гармашов А.Ю. Индивидуальная тактика лечения эпидуральных гематом у детей // Травма нервной системы у детей: Материалы I Всерос. конф. 23-24 октября 1997 г. СПб., 1999. С.44-45.
60. Каде А. Х. и др. Влияние ТЭС-терапии на уровень β -эндорфина у пациентов с изолированной черепно-мозговой травмой средней и тяжелой степени тяжести //Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №. 2.

61. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М.: Антидор, 1998. - Т.1. - С.69.

62. Конов А. В. и др. Использование локальной терапевтической краниocereбральной гипотермии для профилактики осложнений легкой черепно-мозговой травмы в спорте //Терапевт. – 2015. – №. 11-12. – С. 21-27.

63. Кондаков Е., Кривецкий В. Черепно-мозговая травма. Руководство. – Litres, 2017.

64. Ковалева Л. А. и др. Фармакологическая коррекция функции митохондрий при травме мозга у неполовозрелых животных //Смоленский медицинский альманах. – 2016. – №. 3.

65. Кариев М.Х., Сабуренко Ю.Ф., Аьзарова Т.И. Общие принципы интенсивной терапии тяжелой ЧМТ. В кн. Современные проблемы нейрохирургии. Материалы IV-конферен. нейрохирургов Прибаль- тийских республик. Каунас. 1983. Вып. 6. -с. 36-39.

66. Кариев М.Х., Умарова Х.С. Общая характеристика летальных исходов пострадавших с черепно-мозговой травмой г.Ташкента за 1987г. Эпидемиология травмы центральной нервной системы.Л.1989. -С. 57-62.

67. Каргопольцева Г. Е Аллопластика дефектов черепа у детей. Вопросы нейрохирургии. 1980. 2. -с. 22-26.

68. Каусаров Р.Д., Контриков Е.Б. Пластика дефектов свода черепа у детей замороженными костными трансплантатами. Лечеб.метод. помощь сельскому населению при травмах. -Уфа. 1986. -с. 44.

69. Киселев В. Г. Первичная краниопластика при открытых переломах черепа у детей. В кн. Современные проблемы педиатрии и детской хирургий. М. Медгиз. 1979. -с. 110-115.

70. Киروشна Л.И., Белодед В.Г., Горя И.Ф. Пластика посттравматических дефектов костей свода черепа и ТМО формализованными трансплантатами. В кн. Материалами I-съезда травм, ортопедов. Молдавская ССР. Кишнев. 1978. -с. 145-146.

71. Крутицкий А.Г., Семисалов С.Я. Новый материал и способ применения для пластики дефектов черепа. "Нейрохирургия" Киев. 1987. Выл. 20. -с. 107-108.
72. Ковалевский Л.С. Комбинированный метод замещения костных дефектов свода черепа. Автореферат дис. к. м. н. М. 1978. -21с.
73. Кондратенко В.И., Рухленко В.В. Особенности диагностики вдавленных переломов свода черепа у детей. 13 кн. Науч. кон-ферен. нейрохирургов УССР. Харьков. 1981. -с. 45-46.
74. Коновалов А.Н., Самотокин Б.А., Васин Н. Я. Классификация нарушений сознания при черепно-мозговых травмах. Вопросы нейрохирургии. 1982. N 4. -с. 3-6.
75. Коновалов А.Н., Самотокин Б.А., Васин В.Я. Градация тяжести состояния пострадавших с ЧМТ и унифицированные критерии для их определения. Вопросы нейрохирургии. 1982. N 5. -с. 11-15.
76. Коновалов А.Н. Черепно-мозговая травма как научная медицинская проблема. Тезисы докладов выездной научной сессии АМН СССР по проблеме "Черепно-мозговая травма". Ташкент. 1983. 15-16 сентябрь. М. 1983. -с. 3-4.
77. Кортавин В.А., Стребков В.С. Отдаленные результаты пластики костей черепа костными опилками. Журнал ортопедии, травматологии и протезирования. 1979. N 9. -с. 66,
78. Костная алло- и аутопластика дефектов свода черепа одноименными трансплантатами, консервированными замораживанием и формалином. Зотов Ю. В, и др. Вопросы нейрохирургии. 1980. Выл. 1. -с, 3-7.
79. Куница В.Д. Пластика дефектов черепа при открытых и закрытых черепно-мозговых повреждениях. Вопросы нейрохирургии. 1983. N6. -с. 13-14.
80. Куница В. Д. Пластика дефектов черепа мелкофрагментированной аутокостью. Вопросы нейрохирургии. 1983. N 6. -с. 49-50.

81. Коршунов Н.Б., Петролай И.Б. Основные диагностические мероприятия у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой // Травма нервной системы у детей. Материалы I Всерос. конф. 23-24 октября 1997 г. СПб., 1999. -С.29-30.

82. Крылов В. В. Черепно-мозговая травма у горнолыжников //Нейрохирургия. – 2015. – №. 4. – С. 3-7.

83. Крюк Ю. Я. и др. Иммунологические нарушения при сочетанной черепно-мозговой травме и турникетной токсемии //Университетская клиника. – 2015. – Т. 11. – №. 2. – С. 47-51.

84. Куташов В. А., Суржко Г. В. Черепно-мозговая травма как основной предиктор неблагоприятного течения клинико-психопатологических расстройств индивидуума //Молодой ученый. – 2015. – №. 10. – С. 427-429.

85. Курманбеков Г. К., Дьяченко В.А. Первичная краниопластика - как раннее реабилитационное мероприятие. Актуальные проблемы медицины и здравоохранения. Алма-Ата. 1982. -с. 17.

