

Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej  
im. M. Mossakowskiego PAN w Warszawie



Zespół Kliniczno-Badawczy Neurochirurgii

lek. Piotr Jasielski

***Optymalne warunki kraniektomii odbarczającej w leczeniu  
chorych z urazami czaszkowo-mózgowymi***

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Czernicki

Warszawa 2014

*Panu Prof. dr. hab. n. med. Zbigniewowi Czernickiemu,  
mojemu Nauczycielowi i Promotorowi,  
serdecznie dziękuję za wszechstronną pomoc, cenne wskazówki i rady  
oraz okazane mi życzliwość i zrozumienie*

## Spis treści

1.	Wstęp .....	4
1.1.	Rys historyczny.....	4
1.2.	Przyczyny urazów głowy i koszty leczenia .....	9
1.3.	Patofizjologia urazu głowy .....	10
1.4.	Leczenie chorych po urazie głowy.....	12
1.4.1	Transport pacjenta do szpitala .....	12
1.4.2	Monitorowanie wybranych parametrów.....	12
1.4.3	Metody zachowawcze w leczeniu podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego .....	14
1.4.4	Metody operacyjne: kraniotomia i usunięcie krwiaka, kraniektomia odbarczająca i późniejsza plastyka czaszki .....	17
1.4.5	Powikłania leczenia operacyjnego .....	22
1.4.6	Metody eksperymentalne.....	23
1.5.	Rokowanie i metody prognostyczne oceny stanu odległego chorych po urazach głowy .....	27
2.	Cel pracy .....	29
3.	Materiał i metody.....	30
4.	Wyniki.....	40
5.	Dyskusja.....	77
6.	Wnioski .....	103
7.	Podsumowanie .....	104
8.	Piśmiennictwo .....	106
9.	Streszczenie .....	132
10.	Summary .....	135
11.	Spis tabel i rycin .....	137
12.	Użyte skale .....	142
13.	Wykaz skrótów .....	148

## 1. Wstęp

### 1.1. Rys historyczny

Trepanacja czaszki (gr. *trypanon*, łac. *trepanum* ‘świder, wiertak’) polega na wytworzeniu otworu w obrębie kości czaszki. Kraniektomia (łac. *cranium* ‘czaszka’, łac. *ectomia* ‘usunięcie’) to usunięcie kości czaszki, ale o większym wymiarze w porównaniu z trepanacją. Kraniektomia i trepanacja czaszki są jednymi z najlepiej opanowanych i najstarszych procedur chirurgicznych w dziejach ludzkości [1].

Czaszki z nawierconymi przyżyciowo lub pośmiertnie, w celach medycznych lub pozamedycznych, otworami trepanacyjnymi znajdowane są na całym świecie, pochodzą z różnych okresów i wielu różnych kultur [1].

Na podstawie analizy dotychczas przeprowadzonych badań archeologicznych stwierdzono, że najstarszą do chwili obecnej czaszkę, z wykonanym otworem trepanacyjnym odnaleziono w Afryce Północnej, w okolicach miejscowości Taforalet, na terenie dzisiejszego Maroka. Jej pochodzenie datuje się na około 10 000 lat p.n.e. [2]. Szczegółowe badania tego znaleziska dowodzą, że trepanacja ta wykonana była przyżyciowo i zakończyła się pomyślnie. Wnioski takie wysnuto na podstawie analizy struktury brzegów ubytku kości czaszki. Stwierdzono ślady gojenia się otworu trepanacyjnego i zarostania kości w miejscu ubytku [2].

Analiza archeologiczna wskazuje, że najstarsze trepanacje przeprowadzano różnymi sposobami, np. poprzez zeszkrobywanie kości czaszki [1].

Pojawiło się wiele spekulacji, z jakiego powodu starożytni ludzie wykonywali trepanacje czaszek, ale przeważa opinia, że początkowo wiązały się one z rytuałem i miały na celu wypędzenie złych duchów i demonów lub pozyskanie amuletów [3]. Co ciekawe, nawet w czasach współczesnych trepanacje czaszki wykonywane bywają z powodów magicznych, dla pozyskania amuletów (krążków z kości czaszki) oraz celem rytualnego leczenia bólów głowy i napadów drgawek. Praktyki te przeprowadzane są wśród odizolowanych plemion Afryki i wysp południowego Pacyfiku. Niektórzy badacze uznają je za dowód kultywowania tradycji sprzed tysięcy lat [3].

Dużą liczbę czaszek z nawierconymi otworami trepanacyjnymi odnaleziono w Peru, na terenach dawnego państwa Inków. Pochodzenie ich datuje się najczęściej na XII-XVI wiek.



Ryc. 1. Czaszka z otworem trepanacyjnym pochodząca z wykopalisk archeologicznych prowadzonych na terenie dawnego państwa Inków (fot. V. Andrushko, J. Verano)

Antropolodzy Valerie Andrushko z Southern Connecticut State University w New Haven i John Verano z Tulane University w Nowym Orleanie w pracy pt. *Prehistoric Trepanation in the Cuzco Region of Peru: A View Into an Ancient Andean Practice* poddali analizie 411 czaszek ze śladami trepanacji, znalezionych w Andach [4]. Na bardzo wielu z nich widoczne były miejsca zarastania otworu trepanacyjnego tkanką kostną. Świadczy to o tym, że osoby poddane trepanacji ową operację przeżywały. Spośród znalezionych czaszek 83% nosiło ślady zarastania kości. Tylko na nielicznych znajdowały się zmiany świadczące o pooperacyjnych infekcjach. Autorzy przypuszczają, że aby osiągnąć tak dobrą przeżywalność, Inkowie stosowali jakieś zasady antyseptyki lub aseptyki, być może wykorzystywali w tym celu substancje pochodzenia roślinnego. Inkascy „chirurdzy” musieli wykazać się również dość dobrą znajomością podstaw anatomii operowanych

okolic, gdyż usuwając fragmenty czaszki, ponad zatokami żylnymi mózgu pozostawiali „mostki” kostne, najprawdopodobniej celem zapobieżenia ich uszkodzeniu, co stosowane jest w neurochirurgii do dzisiaj. Naukowcy dowodzą, że Inkowie przeprowadzali trepanację u osób po urazach głowy. Ponadto z powodzeniem wykonywali także zabiegi uzupełniające ubytki kości czaszki, zwane dzisiaj plastyką kości czaszki. Najlepsze wyniki osiągnęli, wykorzystując złote i srebrne płytki, a dowodem na to są czaszki z wgojonymi implantami, co budzi podziw wśród dzisiejszych archeologów i lekarzy. Do plastyki ubytków czaszki używano również surowców roślinnych, takich jak na przykład skorupy orzechów kokosowych, ale ich wszczepienie wiązało się z dużą liczbą powikłań [5]. W roku 1944 neurochirurdzy Sergio Quevedo i Manuel Callo wykonali operację z użyciem narzędzi Inków, pochodzących z muzeum w Cuzco. Z zachowaniem zasad antyseptyki, zoperowali 22-letnią kobietę, która doznała urazu głowy z wgłobieniem kości czaszki. Według relacji lekarzy trepanacja z użyciem tych narzędzi przebiegła bardzo sprawnie, osiągnięto bardzo dobry wynik leczenia neurochirurgicznego, a stan chorej poprawił się. Niestety w 7 dobie od operacji chora zmarła, ale z innych powodów, niezwiązanych z wykonaną operacją [5].

Również na ziemiach polskich odnaleziono wiele czaszek z nawierconymi otworami trepanacyjnymi. Kilka z nich datuje się na epokę brązu i kamienia. Pozostałe kilkanaście pochodzi z późniejszych czasów, ale najwięcej z wczesnego średniowiecza [6].

Istnieje spora liczba historycznych opisów dotyczących urazów głowy oraz wykonywania trepanacji czaszki. Najstarszym znanym opisem uszkodzeń układu nerwowego jest pochodzący ze starożytności *Papirus chirurgiczny Edwine’a Smitha*, który stanowi jednocześnie najstarszy przykład kazuistyki medycznej, czyli omówienia problemu poprzez opis przypadku [7]. Dokument ten powstał około 1700 roku p.n.e., ale oparty jest na tekstach, których pochodzenie datuje się nawet na 3200 rok p.n.e. Jego autorstwo przypisuje się Imhotepowi, lekarzowi egipskiemu, wezyrowi, architektowi i poecie faraona Dżesera. Nazwa dokumentu pochodzi od nazwiska amerykańskiego egiptologa, Edwine’a Smitha (1822-1906), który w roku 1862 kupił go w Luksorze od miejscowego handlarza. Po przetłumaczeniu okazało się, że zawiera on m.in. opisy zewnętrznej powierzchni mózgu, opon mózgowych, szwów czaszkowych, tętnienia wewnątrzczaszkowego oraz płynu mózgowo-rdzeniowego. Ponadto znajduje się tam opis urazów mózgu i rdzenia kręgowego i powiązanie ich ze zmianami w funkcjonowaniu innych części ciała, ze

szczególnym zwróceniem uwagi na niedowłady kończynowe i zaburzenia w oddawaniu moczu. Egipski lekarz omawia 48 przypadków. Rozpoczyna od opisu urazów głowy, a kończy na uszkodzeniach części ciała położonych najniżej, podobnie jak przedstawiają to współczesne opracowania anatomiczne. Po raz pierwszy pojawia się tutaj słowo „mózg”, ale nie używa się jeszcze słowa „nerw”. Opisane metody leczenia oparte są na racjonalnej obserwacji bez przesądów i magii, co wzbudza podziw wśród badaczy historii do dziś. Polegają na zastosowaniu bandaży, szycia, przypalania ran czy unieruchamianiu kończyn łąbkami. Opisane w opracowaniu „rany penetrujące mózgu ze sztywnością karku” uznawane są za obrażenia „nie do wyleczenia” [7].

Innym ważnym dokumentem, pochodzącym tym razem ze starożytnej Grecji, jest *Zbiór prac Hipokratejskich (Corpus Hippocraticum)* nieustalonego autorstwa, na który składają się teksty z IV i V wieku p.n.e. Opracowanie to zostało uporządkowane najprawdopodobniej około III wieku p.n.e. przez naukowców aleksandryjskich. Zawiera ono m.in. omówienie urazów głowy i kręgosłupa, a nawet dokładny opis metody wykonania trepanacji czaszki [8].

Kolejny tekst dokumentujący urazy głowy i ich leczenie to manuskrypt pt. *O urazach głowy* pochodzący z około 400 roku p.n.e., przypisywany Hipokratesowi. Autorstwo „ojca medycyny” jest tutaj jednak bardzo wątpliwe, gdyż lekarze w tamtych czasach nie zajmowali się chirurgią, a pozostawała ona w gestii rzemieślników [9]. Dzieło to zawiera opis różnych rodzajów złamań kości czaszki i zalecenia, co do ich leczenia, w tym wskazania do wykonania trepanacji i opis niebezpieczeństw z nią związanych [9].

Trepanacje przeprowadzane były również w starożytnym Rzymie. Galen (około 130-200 n.e.) popierał wykonywanie trepanacji czaszki w przypadku zamkniętych urazów głowy, a także złamań czaszki [10].

Trepanacja czaszki była znana w medycznym świecie arabskim. Lekarz Al Zahrawi, znany jako Abulcasis, przy przeprowadzaniu trepanacji zalecał unikanie nacięcia opony twardej [11].

Uważa się, że w średniowiecznej Europie trepanacje wykonywano dość rzadko [12], chociaż to właśnie z tego okresu pochodzi pierwszy opis udanej trepanacji czaszki wykonanej na ziemiach polskich. Możemy go odnaleźć w *Kronice polskiej* Galla Anonima. Dotyczy on przeprowadzenia skutecznej trepanacji czaszki u ciężko rannego cześnika

Wojysława. Zabieg został wykonany przez przybocznego medyka króla Bolesława Krzywoustego [13].

Rozwój anatomii, przypadający na okres XVI-XVIII wieku, doprowadził do wdrożenia trepanacji czaszki do praktyki chirurgicznej, stosowanej w przypadkach urazów głowy [12,14]. Dysponujemy zapiskami holenderskiego lekarza Nicolaesa Tulpa (1593-1674), który w 1641 roku przeprowadził i udokumentował operację usunięcia krwika nadwardówkowego z wykorzystaniem trepanacji czaszki [12].

W XVII i XVIII wieku w Europie trepanację czaszki stosowano głównie u pacjentów nieprzytomnych, po urazach głowy. Chirurdzy, głównie ze względu na możliwość zaszkodzenia swojej reputacji, wykonywali ją bardzo niechętnie, gdyż dobre wyniki leczenia, szczególnie u pacjentów nieprzytomnych, były rzadkie [12]. Niemiecki lekarz Lorenz Heister (1683-1758) uważał trepanację za standardową umiejętność chirurga. Jest on autorem kilku opisów trepanacji z usunięciem krwiałków wewnątrzczaszkowych, które zakończyły się dobrymi wynikami [12].

W XIX wieku znany lekarz Paul Broca (1824-1880) zainteresował się odkryciami archeologów i wysnuł kontrowersyjne przypuszczenie, że już w starożytności metoda trepanacji mogła być stosowana w leczeniu wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (CWC), co jednak nie zostało potwierdzone [15].

Pierwsze teksty dokumentujące zastosowania kraniektomii odbarczającej (KO), jako metody leczenia wzmożonego CWC pochodzą z 1901 roku, a zawdzięczamy je Emilowi Teodorowi Kocherowi (1841-1917) oraz Harveyowi Cushingowi (1869-1939). Cushing opisał metodę obustronnego wycięcia podskroniowego czaszki celem obniżenia CWC w leczeniu nieoperacyjnego guza mózgu [16,17].

Od 1966 roku kraniektomia stała się uznaną metodą leczenia krwiałków pourazowych. Wcześniejsze koncepcje nawiercania wielu małych otworów trepanacyjnych i usuwania poprzez nie krwiałków okazały się koncepcjami chybionymi. Krwiałki usuwano częściowo, niewykrywane było miejsce krwawienia, czasami dochodziło do uszkodzeń mózgu, a chorzy częściej umierali z powodu wzmożonego CWC [18].



## 1.2. Przyczyny urazów głowy i koszty leczenia

Urazy czaszkowo-mózgowe (UCZM) stanowią jeden z głównych problemów zdrowotnych na całym świecie. Odległe skutki UCZM są bardzo istotnym problemem dla chorych w związku z ich cierpieniem i kalectwem. Następstwa UCZM są również wyzwaniem dla systemów opieki zdrowotnej oraz wiążą się z bardzo dużym obciążeniem finansowym zarówno dla rodzin chorych, jak i całego społeczeństwa [19]. Ostatnie badania wskazują na utrzymującą się wysoką liczbę chorych po ciężkich UCZM z niepomyślnym, odległym stanem neurologicznym. Sytuacja ta dotyczy również największych i najlepiej zorganizowanych centrów leczenia urazów na świecie. Analiza danych zebranych przez „International Mission for Prognosis and Clinical Trials” wskazuje na znaczne zmniejszenie śmiertelności po ciężkich UCZM w ostatniej dekadzie, ale nadal co najmniej 50% chorych w tej grupie, objętych specjalistycznym leczeniem, umiera bądź pozostaje ciężko niepełnosprawnymi [20].

Liczba urazów wzrasta w krajach słabo i średnio rozwiniętych, a najczęstszymi przyczynami UCZM są tam wypadki komunikacyjne oraz urazy, których ludzie doznają w trakcie rekreacji [21]. W krajach wysokorozwiniętych, gdzie populacja jest starsza, najczęstszą przyczyną UCZM są upadki [22]. Ciężkie UCZM są dość powszechne u żołnierzy zaangażowanych w działania wojenne oraz u ludności cywilnej będącej ofiarami nasilających się w ostatnich czasach ataków terrorystycznych [23]. Jakość życia osób, które przeżywają ciężkie UCZM, jest dość niska. Osoby te umierają 2-3 razy szybciej w porównaniu z pozostałą populacją [24]. Ostrożne szacunki kosztów życia w 2007 roku w USA, dotyczące pojedynczego chorego po ciężkim UCZM, wyniosły prawie 400 000 USD, z tego 65 000 USD to wydatki związane z opieką medyczną i rehabilitacją, a pozostała kwota to straty wynikające z kalectwa i wyłączenia z pracy zawodowej [25].

Szacuje się, że z powodu urazów głowy każdego roku do szpitala trafia 108-332 chorych na 100 000 członków populacji [26]. Urazy są jedną z głównych przyczyn zgonów przed 44 rokiem życia. Przeciętnie 30-39% ludzi po ciężkich UCZM umiera, a 60% pozostaje ciężko niepełnosprawnymi [21,27].

W odniesieniu do Polski nie ma dokładnych szacunków dotyczących kosztów związanych z UCZM, ale z pewnością są one bardzo wysokie. Ze statystyk wynika, że

najwięcej zgonów po UCZM w Polsce następuje w wyniku wypadków komunikacyjnych z udziałem głównie mężczyzn poniżej 44 roku życia [27]. Według danych pochodzących z Komendy Głównej Policji, w Polsce w 2012 roku wydarzyło się 37 046 wypadków drogowych, w których rannych zostało 45 792 osób, a 3 571 poniosło śmierć [28].

Dokładne analizy związane z leczeniem chorych po urazach głowy przeprowadzono w USA, gdzie rocznie doznaje ich około 1 700 000 osób, z tego 52 000 umiera, 275 000 jest hospitalizowanych, a 1 365 000 jest konsultowanych, leczonych i wypisywanych po krótkotrwałych pobytach na szpitalnych oddziałach ratunkowych [22]. Gorszy przebieg po UCZM dotyczy dzieci w wieku do lat 4, natomiast największa śmiertelność po UCZM występuje u chorych 75-letnich i starszych [22]. Urazy głowy najczęściej dotyczą mężczyzn. W USA najczęściej zgonów następuje po ciężkich UCZM powstałych w wyniku wypadków komunikacyjnych [22]. Roczne koszty związane z urazami głowy w USA przekraczają 60 miliardów USD [29].

### **1.3. Patofizjologia urazu głowy**

Po urazie głowy dochodzi do powstania dwóch rodzajów uszkodzeń mózgu, zwanych pierwotnym i wtórnym urazem mózgu.

Do pierwotnego urazu mózgu dochodzi w wyniku bezpośredniego działania sił uszkadzających w momencie uderzenia.

Wtórne uszkodzenia mózgu mogą rozpoczynać się bezpośrednio po urazie i trwać do kilku tygodni [30]. Na poziomie systemowym dochodzi do mózgowopochodnych zaburzeń w obrębie: funkcji układów krążenia i oddechowego, regulacji temperatury ciała, gospodarki wodno-elektrolitowej i hormonalnej [31]. W obrębie mózgu następują: niedotlenienie i niedokrwienie, zaburzenia w zakresie reaktywności naczyń krwionośnych (niekontrolowany skurcz i rozkurcz naczyń), uszkodzenie bariery krew–mózg, rozwinięcie się objawów nadciśnienia wewnątrzczaszkowego. Ponadto narasta obrzęk i obrzmienie mózgu, rozwija się stan zapalny i mogą wystąpić napady padaczkowe.

Pourazowy obrzęk mózgu ma charakter obrzęku naczyniopochodnego i cytotoksycznego [32]. Obrzęk naczyniopochodny (wazogeny) i powiększenie objętości płynu zewnątrzkomórkowego jest wynikiem zaburzenia funkcji bariery krew–mózg

i zwiększenia przepuszczalności śródbłonka naczyń krwionośnych. Ze względu na upośledzenie reaktywności naczyń mózgowych każdy wzrost średniego ciśnienia tętniczego krwi może przełożyć się na wzrost obrzęku mózgu [33]. Obrzęk komórkowy (cytotoksyczny) mózgu związany jest ze zwiększeniem ilości płynu wewnątrzkomórkowego i powstaje w następstwie niedotlenienia, zaburzeń metabolizmu, działania glutaminianu, zakłócenia czynności pompy jonowej i napływu wody do komórek [29,34].

Stan zapalny związany jest z pobudzeniem mikrogleju i astrogleju, obecnością cytokin prozapalnych (TNF  $\alpha$ , interleukiny  $1\beta$ ), eikozanoidów oraz obwodowych komórek immunologicznie czynnych, takich jak neutrofile i makrofagi, pojawiających się w miejscach urazu [35,36]. Ryzyko wtórnych uszkodzeń mózgu zwiększają pourazowe napady padaczkowe [37].

Wtórne uszkodzenia mózgu na poziomie komórkowym związane są z niedotlenieniem, spadkiem wysokoenergetycznych procesów wewnątrzkomórkowych i ekscytotoksycznością. Zwiększa się zapotrzebowanie komórek na glukozę i tlen przy wtórnym, znacznym ich wyczerpaniu [38]. Dochodzi do stresu oksydacyjnego będącego skutkiem zaburzeń energetycznych oraz pochodną zjawiska ekscytotoksyczności. Ekscytotoksyczność mająca związek z nadpobudzeniem receptorów NMDA, nadmiernym uwalnianiem glutaminianu z uszkodzonych komórek oraz zwiększonym napływem jonów wapnia w wyniku skomplikowanych mechanizmów biochemicznych prowadzi do śmierci komórek [39,40].

Zmiany zachodzące w obrębie mózgu po urazie są dynamiczne, ewoluują w miarę upływu czasu. Rozległa wiedza na temat patofizjologii UCZM, niestety, nie przekłada się w znaczący sposób na lepsze wyniki leczenia chorych.

W ostatnich 15 latach pojawiły się dwie różne koncepcje leczenia trwałego, pourazowego wzrostu CWC. Koncepcja klasyczna, oparta na doświadczeniach klinicznych, jako główny cel leczenia wskazuje uzyskanie wysokiego mózgowego ciśnienia perfuzyjnego (MCP). Nieco odmienna jest tzw. „koncepcja z Lund”, która koncentruje się na leczeniu obrzęku mózgu i wzmożonego CWC poprzez poprawę perfuzji mózgowej i utlenowania krwi. Według tej koncepcji, bazującej na fizjologicznej regulacji objętości przedziałów wewnątrzczaszkowych, najważniejszym czynnikiem mającym wpływ na

utrzymywanie wysokiego CWC po urazie jest zaburzona funkcja bariery krew–mózg. Nieprawidłowe działanie tej bariery, zakłócenie autoregulacji przepływu mózgowego, zaburzenia elektrolitowe oraz zmiany ciśnienia onkotycznego i hydrostatycznego pomiędzy przedziałem wewnątrznaczyniowym i zewnątrznaczyniowym są główną przyczyną wzrostu CWC. Potwierdzenie słuszności „konceptji z Lund” może przyczynić się do modyfikacji dotychczasowych metod leczenia chorych po urazach głowy, poprzez zwiększenie nacisku na leczenie płynami o indywidualnie dobranym składzie elektrolitowym, ochronę funkcji płuc, utrzymanie optymalnego stężenia hemoglobiny we krwi, ścisłą kontrolę temperatury ciała chorych oraz wreszcie zastosowanie KO i drenażu komorowego [41].

## **1.4. Leczenie chorych po urazie głowy**

### **1.4.1 Transport pacjenta do szpitala**

Badania dowodzą, że wyniki leczenia u chorych po UCZM, którzy szybko trafiają do szpitala, są znacznie lepsze w porównaniu z wynikami uzyskiwanymi u chorych, którzy do szpitali trafiają z opóźnieniem. Transport chorych po ciężkich UCZM do zorganizowanych centrów urazowych z oddziałami neurochirurgii zmniejsza śmiertelność o 50%, w porównaniu z grupą chorych, którzy po urazach trafiają do szpitali bez oddziałów neurochirurgii, nawet jeżeli są to szpitale zlokalizowane najbliżej miejsca wypadku [42].

### **1.4.2. Monitorowanie wybranych parametrów**

Intensywne monitorowanie pacjentów po UCZM ma na celu dostarczenie informacji wykorzystywanych w procesie leczenia, którego istotą jest zapewnienie ochrony przed wtórnymi uszkodzeniami i niedokrwieniem mózgu.

Najprostszą i najczęściej stosowaną skalą oceny stanu przytomności, klasyfikującą stan chorych po UCZM jest skala Glasgow Coma Scale (GCS). Celem oceny wyników leczenia często stosowane są skale Glasgow Outcome Scale (GOS) i Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE) (zob. rozdział nr 12) [43].

Monitorowanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego po ciężkich UCZM za pomocą wewnątrzczaszkowych czujników (podtwardówkowych, śródmiaższowych lub wewnątrzkomorowych) jest stosowane na oddziałach neurochirurgii w wielu krajach, ale nie jest standardem [44]. Badania kliniczne zalecają utrzymanie maksymalnych wartości CWC na poziomie 20-25 mmHg, powołując się na lepsze wyniki odległego leczenia w grupie chorych, w której wartości te nie są przekraczane [45]. Efektywna kontrola CWC po ciężkich UCZM ma znaczący wpływ na wyniki leczenia chorych [46].

Monitorowanie utlenowania tkanek mózgu oraz przepływu krwi przez naczynia mózgowe, a także czynności elektrycznej mózgu jest wartościowym badaniem uzupełniającym monitorowanie CWC i umożliwia szybszą reakcję terapeutyczną [47].

Pomiar ciśnienia parcjalnego (prężności) tlenu w tkankach mózgu nie jest dotąd stosowany jako standard w tej grupie chorych. Po niedotlenieniu mózgu w pewnych przypadkach CWC i perfuzja mózgowa pozostają bez istotnych zmian. Tylko część badań wskazuje na lepsze wyniki leczenia chorych po ciężkich UCZM, u których połączone było ono z pomiarami tego parametru [48].

Jedną z metod monitorowania, pozostającą dotąd w fazie doświadczalnej, jest mikrodializa mózgowa z zastosowaniem błon półprzepuszczalnych i mikrocewników, celem oznaczania różnych metabolitów oraz markerów uszkodzenia neuronów u chorych po ciężkich UCZM [49,50].

Kolejnym parametrem jest mózgowy indeks reaktywności naczyń, będący miarą autoregulacji mózgowej. Umożliwia on ustalenie optymalnego ciśnienia perfuzji mózgowej celem zapobieżenia miejscowemu niedokrwieniu. Również w tym przypadku nie ma jednak dowodów, aby wykorzystanie informacji uzyskanych tą metodą w istotny sposób przekładało się na poprawę wyników leczenia [51].

Wykrywanie napadów padaczkowych z ciągłym monitorowaniem elektroencefalograficznym (EEG) stosowane jest u chorych dość często, ale wraz z podawaniem leków o działaniu uspokajającym, nasennym, zwiotczającym mięśnie i przeciwdrgawkowym odczyt tego badania staje się niemożliwy [52].

Istnieje metoda monitorowania zwana elektrokortykografią, która polega na tym, że impulsy odbierane są bezpośrednio z kory mózgu, co daje bardziej dokładne wyniki niż EEG. Dzięki niej można wykryć wtórne uszkodzenia mózgu i wyładowania udarowe.

Wolne fale depolaryzacji ze spadkiem czynności kory mózgowej występujące u chorych po UCZM obserwowane są najczęściej po upływie tygodnia po urazie i wiążą się z gorszym rokowaniem. W zapobieganiu powyższym zmianom pomocne jest podawanie antagonistów receptora NMDA (np. ketaminy) i chłodzenie mózgu [52].

Uszkodzenia mózgu i ich ewolucję szczegółowo ukazują badania z wykorzystaniem różnych opcji rezonansu magnetycznego, takich jak analiza wolumetryczna, tensor dyfuzji obrazu czy „Fiber Tracking”. Badania te trudno wykonać u chorych po ciężkich UCZM, gdyż są długotrwałe, a u osób nieprzytomnych wymagają zastosowania podtrzymującego życie i monitorującego parametry życiowe sprzętu medycznego, który w swojej budowie nie zawiera ferromagnetyków [53-55].

Prowadzenie monitorowania i jego interpretacja wymaga wysoce wykwalifikowanego personelu, również ze względu na możliwość częstych artefaktów i błędnej interpretacji danych. W niektórych przypadkach celem jego przeprowadzenia konieczne jest wykonanie trepanacji lub kraniotomii (KR), co może być przyczyną wielu powikłań, spowodować wzrost liczby infekcji, a nawet zgonów. Pomiar niektórych parametrów niesą ze sobą wiele ograniczeń, a optymalna kombinacja monitorowanych parametrów u chorych po UCZM nie jest jeszcze zdefiniowana.

W piśmiennictwie brakuje opracowań na temat monitorowania objętości wewnątrzczaszkowych zbiorników płynowych u pacjentów po urazach głowy.

### **1.4.3 Metody zachowawcze w leczeniu podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego**

Nadciśnienie wewnątrzczaszkowe jest zdefiniowane jako wzrost CWC powyżej 20-25 mmHg. Obecnie medycyna nie dysponuje idealnymi metodami monitorowania i leczenia wzmożonego CWC [56]. Niektóre badania kliniczne jednoznacznie stwierdziły, że obniżenie wzmożonego CWC koreluje z lepszym stanem chorych w czasie odległym [57]. Wysokie CWC po ciężkich UCZM zostało uznane za przyczynę zgonów oraz ciężkiego kalectwa [58]. Niekontrolowany wzrost CWC prowadzi najczęściej do śmierci mózgu [57].