86. Ларькин И.И., Ларькин В.И., Викторов С.И. К вопросу о ранней отсроченной краниопластике дефектов черепа аутооттрансплантатом у детей // II съезд нейрохир. РФ: Материалы съезда. СПб., 1998. - С.244.

87. Лебедев Б.В., Горнштейн Д.Я. Лечение и его организация при черепно-мозговой травмы. М. 1977. -с. 43-44.

88. Лебедев В.В., Щелковский В.В, Токарева В.В. Острые и подострые травматические внутричерепные гематомы. М. 1986.

89. Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии. М. 1987. -с. 5-9.

90. Лейбзон Н.Д. Проблемы пластики костей черепа и твердой мозговой оболочки. Вопросы патогенеза и лечения ЧМТ. М. 1978. -с. 135-138.

91. Лившиц Л.Я., Арефьева Г.И., Нинель В.Г. и др. Клинико-диагностические и лечебные аспекты медицинской реабилитации больных с черепно-мозговой травмой // II съезд нейрохир. РФ: Материалы съезда. СПб., 1998.-С.83.

92. Литвин В.Д., Удодов А.В. Отдаленные результаты при краниопластике формализованными аллотрансплантатами. Формализованный алло- и ксеноматериал в трансплантологии. Кишенев. 1986. -с. 67-68.
93. Лихтерман Л. Б. и др. Последствия черепно-мозговой травмы //Судебная медицина. – 2016. – Т. 2. – №. 4.
94. Лихтерман Л. Б. Классификация черепно-мозговой травмы• Часть I. Предпосылки и история //Судебная медицина. – 2015. – Т. 1. – №. 1.
95. Лихтерман Л. Б. Классификация черепно-мозговой травмы• Часть II. Современные принципы классификации ЧМТ //Судебная медицина. – 2015. – Т. 1. – №. 3.
96. Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х. Травматические внутричерепные гематомы. М. "Медицина". 1973. - 296 с.
97. Лихтерман Л. Б. К прогнозированию развития нейротравматологии до 2000 года. Вопросы нейрохирургии. 1979. N 5. -с. 51-56.
98. Лопатцева И.И., Сергеев Л.Б. поэтажная пластика дефектов покровов черепа. Здравоохранение Таджикистана. 1982. N 1. -с. 59-60.
99. Мадьяров С.Д. Субарахноидальное введение озона в комплексе лечения церебральных лептоменингитов (арахноидитов). Материалы Пл. ВОНиП. Ташкент. 1972. т. 1. -с. 189-191.
100. Мадьяров С.Д. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение церебральных арахноидитов. Дис. д. м. н. Киев. 1988.
101. Макаренко М.Ф. Пластика дефектов свода черепа армированной пластмассой. М. 1989. Выл. 6. -с. 177-180.
102. Меренков Д.И., Дзукаев Д.Н., Гутерман М.Б. и др. Пластическое закрытие дефекта костей свода черепа керамикой на основе гидроксилпатита // II съезд нейрохирургов РФ: Материалы съезда. СПб, 1998. - С.54.

103. Мамадалиев А.М. Прогностические критерии исходов ЧМТ в зависимости от степени нарушения сознания больных в острой фазе. Вопросы нейрохирургии. 1984. №5. -с. 39-41.

104. Мамадалиев А.М., Шахнович А.Р., Абакумова Л.Я. Прогностическое значение количественной оценки нарушения сознания в динамике. Мед. журнал Узбекистана. 1987. № 6. -с. 18-22.

105. Мамадалиев А.М. Прогнозирование исходов черепно-мозговой травмы в остром периоде. Дис. д. м. н. М. 1988.

106. Мамадалиев А.М., Агзамов М.К. Профилактика посттравматических арахноидитов в остром периоде тяжелой ЧМТ. Проблемы морфологии и паразитологии им. Сеченева. М. 1992. -с. 296.

107. Мамадалиев А.М., Юлдашев Ш.С. Устройство для осуществления аутопластики дефектов свода черепа. Проблемы медицины. Тезисы докладов научной конфер, посвященной 600-летию М. Улугбека Самаркандское отд. АН РУЗ. мед. отдел. 1994.

108. Мамадалиев А.М., Юлдашев Ш.С. Устройство для аутопластики дефектов свода черепа. Патент на изобретение Российской Федерации №2050833 от 27 декабря 1995 года.

109. Мамадалиев А.М., Юлдашев Ш.С. Результаты первичной аутопластики при вдавленных переломах свода черепа. Тезисы докладов 1-съезда нейрохирургов Российской Федерации. Екатеринбург. 1995.

110. Мамадалиев А.М., Юлдашев Ш. С. Краниоцеребрал жарохатларнинг оқибатлари ва мия кутисининг шикастланишидан кейинги кемтикларини пластика қилиш усулларига оид айрим муаммолар. Назарий ва амалий тиббиёт муаммолари. Халқлар Дустлиги ордени СамМИ педиатрия факультетининг 30 йиллигига бағишланган олимлар илмий анжумани маърузаларининг матнлари. Самарканд. 1995 йил. 1-қисм. 69-71 бетлар.

111. Мамадалиев А.М., Юлдашев Ш. С. Способ первичной аутопластики дефектов при вдавленных переломах свода черепа.

Решение о выдаче патента на изобретение Республики Узбекистан по заявке ИДР 9500120.1. за 1995 год.

112. Масленников В. А. Пластика дефекта черепа. В кн. Клинические аспекты травматологии и ортопедии. Ижевск. 1979. - с. 29-30.

113. Мальцева Л. А. и др. Черепно-мозговая травма: интенсивная терапия, мониторинг, пороговые значения целевых показателей // Медицина неотложных состояний. – 2018. – №. 1 (88).

114. Матюшин И. Ф. Операции на своде черепа и головном мозгу. Горький. 1975. -с. 29.

115. Мамонтова Н. А., Семёнова Ж. Б., Валиуллина С. А. Ранняя нейрореабилитация детей с тяжелой черепно-мозговой травмой // Альманах института коррекционной педагогики РАО. – 2016. – №. 25-Выпуск 2. – С. 8-12.

116. Марутян З. Г. и др. Водно-электролитные расстройства у пострадавшего с тяжелой черепно-мозговой травмой // Анестезиология и реаниматология. – 2016. – Т. 61. – №. 4.

117. Машков Э.Ф., Горев С.Г. Сравнительная оценка способов краниопластики. В кн. Всесоюз. съезд травматологов и ортопедов. Тезисы докладов. Куйбышев. 1984. -с. 99-100.

118. Меньщиков П. Е. и др. Рост церебральной концентрации γ -аминомасляной кислоты у детей с легкой черепно-мозговой травмой в остром периоде по данным протонной магнитно-резонансной спектроскопии *in vivo* // Биофизика. – 2017. – Т. 62. – №. 6. – С. 1221-1231.

119. Мирзабаев М. Ж. Диагностика и тактика лечения тяжелой черепно-мозговой травмы в аспекте динамики внутричерепной гипертензии // Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана». – 2017. – №. 2 (47).

120. Михайленко А. А. и др. Легкая черепно-мозговая травма: актуальные и дискуссионные вопросы // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2015. – №. 1. – С. 199-203.

121. Мухина Т. С. и др. Особенности нейроанатомии активного движения руки у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (анализ данных функциональной магнитно-резонансной томографии) //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2017. – Т. 9. – №. 1.

122. Меляков В.А. Аппаратная аллопластика. Нейротравма.Л. 1986. -с. 91-95

123. Меляков В.А. Совершенствование способов аллокраниопластики. В кн. Изобретательство и рационализаторство в медицине. М. 1986. -с. 107-109.

124. Мезенцев В.Д. К вопросу о клеевой фиксации отломков костей свода черепа при первичной пластике. В кн. X-Всесоюз. конферен. молодых ученых. Тезисы докладов. М. 1974. Т. 2. -с. 208-209.

125. Мирсадыков А.С. Гомопластика дефектов твердой мозговой оболоч-ки и костей черепа. Мед. журнал Узбекистана. 1975. N 9. -с. 58-62.

126. Мирсадыков А.С. Рентгенологическая характеристика аллокраниопластики у больных с травматическими дефектами черепа. // Мед. журнал Узбекистана. 1979. N 1. -с. 55-59.

127. Мирсадыков А.С. К тактике хирургического лечения детей с вдавленными переломами костей свода черепа. Мед. журнал Узбекистана. 1981. N 8. -с. 14-18.

128. Мирсадыков А. С. К патогенезу травматического прогрессирующего дефекта черепа у детей. Мед.журнал Узбекистана. 1982. N 10. -с. 55-61.

129. Мирсадыков А.С. Сравнительная оценка отдаленных результатов лечения после краниопластики с использованием эксплантатов и аллотрансплантатов. В кн. Лечение и профилактика травмы опорно-двигательного аппарата. Ташкент, 1982. -с. 34-38.

130. Мирсадыков А.С. К тактике хирургической обработке открытых череп-но-мозговых повреждений. мед. журнал Узбекистана. 1983. №11.-с. 43-48.

131. Мирсадыков А.С. Экономическая эффективность при аллокранио-пластики. Мед. журнал Узбекистана. 1983. N 8. -с. 26-31.
132. Мирсадыков А.С. Изменение некоторых неврологических симптомов до- и после операции у больных с тяжелыми ЧМТ. Мед. журнал Узбекистана. 1987. N 6 -с. 6-8.
133. Мирсадыков А. С. Пластика посттравматических дефектов костей черепа у детей. В кн. Актуальные вопросы детской ортопедии и травматологии. Ташкент, 1994. с. 34-36.
134. Мирсадыков А.С. Клиника, диагностика, лечение детей с травматическим сдавлением головного мозга и профилактика ранних и поздних послеоперационных осложнений. Автореферат дис. д. м. н. Тошкент, 1995. 42. с.
135. Мирзаюлдашев Н.М. Пластика дефектов костей свода черепа эксплантатами на основе углеродных материалов. Дис. к. м. н. 1989. - 245с.
136. Мищенко Е.Г. Показание к первичной-отсроченной аутокранио-пластике при тяжелой ЧМТ у детей. В кн. Актуальные вопросы детской хирургии, ортопедии и анестезиологии. Уфа. 1976. -с. 216-217.
137. Морозов А.Н. Сравнительная оценка различных методов пластики посттравматических дефектов свода черепа у детей. В кн. XI-Всесоюз. конферен. молодых нейрохирургов. Тез. докладов. М.1978. -с. 45-46.
138. Мрасов Н.М., Никотин Л.И. Краниопластика методом компрессии при хирургической обработке гнойных ран. Казанский мед. институт. Тезисы докладов. 1985. -с. 444-445.
139. Мрасов Н.М. Краниопластика при первичной хирургической обработке раны в эксперименте. Татарская респуб. онкологическая конференция. Тезисы докладов. Казань. 1987. - с.132
140. Немсадзе В.П., Кузничехин Е.П., Горбачев О.С. Вдавленные переломы костей свода черепа у детей первого года

жизни. Журнал ортопедии, травматологии и протезирования. 1975. 9. -с. 47.