Leczenie wzmożonego CWC oparte jest na wytycznych stworzonych przez „Brain Trauma Foundation”. Zalecają one rozpoznawanie wtórnych uszkodzeń mózgu

i zapobieganie im, ze szczególnym zwróceniem uwagi na leczenie nadciśnienia wewnątrzczaszkowego w tej grupie chorych. Rekomendacje zalecają rozpoczęcie leczenia, gdy CWC przekroczy 20 mmHg. [45]. Niezmiernie ważne jest utrzymanie mózgowego przepływu krwi i prawidłowego metabolizmu na poziomie komórkowym [59].

Wytyczne leczenia wzmożonego CWC zalecają uniesienie głowy chorego o około 30 stopni powyżej poziomu, utrzymanie prawidłowej temperatury ciała i zapobieganie pobudzeniu psychoruchowemu chorych poprzez zastosowanie odpowiedniej terapii farmakologicznej. Jeżeli pomimo ww. postępowania CWC utrzymuje się powyżej 20 mmHg, zaleca się włączenie do leczenia płynów osmotycznie czynnych, mannitolu lub stężonego roztworu chlorku sodu, farmakologiczny paraliż mięśni, utrzymywanie umiarkowanej hipokapnii za pomocą hiperwentylacji (utrzymanie  $pCO_2$  na poziomie 30-35 mmHg), upust płynu mózgowo-rdzeniowego (przez drenaż komorowy, jeśli takowy był implantowany).

Przy wysokim CWC dopuszczone jest stosowanie 20% mannitolu w dawce 1-1,5 g/kg mc. Przy stosowaniu mannitolu konieczne jest monitorowanie osmolalności osocza, która nie powinna przekraczać 330 mOsm/kg. Innym dopuszczonym lekiem jest hipertoniczny roztwór chlorku sodu o stężeniu 2-23,4% (stężenie sodu w osoczu krwi nie powinno przekraczać 160 mEq/L). Obie substancje poprawiają przepływ włośniczkowy i objętość wyrzutową serca, a także powodują przemieszczenie wody z mózgu i tkanek do naczyń krwionośnych. Efekt mannitolu jest krótszy. Mannitol może uszkadzać nerki, a stężona sól przyczyniać się do powstania obrzęku płuc i zmian demielinizacyjnych w mózgu [60,61]. Pomimo dopuszczenia podawania mannitolu chorym po UCZM, niektórzy zalecają stosowanie raczej roztworów stężonego chlorku sodu, który może być podawany u chorych ze spadkami ciśnienia tętniczego krwi [62].

Jeżeli pomimo zastosowania ww. metod CWC nadal się nie obniża, w niektórych ośrodkach neurochirurgicznych zaleca się wysokie dawki barbituranów lub propofolu, intensywną hiperwentylację (utrzymanie  $pCO_2$  poniżej 30 mmHg), zwiększenie ciśnienia tętniczego krwi, łagodną hipotermię terapeutyczną (ŁHT) i wykonanie KO [63].

W leczeniu chorych po UCZM stosowana jest hiperbaryczna lub normobaryczna hiperoksja. Ma ona na celu poprawę funkcji mitochondriów w mózgu, zwiększenie poziomu ATP oraz wzrost tlenowych procesów metabolicznych [64]. Pomimo że stężenie

tlenu w tkankach jest zależne od przepływu krwi w naczyniach, a także wielkości i długości trwania hiperoksji, w uszkodzonych obszarach mózgu obserwuje się małą jego zawartość [65]. Hiperoksja niesie za sobą również potencjalne niebezpieczeństwa, takie jak tworzenie wolnych rodników oraz uszkodzenie płuc. Hiperoksję hiperbaryczną, ze względu na konieczność użycia wysokospecjalistycznego, drogiego sprzętu, można przeprowadzić tylko w niektórych ośrodkach. Hiperoksja normobaryczna jest prosta, tania w użyciu i często stosowana, jednak dowody na jej skuteczność kliniczną są do tej pory niewystarczające [66]. W badaniach pozytonowej emisyjnej tomografii komputerowej (PET) nie stwierdzono istotnego wzrostu metabolizmu tlenowego w mózgu podczas hiperoksji normobarycznej [67]. Sytuację tę tłumaczy się tym, że przy 100% wysyceniu tlenem hemoglobiny tylko 1% tlenu może być transportowany w osoczu krwi. Dlatego o wiele bardziej skuteczne jest korygowanie anemii, a nie wyłącznie stosowanie tlenoterapii [64].

W terapii chorych po UCZM istotna jest profilaktyka napadów padaczkowych. Wczesne napady padaczkowe po urazach głowy powodują znaczny wzrost CWC i stres metaboliczny. Podczas gdy wytyczne nie polecają stosowania leków przeciwpadaczkowych celem zapobieżenia późnej padaczce pourazowej, w przypadku pacjentów z wysokim ryzykiem padaczki wczesnej (urazy penetrujące mózgu, wgłobienia kości czaszki, stłuczenia kory mózgowej, krwiaki pod- i nadwardówkowe) proponuje się profilaktyczne stosowanie tych leków, np. Fenytoiny przez okres 7 dni [68].

W omawianej grupie chorych zaleca się profilaktyczne leczenie przeciwzakrzepowe. Ryzyko wystąpienia zakrzepicy żył głębokich po UCZM wynosi 20%, a zatorowości płucnej 0,38%. Obecnie nie istnieją wytyczne odnośnie stosowania leczenia przeciwkrzepliwego u chorych po UCZM. Ogólnie przyjmuje się, że leczenie to może być wdrażane, jeżeli w kontrolnej TK głowy nie widać progresji krwawienia wewnątrzczaszkowego i (lub) od interwencji neurochirurgicznej minęło ponad 24 godziny [68].

Częstym zjawiskiem po urazach, w tym urazach głowy, jest wzrost metabolizmu ogólnego i mózgowego. Wśród pacjentów nieżywnionych w ciągu pierwszych 7 dni po ciężkich UCZM stwierdzono czterokrotnie większą śmiertelność w okresie pierwszych 2 tygodni pobytu w szpitalu. Wśród grupy chorych, u których żywienie włączano



najwcześniej jak to było możliwe, obserwowano zmniejszenie śmiertelności i spadek liczby infekcji o 55%. Wytyczne zalecają zwiększenie kaloryczności diety do 140% podstawowego zapotrzebowania dla chorych niesparaliżowanych i utrzymanie 100% podstawowego zapotrzebowania u pacjentów sparaliżowanych [68].

U chorych po UCZM nie zaleca się stosowania sterydów. Podanie ich zwiększało statystycznie istotnie śmiertelność (z 22% do 26%) [69]. Wskazane jest monitorowanie czynności przysadki po UCZM. Dotyczy to w szczególności grupy osób starszych, u których pourazowe zaburzenie jej funkcji bywa dość częste. W tych przypadkach zaleca się także uzupełnianie do poziomów fizjologicznych hydrokortyzonu, co poprawia rokowanie [70].

#### **1.4.4 Metody operacyjne: kraniotomia i usunięcie krwiaka, kraniektomia odbarczająca i późniejsza plastyka czaszki**

Kraniotomia to operacja polegająca na rozcięciu czaszki i wytworzeniu płata kostnego. Po jego zdjęciu możliwe jest usunięcie patologicznej zmiany wewnątrzczaszkowej, np. pourazowego krwiaka. W kraniotomii płat kostny zostaje przywrócony w miejsce, z którego został usunięty. Kraniotomia połączona z usunięciem pourazowego krwiaka wewnątrzczaszkowego to najczęściej wykonywana procedura neurochirurgiczna w leczeniu chorych po urazach głowy.

Kraniektomia różni się od kraniotomii tym, że usunięty na czas zabiegu fragment kości czaszki nie zostaje przywrócony. Kraniektomia odbarczająca polega na otwarciu czaszki i usunięciu płata kostnego oraz przecięciu opony twardej. W miejsce przeciętej opony twardej często wszywa się plastykę, np. z okostnej czaszki. Wykonanie KO powoduje powstanie potencjalnej przestrzeni (dodatkowej przestrzeni po kraniektomii odbarczającej – DPPK), która jest wypełniana przez obrzęknięty mózg. KO należy do procedur dość często wykonywanych w chorobach, które wywołują tzw. efekt masy [71,72]. KO wykorzystywana jest jako metoda redukcji podwyższonego CWC u chorych po UCZM, w złośliwym udarze niedokrwiennym tętnicy środkowej mózgu [73], w przebiegu łagodnych guzów mózgu [74], a także w skurczu naczyniowym po krwawieniu podpajęczynówkowym. Po wykonaniu KO następuje natychmiastowy i trwały spadek

CWC, potwierdzony w wielu badaniach [75]. U chorych po UCZM, KO jako metoda leczenia obrzęku mózgu i nadciśnienia śródczaszkowego stosowana jest od 1970 roku zarówno u dorosłych [71,76-79], jak i u dzieci [80].

Celowość zastosowania KO u osób ze złośliwym udarem tętnicy środkowej mózgu potwierdziły statystyki niektórych badań [73,81]. Obecnie w światowym piśmiennictwie najmniej prac dotyczy wyników leczenia z użyciem wczesnej KO, zwanej profilaktyczną czy też pierwotną, stosowanej u chorych po usunięciu krwiaków wewnątrzczaszkowych. W literaturze jest również dość mało prac na temat wpływu KO na stan chorych w starszych grupach wiekowych [82].

Uznaje się, że istota działania KO polega na złamaniu uznawanej doktryny Monro-Kelliego. Doktryna Monro-Kelliego opracowana została na przełomie XVIII i XIX wieku i mówi, że objętość przestrzeni wewnątrzczaszkowej jest wielkością stałą i stanowi sumę trzech objętości: tkanek mózgu, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Zgodnie z nią przyrost objętości każdego z tych przedziałów odbywa się kosztem pozostałych dwóch.

Powodując efekt odbarczający, KO zapobiega wewnątrzczaszkowej ciasnocie, kompresji tkanek i zagrażającemu życiu wgłobieniu [83]. KO wykonywana jest ponad okolicą chora, jednakże w niektórych przypadkach zakres usuniętej kości czaszki jest większy i przekracza wielkość ogniska choroby. Czasami zastosowanie leczenia chirurgicznego i farmakologicznego może na tyle skutecznie zmniejszyć CWC, że odbarczenie pozostaje zapadnięte i nie dochodzi do jego uwypuklenia [56]. Inną czynnością przeprowadzaną w trakcie operacji jest usunięcie powstałych po urazie krwiaków wewnątrzczaszkowych. W wybranych przypadkach stosowana jest resekcja części mózgu, czyli tzw. dekompresja wewnętrzna, która ma na celu również zmniejszenie nadciśnienia wewnątrzczaszkowego [84].

Możemy wyróżnić trzy rodzaje KO. Pierwszy rodzaj to wczesna KO, wykonywana celem leczenia pourazowego obrzęku mózgu, który występuje bez obecności innych pourazowych zmian wewnątrzczaszkowych, wymagających interwencji neurochirurgicznej. Drugi rodzaj, którego zastosowanie badano w niniejszej pracy, to wczesna, zwana profilaktyczną czy też pierwotną KO, przeprowadzana u chorych, u których po wycięciu płata kostnego czaszki, celem usunięcia zmian pourazowych, takich jak np. krwiak podtwardówkowy, kość nie została przywrócona [85]. Działanie to ma

zapewnić rezerwową DPPK, która jako dodatkowa przestrzeń może zostać potencjalnie wypełniona przez obrzęknięte po urazie tkanki mózgu. Zapobiega to narażeniu chorego na niebezpieczne skutki działania wzmożonego CWC, występującego często po UCZM. Trzeci rodzaj to późna KO. Jest ona wykonywana celem leczenia narastającego w czasie obrzęku mózgu, gdy zawiodą metody zachowawcze [85].

KO może być planowana, kiedy neurochirurg już przed operacją krwiaka wewnątrzczaszkowego lub guza mózgu, celem stworzenia DPPK, nie zamierza przywracać kości, opierając się na obrazie przedoperacyjnych badań obrazowych i (lub) dynamiki pogorszenia stanu chorego, ocenianej najczęściej według skali GCS. KO może być również wymuszona sytuacją śródoperacyjną, gdy w czasie operacji nie można przywrócić płata kostnego czaszki ze względu na duże uwypuklenie mózgu w obrębie otworu kraniotomijnego.

Dotychczas nie znaleziono odpowiedzi na pytanie, czy wykonanie zarówno wczesnej (profilaktycznej), jak i późnej KO wpływa pozytywnie na rezultaty leczenia chorych. Wiele badań przynosi całkiem odmienne wyniki. Część autorów dowodzi, że wykonanie wczesnej KO poprawia wyniki leczenia chorych ze wzmożonym CWC, część neguje te wyniki, sugerując wręcz wykonanie jej w późniejszym okresie. Niektóre badania wskazują nawet na gorsze wyniki leczenia operacyjnego w porównaniu z postępowaniem nieoperacyjnym, co całkowicie komplikuje tę sytuację i wskazuje na konieczność prowadzenia dalszych badań celem jej wyjaśnienia.

W literaturze istnieje znaczna liczba opisanych metod przeprowadzenia KO. Możemy wyróżnić wiele rodzajów kraniektomii odbarczającej, w zależności od okolicy czaszki, w której jest wykonywana, np. kraniektomia podskroniowa, dwuczółowa, czołowo-skroniowo-ciemieniowa i podpotyliczna [17,86-88]. KO może być jednostronna lub dwustronna. Zazwyczaj wykonywana jest w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej. Przy kraniektomiach dwustronnych często pozostawiany jest mostek kostny ponad zatoką strzałkową górną, który ma zapobiegać jej uszkodzeniu i związanej z tym utracie krwi. W przyszłości może zostać on wykorzystany jako struktura stanowiąca element mocowania dla wszczepianej plastyki ubytku czaszki. Duże znaczenie ma odbarczenie kości skroniowej, wykonywane do podstawy środkowego dołu czaszki. Usuniętą kość utylizuje

się, przechowuje w stanie głębokiego zamrożenia lub wszywa pod skórę brzucha celem przechowania dla reimplantacji w przyszłości, po ustąpieniu obrzęku mózgu [89].

Najczęściej stosowaną obecnie metodą KO jest kraniektomia jednostronna czołowo-skroniowo-ciemieniowa i kraniektomia dwuczołowa [87]. Procedura jednostronnej kraniektomii rozpoczyna się od wykonania cięcia skórniego, mającego kształt znaku zapytania, w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej [56]. Uznaje się, że wymiar przednio-tylny KO powinien wynosić 12 cm lub więcej [90,91]. Średnicę odbarczenia wynoszącą 12 cm wykonywano w wielośrodkowym badaniu „HAMLET”, uzyskując korzystne efekty w leczeniu zawału mózgu związanego z ciasnotą wewnątrzczaszkową [92]. Wykonanie KO wraz z przecięciem opony twardej wiąże się z oczekiwaniem powstania przepukliny zewnątrzkraniotomijnej. Zbyt mała średnica kraniektomii niesie ryzyko powstania zbyt dużego ucisku przepukliny mózgowej na brzegach kostnych otworu kraniektomijnego, z potencjalną możliwością uszkodzenia kory mózgu w tej okolicy i zaburzenia przepływu krwi poprzez zaciśnięcie naczyń korowych [93]. Mała kraniektomia, o średnicy 10 cm lub mniejszej, stosowana w leczeniu grupy chorych z masywnym obrzękiem mózgu po udarze tętnicy środkowej mózgu, wiązała się z uszkodzeniami mózgu na brzegach kraniektomii [94]. Kraniektomia dwuczołowa opisana została w roku 1971 przez Kjellberga i Prieto [95]. Nacięcie skóry w tym przypadku wykonywane jest wzdłuż szwu wieńcowego obustronnie. Zaleca się, aby usunięty płat kostny sięgał do tyłu ponad 1 cm poza szew wieńcowy, a bocznie obustronnie do podstawy środkowego dołu czaszki i do wysokości kości jarzmowej. Natomiast do przodu winien sięgać granicy zatoki czołowej. Zaleca się otwarcie opony twardej z wcześniejszym podwiązaniem i przecięciem zatoki strzałkowej górnej i sierpa mózgu. W miejsce przecięcia opony twardej wszywa się szczelną plastykę tej opony, wykorzystując okostną czaszki lub powięź mięśnia skroniowego [95]. Podobnie opis odbarczenia dwuczołowego opisuje Polin, z takimi różnicami, że sugeruje on wykonanie kraniektomii 3-5 cm do tyłu od szwu wieńcowego i nie zaleca przecięcia sierpa mózgu oraz wszywania szczelnej plastyki opony twardej [87]. W piśmiennictwie odnaleźć można również techniki wykonania dwuczołowej KO bez podwiązania i przecięcia zatoki strzałkowej górnej ze zdjęciem kości ponad nią lub bez pozostawienia mostka kostnego ponad zatoką strzałkową górną [86,87].

Niektórzy badacze dowodzą, iż wykonanie kraniektomii w odległości poniżej 2,5 cm od linii środkowej statystycznie zwiększało odsetek powikłań wodogłowiem i wodniakiem podtwardówkowym [96,97].

Większość neurochirurgów zaleca zszywanie przeciętej opony twardej. Należy jednak wspomnieć, że przeprowadzono badanie analizujące 341 kraniektomii, podczas których nie wykonywano plastyki opony twardej, a mózg okładano materiałem hemostatycznym – Surgicel. Jego autorzy stwierdzili, że czas operacji wyniósł średnio 69 min i był krótszy od operacji, podczas której wszywano taką plastykę. W tym drugim przypadku trwało to 129 min. Nie stwierdzono większej liczby powikłań [98]. Przeprowadzenie KO wiąże się z koniecznością przywrócenia w przyszłości kości czaszki [99].

Leczenie neurochirurgiczne, a szczególnie szybkie usunięcie krwaka wewnątrzczaszkowego, odgrywa bardzo istotną rolę w terapii chorych po UCZM [100]. Profilaktyczna KO, po usunięciu ostrych krwaków podtwardówkowych czy ukrwotoczonych stłuczeń mózgu, jest procedurą akceptowaną i stosowaną w leczeniu zarówno dzieci, jak i dorosłych [43]. W omawianej grupie pacjentów możliwy jest nagły wzrost CWC (obserwowany czasami np. w ciągu 15 min). Wykonanie KO w tej sytuacji w trybie odroczonej może narazić chorych na zbyt długotrwałe działanie podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego ze wszystkimi tego konsekwencjami. Badania nad wpływem profilaktycznej KO u dzieci wskazują na jej prewencyjne działanie chroniące przed nadmiernym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym oraz poprawę odległych wyników leczenia [101].

W piśmiennictwie istnieje dość dużo prac dotyczących zastosowania późnej KO jako metody leczenia opornego wzrostu CWC po UCZM. Mniejsza liczba publikacji opisuje zastosowanie pierwotnej KO w leczeniu pourazowego wzrostu CWC u osób bez krwaków wewnątrzczaszkowych. Nieliczne są prace na temat wykorzystania, omawianej w niniejszym przewodzie doktorskim, wczesnej profilaktycznej KO, stosowanej w leczeniu chorych po urazach głowy z obecnymi krwakami wewnątrzczaszkowymi. Również tylko w pojedynczych opracowaniach porównano wyniki leczenia krwaków wewnątrzczaszkowych z wykorzystaniem wczesnej KO z KR.

Dostępne prace, dotyczące oceny zastosowania wczesnej, profilaktycznej KO u chorych po UCZM z krwakami wewnątrzczaszkowymi, to badania najczęściej dotyczące

małych grup pacjentów, często o sprzecznych wynikach. W piśmiennictwie brakuje badań na temat porównania zastosowania KO u tych chorych z podziałem na różne grupy wiekowe.

Przeprowadzone w ostatnich latach dwa duże badania „DECRA” i „RESCUE icp”, dotyczące wpływu KO na stan chorych po ciężkich UCZM, nie uwzględniały wczesnej, profilaktycznej KO wykonywanej u chorych po ewakuacji krwiaków wewnątrzczaszkowych. Do chwili obecnej nie przeprowadzono żadnego badania, które mogłoby przyczynić się do powstania dowodów zastosowania KO jako standardu postępowania w neurochirurgii [102].

Metody postępowania z chorym z ostrym krwakiem wewnątrzczaszkowym są różne, a o wykonaniu wczesnej KO w tej grupie pacjentów decyduje neurochirurg na podstawie własnych doświadczeń, uwzględniając najczęściej dynamikę pogorszenia stanu neurologicznego ocenianą spadkiem w punktacji według skali GCS, charakter urazu i zmiany w obrazie TK głowy.

W piśmiennictwie odnalazłem 10 prac dotyczących efektów wykonania profilaktycznej KO u chorych z krwakami wewnątrzczaszkowymi [79,103-111]. Zastosowanie tej metody przyniosło dobre wyniki leczenia (GOS 4 lub 5) u średnio 51,3% chorych, a śmiertelność wyniosła 32,6%. Opracowania te w odniesieniu do wyników moich badań szerzej przeanalizowano w dyskusji niniejszego opracowania (zob. rozdział nr 5).

#### **1.4.5 Powikłania leczenia operacyjnego**

KO, jak każdy zabieg chirurgiczny, może wiązać się z wystąpieniem powikłań. Niektórzy neurochirurdzy wskazują na odsetek powikłań u ponad 50% operowanych chorych. Najczęstsze z nich to wodniaki lub krwiaki nad- lub podtwardówkowe, ale niewymagające interwencji neurochirurgicznej, które zdarzają się w zależności od raportu badania u 25-80% przypadków [74,112-114]. Częstym powikłaniem urazu głowy, pomimo leczenia operacyjnego jest wodogłowie, występujące u 2-30% przypadków [74,77,87,112]. Stłuczenia mózgu obserwowano u około 5-60%. Jakkolwiek były one związane z naturalną ewolucją urazu głowy, niektórzy autorzy wiązali ich powiększenie z wykonaniem KO, a następnie z gorszym rokowaniem chorych [77,87,112,113]. Po wykonaniu KO zdarzały

się przeciwstronne krwiaki podtwardówkowe, które wymagały interwencji neurochirurgicznej u 5-30% chorych [113]. Bardzo rzadko opisywano natomiast pojawienie się „zespołu potrepanacyjnego”, tj. bólów i zawrotów głowy, wzmożonej męczliwości, zaburzeń pamięci, nadmiernej drażliwości, napadów drgawek, depresji, nietolerancji wibracji. Czasami dochodziło do paradoksalnej reakcji nadmiernego uwypuklenia odbarczenia [113,115]. Wśród powikłań KO można wymienić również powstanie ostrego krwiaka podtwardówkowego po stronie przeciwnej do operacji, co komplikuje i pogarsza rokowanie chorych, a często wymaga dodatkowej operacji [116]. Po wykonaniu KO mogą zdarzać się również krwawienia do pnia mózgu [117].

Inne komplikacje wiążą się z powikłaniami plastyki kości czaszki. Do najczęstszych zalicza się infekcje występujące u 2-11% chorych [74,113]. Rozpuszczenie autogennej kości po reimplantacji występuje u 17% chorych [74,113]. Zdarzały się również bardzo rzadkie powikłania, takie jak pooperacyjne krwiaki, napady drgawek, zakrzepice żyłne, a nawet przypadki zgonów [112,113].

W analizie dotyczącej szpitali urazowych Australii najczęstszymi powikłaniami po KO były wodniaki podtwardówkowe, które występowały u 62% chorych [118].

#### **1.4.6 Metody eksperymentalne**

Duże nadzieje w leczeniu chorych po ciężkich UCZM wiązane są z łagodną hipotermią terapeutyczną (ŁHT). Zastosowanie hipotermii zmniejszało progresję stłuczeń mózgu, ograniczało nieodwracalne uszkodzenia „mownych” obszarów mózgu [119]. ŁHT w pierwszym etapie po urazie głowy (pierwsze minuty i godziny) prowadzi do spadku przepływu krwi, ale również zmniejszenia zapotrzebowania komórek na tlen i glukozę [120,121], hamowania zjawiska ekscytotoksyczności [122] oraz obniżenia gradientu temperatury pomiędzy ogniskiem urazu mózgu a otaczającą go tkanką nerwową [123]. ŁHT ma wpływ na zmianę ekspresji niektórych genów wczesnej odpowiedzi komórkowej i tłumienia w ten sposób reakcji komórki na stres [124], a ponadto poprzez modulowanie ekspresji genów czynników transkrypcyjnych hamuje apoptozę neuronów [125]. Udowodniono, że ŁHT z utrzymaniem temperatury mózgu w okolicach 32-35°C jest jednym z czynników mogących w sposób efektywny obniżyć CWC i przez to poprawiać

wyniki leczenia. Inne korzyści z zastosowania hipotermii to zahamowanie zakłóceń procesów metabolicznych, zmniejszenie obrzęku mózgu, spadek liczby wolnych rodników i w konsekwencji poprawa odległych funkcji neurologicznych [122].

Zastosowanie ŁHT w drugim etapie pourazowym zmniejsza skutki uszkodzenia bariery krew–mózg (poprzez ochronę śródbłonna naczyń) oraz zmniejsza ekspresję proteaz zewnątrzkomórkowych i przez to wpływa na zmniejszenie obrzęku mózgu [122,126]. ŁHT zmniejsza ilość mikroskrzeplin w naczyniach [125,127], obniża przepływ krwi przez naczynia mózgowe i chroni reaktywność naczyń. Wydaje się, że to właśnie ta cecha odpowiada za spadek CWC po ŁHT [128]. ŁHT hamuje reakcję zapalną poprzez zmniejszenie liczby komórek oraz wydzielanych mediatorów stanu zapalnego i zmniejsza aktywność padaczkową oraz liczbę napadów padaczkowych [129].

ŁHT w fazie przewlekłej urazu (tygodnie, miesiące) może modulować wydłużanie aksonów, zwiększenie neurogenezy, gliogenezy i angiogenezy, a także przyczyniać się do powstawania nowych połączeń neuronalnych i tworzenia synaps [130,131]. Liczne dowody eksperymentalne wskazują, że hipotermia wpływa pozytywnie na powrót funkcji neurologicznych [122]. W badaniach klinicznych ŁHT rozważana jest w dwu aspektach: jako metoda kontrolowania CWC w późnej fazie urazu oraz jako działanie neuroprotektoryjne we wczesnej fazie pourazowej [63].

Wpływ ŁHT na obniżenie CWC został potwierdzony w większości z kilkunastu badań klinicznych [123,132-137]. Niektóre z nich wykazały również lepsze rokowanie u chorych poddanych tej procedurze [132-134,136]. Średnie zmniejszenie CWC poprzez ŁHT wynosiło 10 mmHg i było większe niż spadek CWC osiągnięty z wykorzystaniem umiarkowanej hiperwentylacji, barbituranów i mannitolu [128]. Optymalna temperatura w ŁHT nie została dokładnie określona. Sugeruje się temperaturę 35-35,5°C, która skutecznie obniża nadciśnienie śródczaszkowe, przy zachowaniu wystarczającej perfuzji mózgowej bez zaburzeń rytmu serca [138]. Obniżenie temperatury <35°C związane jest z niedotlenieniem tkanki nerwowej oraz z nasileniem objawów niepożądanych, szczególnie zaburzeń pracy serca, zaburzeń hemodynamicznych oraz wzrostu liczby powikłań zakaźnych [139].

Hipotermia wymaga jednak szczególnej kontroli, ze względu na możliwość wystąpienia niebezpiecznych skutków ubocznych, zarówno podczas jej trwania, jak



i w czasie powrotu do prawidłowej temperatury ciała [128]. Zaliczamy do nich: zaburzenia krzepnięcia krwi, wzrost liczby infekcji, zaburzenia rytmu serca i hiperglikemię oporną na insulinę [140]. Powikłania związane ze stosowaniem ŁHT to drżenia mięśniowe (z którymi wiąże się wzrost zużycia tlenu i dodatkowy wydatek energetyczny), zakażenia, zaburzenia rytmu serca, trombocytopenia, uszkodzenia skóry i zakrzepica żylna [141-143].

Na tę chwilę brak jest jednak jednoznacznych i wystarczających danych dotyczących pozytywnego wpływu ŁHT na leczenie chorych po ciężkich UCZM, dlatego nie ma rekomendacji do jej zastosowania [63]. Pomimo wielu analiz oceniających pozytywnie wpływ ŁHT na rezultaty leczenia chorych, wyniki niektórych badań tego nie potwierdzają, wskazując jednocześnie na znaczną liczbę możliwych powikłań [132-137]. Otwartym pozostaje również pytanie, czy korzyści niesie za sobą zapobieganie gorączce i utrzymanie normotermii [43].

Obecnie trwa międzynarodowe wieloośrodkowe randomizowane badanie kontrolowane „Eurotherm3235Trial”, którego zakończenie planowane jest na rok 2016. Przeanalizuje ono skutki ŁHT z obniżeniem temperatury do 32-35°C w leczeniu podniesionego CWC u chorych po ciężkich UCZM, a wyniki mogą mieć wpływ na stworzenie nowych rekomendacji leczenia chorych [63,144].