141. Немсадзе В.П., Выборнов Д.Ю. Детский травматизм как социальная проблема // Неотложные состояния у детей: Материалы VI Конгресса педиатров России 6-9 февраля 2000 г. М., 2000. - С. 17-19.

142. Немкова С. А. и др. Современные методы в комплексной реабилитации детей с последствиями инсульта, детским церебральным параличом и черепно-мозговой травмой //Фарматека. – 2015. – №. 11. – С. 37-44.

143. Немкова С. А., Заваденко Н. Н., Нестеровский Ю. Е. Когнитивные нарушения у детей с последствиями черепно-мозговой травмы //Вопросы практической педиатрии. – 2015. – Т. 10. – №. 3. – С. 48-57.

144. Никошин Л. И. О методах краниопластики. Казанский мед. жур-нал. 1974. N 2. -с. 56-57.

145. Никошин Л.И. Компрессионный метод пластики дефектов черепа. Вопросы нейрохирургии. 1974. N 6. -с. 40-43.

146. Никошин Л.И. Компрессионный способ пластики дефектов свода черепа. Автореферат дис. д. м. н. 1974. -23с.

147. Никошин Л. И. Компрессионный метод закрытия дефектов черепа Здравоохранение Молдавии. Кишнев. 1976. Т 1. -с. 45-46.

148. Никошин Л.И. Компрессионный остеосинтез при пластике дефектов костей черепа. Интенсивное лечение в камбустологии и черепа. Саранск. 1980. - с. 177-178.

149. Никошин Л.И., Никошина Ю.Л. К вопросу о морфологических изменениях трансплантата при компрессионном способе краниопластики В. кн. Вопросы реактивности организма. Саранск. 1980. - с. 119 - 121.

150. Орлов З.С., Кованов В.В. Краниопластика. Материалы I-съезда травматологов - ортопедов. Молдавская ССР. Кишнев. 1978. - с. 194.

151. Орлов Ю. А. Пластика дефектов свода черепа в отдаленный период черепно-мозговой травмы. В кн. Тезисы докладов научной конфер. нейрохирургов УССР. - Одесса. 1984. - с. 75-77.

152. Ормантаев К.С., Элиас Р.И., Дуйсенова А.Д. Отдаленные результаты отсроченной аутокраниопластики у детей с тяжелыми ЧМТ. В кн. Материалы 3 - Всесоюз. конфер. детских хирургов. - Алма-Ата. 1974. - с. 353-354.

153. Ормантаев К.С. Выбор техники и материала для пластики дефектов свода черепа. Здоровоохранение Туркменистана. 1980. N 9. - с. 9-13.

154. Осипян Н.А. Замещение дефектов черепа комбинированным трансплантатом в эксперименте. М. 1990. -с. 76-79.

155. Педаченко Г.А., Ярошенко В.В., Дейниченко Ю.К. Принципы интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде у больных после первичной краниопластики. Запорожская обл. науч. прак. конфер. рационализаторов и изобретателей. Тезисы докладов. Запорожье. 1985. - с. 81-84.

156. Пинелис В. Г. и др. Биомаркеры повреждения мозга при черепно-мозговой травме у детей //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2015. – Т. 115. – №. 8. – С. 66-72.

157. Педаченко Г.А., Дунаевский А.Е., Орлов Ю.Л. Пластика дефектов ТМО в комплексном реабилитационном лечении больных с ЧМТ. Нейрохирургия. Киев. 1985. вып. 18. - с. 84-87.

158. Педаченко Г.А., Полишук Е.Е. Нейротравма и борьба за трезвый образ жизни. Вопросы нейрохирургии. 1986. N 4. с. 3-7.

159. Пластика посттравматических дефектов черепа. Метод. рекомендация. Г.А. Педаченко. Киев. 1988. - 22 с.

160. Пельц Б. А. Хирургическое лечение вдавленных переломов черепа у детей. Вопросы нейрохирургии. 1980. Вып. 1. -с. 11-15.

161. Першукевич А.В., Матеша А.М. К клинике переломов черепа у детей. Здоровоохранение Белоруссии. 1977. N 4. -с. 19-21.

162. Першукевич А.В., Болтрукевич С.И. Краниопластика алло-костью, консервированной в слабых растворах альдегидов. *Здравоохранение Белоруссии*. 1984. № 5. -с. 46-49.
163. Першукевич А.В. Краниопластика эксплантатами и аллокостью, консервированной в смеси формалина и глутарового альдегида. Формализированный алло- и ксеногенный материал в трансплантологии. Кишенев. 1986. - с. 125-127.
164. Первичная и вторичная краниопластика аутокостью. Метод рекомендация. Ж. Ж. Жеенбаев. Ош. 1989. - 20 с.
165. Пичхадзе М. Я. Пластика дефектов черепа эксплантатами у детей. Дис. к.м.н. Саратов. 1985. -289 с.
166. Повереннова И. Е. и др. Оценка показателей variability сердечного ритма в комплексной диагностике и экспертизе легкой черепно-мозговой травмы //Ульяновский медико-биологический журнал. – 2017. – №. 4.
167. Полторацкий В. Г. Особенности травматизма при сочетанной черепно-мозговой травме //ScienceRise. – 2015. – Т. 3. – №. 4 (8). – С. 57-60.
168. Потапов А. А. и др. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 1. Организация медицинской помощи и диагностика //Вопросы нейрохирургии им. НН Бурденко. – 2015. – Т. 79. – №. 6. – С. 100-106.
169. Полищук Н. Е. и др. Вторичная геморрагическая прогрессия очагов ушиба головного мозга у пациентов при черепно-мозговой травме //Український нейрохірургічний журнал. – 2014. – №. 3.
170. Полежаев Л. В. Замещение дефектов черепа методом регенерации. В кн. Морфологические исследования в практике здравоохранения и животноводстве. Материалы конфер. МОБП МНОАГЭ и НЭМЭЖ АН СССР. 15-16 марта 1983. Е 1984. -с. 40-43.
171. Полежаев Л.В. Краниопластика биологическими материалами и эксплантатами. Автореферат дис. к. м. н. М. 1984. - 15с.

172. Показание и методика закрытия дефектов черепа консервированными замораживанием черепными гомотрансплантатами. Методическая рекомендация. Горький. 1976. -12с.
173. Полишук Е.Н. Ушибы головного мозга у лиц различных возрастных групп. Авторефер. дис. д. м. н. Киев. 1986. - 21 с.
174. Пурас Ю. В., Талыпов А. Э., Крылов В. В. Исходы лечения у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой на госпитальном этапе оказания медицинской помощи //Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2016. – №. 1. – С. 38-45.
175. Репьев А. П., Иванова Г. Е., Стаховская Л. В. Непрерывная этапная медицинская реабилитация при острых нарушениях мозгового кровообращения и черепно-мозговой травме: правовые основы //Consilium medicum. – 2015. – Т. 17. – №. 9. – С. 66-69.
176. Рожинский М.М., Сараев Ю. А. Комбинированная краниопластика ауто - и эмбриональной аллокостью. Профилактика в травматологии и ортопедии. М. 1977. -с. 39-41.
177. Ромаданов А. П. О множественных травматических внутричерепных гематомах. 3-Всесоюз. съезд нейрохирургов. М. 1982. -с. 84-96.
178. Ромаданов А.П., Педаченко Г.А. Автотдорожная черепно-мозговая травма. Вопросы нейрохирургии. 1984. Вып. 3. -с. 9-11.
179. Ромаданов А.П. Прогрессирующие последствия черепно-мозговой травмы. Вопросы нейрохирургии. 1986. №1.-с. 13-17.
180. Рыбаков Г.Ф. Отдаленные последствия вдавленных переломов черепа. В кн. XI - Всесоюз. конфер. молодых нейрохирургов. Тезисы докладов. М. 1978. -с. 57-59.
181. Рыбаков Г.Ф. Дифференцированная хирургическая тактика и отдаленные результаты лечения вдавленных переломов черепа. Дис. к. м. н. 1980. -246с.
182. Рыбаков Г.Ф., Дюсембаев Н.А. Лечение вдавленных переломов черепа. Вопросы нейрохирургии. 1985. вып. 6. -с. 31-33.

183. Рыбаков Г.Ф. Костесохраняющая хирургия в черепно-мозговой травме. Автореферат дис. д. м. н. Л. 1991. -19 с.

184. Сараев Ю.А. Комбинированная краниопластика ауто- и эмбриональной гомокостью. Дис. к. м. н. М. 1977. -с. 28.

185. Сергеев Л. Б. Значение поэтажной пластики в остром периоде черепно-мозговой травмы. Актуал. вопросы закрытия травмы живота и черепа. - Душанбе. 1986. -с. 124-125.

186. Степаненко В.М., Фиш А.Б. Щадящая методика краниопластики. Всесоюз. конфер. молодых, нейрохирургов. Е 1974. -с. 285-288.

187. Сергеев В. А., Чернявский В. Я. Структурно-динамические особенности галлюцинаторной и бредовой симптоматики у больных с эндоформными психозами отдалённого периода черепно-мозговой травмы //Психическое здоровье. – 2016. – Т. 14. – №. 5. – С. 23-28.

188. Сорокина Е. Г. и др. Маркеры повреждения мозга в дебюте легкой черепно-мозговой травмы у детей //Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии. – 2017. – С. 204-212.

189. Сорокина Е. Г. и др. Повреждение и регенерация мозга при легкой и тяжелой черепно-мозговой травме у детей //Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии. – 2015. – С. 139-144.

190. Старых В. С. Методика пластики дефектов костей черепа. Военно-мед. журнал. 1986. N 9. -с. 63-64.

191. Струков М. А. и др. Фармакокинетика пентоксифиллина и его активного метаболита у больных с черепно-мозговой травмой //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2015. – Т. 18. – №. 4. – С. 15-21.

192. Таран И.А., Бабаев Э.П. Краниопластика формализованными гомотрансплантатами с использованием ультразвуковых инструментов. Хирургия. 1980. N5. -с. 105-107.