Transplantacja komórek macierzystych celem naprawy uszkodzonego mózgu jest potencjalną możliwością leczenia regeneracyjnego w przyszłości. Nie określono dotąd idealnego modelu i momentu wszczepienia komórek. Stwierdzono, że komórki macierzyste wszczepione do uszkodzonego mózgu redukują stan zapalny i wywołują lokalny efekt troficzny [145,146]. Podanie dożylnie komórek macierzystych uzyskanych ze szpiku kostnego przeprowadzono zarówno u dzieci, jak i u dorosłych po ciężkich UCZM. Okazało się jednak, iż ta droga podania komórek powoduje, że 96% z nich osiada w płucach, a tylko 0,001% trafia do mózgu. Większość badań pokazuje, że główne działanie implantowanych komórek macierzystych polega na dostarczeniu czynników troficznych wydzielanych przez te komórki w obrębie uszkodzonej tkanki nerwowej, przy praktycznym braku trwałego odtworzenia struktury uszkodzonej tkanki [146,147]. Wszczepienie komórek macierzystych do mózgu dotychczas nie przyniosło pożądanych rezultatów, ale napawa nadzieją na przyszłość [43].

Zastosowanie zwiększonych dawek magnezu po ciężkich UCZM dało dość dobre wyniki w doświadczeniach na zwierzętach. Niestety, w badaniach prowadzonych na populacji ludzkiej przyniosło przeciwne rezultaty. W grupie chorych wzrastała śmiertelność i gorsze były odległe wyniki leczenia [148].

Stwierdzono pozytywny wpływ cyklosporyny 2, leku immunosupresyjnego, działającego na stabilizację porów mitochondrialnych, co łagodziło zaburzenia funkcji mitochondriów po ciężkich UCZM [149]. Badania kliniczne w populacji ludzkiej wykazały bezpieczeństwo zastosowania cyklosporyny 2, ale jej użycie nie wiązało się ze zmniejszeniem śmiertelności czy poprawą odległych wyników leczenia [43].

Kwas tranksamowy jest tanim lekiem antyfibrynolitycznym o prawdopodobnym działaniu zmniejszającym śmiertelność i poprawiającym wyniki leczenia. W badaniu klinicznym „CRASH-2” podanie kwasu tranksamowego zmniejszyło śmiertelność [150].

W piśmiennictwie udokumentowany jest korzystny wpływ statyn na przebieg UCZM. Statyny to leki hamujące biosyntezę cholesterolu. Potwierdzone jest również ich działanie przeciwzapalne, w pewnym stopniu chroniące przed ekscytotoksycznym wpływem innych substancji na neurony oraz zmniejszające apoptozę. W jednym z badań klinicznych obserwowano spadek amnezji pourazowej po zastosowaniu statyn po UCZM [151]. Inne wskazało, że w grupie osób po 65 roku życia, które przyjmowały statyny przed urazem głowy, obserwowano lepsze wyniki leczenia i mniejszą śmiertelność [152].

U zwierząt zaobserwowano pozytywny wpływ progesteronu wraz z jego metabolitami i erytropoetyny (EPO). Progesteron powoduje efekt neuroprotektyny [153]. Progesteron i jego metabolity działają przeciwzapalnie oraz hamują toksyczny wpływ glutaminianu. Dodatkowo progesteron reguluje ekspresję akwaporyny, co może wpływać na rozwój obrzęku mózgu [153,154]. Erytropoetyna jest endogennym hormonem, który pobudza hematopoezę i ma jednocześnie działanie neuroprotektynne i neuroregeneracyjne. EPO zmniejsza apoptozę, stan zapalny, stres oksydacyjny i efekt ekscytotoksyczności innych substancji [155]. EPO przechodzi przez barierę krew–mózg i wiąże się z receptorami komórek mózgu, obniża objętość uszkodzeń mózgu, ogranicza napływ leukocytów do uszkodzonych tkanek mózgu, promuje angio- i neurogenezę, polepsza funkcje ruchowe i zachowania u szczurów. EPO zwiększa jednak ryzyko powikłań zakrzepowych [156].

Obecnie trwają badania kliniczne nad wpływem tego hormonu na odległe wyniki leczenia u ludzi po urazach głowy [43].

Obiecujące wyniki dotyczące użycia różnych innych substancji neuroprotektoryjnych w badaniach przedklinicznych na tę chwilę nie wpływają na leczenie chorych po UCZM, nie przekładają się na poprawę ich stanu zdrowia [157].

## **1.5 Rokowanie i metody prognostyczne oceny stanu odległego po urazach głowy**

KO jest dobrą metodą leczenia, o ile nie została wykonana zbyt późno [18]. Długoterminowa obserwacja w grupie dzieci do 14 roku życia, u których zastosowano KO po UCZM, wykazała śmiertelność 17%, u dorosłych śmiertelność ta wyniosła 33% [18].

Rokowanie chorego po urazie głowy uwarunkowane jest obecnością bezpośrednich uszkodzeń mózgu. Wyniki leczenia zależą w najwyższym stopniu od rodzaju pourazowych uszkodzeń mózgu, których następstwem często jest również masywny obrzęk prowadzący do wewnątrzczaszkowego przemieszczenia struktur i wzmożonego CWC [18,79]. Poza wiekiem i stanem klinicznym chorych po urazie, czynnikami prognostycznymi są również reaktywność źrenic na światło, niedociśnienie tętnicze krwi, niedotlenienie, zaburzenia w badaniach laboratoryjnych, np. spadek poziomu hemoglobiny, oraz obecność dużych urazów pozaczaskowych [71,76-78,91,158-160].

W piśmiennictwie odnaleźć można sprzeczne dane na temat korzyści zastosowania KO u chorych po UCZM. Autorzy części prac podają, że obniżenie CWC w wyniku KO wiąże się z poprawą odległego stanu chorych [91,161], podczas gdy inni tego nie potwierdzają, a nawet wskazują na gorsze odległe wyniki leczenia [162].

Ocena rokowania po UCZM jest niezmiernie trudna z powodu bardzo dużej różnorodności w obrębie tej grupy chorych. W ostatnich latach śmiertelność po urazach głowy spadła, a rokowanie się poprawiło. Śmiertelność po UCZM wynosi obecnie około 10-15% w wybranych kilku próbach klinicznych. W latach 1984-1987 jak podaje „US Traumatic Coma Databank” śmiertelność wynosiła około 39% [43]. Do danych tych należy podchodzić jednak z dużą ostrożnością. Przyczyną jest niemożność ustalenia, czy chorzy w tych obu grupach byli jednakowo randomizowani. Inne analizy wskazują na istotne

obniżenie śmiertelności po UCZM w latach 1970-1990, a następnie tylko śladową poprawę tego parametru pomiędzy rokiem 1990 a 2005. Kolejne badania nie potwierdzają tych spostrzeżeń [31,163]. Śmiertelność wydaje się być niezbyt dobrym parametrem oceny wyników leczenia. Długoletnie kalectwo, utrata funkcji poznawczych, fizycznych, psychicznych są częstymi następstwami UCZM. Z tego powodu najczęściej używanymi do oceny chorych po urazach głowy skalami, są skala GOS lub skala GOSE.

W ostatnich latach zainteresowanie naukowców skupiło się również na biomarkerach, których oznaczenia wykonano, stosując modele eksperymentalne. Pomimo początkowego entuzjazmu dla markera pochodzenia glejowego, białka S100B i specyficznej dla neuronów enolazy, białka te okazały się niespecyficzne dla urazów mózgu [164,165]. Trwają badania nad użytecznością nowoczesnych markerów, takich jak kwaśne białko włóknikowe astrogleju GFAP i hydroksylaza UCHL1 [166,167]. Stwierdzono korelację pomiędzy stężeniem hydroksylazy UCHL1 i podjednostki 145 kDa  $\alpha$  II-spektryny a rezultatami leczenia po ciężkich UCZM [168].

W ostatnich latach stworzone zostały komputerowe modele prognostyczne odległego stanu chorego po UCZM. Są to programy komputerowe działające na zasadzie „kalkulatorów”. Po wprowadzeniu wymaganych danych dotyczących stanu chorego program ten podaje wynik – procentową szansę przeżycia lub wyleczenia chorego. „Kalkulatory” te dostępne są bezpłatnie na stronach internetowych. Stworzone zostały przez „The International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials in Traumatic Brain Injury (IMPACT) study group” i „The Medical Research Council Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury (CRASH) Trial Collaborators” [160]. Analizy wyników uzyskiwanych za pomocą tych narzędzi wskazują na prawidłowość w zakresie przewidywania odległego stanu chorego po UCZM dla modelu „IMPACT” [169,170].

## 2. Cel pracy

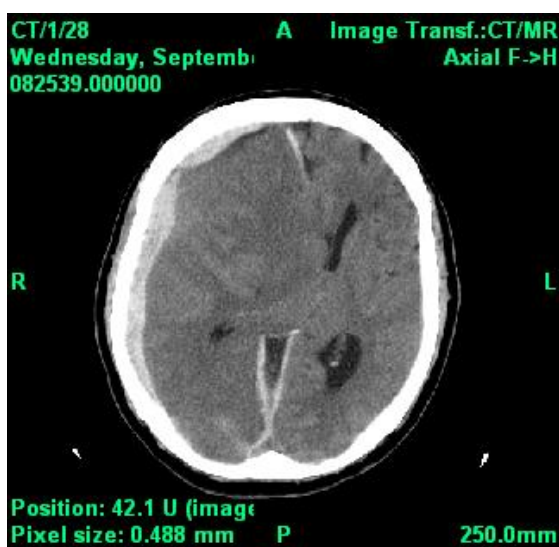
W związku z brakiem ważnych z praktycznego punktu widzenia standardów dotyczących kwalifikacji do profilaktycznej, wczesnej KO i sposobu jej wykonania w grupie pacjentów po UCZM wyznaczone zostały następujące cele podjętych przeze mnie badań:

1. ocena efektów klinicznych po wykonaniu KO ze szczególnym uwzględnieniem wieku oraz stanu chorych przed operacją,
2. określenie jak KO wykonana w okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej wpływa na zmiany przemieszczenia struktur środkowych i w jakim stopniu w badanej grupie zostaje wypełniona przez obrzęknięty mózg DPPK,
3. ocena zmian objętości wybranych wewnątrzczaszkowych zbiorników płynowych przed wykonaniem i po wykonaniu KO, z uwzględnieniem wieku oraz stanu chorych przed operacją,
4. ustalenie czynników prognostycznych odległego stanu pacjentów po zastosowaniu KO,
5. opracowanie algorytmu kwalifikacji do wykonania profilaktycznej KO u chorych po urazach głowy z istniejącym krwiakiem wewnątrzczaszkowym.

### 3. Materiał i metody

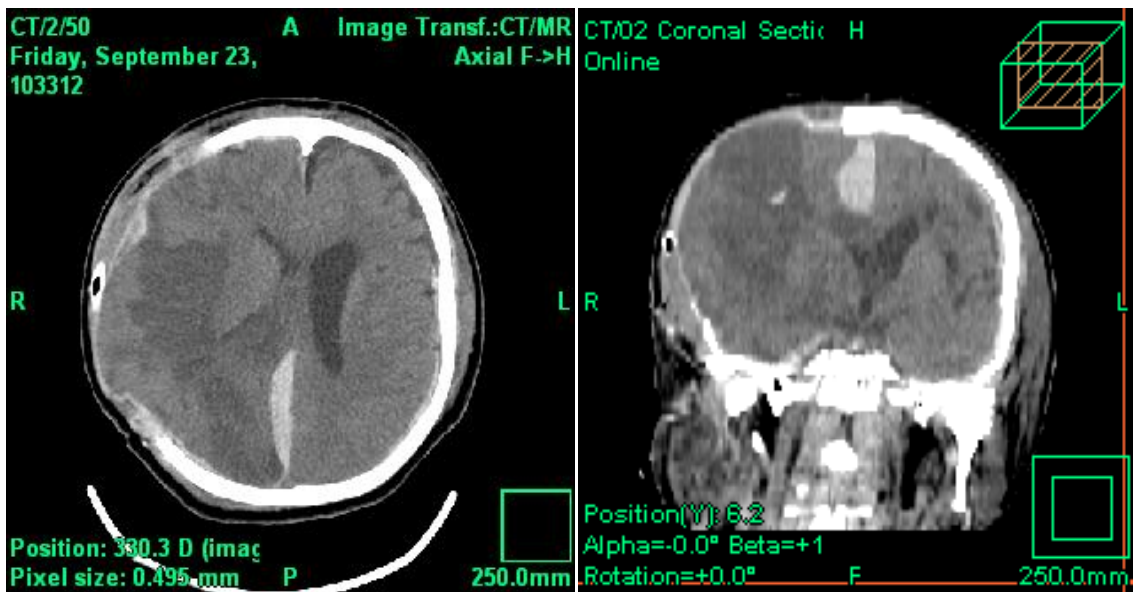
Od kwietnia 2009 do czerwca 2013 roku w Klinice Neurochirurgii Zespołu Kliniczno-Badawczego Neurochirurgii, IMDiK PAN wykonano kilkaset operacji u chorych po urazach głowy. Do projektu zakwalifikowano 49 pacjentów (4 kobiety i 45 mężczyzn) po UCZM, u których wykonano wczesną, profilaktyczną KO. Śmiertelność w grupie badanej wyniosła 42,86%. Średnia wieku to 55,3 roku. Mediana punktacji wg skali śpiączki GCS przy kwalifikacji do KO wyniosła 7, przy odchyleniu standardowym 3,7.

Na rycinie nr 2 przedstawiono pojedynczy skan poprzeczny badania TK głowy bez kontrastu, wykonanej u jednego z pacjentów zakwalifikowanych do grupy badanej. Na zdjęciu widoczny jest ostry krwiał podtwardówkowy i znaczne przemieszczenie linii środkowej.



Ryc. 2. Pojedynczy skan poprzeczny badania TK głowy bez kontrastu wykonanej u chorego po urazie głowy. Widoczny ostry krwiał podtwardówkowy i znaczne przemieszczenie linii środkowej (zdjęcie uzyskane za pomocą programu Praezis Plus)

Kolejna rycina, nr 3, przedstawia efekt uzyskany po wykonaniu kraniektomii odbarczającej. Ostry krwiał podtwardówkowy został usunięty. Widoczny jest powstały po operacji ubytek kości czaszki, przez który uwypukla się obrzęknięty mózg, linia środkowa przemieszczona jest tylko w niewielkim stopniu.



Ryc. 3. Dwa skany (poprzeczny i wieńcowy) badania TK głowy bez kontrastu wykonanej u tego samego chorego, co na rycinie nr 2, po wykonaniu kraniektomii odbarczającej i po usunięciu ostrego krwiaka podtwardówkowego (zdjęcie uzyskane za pomocą programu Praezis Plus)

Wykonanie ocenianej w pracy profilaktycznej (wczesnej) KO u chorych pogarszających się klinicznie, z widocznymi w badaniu TK głowy pourazowymi krwiami lub ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu miało na celu zabezpieczenie mózgu przed późniejszym wpływem, często pourazowo narastającej ciasnoty wewnątrzczaszkowej. Zastosowanie KO w tym przypadku nie było, co szczególnie należy podkreślić, operacyjną metodą leczenia, ukierunkowaną na wczesne obniżenie wzmożonego CWC, co praktykowane bywa w terapii neurochirurgicznej.

W tabeli nr 1 przedstawiono kryteria włączenia pacjentów do grupy badanej.

Tab. 1. Kryteria włączenia pacjentów do grupy badanej

<b>KRYTERIA WŁĄCZENIA</b>
a) pacjenci po urazach czaszkowo-mózgowych z widocznymi w badaniu TK, kwalifikowanymi do usunięcia, pourazowymi krwiami lub ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu, zlokalizowanymi nadnamiotowo.

W tabeli nr 2 przedstawiono kryteria wyłączenia pacjentów z grupy badanej.

Tab. 2. Kryteria wyłączenia pacjentów z grupy badanej

<b>KRYTERIA WYŁĄCZENIA</b>	
a)	pacjenci po urazach czaszkowo-mózgowych z urazami penetrującymi mózgu,
b)	pacjenci po urazach czaszkowo-mózgowych z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu,
c)	pacjenci po urazach czaszkowo-mózgowych z cechami wzmożonego CWC bez obecnych pourazowych krwiaków lub ukrwotocznionych sfluczeń mózgu,
d)	pacjenci po urazach czaszkowo-mózgowych z krwiakami nadtwardówkowymi,
e)	pacjenci po urazach czaszkowo-mózgowych z krwiakami podnamiotowymi, zlokalizowanymi w obrębie tylnej jamy czaszki.

Przypadki poddano analizie z uwzględnieniem podziałów na grupy w zależności od wieku i stanu przytomności przed wykonaniem KO. Podział w zależności od wieku wyodrębnił cztery grupy. Pierwsza składała się z 11 pacjentów do 40 roku życia, druga z 15 chorych w wieku 41-55 lat, trzecia z 13 pacjentów w wieku 56-70 lat, a czwarta z 10 pacjentów od 71 roku życia. Podział, uzależniony od stanu przytomności przed operacją wyodrębnił trzy grupy. Grupę „A” stanowiło 28 chorych nieprzytomnych, (punktacja w skali GCS 3-8), grupę „B” 13 pacjentów w stanie średnio ciężkim (punktacja w skali GCS 9-12), a grupę „C” 8 osób w stanie dość dobrym (punktacja w skali GCS 13-15). Charakterystykę badanych grup przedstawiono w tabelach nr 3 i 4.



Tab. 3. Charakterystyka grupy badanej w zależności od wieku

		<b>GRUPA 1 n=11</b>	<b>GRUPA 2 n=15</b>	<b>GRUPA 3 n=13</b>	<b>GRUPA 4 n=10</b>
<b>WIEK (w latach)</b>		do 40	41-55	56-70	od 71
<b>PLEĆ MĘSKA (%)</b>		90,9	93,3	84,6	100
<b>PUNKTACJA W SKALI GCS PRZED KO</b>	<b>MEDIANA</b>	9	7	6	8
	<b>SD</b>	3,6	4,2	3,1	3,9
<b>ŚMIERTELNOŚĆ (%)</b>		27,3	26,7	46,2	80
<b>OSTRY KRWIAK PODTWARDÓWKOWY (n)</b>		5	11	9	6
<b>UKRWOTOCZNIONE STŁUCZENIA MÓZGU (n)</b>		4	3	2	1
<b>OSTRY KRWIAK PODTWARDÓWKOWY Z UKRWOTOCZNIONYMI STŁUCZENIAMI MÓZGU (n)</b>		1	1	1	2
<b>OSTRY KRWIAK PODTWARDÓWKOWY Z UKRWOTOCZNIONYMI STŁUCZENIAMI MÓZGU Z PRZEBICIEM KRWI DO UKŁADU KOMOROWEGO (n)</b>		1	0	1	1

Tab. 4. Charakterystyka grupy badanej w zależności od stanu przytomności przed wykonaniem KO

		<b>GRUPA A</b>	<b>GRUPA B</b>	<b>GRUPA C</b>
		<b>n=28</b>	<b>n=13</b>	<b>n=8</b>
<b>PUNKTACJA GCS</b>		3-8	9-12	13-15
<b>ŚREDNI WIEK (W LATACH)</b>		57,5	54,3	49
<b>PLEĆ MĘSKA (%)</b>		85,71	100	100
<b>PUNKTACJA W SKALI GCS PRZED KO</b>	<b>MEDIANA</b>	5	10	14,5
	<b>SD</b>	1,6	1,1	1
<b>ŚMIERTELNOŚĆ (%)</b>		53,6	38,5	12,5

Grupę kontrolną, którą wykorzystano do porównania objętości wybranych wewnątrzczaszkowych zbiorników płynowych, stanowiło 50 przypadkowych osób, które zgłosiły się na Szpitalny Oddział Ratunkowy (SOR) z powodu bólów głowy o nieznanym pochodzeniu, bez urazu w wywiadzie. U pacjentów tych wykonana TK głowy oraz badanie neurologiczne nie wykazały odchylenia od stanu prawidłowego. Charakterystykę grupy kontrolnej przedstawiono w tabeli nr 5.

Tab. 5. Charakterystyka grupy kontrolnej

		<b>GRUPA 1</b>	<b>GRUPA 2</b>	<b>GRUPA 3</b>	<b>GRUPA 4</b>
		<b>n=14</b>	<b>n=11</b>	<b>n=14</b>	<b>n=11</b>
<b>WIEK (W LATACH)</b>		do 40	41-55	56-70	od 71
<b>PLEĆ MĘSKA(%)</b>		92,9	100	78,6	36,4
<b>PUNKTACJA W SKALI GCS PRZY PRZYJĘCIU</b>	<b>MEDIANA</b>	15	15	15	15
	<b>SD</b>	0	0	0	0

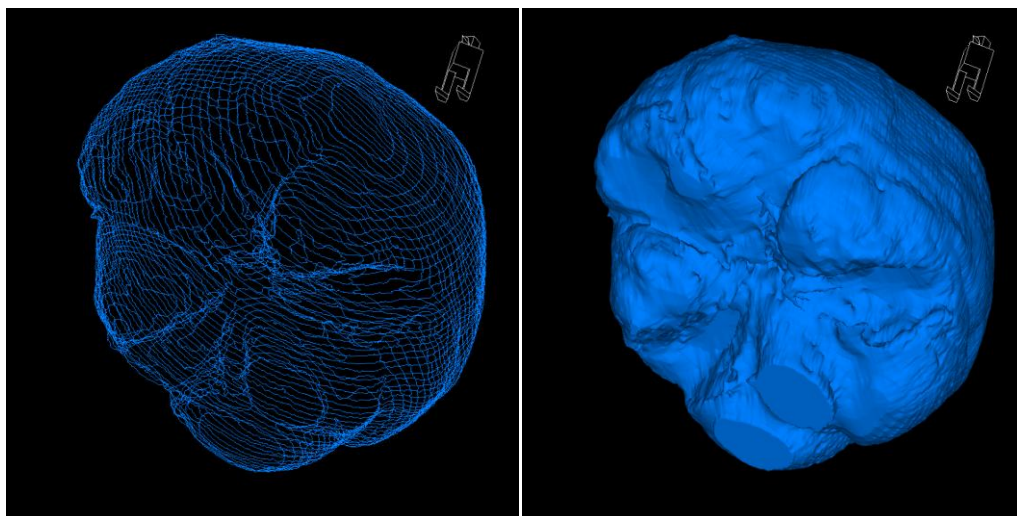
Po przyjęciu na SOR u chorych w trybie pilnym wykonywana była TK głowy bez kontrastu, celem uwidocznienia pourazowych zmian wewnątrzczaszkowych. Oceny stanu klinicznego dokonywano z wykorzystaniem standardowego badania neurologicznego, do oceny reaktywności użyto skali Glasgow Coma Scale (GCS). Inne skale stosowane w badaniu to: Abbreviated Injury Scale (AIS), Injury Severity Score (ISS), Rancho Los Amigos Scale (RLAS) i Revised Trauma Score (RTS) (zob. rozdział nr 12). W pracy wykorzystano następujące elementy badania neurologicznego: ocena stanu przytomności, reakcja źrenic na światło, ocena różnicy wielkości źrenic, ocena niedowładów kończynowych, wystąpienie napadów drgawkowych. Chorzy wymagający interwencji neurochirurgicznej przewożeni byli na blok operacyjny. U osób przytomnych uzyskiwano pisemną zgodę na operację, a osoby z ograniczeniami udzielenia świadomej zgody były operowane na podstawie protokołu konieczności. KO wykonywano w znieczuleniu ogólnym, prowadzonym przez zespół anestezjologiczny. Operacja jednostronnej KO polegała na nacięciu skóry w kształcie znaku zapytania, w sposób typowy, w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej, następnie nawierceniu otworów trepanacyjnych i wykonaniu kraniektomii, czyli usunięcia płata kostnego w obrębie sklepienia czaszki. Następnie nacinano oponę twardą i usuwano potencjalny krwiak pourazowy. Kolejnym etapem było wykonanie plastyki opony twardej w miejscu jej przecięcia, celem stworzenia DPPK i jednocześnie celem zapewnienia warstwy izolującej mózg oraz zapobiegającej płynotokowi pooperacyjnemu. Do plastyki opony twardej używano autogennej okostnej, pobieranej jednocześnie w trakcie zabiegu. Usunięty płat kostny utylizowano lub celem przechowania przekazywano do Centralnego Banku Tkanek w Warszawie. Płat kostny przywracano po ustąpieniu obrzęku mózgu. W przypadku pacjentów, których usunięte płyty kostne wymagały utylizacji, do uzupełnienia ubytków kości czaszki używano sztucznych, polipropylenowo-poliestrowych protez do kranioplastyki „Codubix” firmy Tricomed.

Chorzy poddani zostali intensywnemu, typowemu leczeniu odwadniającemu, przeciwbólowemu, profilaktyce przeciwdrgawkowej i okołoperacyjnej antybiotykoterapii. Po operacji pacjentów przewożono na salę intensywnego nadzoru i monitorowano ich parametry życiowe. U chorych, średnio w drugiej dobie po wykonaniu KO, wykonywano kontrolną TK głowy. W dniu wykonania kontrolnej TK głowy stan chorych ponownie

oceniano za pomocą skali GCS i badania neurologicznego. W 14 dobie po operacji stan pacjentów oceniano za pomocą badania neurologicznego oraz skal: GCS i GOSE. Na podstawie analizy dokumentacji medycznej ustalano: przyczynę zachorowania, zawartość alkoholu we krwi przy przyjęciu, czas od urazu do hospitalizacji, czas od urazu do operacji, czas od przyjęcia do szpitala do operacji i czas trwania operacji. Oceniano parametry ciśnienia tętniczego krwi przed operacją i po niej, długość hospitalizacji, długość pobytu w sali intensywnego nadzoru, długość żywienia sondą dożołądkową bądź żywienia pozajelitowego, a także liczbę dni wentylacji mechanicznej. Analizowano powikłania, które wystąpiły w trakcie leczenia.

Wyliczenia objętościowe i wielkościowe dotyczące struktur wewnątrzczaszkowych przeprowadzane były za pomocą programu komputerowego „Praelis Plus” firmy Tatra Med, Zeppelin oraz programu „Pax Station” firmy Compant Medical Systems. Do obliczeń wykorzystywane były wyniki wykonanych u chorych badań obrazowych w postaci cyfrowej wersji TK głowy bez kontrastu.

Program „Praelis Plus” wykorzystano do oceny objętości wewnątrzczaszkowej, objętości DPPK, przemieszczenia linii środkowej i wymiarów kraniektomii. Celem ujednoczenia, pomiary objętości wykonano w każdym przypadku z wykorzystaniem skanów od sklepienia czaszki do poziomu otworu wielkiego. Obliczenia wymiarów kraniektomii przeprowadzono z wykorzystaniem rekonstrukcji trójwymiarowej TK głowy w płaszczyźnie wykonywanych skanów oraz w płaszczyźnie prostopadłej do płaszczyzny wykonanych skanów i jednocześnie prostopadłej do płaszczyzny strzałkowej. Wyniki obliczeń wielkości kraniektomii uśredniono celem uproszczenia i ewentualnego przyszłego wykorzystania praktycznego. Trójwymiarowe obrazy mózgu wygenerowane w trakcie obliczeń objętości za pomocą programu „Praelis Plus” z wykorzystaniem badania TK głowy przedstawiono na rycinie nr 4.



Ryc. 4. Dwa obrazy mózgu wygenerowane za pomocą programu „Praezis Plus” na podstawie badania TK głowy w trakcie obliczeń objętości

Program „Pax Station” wykorzystano do oceny objętości płynu mózgowo rdzeniowego w wybranych strukturach. Za obszar płynu mózgowo-rdzeniowego przyjęto zakres obrazu TK głowy zawierający piksele w skali szarości 0-18 jednostek Hounsfielda. Obliczeń objętości płynowych dokonano na trzech skanach badania TK głowy o łącznej grubości 7,5 mm. Celem ujednoczenia pomiarów, w każdym przypadku wykonano je 2,5-10 mm poniżej zwapnień w szyszynce. Metodą tą obliczono objętości płynu mózgowo-rdzeniowego w zbiorniku okalającym wraz ze zbiornikiem blaszki czworaczej, w układzie komorowym oraz w całym przekroju mózgu na tym poziomie przed wykonaniem i po wykonaniu KO.

Konieczność zastosowania dwóch różnych programów komputerowych była spowodowana ich możliwościami technicznymi. Za pomocą programu „Praezis Plus” nie można dokładnie ocenić objętości zbiorników płynowych, a z użyciem programu „Pax Station” ocena objętości DPPK jest zbyt mało dokładna i powtarzalna. Testy próbne wykazały jednocześnie, że np. obliczenia objętości wewnątrzczaszkowej przed KO za pomocą obu programów, przeprowadzone dla poszczególnych pacjentów, dawały bardzo zbliżone, porównywalne wyniki.