193. Таран И. А. Трепанация черепа и пластика черепа с использованием ультразвуковых инструментов. Автореферат дис. к. м. н. Е 1982. -15 с.
194. Талыпов А. Э., Кордонский А. Ю., Крылов В. В. Международные многоцентровые исследования по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2016. – Т. 116. – №. 1. – С. 113-121.
195. Топор Б.М., Петраки В.Л. Комбинированный морфоиндуктивный аллотрансплантат для пластики дефектов черепа у детей // Нейрохирургия. -2000. -№1-2.-С.64-65.
196. Темкин Е.Г. Способ аллопластического замещения костей свода черепа. Труды 1-обл. конфер. по изобретательству и рационализаторству в травматологии и операции. Свердловск. 1973. -с. 55-56.
197. Умеров Е.Х., Попов Е.О. О сроках краниопластики после огнестрельных ранений черепа и головного мозга. Мед. журнал Узбекистана. 1987. N3. -с. 62-64.
198. Умеров Е.Х., Попов Е.С. Консервация аутокости для пластики дефектов черепа. Военно-мед. журнал. 1988. N3. -с. 59-60.
199. Фраерман А.П. Травматические сдавления головного мозга. Автореферат дис. д. м. н. Горький. 1981. -26 с.
200. Филатенкова Т. А. и др. Активность иммунной системы и черепно-мозговая травма: нарушения и подходы к коррекции //Российский иммунологический журнал. – 2015. – Т. 9. – №. 2 (1). – С. 47-49.
201. Фуфаева Е. В., Микадзе Ю. В., Лукьянов В. И. Нейропсихологическая диагностика сниженного уровня сознания после тяжелой черепно-мозговой травмы у детей //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2017. – Т. 117. – №. 11-2. – С. 33-40.
202. Ханин А.А. Использование аллогенного костного матрикса для замещения дефектов свода черепа. Журнал

экспериментальной и клинической медицины. 1979. т. 19. №5. -с. 53-59.

203. Харинов Н.Н. Черепно-мозговые повреждения у детей. Автореферат дис. д. м. н. Омск. 1974. -17с.

204. Хитрин Л.Х. Пластика дефектов костей черепа в комплексе реабилитации больных с травматическим сдавлением головного мозга. Социально-экономические проблемы в травматологии и ортопедии. Сборник научных трудов. Горький. 1989. с. 154-159.

205. Царев А. В., Усенко Л. В. Сравнительная оценка управляемости и безопасности терапевтической гипотермии в комплексе интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы //Медичні перспективи. – 2017. – Т. 22. – №. 4.

206. Ценципер Л. М. и др. Нейрогуморальный ответ в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы //Анестезиология и реаниматология. – 2017. – Т. 62. – №. 3. – С. 205-209.

207. Цехановский Б.Г., Шиголев Ю.С. Пластика костных дефектов черепа рентгенконтрастным протакриловым трансплантатом. В кн. Вопросы рационал. тактики лечения при заболеваниях и повреждениях. Тезисы докладов науч. конфер. 13-14 декабря 1984 г. М. 1984. -с. 85-86.

208. Чавтур А.Р. Замещение посттравматических дефектов глазницы и черепа декарцинированной гомокостью. Сборник науч. трудов Приморской краевой клин, больницы. Владивосток. 1973. -с. 275.

209. Чекуолис В.С., Баркаускас П.А. Краниопластика консервированными гомотрансплантатами в растворе формалина. 3-ая конферен. нейрохирургов Прибалтийских республик. Рига 1972. -с. 211-213.

210. Чекуолис В.С., Дишкевичюс Р.А. Клинико-рентгенологические наблюдения после краниопластики консервированной гомокостью. 10-ая Всесоюз. конфер. молодых нейрохирургов. М. 1974. с. -340-341.

211. Чертинков Н.В. Способ напряженной краниопластики. Вопросы нейрохирургии. 1990. № 6. -с. 32-33.

212. Челябинна М. В., Шарова Е. В., Зайцев О. С. Синдром холинергической недостаточности при длительном угнетении сознания после тяжелой черепно-мозговой травмы //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2016. – Т. 116. – №. 7. – С. 17-24.

213. Шангай Р. А. Способ эксплантации обширных дефектов костей свода черепа. Клиническая хирургия. 1990. № 12. -с. 61.

214. Шахнович А.Р., Томас Д.Г., Дублова С.Б. К оценке коматозных состояний. Журнал невропатологии и психиатрии. 1986. № 6. -с. 872-880.

215. Шабанов А. К. и др. Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма: особенности клинического течения и исходы //Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2018. – Т. 6. – №. 4. – С. 324-330.

216. Шарова Е. А., Валиуллина С. А. Черепно-мозговая травма у детей: эпидемиологические особенности и социально-экономические потери //Социальные аспекты здоровья населения. – 2015. – Т. 43. – №. 3.

217. Щедренок В.В. Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов разможжения больших полушарий головного мозга. Дис. д.м.н. 1980. -334 с.

218. Щербаков Д.А. Использование брешкокости для пластики дефектов свода и основания черепа у детей: Автореф. канд. мед. наук. М., 2000. -31с.

219. Шодиев А.Ш. Травмы головы в агропромышленности Средней Азии. Автореферат дис. к. м. н. 1991. -18с.

220. Элиас Р.И., Курманбеков Г.К., Сом В.Д. Двухэтапная поздняя гомокраниопластика посттравматических дефектов свода черепа у детей. Актуал. вопросы закр. травмы живота и ЧМТ. - Душанбе. 1986. -с. 53-54.

221. Эшанкулов Г. С. Эффективность компрессионной аллопластики при посттравматических дефектах костей свода черепа у детей. Дис. к. м. н. М. 1988. -212 с.

222. Эшанкулов Г.С., Мытников А.М., Иванов Л.Б. Компрессионная аллокраниопластика посттравматических дефектов черепа у детей. Методическая рекомендация. Ташкент, 1993. -20 с.

223. Юрашук Б. П. Тактика лечения детей с вдавленными переломами черепа. Нейрохирургия. Киев. 1987. вып. 20. -с. 122-126.

224. Юрашук Б.П. Вдавленные переломы костей черепа у детей. Дис. к.м.н, М. 1990. -213 с.

225. Ярошенко В.В., Щуст Н.В. Пластика дефектов черепа. 10-ая Всесоюз. конфер. молодых нейрохирургов. М. 1974. -с. 369.