Pomiar wielkości przemieszczenia linii środkowej (PLŚ) wykonano na poziomie otworów Monro przed wykonaniem i po wykonaniu KO. Wyliczeń dokonano, korzystając z ogólnie przyjętego wzoru nr 1.

Wzór 1. Obliczenie przemieszczenia linii środkowej

$$PLŚ = \frac{PWC}{2} - PP$$

PLŚ – przemieszczenie linii środkowej

PWC – poprzeczny wymiar czaszki na poziomie otworów Monro, liczony od wewnętrznej strony kości ciemieniowej

PP – odległość od wewnętrznej strony kości ciemieniowej do przegrody przezroczystej na poziomie otworów Monro po stronie przemieszczenia linii środkowej

#### Analiza statystyczna wyników

Zgromadzony materiał badawczy analizowany był za pomocą pakietu statystycznego „SPSS Statistics” firmy IBM i częściowo także „Excel” firmy Microsoft. Analiza dotyczyła zarówno rozkładu wybranych zmiennych, w tym miar tendencji centralnej, rozproszenia wyników (np. wykresy skrzynkowe z „wąsami”), jak i wzajemnej zależności, niezależności czy rozproszenia zgromadzonych obserwacji. Starłem się zadbać o przejrzystą formę prowadzonej analizy i uzyskanych wyników. Stąd liczne wykresy i zestawienia tabelaryczne.

Do szczegółowej analizy danych wykorzystano zarówno testy parametryczne, jak i nieparametryczne, np. test chi kwadrat. Do badania zależności danych ilościowych wykorzystywano głównie test t Studenta dla prób zależnych (sparowanych) i niezależnych. Tam gdzie było to możliwe (natura zmiennych i charakter badanych problemów), do porównania więcej niż dwu grup obserwacji i dotyczących odmiennych osób (grupy niezależne) wykorzystywano także jednoczynnikową analizę wariancji (ANOVA). Do badania powiązań między zmiennymi, w których nie było rozróżniania na zmienne zależne i niezależne, stosowano też analizę czynnikową w postaci modelu analizy głównych składowych. Proste zależności pomiędzy zmiennymi badano za pomocą współczynnika

korelacji Pearsona (dla danych ilościowych) i współczynnika korelacji Spearmana (dla danych porządkowych).

Projekt badawczy, który stanowił podstawę niniejszej pracy, uzyskał akceptację Komisji Bioetycznej.

#### 4. Wyniki

Przed wykonaniem KO, posługując się standardowym badaniem neurologicznym, dokonano oceny stanu przytomności, reakcji źrenic na światło, różnicy wielkości źrenic, obecności niedowładów kończynowych oraz wystąpienia napadów drgawkowych w okresie okołourazowym. Do diagnozowania pacjentów wykorzystano skale: GCS, AIS, ISS, RLAS i RTS (zob. rozdział nr 12). Większość chorych w grupie badanej przed operacją była nieprzytomna, w stanie ciężkim, ponad połowa miała stwierdzoną anizokorię oraz obecność niedowładów kończynowych. Wyniki przedstawiono w tabeli nr 6.

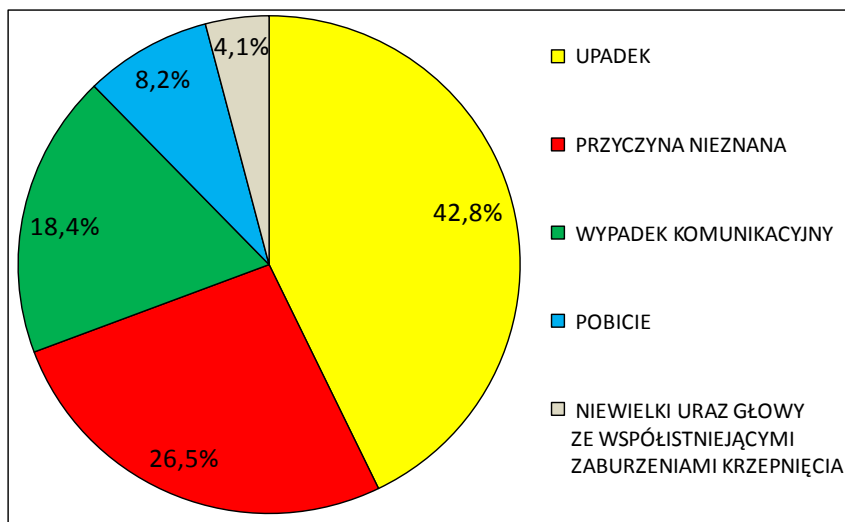
Tab. 6. Ocena chorych przed wykonaniem KO

	<b>GRUPA BADANA n=49</b>
<b>BRAK REAKCJI ŻRENIC NA ŚWIATŁO (%)</b>	28,6
<b>ANIZOKORIA (%)</b>	53,1
<b>NIEDOWŁADY KOŃCZYNOWE (%)</b>	69,4
<b>NAPADY DRGAWKOWE (%)</b>	10,2
<b>GCS (mediana/SD)</b>	7/3,7
<b>AIS (mediana/SD)</b>	5/0,5
<b>ISS (mediana/SD)</b>	25/5,1
<b>RLAS (mediana/SD)</b>	2/1,9
<b>RTS (mediana/SD)</b>	6,904/1,2

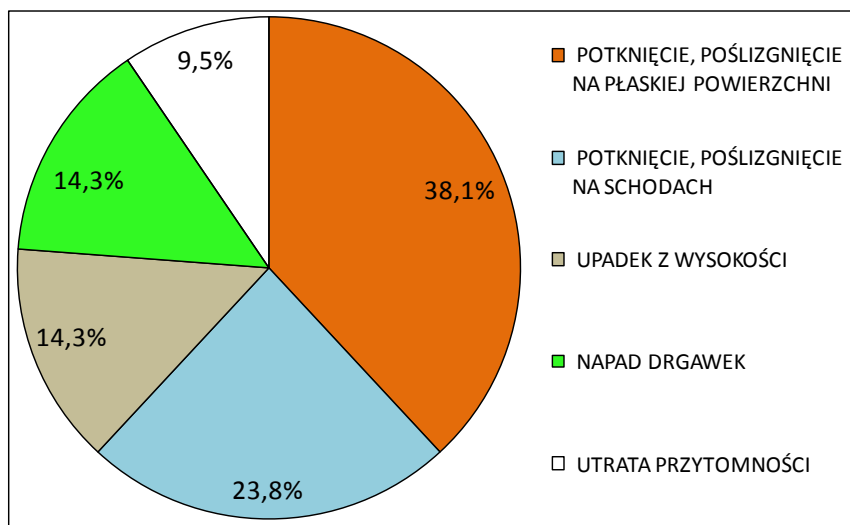
W grupie badanej analizowano przyczyny zachorowania. W prawie 43% przypadków uraz głowy nastąpił po upadku, najczęściej w wyniku potknięcia lub poślizgnięcia. W 26,5% przypadków powody urazu pozostały nieznane. Wypadki komunikacyjne stanowiły przyczynę zachorowania 18,4% pacjentów, pobicie – 8,2%, a niewielki uraz



głowy różnego pochodzenia ze współistniejącymi zaburzeniami krzepnięcia krwi – 4,1%.  
Dane przedstawiono na rycinach nr 5 i 6.



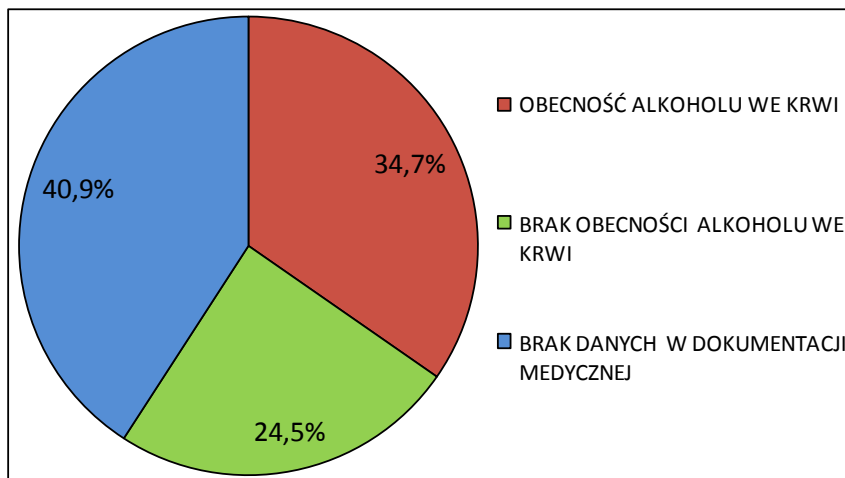
Ryc. 5. Przyczyny zachorowania w grupie badanej (n=49)



Ryc. 6. Powody upadków – najczęstszej znanej przyczyny urazów głowy w grupie badanej (n=49)

Obecność alkoholu we krwi stwierdzono u 34,7% chorych. Większość z tych osób – 80% – to ludzie w grupie wiekowej poniżej 55 roku życia. Średnia zawartość alkoholu

etylowego we krwi wyniosła 2%, przy odchyleniu standardowym 1,6. Dane przedstawiono na rycinie nr 7.



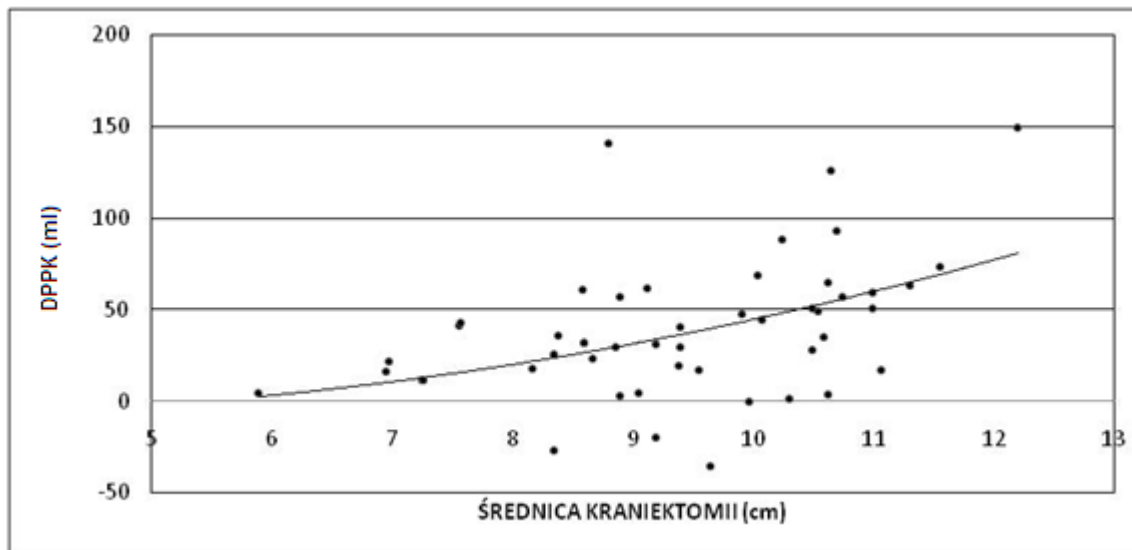
Ryc. 7. Obecność alkoholu we krwi w grupie badanej przy przyjęciu do szpitala (n=49)

Średni czas wykonania KO wyniósł 213 min. Najkrótszy czas pomiędzy przyjęciem chorego na SOR, a rozpoczęciem znieczulenia do operacji wyniósł 20 min. Czas od urazu do operacji udało się ustalić jedynie w przypadku 9 osób, co nie pozwoliło na interpretację tego parametru.

Średni okres wentylacji mechanicznej chorych w badanej grupie wyniósł 105,6 godziny, średni pobyt na sali intensywnego nadzoru wyniósł 12 dni, średnia długość hospitalizacji wyniosła 19 dni, a średni okres żywienia przez sondę lub żywienia pozajelitowego wyniósł 8 dni.

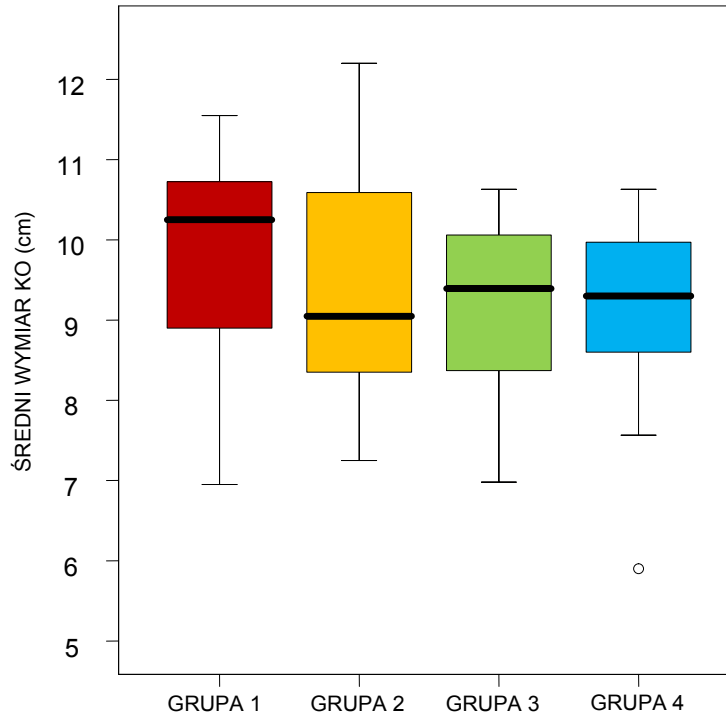
W badanej grupie wykonano 49 jednostronnych kraniektomii odbarczających. Rycina nr 8 przedstawia relacje pomiędzy średnicą wykonanej KO jednostronnej a wykorzystaną przez obrzęknięty mózg objętością DPPK. Kraniektomia o najmniejszym wymiarze, tj. 5,9 cm, wiązała się z powstaniem 4 ml DPPK. Kraniektomia o średnicy w przedziale 7-8 cm zapewniła średnio 26,4 ml DPPK. Kraniektomia o średnicy w przedziale 10-11 cm zapewniła średnio 54,4 ml DPPK. Kraniektomia o największej średnicy 12,2 cm – 148,9 ml DPPK. Współczynnik korelacji Pearsona dla badanych cech wyniósł  $r=0,41$ . Korelacja była istotna statystycznie ( $p<0,05$ ). Zwraca uwagę fakt, że u części pacjentów odbarczenie po

operacji pozostało zapadnięte, stąd część wartości DPPK na wykresie przyjmuje wartości ujemne.



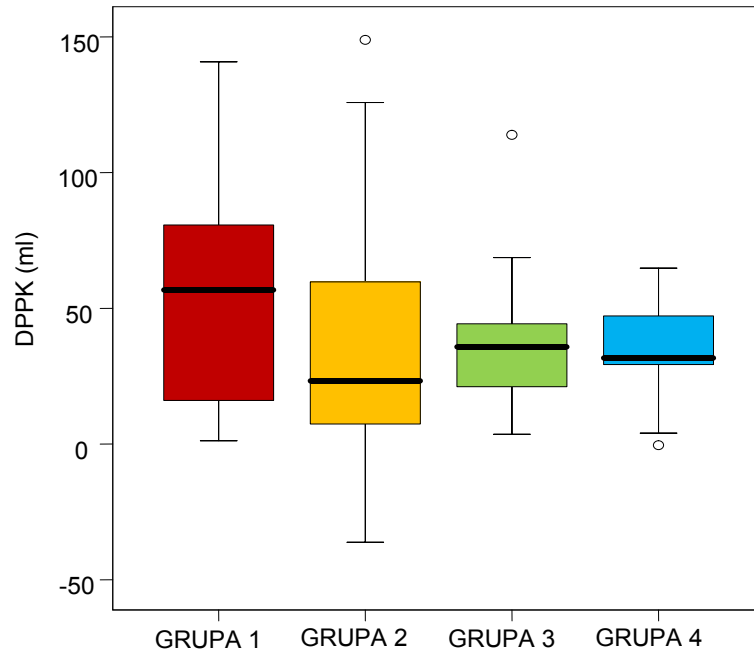
Ryc. 8. Dodatkowa przestrzeń po jednostronnej kraniektomii odbarczającej (DPPK), ( $r=0,41$ ,  $n=49$ )

Na rycinie nr 9 przedstawiono średni wymiar wykonanej KO w różnych grupach wiekowych (grupy 1-4 wg tabeli nr 3). Największe zmierzone średnice wykonanego odbarczenia dotyczyły grupy nr 1. Średnia wartość średnicy odbarczenia wyniosła tu 9,75 cm, mediana – 10,25 cm przy odchyleniu standardowym 1,34. W grupie nr 2 mediana średnicy KO wyniosła 9,05 cm, średnia 9,30 cm przy odchyleniu standardowym 1,47. W grupie nr 3 mediana średnicy KO wyniosła 9,39 cm, średnia – 9,12 cm przy odchyleniu standardowym 1,15. W grupie nr 4 mediana średnicy KO wyniosła 9,30 cm, średnia – 9,03 cm przy odchyleniu standardowym 1,45.



Ryc. 9. Średni wymiar jednostronnej KO w różnych grupach wiekowych (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartość odstająca nietypowa, n=49)

Na rycinie nr 10 przedstawiono średnie wartości uzyskanej DPPK dla KO w zależności od grup wiekowych (grupy 1-4 wg tabeli nr 3), w których została wykonana. Największe zmierzone w grupie badanej wartości DPPK dotyczyły grupy nr 1. Mediana DPPK wyniosła tam 56,8 ml, średnia – 54,9 ml przy odchyleniu standardowym 43,5. W grupie nr 2 mediana DPPK wyniosła 23,3 ml, średnia – 35,2 ml przy odchyleniu standardowym 53,3. W grupie nr 3 mediana DPPK wyniosła 35,8 ml, średnia – 40 ml przy odchyleniu standardowym 28,5. W grupie nr 4 mediana DPPK wyniosła 31,7 ml, średnia 32,9 ml przy odchyleniu standardowym 19,7. Największe odnotowane wartości DPPK dotyczyły grup wiekowych nr 1 i 2, gdzie wartość ta wyniosła odpowiednio 140,8 ml i 148,9 ml. Wartości maksymalna DPPK dla grupy nr 3 wyniosła 113,9 ml, a dla grupy 4 jedynie 64,8 ml.



Ryc. 10. DPPK po jednostronnej KO w różnych grupach wiekowych (mediana, górny i dolny kwartył, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe, n=49)

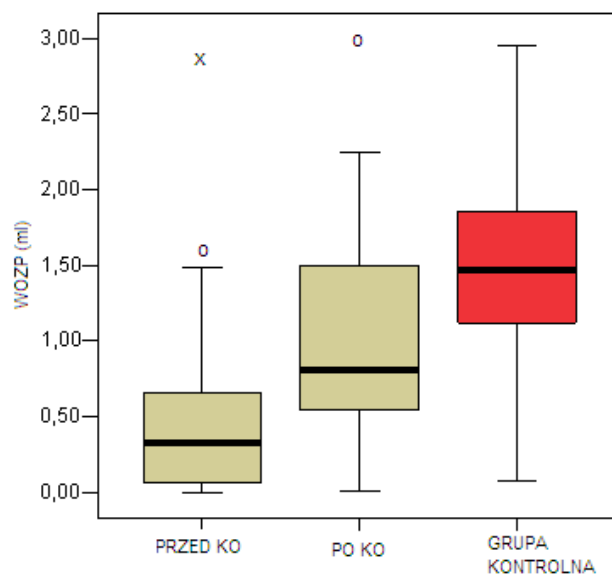
Kolejne analizy dotyczyły zmian zawartości płynu mózgowo-rdzeniowego w wybranych przestrzeniach wewnątrzczaszkowych. W badanej grupie pacjentów na skanach TK głowy w poziomie 2,5-10 mm poniżej szyszynki, przed wykonaniem operacji i po operacji zmierzono łączną objętości płynu mózgowo-rdzeniowego w zbiorniku okalającym i zbiorniku blaszki czworaczej (wybrana objętość w zbiornikach podstawy, WOZP), w układzie komorowym (wybrana objętość komorowa, WOK) oraz w całym przekroju przestrzeni wewnątrzczaszkowej (wybrana objętość wewnątrzczaszkowa, WOWC). Wyniki porównano z grupą kontrolną.

Zmiany objętości płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie WOZP przed operacją i po operacji przedstawiono w tabeli nr 7 i na rycinie nr 11. Przed operacją zbiorniki te były najczęściej zaciśnięte, ich objętość wynosiła około 0,5 ml i była trzykrotnie mniejsza w porównaniu z grupą kontrolną. Po operacji zbiorniki powiększały się prawie dwukrotnie, osiągając średnią wartość około 1 ml. Zmiana ta była istotna statystycznie ( $p < 0,001$ ). WOZP po wykonaniu KO różniła się również w istotny statystycznie sposób od WOZP w grupie kontrolnej ( $p < 0,001$ ). Obliczenia statystyczne, celem porównania WOZP w grupie badanej z WOZP w grupie kontrolnej, wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla prób

niezależnych. Dla porównania objętości tego zbiornika w grupie badanej przed wykonaniem i po wykonaniu KO użyto testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych).

Tab. 7. WOZP przed operacją i po operacji w grupie badanej oraz w grupie kontrolnej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

	WOZP przed operacją (n=49)	WOZP po operacji (n=49)	WOZP w grupie kontrolnej (n=50)
<b>ŚREDNIA (ml) ±SD</b>	0,48±0,54	0,96±0,64	1,54±0,58
<b>p</b>	<0,001	<0,001	<0,001
<b>MEDIANA</b>	0,33	0,81	1,48
<b>SEM</b>	0,08	0,09	0,08



Ryc. 11. WOZP przed operacją i po operacji w grupie badanej (n=49) oraz w grupie kontrolnej (n=50), (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartość odstająca nietypowa, „x” – wartość odstająca skrajna)

Kolejna analiza dotyczyła zmian średniej objętości płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie WOZP przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (grupy 1-4 wg tabeli nr 3). W grupie nr 1 zbiorniki te były zaciśnięte w największym stopniu, a ich zmierzona średnia objętość wyniosła 0,33 ml. Po operacji zbiorniki wypełniały się płynem mózgowo-rdzeniowym, w grupie nr 1, osiągając objętość 0,87 ml, a powiększenie to było istotne statystycznie ( $p < 0,01$ ) w stosunku do wartości wyjściowych. W grupach wiekowych nr 2, 3 i 4 zbiorniki te powiększały pooperacyjnie swoją objętość również w sposób istotny statystycznie (odpowiednio  $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p < 0,01$ ). Do obliczeń statystycznych celem porównania WOZP w grupie badanej w poszczególnych grupach wiekowych przed wykonaniem i po wykonaniu KO użyto testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych). Wyniki przedstawiono w tabeli nr 8.

Tab. 8. WOZP przed operacją i po operacji w grupie badanej w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

GRUPA	1		2		3		4	
	(n=11)		(n=15)		(n=13)		(n=10)	
WIEK (LATA)	DO 40		41-55		56-70		OD 71	
WOZP (ŚREDNIA(ml)±SD)	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO
		0,33 ±0,23	0,87 ±0,60	0,55 ±0,73	0,90 ±0,75	0,56 ±0,50	1,00 ±0,51	0,45 ±0,52
p	<0,01		<0,001		<0,001		<0,01	
SEM	0,07	0,18	0,19	0,19	0,14	0,14	0,17	0,22

W tabeli nr 9 przedstawiono, jak zmieniała się WOZP przed wykonaniem i po wykonaniu KO w zależności od stanu chorych przed operacją (grupy A, B, C wg tabeli nr 4). Największe zmiany WOZP dotyczyły grupy pacjentów nieprzytomnych – grupy A.

Przed operacją WOZP w tej grupie wyniosła 0,28 ml. Po operacji powiększyła się do 0,76 ml. Różnica była istotna statystycznie ( $p < 0,001$ ). W grupach B i C zbiorniki te powiększały pooperacyjnie swoją objętość również w sposób istotny statystycznie (odpowiednio  $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ ). Obliczenia statystyczne celem porównania WOZP w obrębie grupy badanej przed i po wykonaniu operacji wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych).

Tab. 9. WOZP przed operacją i po operacji, w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

GRUPA	A (n=28)		B (n=13)		C (n=8)	
	GCS PRZED OPERACJĄ (w punktach)	3-8		9-12		13-15
WOZP (ŚREDNIA(ml)±SD)	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO
	0,28 ±0,31	0,76 ±0,55	0,77 ±0,76	1,15 ±0,70	0,71 ±0,48	1,38 ±0,61
p	<0,001		<0,01		<0,05	
SEM	0,06	0,10	0,21	0,19	0,17	0,21

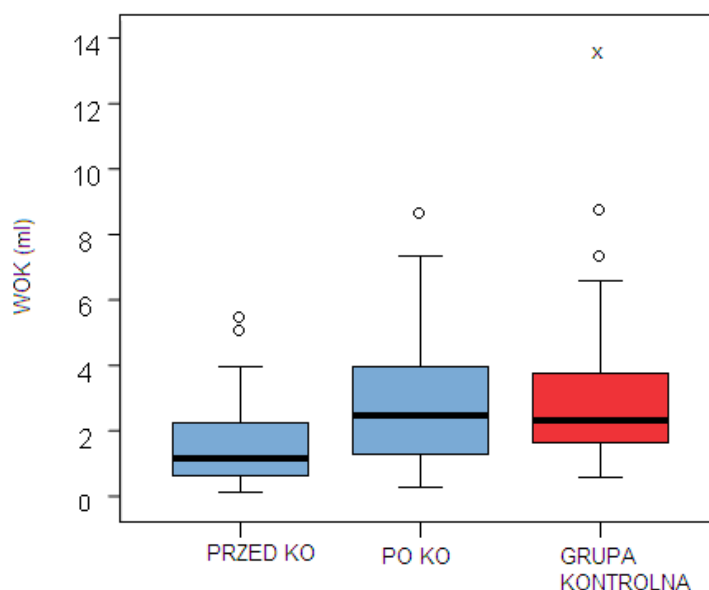
Zmiany objętości płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie WOK przed operacją i po operacji przedstawiono w tabeli 10 i na rycinie nr 12. Przed operacją WOK w grupie badanej wynosiła około 1,67 ml i miała około dwukrotnie mniejszą objętość w porównaniu z grupą kontrolną. Po operacji zbiornik ten powiększał się, osiągając średnią objętość około 2,93 ml. Wzrost ten w obrębie WOK po KO w grupie badanej był istotny statystycznie ( $p < 0,001$ ). Po wykonaniu operacji WOK w grupie badanej była zbliżona do tej w grupie kontrolnej. Obliczenia statystyczne, celem porównania WOK w grupie badanej z WOK w grupie kontrolnej wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla prób niezależnych. Dla



porównania objętości tego zbiornika w grupie badanej przed wykonaniem i po wykonaniu KO użyto testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych).

Tab. 10. WOK w grupie badanej przed operacją i po operacji oraz w grupie kontrolnej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

	WOK przed operacją (n=49)	WOK po operacji (n=49)	WOK w grupie kontrolnej (n=50)
<b>ŚREDNIA (ml) ±SD</b>	1,67±1,38	2,93±1,96	3,24±2,40
<b>p</b>			
<b>MEDIANA</b>	1,17	2,49	2,42
<b>SEM</b>	0,2	0,28	0,34



Ryc. 12. WOK w grupie badanej przed operacją i po operacji (n=49) oraz w grupie kontrolnej (n=50), (mediana, górny i dolny kwartył, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe, „x” – wartość odstająca skrajna)

Kolejna analiza dotyczyła zmian objętości płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie WOK przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (grupy 1-4 wg tabeli nr 3). W grupie nr 1 przedoperacyjna WOK była najmniejsza i wynosiła średnio 1,1 ml. Po operacji WOK w tej grupie wiekowej osiągała średnią 2,7 ml, zbliżoną do WOK w grupie kontrolnej. Wzrost objętości w obrębie tego zbiornika po KO w porównaniu z WOK przed KO w grupie badanej był istotny statystycznie w grupach wiekowych nr 1 i 2 ( $p < 0,05$ ) oraz w grupie nr 4 ( $p < 0,01$ ). Do obliczeń statystycznych celem porównania objętości tego zbiornika w grupie badanej w poszczególnych grupach wiekowych przed wykonaniem i po wykonaniu KO użyto testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych). Wyniki przedstawiono w tabeli nr 11.

Tab. 11. WOK przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

GRUPA	1 (n=11)		2 (n=15)		3 (n=13)		4 (n=10)	
	do 40		41-55		56-70		od 71	
WIEK (lata)	do 40		41-55		56-70		od 71	
WOK (ŚREDNIA(ml) ±SD)	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO
		1,11	2,71	1,17	2,44	2,24	3,22	2,28
	±1,32	±2,50	±0,91	±1,41	±1,42	±2,04	±1,58	±1,98
p	<0,05		<0,05		>0,05		<0,01	
SEM	0,40	0,75	0,24	0,37	0,39	0,57	0,50	0,63

W tabeli nr 12 przedstawiono, jak zmieniała się WOK przed wykonaniem i po wykonaniu KO w zależności od stanu chorych przed operacją (grupy A, B, C wg tabeli nr 4). W tym przypadku WOK we wszystkich grupach kształtowała się na podobnym poziomie i wynosiła około 1,5 ml. Po operacji WOK powiększyła się w istotny statystycznie sposób w grupie A ( $p < 0,001$ ). Obliczenia statystyczne celem porównania

objętości tego zbiornika w obrębie grupy badanej przed operacją i po operacji wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych).