226. Ярошенко В.В. Пластика посттравматических дефектов свода черепа. Автореферат дис. к. м. н. М. 1983. -18 с.

227. Ярошенко В.В., Дейниченко Ю.К. Отдаленные результаты оперативного лечения внутричерепных гематом с пластикой дефектов костей свода черепа. В кн. Тезисы докладов науч. конферен. нейрохирургов УССР. Одесса. 1984. -с. 120-122.

228. Ярошенко В. В. Анализ результатов первичной аутокраниопластики у детей. Запорожская обл. науч. практическая конференция. Запорожье 1985. -с. 77-78.

229. Al-Zein T., Unger R. R. Nachuntersuchungsergebnisse nach plastischer Deckung von Schädeldachdefecten mit kaltpolymerisierenden Methakrylat. // Beitr. Orthop. -1973. -Bd. 20. N 7. -s. 337-344.

230. Ahyai A., Schitt E. Late intracranial infection after tantalum cranioplasty. //Neurochirurgia -1992. -vol. 25, -N 3, -p. 103-104.

231. Bado Z., Tari G., Hulin J. Koponyadefectus Potlasi metakrilattal //Magyar. Trauma, Orthop. -1976. -vol. 19, -N. 4, -p. 259-268.

232. Bado Z., Tari G. Zur Rekonstruktion frontoplabeilater Schädeldefekte //Akt. Traumatol. -1977. -Bd. 7. -N 2. -s. 89-95.

- 233.** Benca J. et al. Pneumococcal meningitis in community is frequent after craniocerebral trauma and in alcohol abusers //Neuro endocrinology letters. – 2007. – T. 28. – C. 16-17.
- 234.** Biberthaler P. et al. Identification of high-risk patients after minor craniocerebral trauma. Measurement of nerve tissue protein S 100 //Der Unfallchirurg. – 2004. – T. 107. – №. 3. – C. 197-202.
- 235.** Caronni E.P. Aggiornamenti in temadi cranioplastiche //Minerva Chir. -1983. -vol. 38. -N12. -p. 811-814.
- 236.** Cerqueira Neto M. L. et al. Acute effects of physiotherapeutic respiratory maneuvers in critically ill patients with craniocerebral trauma //Clinics. – 2013. – T. 68. – №. 9. – C. 1210-1214.
- 237.** Cranioplasty with actylis methylmethacrylate resin //Steinle R., Bourghli A., Jacquet G. et al. Zbi. Neurochir. -1986. -Vol. 47, -N. 1, -P. 24-27.
- 238.** Chen W. Q. et al. Clinical analysis of craniocerebral trauma complicated with thoracoabdominal injuries in 2165 cases //Chinese journal of traumatology= Zhonghua chuang shang za zhi. – 2004. – T. 7. – №. 3. – C. 184-187.
- 239.** Chen L., Liu X., Li Z. Research on the Single Nasal Feeding Amount and Time Interval in the Patients with Craniocerebral Trauma [J] //Journal of Nursing Science. – 2008. – T. 10. – C. 047.
- 240.** Chen R. et al. A comparative study of thin-layer cross-sectional anatomic morphology and CT images of the basal cistern and its application in acute craniocerebral traumas //Surgical and radiologic anatomy. – 2009. – T. 31. – №. 2. – C. 129-138.
- 241.** Chrastina J. et al. The effect of age, alcohol intoxication and type of brain injury on the prognosis of patients operated on for craniocerebral trauma //Rozhledy v chirurgii: mesicnik Ceskoslovenske chirurgicke spolecnosti. – 2013. – T. 92. – №. 3. – C. 135-142.
- 242.** Deisch J., Quinton R., Gruszecki A. C. Craniocerebral trauma inflicted by television falls //Journal of forensic sciences. – 2011. – T. 56. – №. 4. – C. 1049-1053.

243. Kazemi H. et al. Intractable epilepsy and craniocerebral trauma: analysis of 163 patients with blunt and penetrating head injuries sustained in war //Injury. – 2012. – T. 43. – №. 12. – C. 2132-2135.

244. Karmen N. B. Oxidative modification of erythrocyte membranes in the acute stage of severe craniocerebral trauma and its correction with clonidine //Bulletin of experimental biology and medicine. – 2003. – T. 136. – №. 4. – C. 362-365.

245. Kravets A. V., Kravets V. P. Diagnosis and treatment of patients with closed injury of abdominal cavity organs in combination with craniocerebral trauma //Klinichna khirurgiia. – 2003. – №. 7. – C. 47-49.

246. Neugebauer E. et al. Severe craniocerebral trauma in multiple trauma. An assessment of the interaction of local and systemic mediator responses //Der Unfallchirurg. – 2000. – T. 103. – №. 2. – C. 122-131.

247. Jacobsen C., Lynnerup N. Craniocerebral trauma-congruence between post-mortem computed tomography diagnoses and autopsy results: a 2-year retrospective study //Forensic science international. – 2010. – T. 194. – №. 1-3. – C. 9-14.

248. Victor M., Ropper A. Craniocerebral trauma //Adams and Victor's principles of neurology. 7th ed. New York: McGraw-Hill. – 2001. – C. 925.

249. Vrankovic D. J. Glavvino K. Cranioplasty of the anterior fossa traumatic bone defect using autologous cancellous bone //Neurochirurgia (Stitt) 1989. 32. N 4. - p 110-115.

250. Frost E.A.M., Arancibia C.V., Shulman K. Pulmonary shunt as a prognostic indicator in head injury // J. Neurosurg. 1979. - Vol. 50, - 6, - P. 763-772.