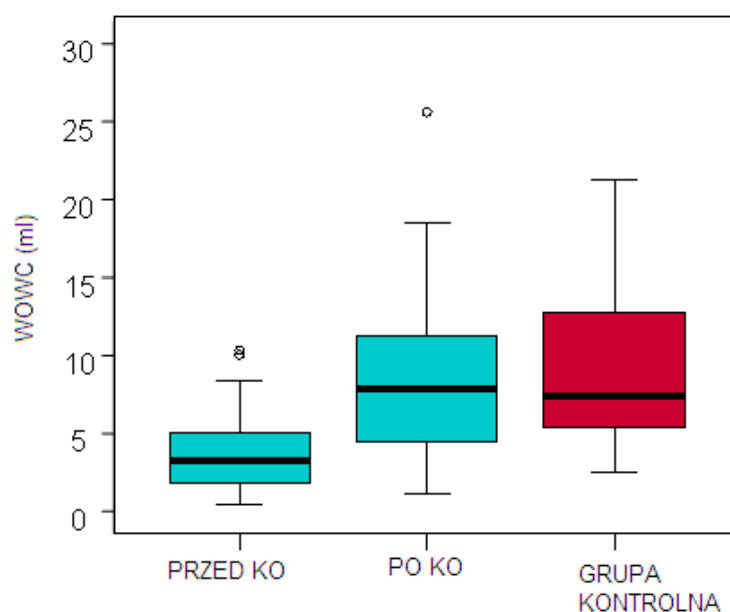
Tab. 12. WOK przed operacją i po operacji w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

<b>GRUPA</b>	<b>A (n=28)</b>		<b>B (n=13)</b>		<b>C (n=8)</b>	
<b>GCS PRZED OPERACJĄ</b> (w punktach)	<b>3-8</b>		<b>9-12</b>		<b>13-15</b>	
<b>WOK</b>	<b>przed KO</b>	<b>po KO</b>	<b>przed KO</b>	<b>po KO</b>	<b>przed KO</b>	<b>po KO</b>
<b>ŚREDNIA (ml) ±SD</b>	1,77 ±1,47	2,91 ±1,98	1,55 ±1,37	2,66 ±1,42	1,50 ±1,17	3,43 ±2,70
<b>p</b>	<0,001		>0,05		>0,05	
<b>SEM</b>	0,28	0,38	0,38	0,39	0,41	0,95

Zmiany objętości płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie WOWC przed operacją i po operacji przedstawiono w tabeli nr 13 i na rycinie nr 13. Przed operacją średnia WOWC w grupie badanej wynosiła 3,6 ml i była prawie trzykrotnie mniejsza w porównaniu z grupą kontrolną. Różnica była istotna statystycznie ( $p < 0,001$ ). Po operacji WOWC wzrastała średnio do 8,4 ml, nie różniąc się w sposób istotny statystycznie od grupy kontrolnej. Obliczenia statystyczne, celem porównania WOWC w grupie badanej z WOWC w grupie kontrolnej wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla prób niezależnych. Dla porównania WOWC w grupie badanej, przed wykonaniem i po wykonaniu KO, użyto testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych).

Tab. 13. WOWC w grupie badanej przed operacją i po operacji oraz w grupie kontrolnej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

	WOWC przed operacją(n=49)	WOWC po operacji(n=49)	WOWC w grupie kontrolnej(n=50)
<b>ŚREDNIA (ml)±SD</b>	3,59±2,48	8,40±5,06	9,40±5,49
<b>p</b>			
<b>MEDIANA</b>	3,11	7,66	7,27
<b>SEM</b>	0,35	0,72	0,78



Ryc. 13. WOWC w grupie badanej przed operacją i po operacji (n=49) oraz w grupie kontrolnej (n=50), (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe)

Kolejna analiza dotyczyła zmian objętości płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie WOWC przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (grupy 1-4 wg tabeli nr 3). W grupie nr 1 przedoperacyjna WOWC była najmniejsza i wynosiła średnio 2,4 ml. Po operacji WOWC w tej grupie wiekowej osiągała średnią 7,4 ml. Zmiana była istotna statystycznie ( $p < 0,05$ ). W pozostałych grupach wiekowych zmiany w obrębie WOWC były również istotne statystycznie (w grupie nr 2 –  $p < 0,001$ , dla grupy nr 3 –  $p < 0,01$ , dla grupy nr 4 –  $p < 0,01$ ). Do obliczeń statystycznych celem porównania WOWC w grupie badanej w poszczególnych grupach wiekowych przed wykonaniem i po wykonaniu KO użyto testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych). Wyniki przedstawiono w tabeli nr 14.

Tab. 14. WOWC przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

GRUPA	1 (n=11)		2 (n=15)		3 (n=13)		4 (n=10)	
WIEK (LATA)	do 40		41-55		56-70		od 71	
WOWC	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO
(ŚREDNIA (ml)±SD)	2,35	7,36	2,91	7,94	4,45	8,15	4,86	10,58
	±1,64	±6,73	±2,64	±4,45	±2,39	±4,21	±2,44	±4,96
p	<0,05		<0,001		<0,01		<0,01	
SEM	0,50	2,03	0,68	1,15	0,66	1,17	0,77	1,57

Na kolejnym wykresie przedstawiono, jak zmieniała się WOWC przed wykonaniem i po wykonaniu KO w zależności od stanu chorych przed operacją (grupy A, B, C wg tabeli nr 4). W tym przypadku WOWC przedoperacyjna we wszystkich grupach była na podobnym poziomie i wynosiła 3,1-4,3 ml. Zmiany w każdej grupie były istotne statystycznie (dla grupy A,  $p < 0,001$ , dla grupy B,  $p < 0,01$ , dla grupy C,  $p < 0,05$ ). Obliczenia statystyczne celem porównania WOWC w obrębie grupy badanej przed operacją i po operacji, wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych). Dane przedstawiono w tabeli nr 15.

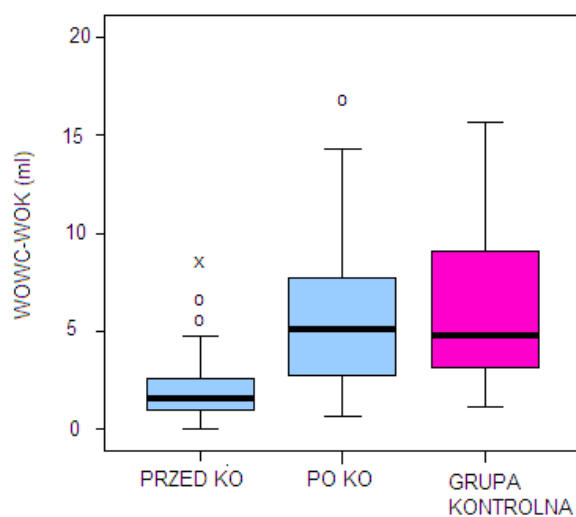
Tab. 15. WOWC przed operacją i po operacji w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

GRUPA	A (n=28)		B (n=13)		C (n=8)	
	<b>GCS PRZED OPERACJĄ (w punktach)</b>	3-8		9-12		13-15
<b>WOWC ŚREDNIA (ml)±SD</b>	<b>przed KO</b>	<b>po KO</b>	<b>przed KO</b>	<b>po KO</b>	<b>przed KO</b>	<b>po KO</b>
	3,15 ±2,15	8,24 ±4,84	4,31 ±2,98	7,39 ±3,32	3,96 ±2,70	10,59 ±7,66
<b>p</b>	<0,001		<0,01		<0,05	
<b>SEM</b>	0,41	0,92	0,83	0,92	0,96	2,71

W największym stopniu zmieniała się objętość płynu mózgowo-rdzeniowego, kiedy zbadano wartość różnicy WOWC–WOK. Różnica WOWC–WOK przed operacją wynosiła średnio 1,9 ml, po operacji powiększyła się do 5,5 ml ( $p < 0,001$ ), nie odbiegając w sposób istotny statystycznie od grupy kontrolnej. Obliczenia statystyczne, celem porównania WOWC–WOK w grupie badanej z WOWC–WOK w grupie kontrolnej, wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla prób niezależnych. Dla porównania WOWC–WOK w grupie badanej przed wykonaniem i po wykonaniu KO użyto testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych). Dane przedstawiono w tabeli 16 i na rycinie nr 14.

Tab. 16. WOWC–WOK przed operacją i po operacji w grupie badanej oraz w grupie kontrolnej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

	WOWC–WOK przed operacją (n=49)	WOWC–WOK po operacji (n=49)	WOWC–WOK w grupie kontrolnej (n=50)
<b>ŚREDNIA (ml)±SD</b>	1,92±1,75	5,47±3,58	6,16±3,83
<b>p</b>	<0,001		<0,001
<b>MEDIANA</b>	1,57	5,13	4,89
<b>SEM</b>	0,25	0,51	0,54



Ryc. 14. WOWC–WOK przed operacją i po operacji w grupie badanej (n=49) oraz w grupie kontrolnej (n=50), (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe, „x” – wartość odstająca skrajna)

Kolejna analiza dotyczyła zmian wartości WOWC–WOK przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (grupy 1-4 wg tabeli nr 3). W grupie nr 1 przedoperacyjna WOWC–WOK była najmniejsza i wynosiła średnio 1,2 ml. Po operacji WOWC–WOK

w tej grupie wiekowej osiągała średnią objętość 4,6 ml. Różnica była istotna statystycznie  $p < 0,05$ . Istotne statystycznie różnice dla tych parametrów stwierdzono również w grupach nr 2, gdzie  $p < 0,01$ , i nr 3, gdzie  $p < 0,01$ . Do obliczeń statystycznych, celem porównania objętości tego zbiornika w grupie badanej w poszczególnych grupach wiekowych przed wykonaniem i po wykonaniu KO, użyto testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych). Wyniki przedstawiono w tabeli nr 17.

Tab. 17. WOWC–WOK przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

GRUPA	1		2		3		4	
	(n=11)		(n=15)		(n=13)		(n=10)	
WIEK (lata)	DO 40		41-55		56-70		OD 71	
WOWC–WOK (ŚREDNIA (ml) ±SD)	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO
		1,24	4,65	1,97	5,50	2,21	4,93	2,58
	±0,85	±4,46	±1,90	±3,46	±2,16	±2,65	±1,59	±3,80
p	<0,05		<0,01		<0,01		<0,05	
SEM	0,26	1,34	0,49	0,89	0,60	0,73	0,50	1,20

Na kolejnym wykresie przedstawiono, jak zmieniała się WOWC–WOK przed wykonaniem i po wykonaniu KO, w zależności od stanu chorych przed operacją (grupy A, B, C wg tabeli nr 4). W tym przypadku wartość ta była najmniejsza w grupie A i wyniosła 1,5 ml. Wzrastała ona po wykonaniu KO do wartości 5,33 ml. Różnica była istotna statystycznie ( $p < 0,001$ ). Parametr ten zmieniał się również w sposób istotny statystycznie w grupach B i C (gdzie  $p < 0,05$ ). Obliczenia statystyczne, celem porównania objętości tego zbiornika w obrębie grupy badanej przed operacją i po operacji wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych). Dane przedstawiono w tabeli nr 18.



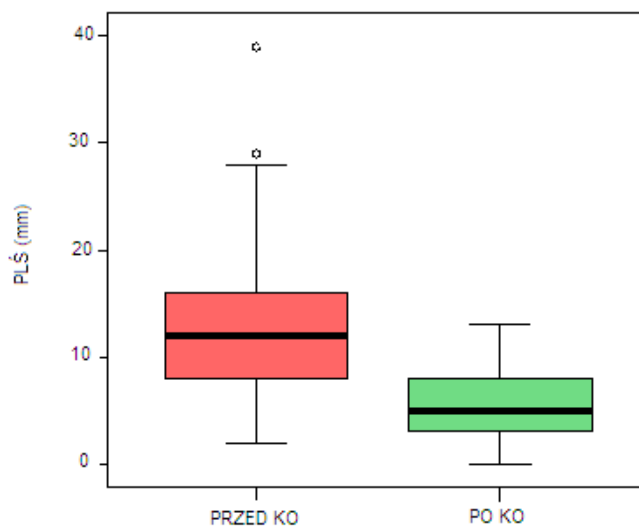
Tab. 18. WOWC–WOK przed operacją i po operacji w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

GRUPA	A (n=28)		B (n=13)		C (n=8)	
	<b>GCS PRZED OPERACJĄ</b> (w punktach)	3-8		9-12		13-15
<b>WOWC–WOK</b>  (ŚREDNIA (ml)±SD)	<b>przed KO</b>	<b>po KO</b>	<b>przed KO</b>	<b>po KO</b>	<b>przed KO</b>	<b>po KO</b>
	1,51 ±1,20	5,33 ±3,55	2,76 ±2,35	4,74 ±2,41	2,46 ±1,92	7,18 ±5,00
<b>p</b>	<0,001		<0,05		<0,05	
<b>SEM</b>	0,23	0,67	0,65	0,67	0,68	1,77

Dalsze analizy dotyczyły zmian PLŚ przed wykonaniem operacji i po operacji. Wartość ta przed operacją wynosiła 13 mm, po niej zmniejszyła się do około 5 mm ( $p < 0,001$ ). Tabela nr 19 i rycina nr 15 przedstawiają zmiany PLŚ przed operacją i po operacji w grupie badanej. W grupie kontrolnej nie odnotowano przypadku przemieszczenia linii środkowej. Obliczenia statystyczne, celem porównania PLŚ w grupie badanej przed operacją i po operacji, wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych).

Tab. 19. PLŚ przed operacją i po operacji w grupie badanej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

	PLŚ przed operacją (n=49)	PLŚ po operacji (n=49)
<b>ŚREDNIA (mm)±SD</b>	12,92±7,60	5,20±3,59
<b>p</b>	<0,001	
<b>SEM</b>	1,02	0,51



Ryc. 15. PLŚ przed operacją i po operacji w grupie badanej (n=49), (mediana, górny i dolny kwartył, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe)

Następna analiza dotyczyła zmian PLŚ przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (grupy 1-4 wg tabeli nr 3). W grupie nr 1, średnie przedoperacyjne PLŚ wyniosło około 11 mm, po operacji zmniejszyło się do około 5 mm ( $p < 0,001$ ). W pozostałych grupach wiekowych (nr 2, 3 i 4) parametr ten również zmieniał się w istotny statystycznie sposób. Do obliczeń statystycznych celem porównania PLŚ

w grupie badanej w poszczególnych grupach wiekowych przed wykonaniem i po wykonaniu KO użyto testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych). Wyniki przedstawiono w tabeli nr 20.

Tab. 20. PLŚ przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

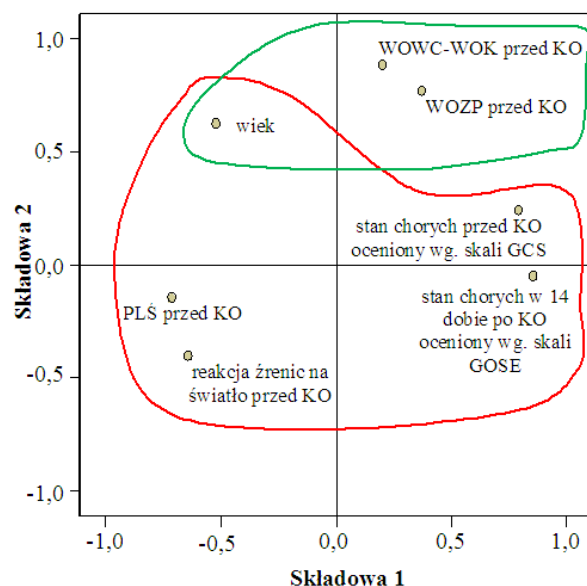
GRUPA	1		2		3		4	
	(n=11)		(n=15)		(n=13)		(n=10)	
WIEK (lata)	od 40		41-55		56-70		do 71	
PLŚ	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO
ŚREDNIA (mm)±SD	11,18 ±4,90	5,18 ±2,82	12,80 ±9,28	3,87 ±3,34	12,31 ±7,40	5,62 ±3,97	15,8 ±7,83	6,7 ±4,00
p	<0,001		<0,001		<0,001		<0,01	
SEM	1,47	0,85	2,40	0,86	2,05	1,10	2,49	1,27

W tabeli nr 21 przedstawiono, jak zmieniała się wartości PLŚ przed wykonaniem i po wykonaniu KO w zależności od stanu chorych przed operacją (grupy A, B, C wg tabeli nr 4). W tym przypadku wartość ta przed operacją była największa w grupie nr A i wyniosła około 16 mm. Po operacji w grupie tej wartość PLŚ zmniejszyła się do około 6 mm ( $p < 0,001$ ). Obliczenia statystyczne, celem porównania PLŚ w obrębie grupy badanej przed operacją i po operacji, wykonano za pomocą testu T (t Studenta) dla grup zależnych (sparowanych).

Tab. 21. PLŚ przed operacją i po operacji w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

GRUPA	A (n=28)		B (n=13)		C (n=8)	
	GCS PRZED OPERACJĄ (w punktach)	3-8		9-12		13-15
PLŚ  ŚREDNIA (mm)±SD	przed KO	po KO	przed KO	po KO	przed KO	po KO
	15,86 ±8,38	6,11 ±3,83	8,54 ±4,20	3,62 ±3,25	9,75 ±3,69	4,63 ±2,33
p	<0,001		<0,001		<0,01	
SEM	1,58	0,72	1,16	0,90	1,31	0,82

Wyniki leczenia chorych ocenione wg skali GOSE w 14 dobie po operacji powiązane były najbardziej z następującymi czynnikami przedoperacyjnymi: stanem chorych ocenionym wg skali GCS, przemieszczeniem linii środkowej, reakcją źrenic na światło oraz wiekiem chorych. Wykazała to analiza czynnikowa (model analizy głównych składowych) w rotacji Varimax z normalizacją Kaisera, która wyłoniła 2 składowe, wyjaśniające 67,45% wariacji wybranych czynników w grupie badanej. Związek pomiędzy ww. parametrami stanowił główną część pierwszej składowej, która wyjaśniła 44,45% wariacji. W przypadku drugiej składowej, która wyjaśniła 23% wariacji, najsilniej powiązane ze sobą były przedoperacyjne wartości parametrów WOZP, WOWC–WOK i wiek chorych. Dane przedstawiono na rycinie nr 16 oraz w tabelach nr 22 i 23.



Ryc. 16. Składowe wyjaśniające 67,45% wariancji wybranych czynników w grupie badanej (najsilniej powiązane czynniki w obrębie pierwszej składowej zaznaczono kolorem czerwonym, w obrębie drugiej składowej – kolorem zielonym)

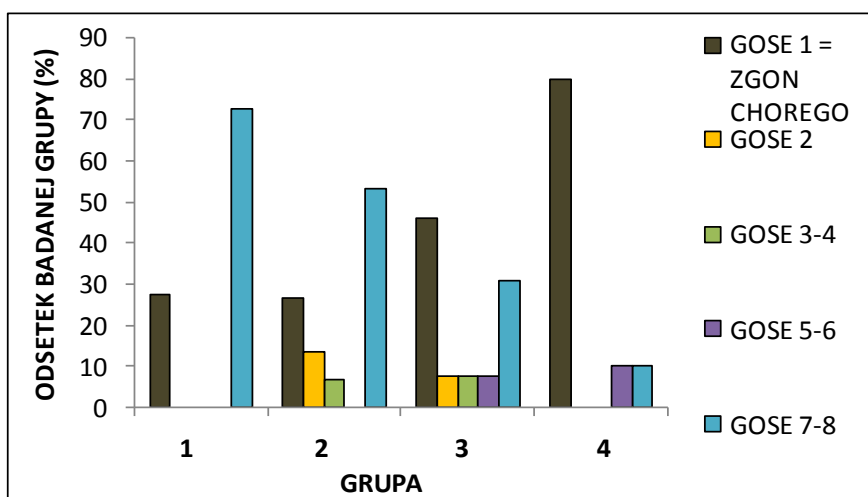
Tab. 22. Odsetek wyjaśnienia wariancji dla poszczególnych składowych w grupie badanej (n=49)

SKŁADOWA	% WARIANCJI
1	44,454
2	23,251
3	10,683
4	8,579
5	5,894
6	4,558
7	2,581

Tab. 23. Macierz rotowanych składowych w grupie badanej (n=49)

CZYNNIK	SKŁADOWA	
	1	2
stan chorych oceniony wg skali GCS przed KO	0,791	0,243
PLŚ przed KO	-0,712	-0,147
WOWC-WOK przed KO	0,197	0,885
WOZP przed KO	0,374	0,770
reakcja źrenic na światło przed KO	-0,643	-0,405
wiek chorych	-0,522	0,626
stan chorych oceniony wg skali GOSE 14 dni po KO	0,854	-0,048

Kolejna analiza dotyczyła oceny efektów zastosowanej metody leczenia i oceny stanu pacjentów po 14 dniach od operacji. Dokonano jej z uwzględnieniem grup wiekowych (grupy 1-4 wg tabeli nr 3). W grupie nr 1 wyniki leczenia ocenione w 14 dobie po operacji były najlepsze. Bardzo dobry lub dobry stan chorych stwierdzono u 72,7% (GOSE=7 lub 8), zgon stwierdzono u 27,3% chorych (GOSE=1). W grupie nr 2 bardzo dobry lub dobry stan w 14 dobie po operacji stwierdzono u 53,3% (GOSE=7 lub 8), zgon u 26,7% (GOSE=1). W grupie nr 3 bardzo dobry lub dobry stan w 14 dobie po operacji stwierdzono u 38,5% (GOSE=7 lub 8), zgon u 46,2% (GOSE=1). W grupie nr 4 bardzo dobry lub dobry stan w 14 dobie po operacji stwierdzono jedynie u 20% (GOSE=7 lub 8), a zgon aż u 80% chorych (GOSE=1). Dane umieszczono na rycinie nr 17.



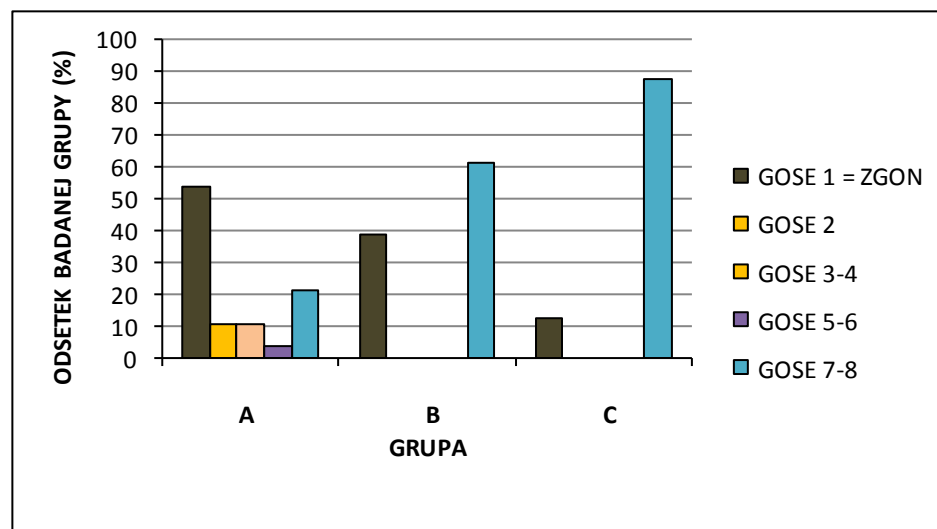
Ryc. 17. Stan chorych po 14 dniach od KO w różnych grupach wiekowych wg skali GOSE (n=49,  $\rho_{49} = -0,407$ )

Współczynnik korelacji rangowej rho Spearmana ( $\rho$  Spearmana) pokazał istotną statystycznie korelację ujemną istniejącą pomiędzy wiekiem a stanem chorych po 14 dniach po operacji ocenionym wg skali GOSE (wraz ze wzrostem wieku zmniejszała się punktacja wg skali GOSE w 14 dobie po operacji,  $\rho_{49} = -0,407$ ;  $p < 0,01$ ).

Przeprowadzając jednoczynnikową analizę wariancji (ANOVA) dla różnych grup wiekowych, stwierdzono, że jeżeli chodzi o wyniki leczenia ocenione wg skali GOSE w 14 dobie po operacji istotnie pomiędzy sobą różniły się grupy nr 1 i 4 ( $F(3; 45) = 3,262$ ;  $p < 0,05$ ).

Kolejna analiza dotyczyła oceny efektów zastosowanej metody leczenia i oceny stanu pacjentów po 14 dniach od wykonania KO z uwzględnieniem stanu przed operacją (grupy A, B, C wg tabeli nr 4). W grupie A obserwowano największą śmiertelność (54%). Lepszy stan chorych przed operacją wiązał się z lepszym rokowaniem. Współczynnik korelacji rangowej  $\rho$  Spearmana pokazał istotną statystycznie korelację dodatnią istniejącą pomiędzy stanem chorych ocenionych przed operacją przy użyciu skali GCS a stanem chorych po 14 dniach po operacji ocenionym wg skali GOSE (wraz ze wzrostem punktacji GCS przed operacją wyższa była ocena chorych wg skali GOSE w 14 dobie po operacji,  $\rho_{49} = 0,577$ ;  $p < 0,001$ ).

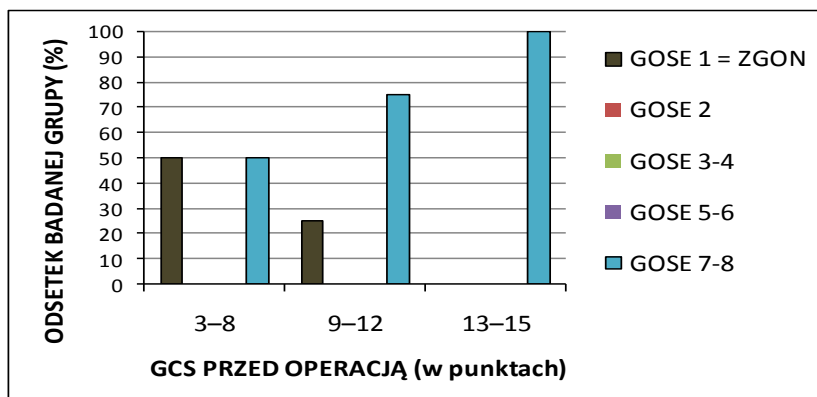
W grupie A w 14 dobie po operacji bardzo dobry lub dobry stan chorych stwierdzono u 25% (GOSE=7 lub 8), zgon stwierdzono u 53,6% chorych (GOSE=1). W grupie B bardzo dobry lub dobry stan w 14 dobie po operacji stwierdzono u 61,5% (GOSE=7 lub 8), zgon – u 38,5% (GOSE=1). W grupie C bardzo dobry lub dobry stan w 14 dobie po operacji stwierdzono u 87,5% (GOSE=7 lub 8), zgon u 12,5% (GOSE=1). Dane umieszczono na rycinie 18.



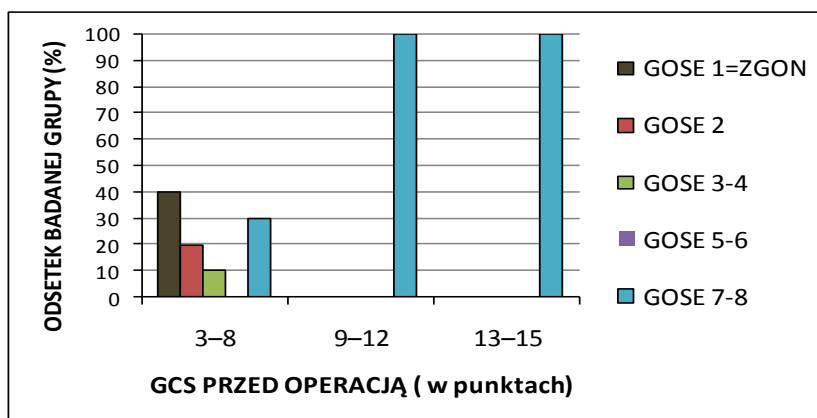
Ryc. 18. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją (n=49,  $\rho_{49}=0,577$ )

Analiza oceny stanu pacjentów po 14 dniach od wykonania KO, z uwzględnieniem stanu przed operacją, w poszczególnych grupach wiekowych przedstawiona została na rycinach nr 19-22. W każdej z analizowanych grup wiekowych największą śmiertelność

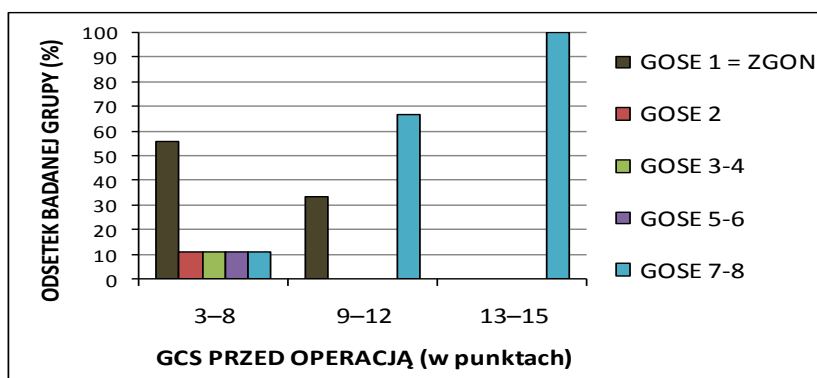
obserwowano w grupie chorych nieprzytomnych, ocenionych przed operacją na 3-8 punktów wg skali GCS.



Ryc. 19. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją dla grupy wiekowej do 40 lat (n=11)

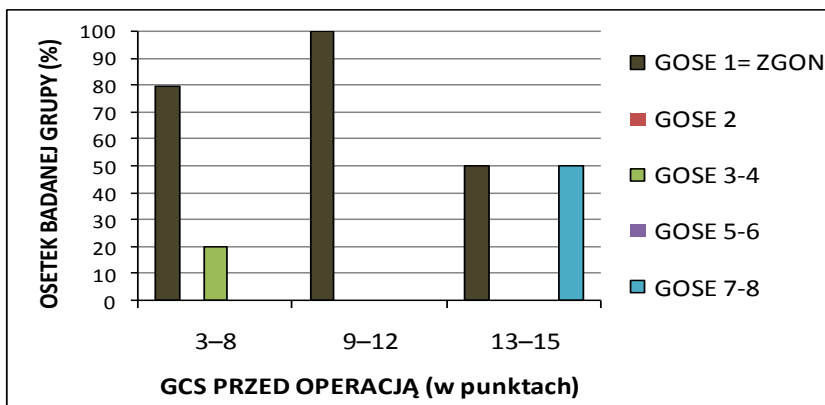


Ryc. 20. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją dla grupy wiekowej 41-55 lat (n=13)



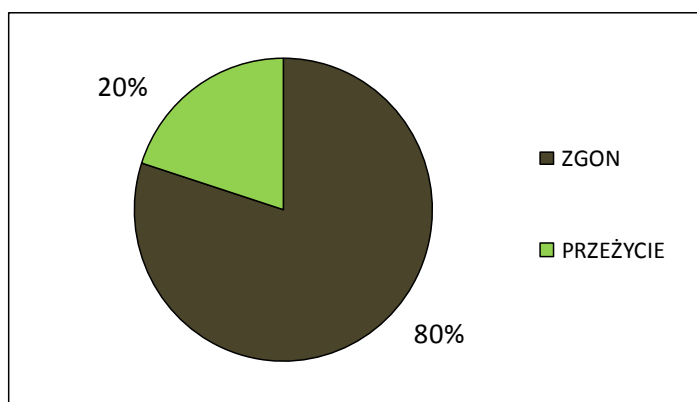
Ryc. 21. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją dla grupy wiekowej 56-70 lat (n=15)



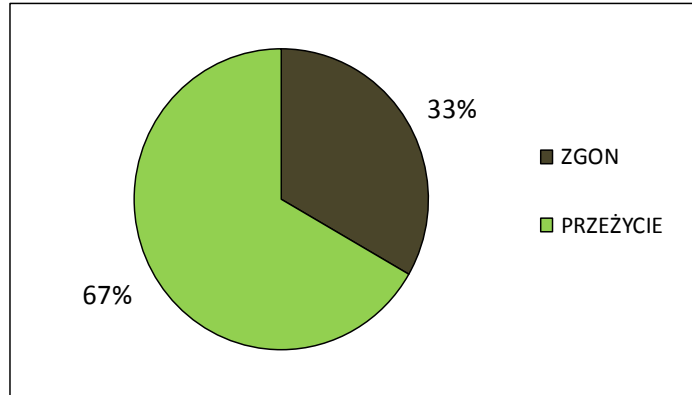


Ryc. 22. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją dla grupy wiekowej od 71 lat (n=10)

Bardzo ważnym czynnikiem wpływającym na wyniki leczenia były istotne obciążenia internistyczne chorych, głównie zaawansowane choroby układu krążenia i układu oddechowego. W grupie chorych z istotnymi obciążeniami internistycznymi znaleźli się pacjenci z grupy nr 4 (54,5% grupy) i z grupy nr 3 (45,5% grupy). W tej grupie śmiertelność wyniosła 80%. Dane zobrazowano na rycinach nr 23 i 24.



Ryc. 23. Odsetek zgonów w grupie osób z istotnymi obciążeniami internistycznymi (n=10, mediana GCS przed operacją =8)



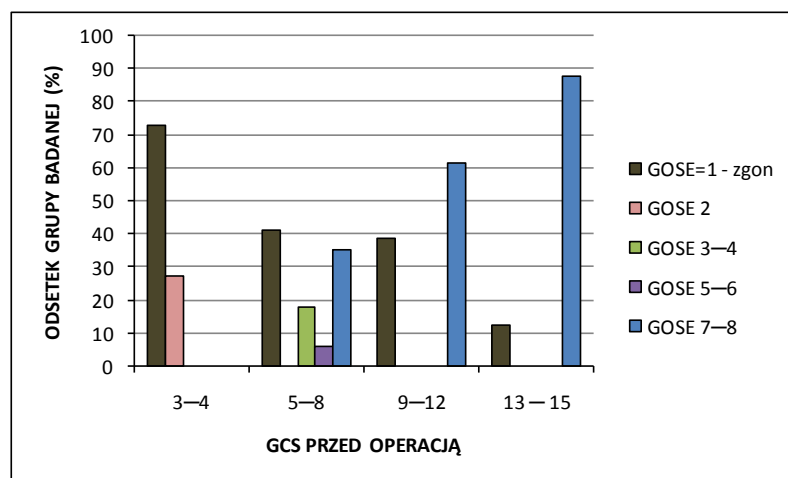
Ryc. 24. Odsetek zgonów w grupie osób bez znanych obciążeń internistycznych (n=39, mediana GCS przed operacją =7)

Analizując zgromadzone dane, wskazano czynniki prognostyczne złego rokowania w grupie badanej. Zaliczono do nich:

1. wiek chorych powyżej 70 roku życia i dodatkowo obecność istotnych obciążeń internistycznych (śmiertelność w grupie badanej wyniosła 83,3%),
2. wiek chorych powyżej 70 roku życia bez istotnych obciążeń internistycznych (śmiertelność w grupie badanej wyniosła 75%),
3. wiek chorych 55-70 lat i dodatkowo obecność istotnych obciążeń internistycznych (śmiertelność w grupie badanej wyniosła 75%),
4. krytyczny stan chorych przed operacją (ocena wg skali GCS 3-4 punktów; śmiertelność w tej grupie wyniosła 72,7%, dane przedstawiono w tabeli nr 24 i na rycinie nr 25),

Tab. 24. Ocena chorych w 14 dobie po KO wg skali GOSE wobec oceny przedoperacyjnej chorych wg skali GCS

		GCS PRZED OPERACJĄ			
		3-4 (n=11)	5-8 (n=17)	9-12 (n=13)	13-15 (n=8)
GOSE W 14 DOBIE PO OPERACJI	1 – zgon	72,7%	41,2%	38,5%	12,5%
	2	27,3%	0%	0%	0%
	3-4	0%	17,6%	0%	0%
	5-6	0%	5,9%	0%	0%
	7-8	0%	35,3%	61,5%	87,5%
	Ogółem	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%



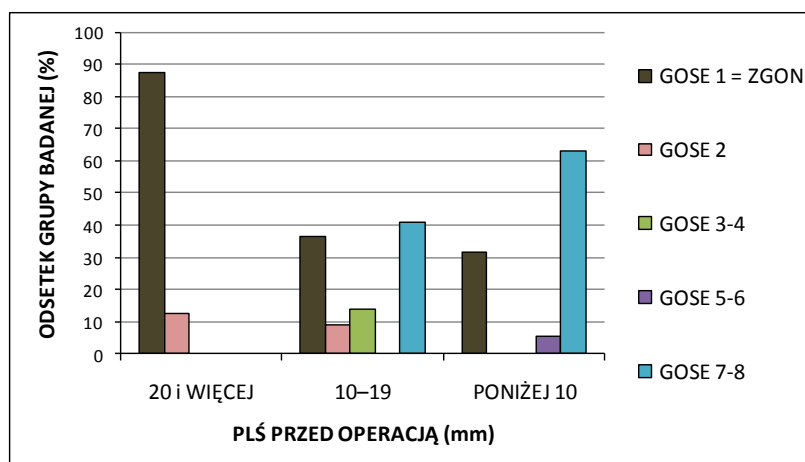
Ryc. 25. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją (n=49,  $p_{49}=0,577$ ,  $p<0,001$ )

5. PLŚ przed operacją 20 mm i więcej (śmiertelność w grupie badanej wyniosła 87,5%). U chorych z większym przemieszczeniem przed operacją stwierdzono

istotnie statystycznie gorsze wyniki leczenia ocenione wg skali GOSE w 14 dobie po operacji ( $p < 0,01$ ). Współczynnik korelacji  $\rho$  Spearmana pomiędzy przemieszczeniem linii środkowej przed operacją a stanem chorych po 14 dniach od wykonania KO ocenionym wg skali GOSE wyniósł  $-0,378$ . Dane przedstawiono w tabeli nr 25 i na rycinie nr 26,

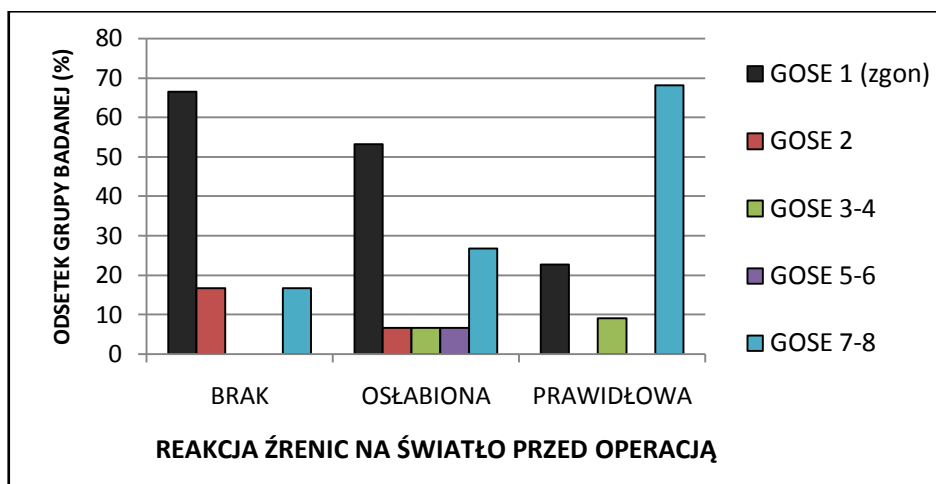
Tab. 25. Ocena chorych w 14 dobie od KO wg skali GOSE wobec przedoperacyjnego przemieszczenia linii środkowej

		PLŚ PRZED OPERACJĄ		
		$\geq 20\text{mm}$ (n=8)	10mm – 19mm (n=22)	<10mm (n=19)
<b>OCENA WG SKALI GOSE W 14 DOBIE PO OPERACJI</b>	1=ZGON	87,5%	36,4%	31,6%
	2	12,5%	9,1%	0%
	3-4	0%	13,6%	0%
	5-6	0%	0%	5,3%
	7-8	0%	40,9%	63,1%
Ogółem		100,0%	100,0%	100,0%



Ryc. 26. Stan chorych po 14 dniach od KO wg skali GOSE w zależności od wartości PLŚ przed operacją (n=49,  $\rho_{49} = -0,378$ ;  $p < 0,01$ )

6. brak reakcji źrenic na światło, (u osób, u których nie uzyskano jej przed operacją, stwierdzono 67% śmiertelność. Stwierdzono istotne statystycznie różnice w stanie chorych w 14 dobie po operacji ocenionym wg skali GOSE a reakcją źrenic na światło przed operacją [wartość  $\chi^2=16,138$  przy 8 stopniach swobody dała istotność asymptotyczną  $p < 0,05$ ]. Dane przedstawiono na rycinie nr 27),

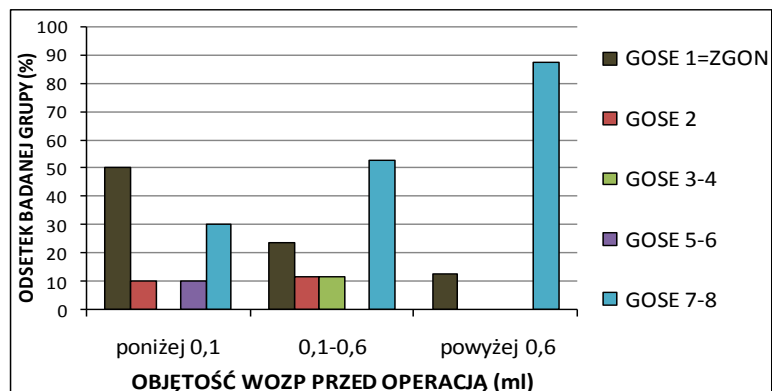


Ryc. 27. Stan chorych po 14 dniach od KO wg skali GOSE w zależności od wartości reakcji źrenic na światło przed operacją (n=49,  $\chi^2=16,138$  przy 8 stopniach swobody dała istotność asymptotyczną  $p < 0,05$ )

7. objętość WOZP po operacji  $\leq 0,5$  ml w grupie chorych do 40 roku życia, (uwzględniając podział na grupy wiekowe, istotną statystycznie korelację pomiędzy objętością badanych zbiorników płynowych a stanem chorych ocenionych według skali GOSE w 14 dobie po operacji stwierdzono jedynie w grupie wiekowej do 40 lat. Korelacja dotyczyła związku pomiędzy pooperacyjną objętością WOZP a stanem chorych ocenionych według skali GOSE w 14 dobie po operacji ( $r=0,623$ ;  $p < 0,05$ ). Objętość WOZP  $\leq 0,5$  ml w grupie chorych do 40 roku życia wiązała się z 66,7% śmiertelnością. Do obliczenia korelacji użyto współczynnika korelacji Pearsona).

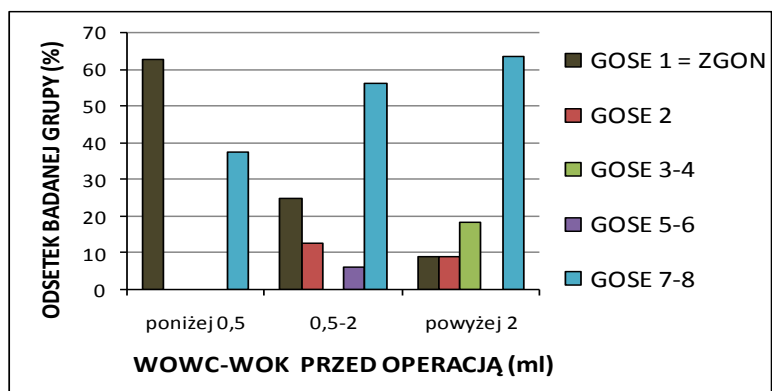
Całkowite lub prawie całkowite zaciśnięcie zbiornika WOZP przed operacją (objętość do 0,1 ml) wiązało się z 50% śmiertelnością. Analizując przedoperacyjną objętość tego

zbiornika, nie stwierdzono jednak istotnych różnic statystycznych w wynikach leczenia chorych. Dane przedstawiono na rycinie nr 28.



Ryc. 28. Stan chorych po 14 dniach od KO wg skali GOSE w zależności od WOZP przed operacją (n=49,  $\rho_{49}=0,224$ ,  $p=0,122$ )

Analogicznie niska wartość parametru WOWC–WOK przed operacją (poniżej 0,5 ml) wiązała się z 62,5% śmiertelnością. Nie stwierdzono tutaj jednak istotnych różnic statystycznych, odnosząc objętość przedoperacyjną tego przedziału płynowego do wyników leczenia chorych ocenionych po 14 dniach od wykonania KO. Dane przedstawiono na rycinie nr 29.

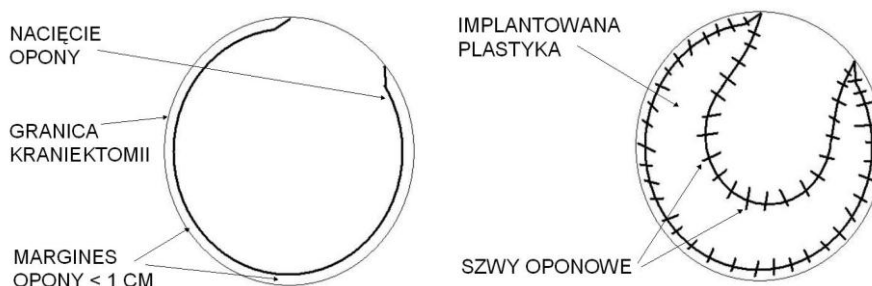


Ryc. 29. Stan chorych po 14 dniach od KO wg skali GOSE w zależności od WOWC–WOK przed operacją (n=49,  $\rho_{49}=0,115$ ,  $p=0,431$ )

Przeanalizowano przyczyny wykonania reoperacji u chorych oraz powikłania związane z zastosowaną metodą leczenia. Ponowna operacja była konieczna u 20,4% chorych. Najczęstszą przyczyną był nawrotowy krwiak. W kilku przypadkach powodem reoperacji stały się wtórne ukrwotocznienia pourazowych stłuczeń mózgu. Inne powikłania takie jak: udowodniona posiewem infekcja rany pooperacyjnej, dotyczyła 4,1% chorych, zaburzenia gojenia rany bez infekcji dotyczyły 2,04% pacjentów.

Poza powikłaniami związanymi bezpośrednio z zabiegiem u 51% chorych obserwowano zaburzenia elektrolitowe, u 10,2% infekcje układu moczowego, u 28,6% zapalenie płuc, u 6,1% gorączkę o nieznanym pochodzeniu, u 6,1% udary mózgu, u 6,1% zakażenia krwi, u 2% niewydolność nerek, u 2% krwotok z przewodu pokarmowego, u 4,1% odmę opłucnową po założeniu wkłucia centralnego.

W dalszym etapie pracy określono optymalny kształt plastyki opony twardej. Największe wartości uzyskanej DPPK, uwzględniając możliwości operacyjne, zapewnia nacięcie opony twardej i plastyka wykonywane podczas KO przedstawione schematycznie na rycinie nr 30.



Ryc. 30. Optymalne nacięcie i plastyka opony twardej podczas KO

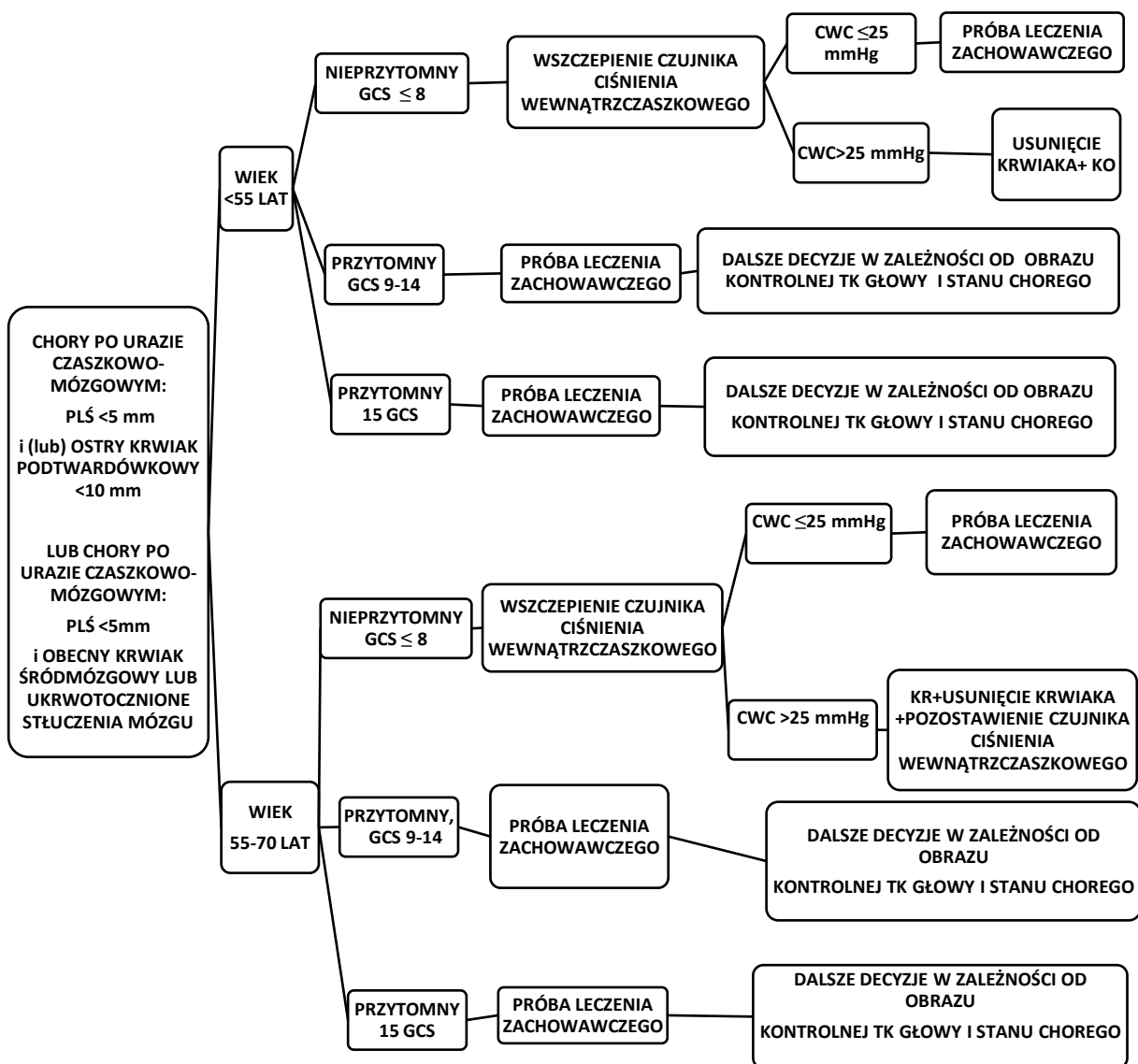
W związku z dość dużym polem podstawy, DPPK ma w tym przypadku kształt bardziej spłaszczony. Dzięki temu prawdopodobnie przebiegające na powierzchni mózgu żyły korowe w mniejszym stopniu ulegają ugięciu i zwężeniu, co wiąże się z lepszym odpływem krwi żyłnej (zaburzenie odpływu krwi żyłnej może samo w sobie zwiększać obrzęk mózgu). DPPK przyjmuje tutaj dość duże wartości. Mając na względzie konieczność maksymalnego skrócenia czasu operacji, proponowany kształt nacięcia opony

umożliwia wszycie plastyki w dość krótkim czasie oraz determinuje najłatwiejszy do uzyskania kształt plastyki, pobieranej z okostnej czaszki.

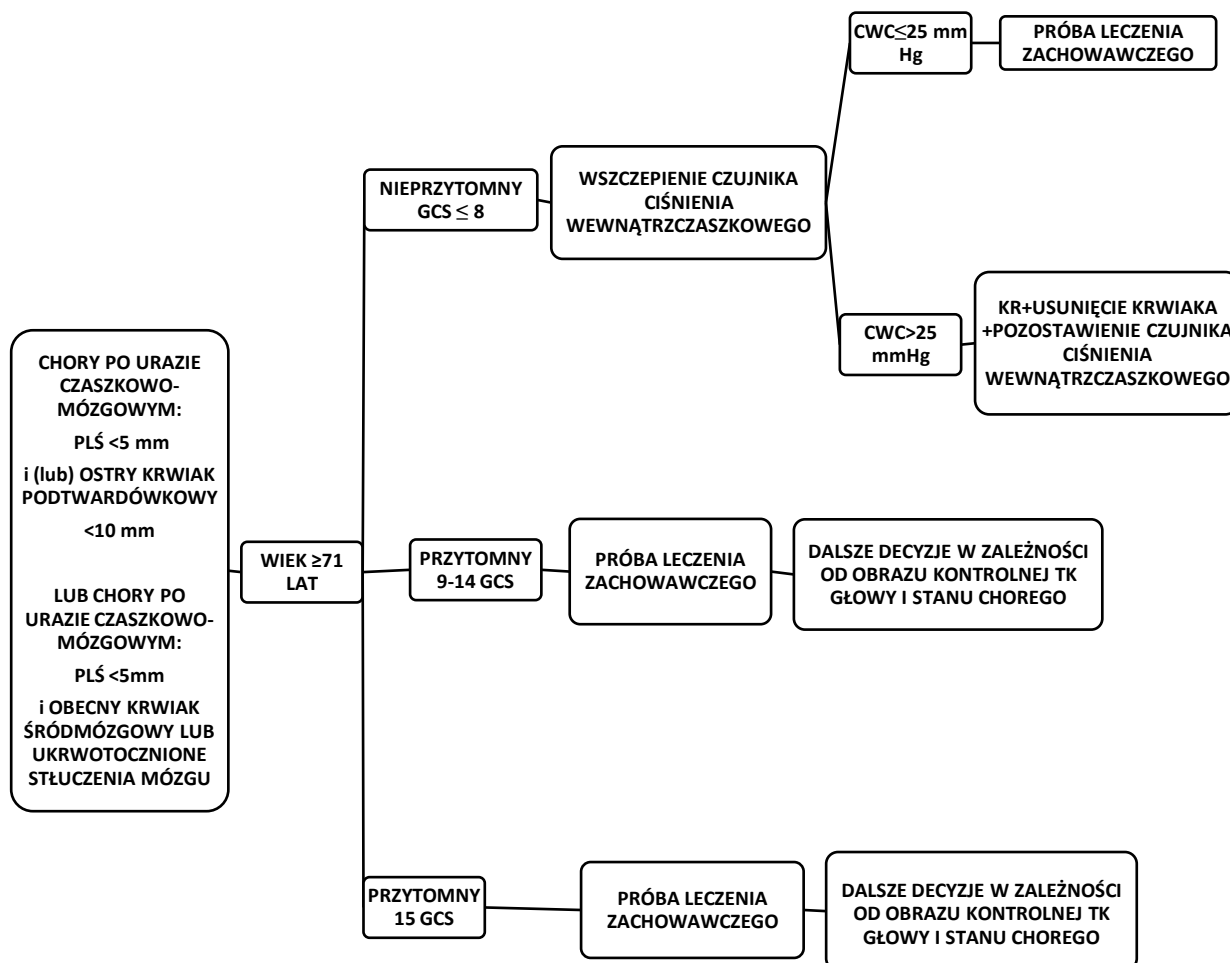
Idealnym nacięciem opony twardej byłoby nacięcie jej w granicy wykonanej kraniektomii. Sposób ten nie może jednak zostać zastosowany *in vivo* ze względu na bardzo dużą trudność wszycia plastyki z okostnej, co nadmiernie przedłużałoby zabieg operacyjny i zwiększało ryzyko uszkodzenia mózgu i naczyń korowych w czasie operacji.

Po przeanalizowaniu otrzymanych wyników pracy oraz dostępnego piśmiennictwa stworzono algorytmy postępowania przedstawione na rycinach 31-34. Zawierają one schematy leczenia chorych po UCZM z obecnym krwiakiem wewnątrzczaszkowym, z uwzględnieniem wieku chorych, stanu neurologicznego ocenionego według skali GCS przed operacją oraz obserwowanych zmian uwidocznionych w badaniu TK głowy, które mogą być wykorzystane w praktyce klinicznej.