251. Findler G., Sela M., Sahar A. Cranioplasty with reformed methacrylate onlay plates // Neurochirurgia. -1979. - Vol. 22, - N. 3, - P. 99-101.

252. Frowein R.A., Firsching R. Actual standard of organization of head injury treatment in Europe // 9-th Intern. Congr. Neurol. Surgery // New Delhi, - 1989. - p. 463.

253. Gong D. et al. Dept. of Neurosurgery, The Third Affiliated Hospital of Suzhou Medical College, Changzhou 213003, China: Changes of blood anterior pituitary hormone and thyroxine after craniocerebral trauma in patients [J] //Chinese journal of traumatology. – 2000. – T. 1.

254. Grabowski M.T., Stankiewicz A. Doswiadczone badania rewarto- sci wapnia, zelasa i chromu wtkane koetney otacza jacej i nr plantatu // chir. Narsadow. ruchi Or toped. Polska. 1981. - - Vol. 46, - P. 31-35.

255. Hickey J. V. Craniocerebral trauma //The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing. – Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2003. – C. 373.

256. López-Guerrero A. L. et al. Pediatric crushing head injury: biomechanics and clinical features of an uncommon type of craniocerebral trauma //Child's Nervous System. – 2012. – T. 28. – №. 12. – C. 2033-2040.

257. Li Z. et al. Use of 3D reconstruction of emergency and postoperative craniocerebral CT images to explore craniocerebral trauma mechanism //Forensic science international. – 2015. – T. 255. – C. 106-111.

258. L'vovich A. I. Descending pathways of the frontal lobe cortex to nuclei of the hypothalamic mamillary bodies in craniocerebral trauma in humans //Neuroscience and behavioral physiology. – 2001. – T. 31. – №. 4. – C. 371-374.

259. March K. et al. Craniocerebral trauma //AANN core curriculum for neuroscience nursing. – 2004. – T. 4.

260. Maldonado M. D. et al. The potential of melatonin in reducing morbidity–mortality after craniocerebral trauma //Journal of pineal research. – 2007. – T. 42. – №. 1. – C. 1-11.

261. Parizel P. M. et al. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma //European radiology. – 2005. – T. 15. – №. 3. – C. 569-581.

262. Peng F., Chen Z. Q., Luo J. K. Clinical observation on continuous electroacupuncture at Neiguan (PC 6) for arousing

consciousness of comatose patients with severe craniocerebral trauma //Zhongguo zhen jiu= Chinese acupuncture & moxibustion. – 2010. – T. 30. – №. 6. – C. 465-468.

263. Ropper A. H. et al. Craniocerebral trauma //Adorns and Victors Principles of neurology. – 2009. – T. 8. – C. 762-763.

264. Rieger J. et al. Radiological diagnosis in acute craniocerebral trauma //Der Radiologe. – 2002. – T. 42. – №. 7. – C. 547-555.

265. Rutland-Brown W. et al. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003 //The Journal of head trauma rehabilitation. – 2006. – T. 21. – №. 6. – C. 544-548.

266. Sorokina E. G. et al. S100B protein and autoantibodies to S100B protein in diagnostics of brain damage in craniocerebral trauma in children //Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni SS Korsakova. – 2010. – T. 110. – №. 8. – C. 30-35.

267. Santos M. E., De Sousa L., Castro-Caldas A. Epidemiology of craniocerebral trauma in Portugal //Acta Médica Portuguesa. – 2012. – T. 16. – №. 2. – C. 71-6.

268. Stende D., Pothe H., Beck A. Erfahrungen mit der alloplastischer Deckung von Defecten der Schadelkalotte mit modernen Kunststoffen //Zbi. Chirurgie. -1986. -N. 3, -P. 143-140.

269. Xu G. et al. Analysis of blood trace elements and biochemical indexes levels in severe craniocerebral trauma adults with glasgow coma scale and injury severity score //Biological trace element research. – 2015. – T. 164. – №. 2. – C. 192-197.

270. Yara T. H. A. S. D., Olan E. Analysis of scalp wound infections among craniocerebral trauma patients following the 2008 Wenchuan earthquake //Turkish neurosurgery. – 2012. – T. 22. – №. 1. – C. 27-31.

271. Zavadenko N. N., Guzilova L. S. Sequelae of closed craniocerebral trauma and the efficacy of piracetam in its treatment in adolescents //Neuroscience and behavioral physiology. – 2009. – T. 39. – №. 4. – C. 323-328.

Научное издание

Ш.С.Юлдашев, А.М.Мамадалиев

**Аутопластика посттравматических
дефектов костей свода черепа
монография**

Самарканд: ГП Издательство «Zarafshon», 2018.- с. 148.

Редактор	З.Шералиева
Корректор	Г.Холдорова
Компьютерная верстка	Д.Саматова.

Изд.лиц.АІ №153, 14.08.2009.
Подписано в печать 08.10.2018.
Формат 60x84 1/16. Гарнитура «Times New Roman».
Бумага офсетная. Усл.печ.л. 9.25
Уч.изд.8,0. Тираж 50 экз.Заказ № 45.

ГП Издательство «Zarafshon»,
140100, Самарканд ул.Амира Темура,12.

Тел: (+99866)235-28-40
e-mail: zar-nashriyot@inbox.uz

Отпечатано в типографии ГП Издательство «Zarafshon»
140100. г. Самарканд, ул. А.Темур, 12.

ISBN 978-9943-5407-6-7

ISBN 978-9943-5407-6-7



9 789943 540767