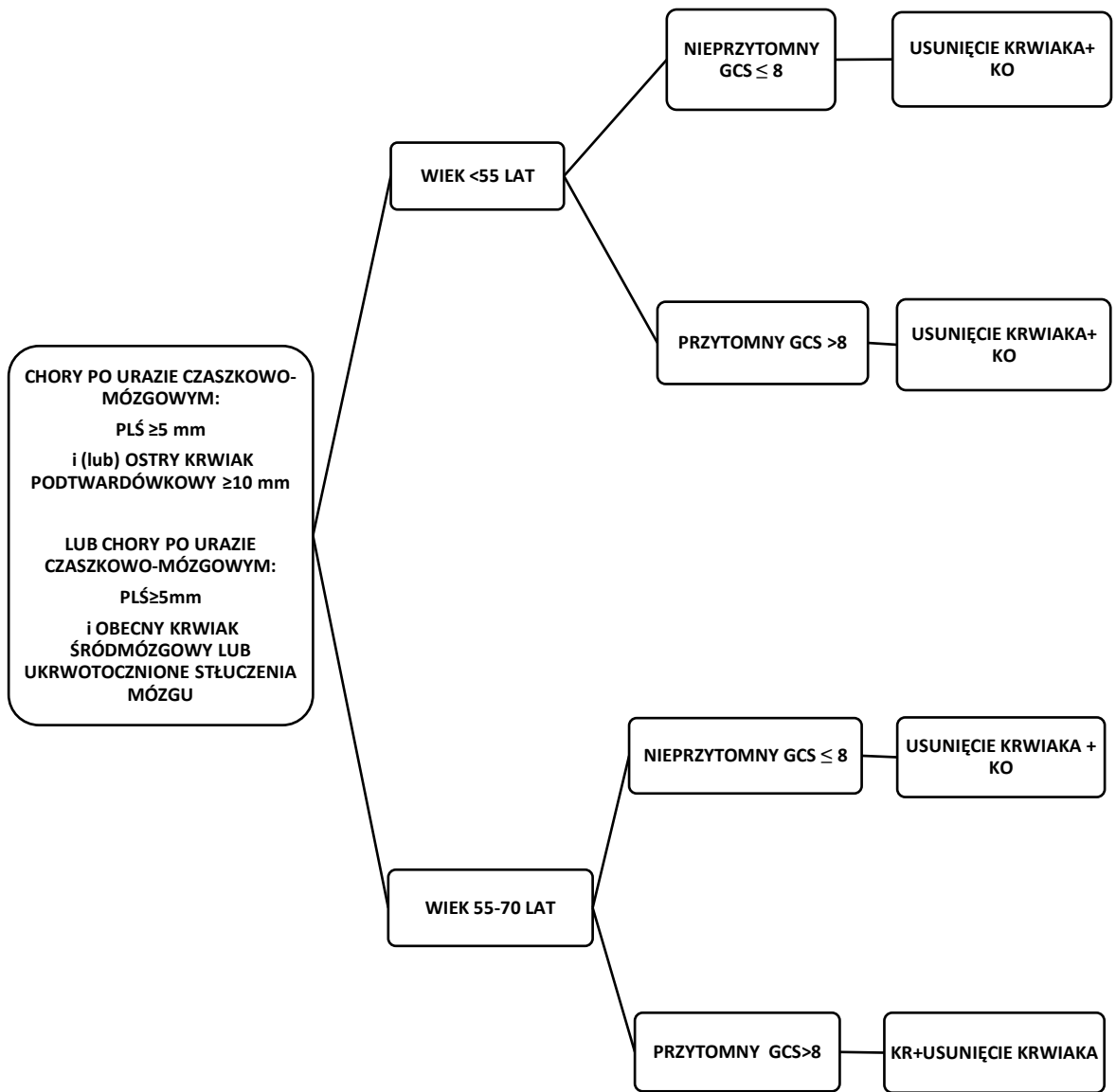




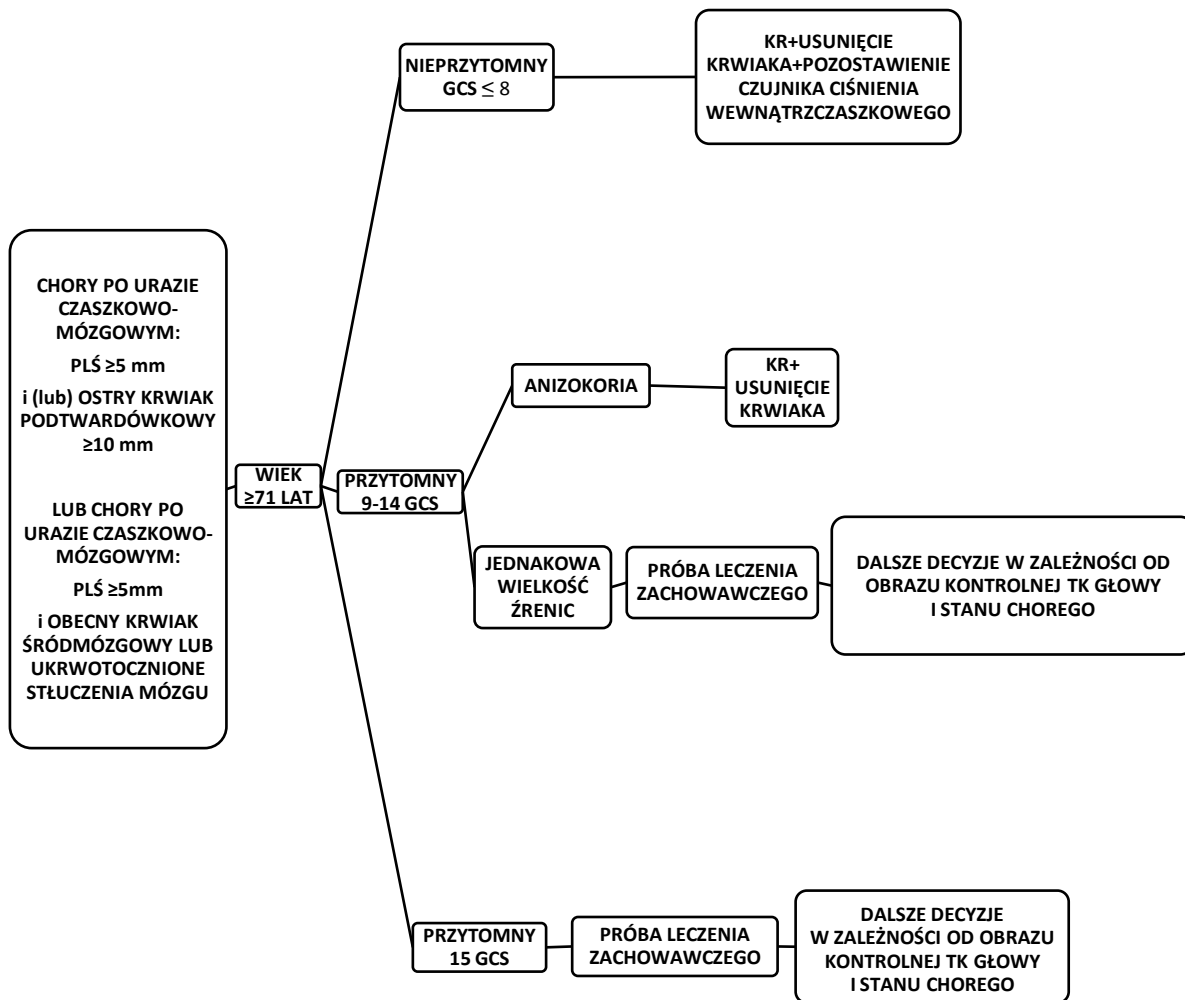
Ryc. 31. Algorytm postępowania u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych <5 mm i (lub) obecnym ostrym krwakiem podtwardówkowym o grubości <10 mm lub u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych <5 mm i obecnym krwakiem śródmózgowym i (lub) ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu, w wieku do 70 lat. (KO także w wymuszonej sytuacji śródoperacyjnej oraz przy obniżeniu o 2 punkty w skali GCS u osób przytomnych i o 1 punkt u nieprzytomnych w ciągu godziny)



Ryc. 32. Algorytm postępowania u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych <5 mm i (lub) obecnym ostrym krwiakiem podtwardówkowym o grubości <10 mm lub u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych <5 mm i obecnym krwiakiem śródmózgowym i (lub) ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu, w wieku  $\geq 71$  lat (KO tylko w wymuszonej sytuacji śródoperacyjnej)



Ryc. 33. Algorytm postępowania u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $\geq 5$  mm i (lub) obecnym ostrym krwakiem podtwardówkowym o grubości  $\geq 10$  mm lub u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $\geq 5$  mm i obecnym krwakiem śródmózgowym i (lub) ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu, w wieku do 70 lat (KO także w wymuszonej sytuacji śródoperacyjnej oraz przy obniżeniu o 2 punkty w skali GCS u osób przytomnych i o 1 punkt u nieprzytomnych w ciągu godziny)



Ryc. 34. Algorytm postępowania u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $\geq 5$  mm i (lub) obecnym ostrym krwakiem podtwardówkowym o grubości  $\geq 10$  mm lub u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $\geq 5$  mm i obecnym krwakiem śródmózgowym i (lub) ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu, w wieku  $\geq 71$  lat (KO tylko w wymuszonej sytuacji śródoperacyjnej)

## 5. Dyskusja

Praca ta jako jedna z pierwszych przedstawia dokładne zmiany objętościowe wybranych wewnątrzczaszkowych przestrzeni płynowych przed wykonaniem KO i po jej wykonaniu oraz zmiany w zakresie wykorzystania przestrzeni DPPK w tej grupie chorych. Parametry te zostały powiązane ze stanem zdrowia chorych po 14 dniach od operacji, z uwzględnieniem stanu przed operacją i wieku chorych. W pracy przeanalizowano ponadto takie parametry, jak: przyczyny zachorowań, obecność alkoholu we krwi przy przyjęciu, powikłania, wpływ wielkości KO na DPPK, zmiany w przemieszczeniu linii środkowej przed KO i po niej oraz wpływ obciążeń internistycznych na efekty leczenia. Wyniki potwierdzone zostały obliczeniami statystycznymi.

Randomizacja chorych była trudna. Grupa badana była dość różnorodna pod wieloma względami i wyciągnięcie wniosków należy przeprowadzić z dużą ostrożnością. Mechanizmy urazów i siła je wywołująca były różne. Zróznicowany był również stan chorych przed operacją, tylko w niektórych przypadkach udało się ustalić czas od urazu do operacji. Pojedynczy chorzy, będący w stanie krytycznym, zmarli przed operacją lub po operacji, jeszcze przed wykonaniem kontrolnej TK.

Innym czynnikiem ograniczającym badanie była również możliwość oceny stanu chorych jedynie w 14 dobie po operacji. Opierając się na piśmiennictwie, można przypuszczać, że najbardziej wartościowa ocena stanu pacjentów powinna być dokonana po 18 miesiącach od operacji. Niestety, w tej grupie chorych pełna ocena odległego stanu neurologicznego wydaje się praktycznie niemożliwa z kilku powodów. Część chorych to osoby bezdomne, z którymi w żaden sposób nie można uzyskać ponownego kontaktu. Wielu pacjentów w grupie badanej nadużywa alkoholu, często odmawia dalszej współpracy oraz nie wyraża zgody na proponowane badania kontrolne. Kilka osób włączonych do grupy badanej urazów głowy doznało w roku 2013 i do chwili ukończenia pracy nie upłynęło jeszcze 18 miesięcy od operacji. Planowana jest kontynuacja badań i ocena stanu części chorych, pozostających w kontakcie z Oddziałem Neurochirurgii, w 18 miesiącu po operacji, celem oceny odległych wyników leczenia.

Istnieje szereg czynników wpływających w dużym stopniu na rokowanie chorych. Tylko niektórymi z nich będą wiek, obciążenia internistyczne, poziom uszkodzeń mózgu

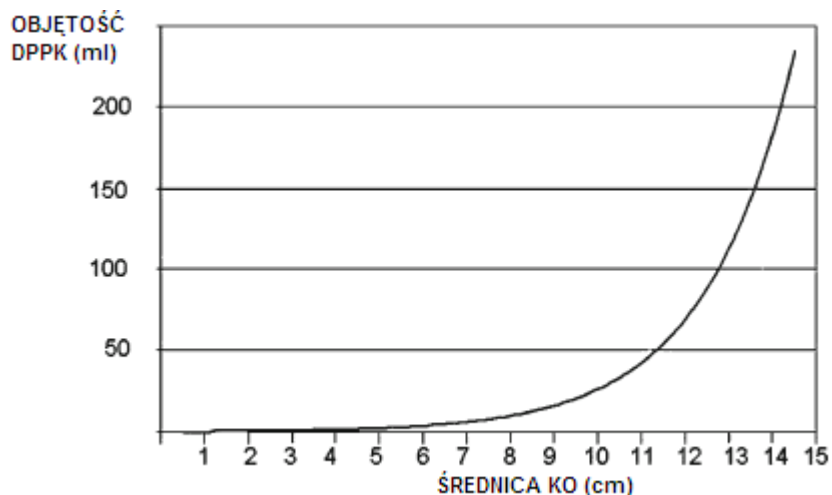
czy stan neurologiczny przed operacją. Nawet w wielośrodkowych badaniach międzynarodowych dotyczących chorych po UCZM, w które zaangażowanych są dziesiątki badaczy, często grupy badane zawierają jedynie 100-200 chorych. Pomimo tego projekty te również nie są doskonałe, a za przykład może posłużyć międzynarodowe badanie DECRA, gdzie udzielono autorom wielu uwag dotyczących jego metodyki. Być może dlatego do dziś w neurochirurgii światowej nie ma ustalonych standardów postępowania. Najlepszym przykładem są kontrowersyjne opinie zastosowania KO, wykorzystywanej w leczeniu wzmożonego CWC od ponad 110 lat.

W pracy wykonywane były obliczenia dotyczące zmian w objętości wybranych objętości wewnątrzczaszkowych po wykonaniu KO u chorych z UCZM. W piśmiennictwie jest bardzo mało prac oceniających te zmiany. Pojedyncze publikacje donoszą, że parametr DPPK może być dobrym czynnikiem prognostycznym stanu chorych [171] oraz że dzięki pomiarowi DDPK można ocenić efekt działania dekompresji [83]. W bieżącej pracy nie stwierdzono, żeby wielkość DPPK była dobrym czynnikiem prognostycznym w badanej grupie chorych. W wynikach pracy przedstawiono, w jakim stopniu wykonanie KO zmniejsza przemieszczenie linii środkowej, zwiększa objętość wybranych wewnątrzczaszkowych zbiorników płynowych, i jak koreluje to ze stanem klinicznym chorych.

Niektóre programy komputerowe pozwalają obliczyć objętość płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) w wybranych przedziałach, w tym zawartości PMR w mózgu po wykonaniu KO [172]. Dzięki temu oceniono objętość PMR w zbiornikach podstawy u chorych z UCZM i stwierdzono, że mniejsza jego objętość korelowała z gorszym stanem chorych przed operacją [173], co potwierdzono w niniejszym opracowaniu.

Aby ocenić efekt uzyskanych pooperacyjnie zmian objętości DDPK po wykonaniu KO, stworzono różne modele służące do jej wyliczenia, opierające się na skanach badania TK głowy [83]. Jedną z propozycji polegała na obliczaniu objętości DPPK z wykorzystaniem wzoru na objętość walca  $V=B \cdot h$ , gdzie „B” to pole podstawy, a „h” to wysokość. Autorzy uznali, że pole powierzchni podstawy walca stanowi tutaj pole powierzchni odbarczenia, a wysokość walca – głębokość przepukliny mózgowej. Ze względu na ograniczenia związane z rozciągliwością skóry i opony twardej autorzy przyjęli, że DPPK będzie stanowiło 10% otrzymanych wartości. Dla uproszczenia przyjęto, że kraniektomia ma

kształt koła [128]. Matematyczne relacje pomiędzy średnicą KO a objętością DPPK obliczone tą metodą przedstawiono na poniższym wykresie, który pochodzi z pracy Writza i jego współpracowników [83].



Ryc. 35. Relacje pomiędzy średnicą KO a objętością DPPK obliczonej wg Writza i współpracowników [83]

W innym badaniu autorzy wykorzystali podobną metodę obliczeń z użyciem wzoru matematycznego, gdzie uznano, że DPPK ma kształt sfery. Obliczenia wykonywano, korzystając ze wzoru na wycinek kuli i bazując na podobnych pomiarach i uproszczeniach jak w przypadku poprzednim. Twórcy tej pracy przeanalizowali wyniki 33 KO wykonanych u chorych po ciężkich UCZM. 25 kraniektomii dotyczyło pacjentów, u których obecne były krwiaki wewnątrzczaszkowe, a u 8 osób KO wykonano celem leczenia obrzęku mózgu. Mediana DPPK w tej grupie chorych wyliczona tą metodą wyniosła 67,9 ml [174].

W późniejszym okresie inni autorzy zaproponowali różne modyfikacje metod obliczania objętości DPPK [59].

Obecnie, dzięki postępowi techniki, najlepszą i najbardziej dokładną metodą obliczania objętości DPPK są pomiary wykonane za pomocą odpowiednich programów komputerowych z opcją analiz objętościowych z użyciem modelowania 3D, z wykorzystaniem cyfrowych wersji TK głowy, wykonanych przed KO i po niej. Dzięki niej można z dużą dokładnością wskazać zbliżone do rzeczywistych wyniki, które różnią się od wcześniejszych, uproszczonych obliczeń [175-177].

Istnieje kilka metod obliczania objętości badanej struktury z wykorzystaniem TK głowy z użyciem odpowiednich programów komputerowych. Jedną z nich polega na automatycznym zaznaczeniu na poszczególnych skanach badania TK głowy wokseli o poszukiwanej skali szarości, odpowiadającej badanej strukturze. Następnie obraz zostaje przekształcony do formy trójwymiarowej, z uwzględnieniem zakodowanej w badaniu grubości warstwy skanów. Kolejny etap to wyliczenie przez program komputerowy poszukiwanej objętości danego przedziału. Metoda ta sprawdza się jedynie przy wyznaczaniu struktury, która w istotny sposób różni się od otoczenia. Drugą z metod polega na podzieleniu obszaru poddanego analizie na szereg sześciątów i następnie zsumowaniu ich łącznej objętości. Trzecia ma na celu wyznaczenie trzech największych wymiarów danego przedziału i wyliczenie na ich podstawie objętości przybliżonej. Czwarta metoda polega na manualnym lub półautomatycznym (z korekcją manualną) zaznaczeniu na poszczególnych skanach badania TK głowy granic interesującego nas obszaru, po czym obraz przekształcony jest do formy trójwymiarowej z uwzględnieniem zakodowanej w badaniu grubości warstwy skanów i wygenerowaniu objętości danego przedziału [175-177].

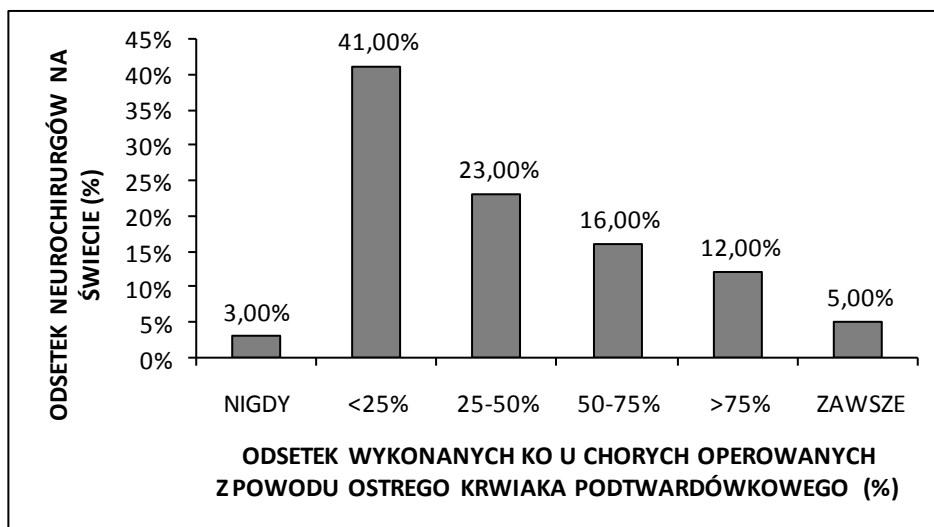
Najlepszą, dającą powtarzalne wyniki metodą, okazała się ta z opcją zaznaczania manualnego danej struktury na poszczególnych skanach TK głowy. Jej oceny dokonano przed jednym z dużych badań klinicznych, w którym poszukiwano najlepszego sposobu badania objętości niedokrwionych tkanek mózgu po udarze niedokrwiennym w obszarze unaczynionym przez tętnicę środkową mózgu [175-177]. Metoda ta, z pewnymi modyfikacjami, została wykorzystana w niniejszym opracowaniu.

Pierwotna KO zastosowana u chorych bezpośrednio po usunięciu pourazowego ostrego krwaka podtwardówkowego lub śródmózgowego jest metodą kontrowersyjną. W piśmiennictwie brakuje prac analizujących zastosowanie tej metody w leczeniu chorych z takim rozpoznaniem [104,111].

Obecnie pierwotna KO po usunięciu ostrego krwaka podtwardówkowego nie jest wykonywana w każdym przypadku, a decyzja o jej przeprowadzeniu należy do lekarza operującego, gdyż nie ma żadnych wytycznych do jej zastosowania. Poniższy wykres wskazuje, w jakim procencie neurochirurdzy na świecie wykonują pierwotną KO po



operacji ostrych krwiałków podtwardówkowych. Dane pochodzące z pracy Koliasa i współpracowników przedstawiono na rycinie nr 36 [178].



Ryc. 36. Częstość wykonania pierwotnej, profilaktycznej KO po operacji ostrych krwiałków podtwardówkowych przez neurochirurgów na świecie [178]

Należy pamiętać również o tym, że nieprzywrócenie kości czaszki po operacji neurochirurgicznej, np. usunięcia ostrego krwiałka podtwardówkowego, czyli również wykonanie wczesnej profilaktycznej KO, jest sytuacją mniej kontrowersyjną niż leczenie tą metodą izolowanego wzrostu CWC. W grupie chorych z obecnym krwiałkiem operacja neurochirurgiczna jest nieodzowna, a pozostawienie odbarczenia kostno-oponowego stanowi niejako jeden z etapów tej operacji i jest zabezpieczeniem przed potencjalnym wzrostem CWC w późniejszym okresie po UCZM. W przypadku leczenia za pomocą KO izolowanego wzrostu CWC operacja jest wykonywana od początku tylko i wyłącznie celem jego obniżenia.

W piśmiennictwie można odnaleźć dowody na pozytywne wyniki leczenia chorych po UCZM z zastosowaniem KO. Wykazano, że wycięcie części czaszki w przypadku wzmożonego CWC gwałtownie je zmniejsza, może uratować życie pacjentom z UCZM [56,74,80,179-181] i poprawia MCP [74,182]. Po wykonaniu KO poprawia się przepływ mózgowy i mikronaczyniowa perfuzja mózgową zarówno po stronie wykonanej kraniektomii, jak i w półkuli przeciwnej do wykonanego odbarczenia [183,184] oraz

zwiększa się ciśnienie parcjalne tlenu w tkankach mózgu [185]. Perfuzja mózgowa może być utrzymana na zadawalającym poziomie po wykonaniu KO przy mniejszym ciśnieniu tętniczym krwi [186]. W badaniach eksperymentalnych na myszach po wykonaniu KO wykazano poprawę w zakresie obniżenia wzmożonego CWC i zwiększenie obniżonego MCP będącego następstwem wywołanego urazu głowy oraz obserwowano poprawę stanu funkcji neurologicznych [187]. Badania porównujące KO z innymi metodami obniżenia CWC wskazują, że jest to najbardziej skuteczna metoda obniżenia CWC. Inne pozytywne aspekty zastosowania KO to poprawa parametrów neurochemicznych [75,188] i zmniejszenie liczby dni pobytu chorego na sali intensywnej opieki medycznej[189].

KO jest procedurą dość często wykonywaną w takich przypadkach, jak: krwiak wewnątrzczaszkowy, udar mózgu, stłuczenia mózgu i inne choroby mózgu ze współistniejącym obrzękiem mózgu, który wywołuje tzw. efekt masy [71,72]. Przeprowadza się ją wówczas ponad chorą okolicą. Jednakże w niektórych przypadkach zakres usuniętej kości czaszki jest większy i przekracza wielkość ogniska choroby. Takie postępowanie zapewnia większe odbarczenie dla potencjalnego obrzęku mózgu. W niektórych przypadkach zastosowanie leczenia chirurgicznego i farmakologicznego może na tyle skutecznie zmniejszyć obrzęk mózgu i CWC, że odbarczenie pozostaje zapadnięte i nie dochodzi do jego uwypuklenia jak przy wzmożonym CWC [56].

Zastosowanie KO w leczeniu chorych z ukrwotoczonymi stłuczeniami mózgu wiąże się z mniejszą śmiertelnością i mniejszą liczbą reoperacji w porównaniu z chorymi leczonymi kraniotomią z przywróceniem kości. Po wykonaniu KO poprawiają się wyniki odległe leczenia tych chorych [106].

Niektórzy autorzy wskazują na przewagę KO nad leczeniem nieoperacyjnym, podkreślając trwałą poprawę CWC i lepszy stan odległy po zastosowaniu KO w leczeniu chorych po UCZM [87].

Yoo i współpracownicy przeprowadzili monitoring CWC przy użyciu wewnątrzkomorowych czujników ciśnienia wewnątrzczaszkowego u 20 chorych po ciężkich UCZM ze wzmożonym CWC. Wyjściowe CWC mające wartość 16-65 mmHg zmniejszało się w istotny sposób po wykonaniu KO o około 50%. Nacięcie opony twardej powodowało spadek CWC o kolejne 15%. Średnia wartość CWC przedoperacyjnego obniżała się z 31 mmHg do 3 mmHg po operacji. Wyjściowa wartość CWC była dobrym

czynnikiem prognostycznym. CWC powyżej 35 mmHg wiązało się ze 100% śmiertelnością w grupie badanej [190].

Bao i współpracownicy analizując retrospektywnie 37 pacjentów, u których wykonano kraniektomię czołowo-ciemieniowo-skroniową obustronną, stwierdzili, że średnie CWC zmniejszyło się z wartości przedoperacyjnej  $37,7 \pm 6,4$  mmHg do wartości średniej po wykonaniu KO  $27,4 \pm 7,2$  mmHg, przy jednoczesnym wzroście ciśnienia perfuzji mózgowej odpowiednio z wartości  $57,6 \pm 7,5$  mmHg do  $63,3 \pm 8,4$  mmHg. Po przecięciu opony twardej średnia wartość CWC obniżyła się do wartości  $11,2 \pm 7,1$  mmHg, a średni MCP wzrósł do  $77,8 \pm 8,3$  mmHg. Po operacji średni CWC obniżył się do  $16,3 \pm 5,9$  mmHg pierwszego dnia po operacji, i wynosił następnie  $17,4 \pm 6,3$  mmHg w 3 dniu po operacji i  $15,5 \pm 4,6$  mmHg w 7 dniu po operacji. Pomimo niewielkiego wzrostu CWC po operacji spadek CWC okazał się być trwały, a jego wzrosty udawało opanować się metodami farmakologicznymi i fizykalnymi [191].

Whitfield z zespołem badawczym przeanalizował skutki dwuczołowej KO w grupie 26 osób po ciężkich UCZM. Zaobserwował spadek wartości CWC z poziomu 37,5 mmHg do wartości 18,1 mmHg [192].

Taylor i współpracownicy w roku 2001 opublikowali wyniki badania oceniającego wpływ wczesnej KO u dzieci. W grupie tej wykonano dwuskroniową kraniektomię i osiągnięto lepsze wyniki leczenia aniżeli u dzieci leczonych bez wykonania KO [193].

Skoglund i współpracownicy przeanalizowali przypadki 19 chorych po ciężkich UCZM, u których wykonano KO. Stwierdzili znaczny spadek CWC przedoperacyjnego z  $29,2 \pm 3,5$  mmHg do  $11,1 \pm 6,0$  mmHg po operacji. Średnia pooperacyjna wartość CWC wyniosła  $13,9 \pm 9,7$  mmHg w 24 godzinie po KO. Autorzy stwierdzili znaczną korelację pomiędzy rozmiarem kraniektomii a spadkiem CWC ( $r=0,67$ ,  $p=0,047$ ). Większa wiązała się z mniejszym CWC po operacji [194].

W innych badaniach Olivecrona i współpracownicy obserwowali znaczny spadek CWC po wykonaniu KO w grupie 21 chorych z wartości średniej 36,4 mmHg do 12,6 mmHg po operacji [179].

Howard i współpracownicy przeanalizowali dane dotyczące 40 pacjentów leczonych z powodu ciężkich UCZM. 24 chorych w tej grupie miało wykonaną pierwotną KO w połączeniu z koniecznością usuwania krwiaków przymózgowych, a pozostałych 16 –

pierwotną KO jako leczenie podwyższonego CWC. KO okazała się i tutaj efektywną metodą obniżenia CWC. W drugiej grupie spowodowała spadek CWC z  $35,0 \pm 13,5$  mmHg do  $14,6 \pm 8,7$  mmHg,  $p=0,005$  po operacji [195].

Williams i inni przeanalizowali grupę 171 chorych po ciężkich UCZM, u których wykonano KO. Lepsze rokowanie odległego stanu chorych dotyczyło pacjentów, u których w wyniku KO doszło do spadku CWC. Brak obniżenia CWC, pomimo wykonania KO, wiązał się z bardzo złym rokowaniem. W badaniu tym nie stwierdzono natomiast korelacji pomiędzy dużymi wartościami przedoperacyjnego CWC a śmiertelnością chorych. KO wiązała się z lepszym rokowaniem chorych, szczególnie w grupach młodszych pacjentów [196].

Qiu i współpracownicy w prospektywnym badaniu przeanalizowali efekty zastosowania dużych i małych kraniektomii. Do badania tego włączono 74 chorych. W pierwszej grupie (37 osób) wykonano duże jednostronne kraniektomie o średnicy około 15 cm w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej, w drugiej (37 osób) – mniejsze, jednostronne o średnicy 8 cm w okolicy skroniowo-ciemieniowej. W obu przypadkach przecinano oponę twardą. W grupie chorych, u których wykonano duże kraniektomie odbarczające, średnia CWC miała następujące wartości w 24., 48., 72. i 96. godzinie po urazie odpowiednio:  $15,1 \pm 2,1$  mmHg,  $16,5 \pm 1,5$  mmHg,  $15,9 \pm 2,2$  mmHg i  $13,5 \pm 2,3$  mmHg. W grupie chorych, po małej kraniektomii, wartości te wynosiły odpowiednio:  $19,9 \pm 2,2$  mmHg,  $18,3 \pm 1,7$  mmHg,  $21,0 \pm 2,2$  mmHg i  $17,6 \pm 1,4$  mmHg. Przeprowadzenie większej kraniektomii wiązało się z uzyskaniem mniejszych wartości CWC, zmniejszeniem śmiertelności w grupie badanej oraz lepszymi odległymi wynikami leczenia, aczkolwiek zwiększało ryzyko powstania krwiaków wewnątrzczaszkowych w późniejszych okresach [197].

Eberle i współpracownicy zbadali 43 chorych, u których wykazali obniżenie średnich wartości CWC przed operacją z  $37,8 \pm 12,1$  mmHg do  $12,7 \pm 8,2$  mmHg po operacji u osób, które przeżyły. W grupie pacjentów, którzy zmarli, wartości CWC przed operacją wynosiły  $52,8 \pm 13,0$  mmHg, a po operacji –  $32,0 \pm 17,3$  mmHg. W grupie badanej 25,6% chorych zmarło, 32,5% pozostało w stanie wegetatywnym lub z bardzo dużym kalectwem, 41,9% uznano za wyleczone z dobrym wynikiem [198].

Wang z zespołem badaczy stwierdził, że KO może wpływać na poprawę przepływu w mikronaczyń o upośledzonej reaktywności [199]. Timofeev i współpracownicy zaobserwowali, że po wykonaniu KO do zapewnienia prawidłowej perfuzji mózgowej potrzebne jest mniejsze ciśnienie tętnicze krwi [186]. Yamakami i Yamaura w badaniach z użyciem izotopu technetu wykazali ogniskowy wzrost perfuzji mózgowej po wykonaniu KO [200]. W badaniu przeprowadzonym przez Bor-Seng-Shu i zespół badaczy z wykorzystaniem dopplerowskiego badania USG stwierdzono zwiększenie przepływu krwi przez tętnicę środkową mózgu i zewnątrzczaszkowy odcinek tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie, po której wykonana była KO, a także po stronie przeciwnej. Autorzy zaobserwowali również spadek oporu przepływu w obrębie naczyń mózgowych [184]. W innych badaniach stwierdzono, że wraz ze wzrostem CWC słabnie reaktywność mikronaczyń mózgowych [186]. Ze względu na ryzyko przekrwienia i nasilenia uszkodzeń mózgu wykazali, iż nie można dopuszczać do nadmiernego wzrostu MCP w przypadku upośledzenia reaktywności naczyń [184,201-203].

Na podstawie badania przeprowadzonego na 698 chorych obserwowanych w latach 2003-2010 w Argentynie stwierdzono, że śmiertelność po wykonaniu KO wyniosła 48%, a u chorych, u których nie wykonano KO, 65% [204].

Niektórzy badacze na podstawie swoich wieloletnich obserwacji uważają, iż KO w leczeniu chorych po ciężkich UCZM jest niezbędna [205]. Nadal brakuje dowodów na skuteczność tej terapii u dzieci [206], chociaż niektórzy autorzy wskazują na korzyści wynikające z zastosowania KO w tej grupie [207]. Z wielu publikacji obejmujących badania na ludziach i zwierzętach wynika, że wykonanie wczesnej kraniektomii zapewnia lepsze rokowanie [87,105,208]. Zastosowanie KO u młodych ludzi często wiąże się z bardzo dobrymi rezultatami [209].

Pomimo wielu doniesień o pozytywnych wynikach leczenia chorych po ciężkich UCZM z zastosowaniem KO, niektóre badania wskazują, że efekty KO i leczenia nieoperacyjnego są podobne [210]. Istnieje również szereg dowodów na to, iż zastosowanie KO wiąże się ze złymi wynikami leczenia, co całkowicie komplikuje tę sytuację.

Niektórzy badacze obserwowali zwiększenie obrzęku mózgu po wykonaniu KO, co prawdopodobnie wiązało się z przekrwieniem mózgu po zdjęciu kości, które było wynikiem wzrostu MCP, zmniejszeniem reaktywności naczyń i nasileniem stanu zapalnego

[74,186,199,211]. Część badań nie potwierdziła wzrostu MCP po wykonaniu KO [181,186]. Inne również nie wykazały lepszego odległego wyniku leczenia tą metodą wzmożonego CWC u chorych po ciężkich urazach głowy bez obecnego krwiaka [162]. KO może zmniejszać reaktywność naczyń mózgowych, zakłócać przepływ mózgowy (powodować przekrwienie mózgu w niektórych przypadkach) oraz zwiększać obrzęk i przepuklinę mózgową poprzez otwór kraniektomijny [184,186]. Wykonanie KO i powstanie przepukliny mózgowej może wiązać się z powstaniem ognisk niedokrwienia w mózgu na brzegach kraniektomii [212]. Stwierdzono zależność statystyczną pomiędzy wykonaniem KO a częstszym powstaniem wodogłowia [80,213,214].

W ostatnich latach jednym z największych badań wpływu późnej KO na stan chorych było badanie wieloośrodkowe DECRA, opublikowane w 2011 roku. Przeanalizowano 3478 chorych po ciężkich UCZM. Z grupy tej do badania zakwalifikowano jedynie 155 osób. U 73 pacjentów wykonano KO, a 82 było leczonych zachowawczo. Niekorzystny przebieg obserwowano u 70% chorych poddanych KO i 51% chorych leczonych zachowawczo. W raporcie DECRA udokumentowano, że po wykonaniu KO następował natychmiastowy i trwały spadek CWC, ale odległe wyniki leczenia były gorsze niż po zastosowaniu leczenia farmakologicznego [162]. W badaniu DECRA KO wykonywano po zwiększeniu CWC do 20 mmHg. Niektórzy neurochirurdzy zarzucają mu kilka błędów. Z analiz wynika, że kwalifikacja chorych do tej procedury powinna być inna, a CWC, przy którym wykonuje się operację, większe. Czynnikiem ograniczającym badanie był różny odsetek pacjentów z zaburzeniem reaktywności źrenic w grupach badanych (obustronna areaktywność źrenic wykazana była przed operacją u 27% chorych poddanych KO i tylko u 12% chorych leczonych farmakologicznie) [162]. Wcześniejsze badania wykazały, że brak reaktywności źrenic wiązał się z gorszym rokowaniem chorych [215]. Z ww. powodów niektórzy autorzy podważają wiarygodność oceny odległego stanu neurologicznego chorych w tym badaniu i zalecają dużą ostrożność w jego interpretacji [216]. Wykazują bezzasadność wykonania KO po 15 min gdy CWC przekroczy 20 mmHg, jak to miało miejsce w badaniu DECRA (część neurochirurgów uważa, że poziom CWC wymagający KO jest większy, oraz że czas obserwacji podwyższonego CWC powinien być dłuższy niż 15 min) [217]. W trakcie odbarczenia dwuczołowego nie była stosowana optymalna metoda KO dwuczołowej, nie był przecinany sierp mózgu, co ograniczało DPPK [216]. Innym problemem wskazywanym

przez niektórych badaczy jest sposób oceny odległego stanu neurologicznego w tym badaniu [216].

Podczas analizy opracowań dotyczących zastosowania KO w leczeniu chorych po UCZM pojawiają się problemy. Po pierwsze nie można porównać wyników zastosowania wczesnej KO u osób z wewnątrzczaszkowymi zmianami pourazowymi wymagającymi interwencji neurochirurgicznej, u których nie przywraca się kości, z wczesną KO wykonaną celem leczenia izolowanego wzrostu CWC ani z późną KO, którą wykonuje się u chorych celem zmniejszenia opornego na leczenie farmakologiczne izolowanego wzrostu CWC, gdyż są to całkiem odmienne sytuacje [79,87,91]. Ponadto w neurochirurgii do chwili obecnej nie ma ustalonej jednej granicy dla nadmiernego CWC. Jego granice były różne i wynosiły 20 mmHg [74], 25 mmHg [218], 30 mmHg [181], a nawet 40 mmHg [219]. Następnym problemem są różne okolice mózgu, w których wykonywane jest KO. Wyróżniamy kilka rodzajów kraniektomii, m.in. jednostronną czołowo-ciemieniowo-potyliczną, obustronną dwuczołową, obustronną czołowo-skroniowo-ciemieniową, jednostronną czołowo-ciemieniowo-skroniową, dwuskroniową, z nacięciem lub bez przecięcia opony twardej. Kolejne utrudnienia stwarza stosowanie różnych czujników pomiaru CWC: śródkomorowych, śródmiaższowych bądź podtwardówkowych. Inne ograniczenia to mała liczba analizowanych przypadków i brak odległej oceny stanu chorych. Z oczywistych względów etycznych niemożliwe jest stworzenie grupy kontrolnej. Niezbędne są dalsze badania celem zdefiniowania grupy pacjentów, u których wykorzystanie tej metody leczenia będzie korzystne [75]. Zastosowanie KO w leczeniu chorych budzi kontrowersje również ze względu na bardzo małą liczbę randomizowanych badań, które potwierdziły jej skuteczność [75].

Analizując wyniki niniejszej pracy, stwierdzono, że wraz z wielkością kraniektomii zwiększała się wartość DPPK, wykorzystana przez obrzęknięty mózg. Współczynnik korelacji Pearsona, dotyczący grupy badanej, odnoszący się do tych parametrów, wynosił  $r=0,41$ . W większości przypadków przestrzeń DPPK była wypełniona w dość dużym stopniu. W związku z tym, że część odbarczeń pozostała zapadnięta, a część tylko lekko uwypuklona, nawet przy dość dużych średnicach kraniektomii można wysnuć wnioski, że w grupie badanej pooperacyjna ciasnota wewnątrzczaszkowa nie we wszystkich przypadkach okazała się być na tyle duża, żeby obrzęknięty mózg wypełnił całą przestrzeń

DPPK. Wydaje się, że w niektórych przypadkach, tam, gdzie odbarczenie pozostało zapadnięte, leczenie zachowawcze połączone z operacyjnym usunięciem krwiaka wewnątrzczaszkowego było na tyle skuteczne, iż nie doszło do istotnej progresji obrzęku mózgu. Chorzy ci stanowili około 8,2% grupy badanej. Być może pozostawienie kości czaszki u tych chorych nie wiązałoby się z gorszymi wynikami leczenia, ale tak naprawdę nie wiemy, czy jej brak nie przyczynił się tutaj do większej skuteczności leczenia przeciwobrzękowego. U 91,8% pacjentów obserwowano uwypuklenie DPPK, co potwierdza zasadność zastosowania tej metody. Największa średnia zmierzona wartości DPPK dotyczyła grupy osób do 40 roku życia i wyniosła blisko 55 ml. W grupach wiekowych do 40 roku życia i 41-55 lat znalazły się przypadki maksymalnych odnotowanych DPPK po jednostronnej KO, wynoszących odpowiednio 140,8 ml i 148,9 ml. W grupie wiekowej powyżej 70 roku życia największa odnotowana wartość DPPK po jednostronnej KO to tylko 64,8 ml. To potwierdza, że w młodszych grupach wiekowych KO w największym stopniu zapobiegała następstwom pourazowego wzrostu CWC.

W piśmiennictwie istnieje bardzo mała liczba prac analizujących objętość DPPK u chorych po KO, z którymi można by porównać otrzymane wyniki. W jednym z takich opracowań Münch z zespołem badaczy przeanalizował 49 przypadków KO, wykonanej celem obniżenia opornego na leczenie farmakologiczne wzmoczonego CWC u chorych po ciężkich UCZM [181]. Średnia wieku chorych wyniosła 43,4 roku (przy odchyleniu standardowym 17,8 i przedziale wieku 14-83 lat). Do analizy badania TK autorzy wykorzystali metodę oceny DPPK z użyciem wzoru na objętość kuli. Stwierdzili, że średni wynik DPPK w grupie badanej wyniósł 92,6 ml (przy odchyleniu standardowym 65, medianie 73,6 ml, przedziale uzyskanych wartości 15,9-347,4 ml). Średnie pole powierzchni KO wyniosło 67,9 cm<sup>2</sup> (przy odchyleniu standardowym 15,5, medianie 67,8 ml, przedziale uzyskanych wartości 34-106,4cm<sup>2</sup>). Wymiar kraniektomii korelował dodatnio z objętością DPPK, zbiorniki podstawy poszerzały się w większym stopniu, jeżeli kraniektomia dochodziła do podstawy czaszki i zmniejszała przemieszczenie linii środkowej [181]. W przeprowadzonym przeze mnie badaniu średni wynik DPPK wyniósł 40,4 ml, (przy odchyleniu standardowym 39,6, medianie 31,9 ml, przedziale uzyskanych wartości -36,2-148,9 ml). Średnie pole powierzchni KO wyniosło 74,8 cm<sup>2</sup>. Uzyskane



w mojej pracy wartości tych parametrów były mniejsze prawdopodobnie dlatego, że każdy z pacjentów opisany w pracy Müncha miał wykonywaną KO dopiero w przypadku braku skuteczności leczenia zachowawczego, gdy CWC było zbyt duże.

W innym opracowaniu Çavuşoğlu wraz ze współpracownikami wykonał wczesną KO celem leczenia 33 chorych po ciężkich UCZM ocenionych przed operacją wg skali GCS poniżej 8 punktów [174]. Średnia wieku chorych wyniosła 34,4 roku (przy odchyleniu standardowym 22 i przedziale wieku 4-80 lat). Średni wynik DPPK w grupie badanej wyniósł 69,1 ml (przy odchyleniu standardowym 16,4, medianie 67,5 ml, przedziale uzyskanych wartości 46,1-107,2 ml). Średnie pole powierzchni KO wyniosło tu 70,9 cm<sup>2</sup> (przy odchyleniu standardowym 15,8, medianie 67,9 ml, przedziale uzyskanych wartości 51,5-113 cm<sup>2</sup>). Po porównaniu wyników należy stwierdzić, że otrzymane przeze mnie wartości DPPK były mniejsze. Grupy badane były różne pod względem wieku, różniły się średnim przemieszczeniem linii środkowej (w moim opracowaniu 12,9 mm, w badaniu Çavuşoğla 20,6 mm) i wieloma innymi parametrami, z których wynika, że w grupie badanej Çavuşoğla chorzy mieli znacznie większe CWC, co może tłumaczyć wyższe wartości DPPK. Nie bez znaczenia są również różne metody oceny DPPK użyte w badaniach.

Wykonanie większej KO powoduje powstanie większej rezerwy objętościowej DPPK, która w przypadku obrzęku jest w pełni wykorzystana. Przeprowadzenie KO wydaje się najbardziej przydatne w młodszych grupach wiekowych. W związku z brakiem możliwości przewidzenia, u których chorych rozwój obrzęku mózgu okaże się największy, wydaje się, że wykonanie dużych KO u większości chorych w grupach wiekowych do 70 roku życia może przynieść korzystne rezultaty. Wykonanie KO podczas usuwania krwiaków powoduje, że chorzy nie są narażeni na skutki negatywnego wpływu wzmożonego CWC. Przywrócenie płata kostnego czaszki może wiązać się z koniecznością wykonania reoperacji i ponownego jego usunięcia w razie późniejszego wzrostu CWC. Sytuacja ta może łączyć się z przedłużeniem procedury leczenia w przypadku wymagającym szybkiego działania.

Analizując wyniki moich badań opisanych w niniejszym opracowaniu, należy zauważyć, że zastosowanie KO połączone z leczeniem farmakologicznym przyniosło najlepsze rezultaty u osób młodych do 40 roku życia. W grupie tej śmiertelność wyniosła

27,3%, a bardzo dobry stan chorych w 14 dobie po operacji, oceniony według skali GOSE na 7 lub 8 punktów, dotyczył 72,7% chorych. Dobre wyniki leczenia obserwowano również w grupie osób 41-55 lat, gdzie śmiertelność wyniosła 26,7%, a bardzo dobry stan chorych w 14 dobie po operacji, oceniony według skali GOSE na 7 lub 8 punktów wyniósł 53,3%. Śmiertelność w grupie osób najstarszych, powyżej 70 roku życia, była najwyższa i wynosiła 80%, a bardzo dobry stan chorych w 14 dobie po operacji, oceniony według skali GOSE na 7 lub 8 punktów dotyczył jedynie 10% pacjentów tej grupy.

Obserwując wyniki, stwierdzono, że KO połączona z terapią farmakologiczną jest dobrą metodą leczenia osób młodych. Natomiast wyniki jej zastosowania u osób powyżej 70 roku życia (pomimo dopuszczenia do stosowania) nie są zadowalające. W tej grupie wiekowej zachorowanie, jak podają statystyki, wiąże się z gorszym rokowaniem. W piśmiennictwie nie istnieją jednak badania porównujące tę metodę z leczeniem zachowawczym lub minimalnie inwazyjnym leczeniem operacyjnym chorych powyżej 70 roku życia. Przeprowadzenie takich badań mogłoby dać odpowiedź na pytanie, czy próba leczenia zachowawczego osób po UCZM z obecnymi krwiami nie przyniosłaby lepszych efektów, o ile chorzy byliby w dość dobrym stanie neurologicznym, a leczenie operacyjne byłoby przeprowadzane jedynie w wybranych przypadkach u chorych nieprzytomnych. Leczenie polegałoby wtedy na wykonaniu niewielkiej kraniotomii, częściowym usunięciu krwaka, przywróceniu kości i jak najszybszym zakończeniu operacji. Wydaje się, że dla bezpieczeństwa pacjentów w tych przypadkach należałoby pozostawiać czujnik CWC, celem monitorowania tego parametru po wykonanym zabiegu. Istnieje zatem konieczność opracowania bardziej skutecznych metod leczenia chorych w tej grupie wiekowej. Jest to bardzo ważne również z tego powodu, że w ostatnich latach wzrasta długość życia i coraz więcej chorych w starszym wieku trafia do szpitali właśnie z krwiami wewnątrzczaszkowymi.

Pomimo dużej liczby prac na temat zastosowania późnej KO w leczeniu CWC brakuje piśmiennictwa na temat zastosowania wczesnej KO celem leczenia chorych ze stłuczeniami mózgu oraz z krwiami wewnątrzczaszkowymi. Odnalazłem jedynie 10 opracowań, do których można podjąć próbę odniesienia wyników moich badań.

Jedno z nich, dotyczące poruszanej tematyki, jest omówieniem badań przeprowadzonych przez Coplina i jego współpracowników [103]. Wyniki zostały

opublikowane w 2001 roku. Autorzy przeanalizowali wyniki operacyjnego leczenia 29 chorych. Grupę badaną, w której wykonano KO, stanowili chorzy o średniej wieku 34 lat (przy odchyleniu standardowym wynoszącym 13) i medianie punktacji w skali GCS przed operacją 5. Grupę badaną, w której wykonano kraniotomię i przywrócono kość, stanowili chorzy o średniej wieku 35 lat (przy odchyleniu standardowym wynoszącym 14) i medianie punktacji w skali GCS przed operacją 8. U 17 chorych przeprowadzono kraniotomię i przywrócono kość, natomiast u 12 wykonano KO. Wyniki leczenia autorzy ocenili przy wypisie chorych ze szpitala. W grupie chorych, u których wykonano KR, śmiertelność wyniosła 41,2%, w grupie chorych, u których wykonano KO, śmiertelność wyniosła 25%. Autorzy nie stwierdzili statystycznych różnic w wynikach leczenia i stanie odległym pacjentów pomiędzy tymi dwiema metodami operacyjnymi. Wadami badania była mała liczba chorych oraz fakt, że pacjenci poddani KO byli wyjściowo w gorszym stanie neurologicznym (mediana oceny w skali GCS przed operacją chorych do szpitala wynosiła 5 w grupie osób, u których wykonano KO, i 8 w grupie osób, u których wykonano KR). W grupie chorych poddanych KO występowały większe uszkodzenia mózgu widoczne w badaniach obrazowych [103]. Odnosząc wyniki tego badania do tych uzyskanych przeze mnie, śmiertelność dla osób do 47 roku życia w moim badaniu (n=15) wyniosła 26,7% przy medianie GCS przed operacją wynoszącej 8. Wyniki były więc bardzo zbliżone, ale w moim badaniu chorzy w tej grupie wiekowej byli przed operacją w lepszym stanie neurologicznym.

Albanese ze współpracownikami w roku 2003 przedstawił wyniki pracy, w której po usunięciu krwiaków wewnątrzczaszkowych, wczesną KO po urazach głowy wykonano u 27 chorych [79]. Grupę badaną stanowili pacjenci po KO, o średniej wieku wynoszącej 35 lat (przy odchyleniu standardowym 15) i średniej punktacji w skali GCS przed operacją 5. W grupie badanej u 18 chorych stwierdzono obecność ostrych krwiaków podtwardówkowych, u 5 – krwiaków nadtwardówkowych, u 2 – mieszanych nad- i podtwardówkowych i u kolejnych 2 – ukrwotocznione stłuczenia mózgu. Średnia punktacja w skali GCS przed operacją wyniosła 5. Wyniki leczenia autorzy ocenili po 12 miesiącach od operacji. Po tym okresie śmiertelność w grupie badanej wyniosła 52%, natomiast dobre wyniki leczenia obserwowano jedynie u 18,4% chorych (ocena według skali GOS wynosząca 4 lub 5 punktów). Odnosząc wyniki tego badania do wyników

uzyskanych przeze mnie, śmiertelność dla osób do 50 roku życia w moim badaniu (n=18) wyniosła 27,8%, a dobre wyniki leczenia po 14 dniach od operacji obserwowano u 66,7% chorych (ocena według skali GOS wynosząca 4 lub 5 punktów), przy medianie GCS przed operacją 9. Wyniki są dość odmienne, ale w moim badaniu pacjenci w tej grupie wiekowej byli w lepszym stanie neurologicznym przed operacją, a ocena stanu chorych w obu badaniach dokonana została w różnym czasie od operacji.

Woertgen wraz ze współpracownikami w roku 2006 opublikował pracę, w której przeanalizował wyniki operacyjnego leczenia 180 chorych po UCZM z ostrymi krwiakami podtwardówkowymi [104]. Grupę badaną stanowili pacjenci w przedziale wiekowym 15-91 lat, o średniej wieku wynoszącej 52,2 roku i ocenionych w większości (64%) poniżej 9 punktów GCS przed operacją. Autorzy nie podali w badaniu dokładnej średniej punktacji chorych w skali GCS przed operacją. Grupę badaną, u której wykonano KO, stanowili chorzy o średniej wieku 52 lata. U osób, u których wykonano kraniotomię z przywróceniem kości, średnia wieku wyniosła 57,2 roku. U 111 chorych przeprowadzono wczesną kraniotomię, usunięto krwiaki i przywrócono kość, natomiast u 69 po usunięciu krwiaków wykonano wczesną KO. Odległy stan pacjentów udało się ocenić u 158 chorych. Autorzy obserwowali większą śmiertelność w grupie chorych, u których wykonano KO. Wyniosła ona tutaj 53%. Śmiertelność w grupie chorych z kraniotomią i przywróconą kością była mniejsza i wyniosła 32,3%. Równocześnie należy zauważyć, że sami autorzy podają, że w grupie chorych, u których wykonano KO, więcej było pacjentów z klinicznymi objawami wgłobienia, co mogło mieć istotny wpływ na większą śmiertelność. Wylączając z grupy badanej osoby z cechami klinicznymi wgłobienia, nie stwierdzono różnic statystycznych pomiędzy tymi dwiema metodami leczenia. Autorzy nie podają, jak wyglądały wyniki leczenia w poszczególnych grupach wiekowych. W badaniu stwierdzono 57% śmiertelność u osób powyżej 60 roku życia leczonych KO, w porównaniu z 41% śmiertelnością u chorych leczonych kraniotomią z przywróceniem kości. Autorzy, oceniając te dwie metody operacyjne z perspektywy czasowej w tej grupie wiekowej, twierdzą, że przyniosły one podobne wyniki. Na podstawie analizy grupy badanej autorzy nie widzieli korzyści z zastosowania KO, ale jednocześnie wskazywali na konieczność przeprowadzenia randomizowanego badania celem potwierdzenia skuteczności tych metod operacyjnych [104]. Należy zauważyć, że ocena stanu chorych po operacji, dokonywana

przez autorów tej pracy, dotyczyła stanu pomiędzy 4 miesiącem a 11 rokiem od przeprowadzenia KO. Autorzy nie informują, czy na badany stan odległy pacjentów nie miały wpływu inne czynniki, takie jak chociażby inne choroby, niezwiązane bezpośrednio z wyjściowym urazem. Odnosząc wyniki tego badania do wyników uzyskanych przeze mnie, śmiertelność dla osób w moim badaniu (n=49) wyniosła 43%, a dobre wyniki leczenia po 14 dniach od operacji obserwowano u 45% chorych (ocena według skali GOS wynosząca 4 lub 5 punktów), przy medianie GCS przed operacją 7, średniej wieku 55,3 roku (przy odchyleniu standardowym wynoszącym 15, przedziale wiekowym 21-86 lat). W niniejszej pracy wśród osób powyżej 60 roku życia (n=18) śmiertelność wyniosła 66,7%. Grupy badane były w obu badaniach dość podobne. Wyniki były również dość zbliżone, ale ocena stanu chorych w obu badaniach dokonana została w różnym czasie od operacji.

Aarabi i jego współpracownicy w 2008 roku opublikowali pracę, w której przeanalizowali 54 wczesne KO wykonane u chorych po usunięciu pourazowych krwiaków wewnątrzczaszkowych, najczęściej ostrych krwiaków podtwardówkowych. Grupę badaną stanowili chorzy w przedziale wiekowym 16-68 lat, o średniej wieku 35 lat (przy odchyleniu standardowym 14,2) i średniej punktacji w skali GCS przy przyjęciu wynoszącej 6,6. Śmiertelność w grupie badanej wyniosła 42,3%, a dobre wyniki leczenia (ocena według skali GOS wynosząca 4 lub 5 punktów) po 30 dniach od operacji stwierdzono u 36,5% pacjentów [105]. Odnosząc wyniki tego badania do wyników uzyskanych przeze mnie, śmiertelność dla osób w moim badaniu w wyselekcjonowanej grupie chorych do 68 roku życia (n=37) wyniosła 35,4%, a dobre wyniki leczenia po 14 dniach od operacji obserwowano u 54% chorych (ocena według skali GOS wynosząca 4 lub 5 punktów) przy medianie GCS przed operacją wynoszącej 7, średniej wieku wynoszącej 49,7 roku. Należy zauważyć, że obie porównywane grupy różniły się pomiędzy sobą średnią wieku.

Huang i współpracownicy w 2008 roku opublikowali pracę, w której przeanalizowali wyniki leczenia 54 chorych operowanych po urazach głowy. U 16 chorych przeprowadzono kraniotomię i przywrócono kość, natomiast u 38 wykonano wczesną KO. Grupę badaną stanowili pacjenci w przedziale wiekowym 16-65 lat, średnia wieku 43,4 roku (przy odchyleniu standardowym 14,5), i średnim GCS przy przyjęciu wynoszącym

7,98. Autorzy stwierdzili większą śmiertelność w grupie chorych z KR, która wyniosła 25% w porównaniu z 13,2% śmiertelnością w grupie, w której wykonano KO, różnica była istotna statystycznie. Również porównując wyniki leczenia ocenione z użyciem skali GOSE, można stwierdzić, że były one statystycznie lepsze w grupie osób, u których wykonano KO. Po 6 miesiącach dobre wyniki leczenia obserwowano u 76,3% chorych po KO i u 37,5% pacjentów, u których po usunięciu krwiaków przywrócono kość [106]. Odnosząc powyższe wyniki do tych uzyskanych przeze mnie, śmiertelność dla osób w moim badaniu w wyselekcjonowanej grupie chorych do 65 roku życia (n=34) wyniosła 32,4%, a dobre wyniki leczenia po 14 dniach od operacji obserwowano u 52,9% chorych, przy medianie GCS przed operacją wynoszącej 7, średniej wieku 46,1 roku (przy odchyleniu standardowym 11,7). Należy zauważyć, że obie porównywane grupy były bardzo podobne.

Inne badanie, opublikowane w 2008 roku, przeprowadzili Chibbaro i współpracownicy. Grupę badaną stanowiło tutaj 80 osób po ciężkich UCZM z obecnymi ostrymi krwiakami podtwardówkowymi bez towarzyszących stłuczeń mózgu lub z tego typu urazami, w przedziale wiekowym 16-61 lat, o średniej wieku 35 lat i średniej punktacji w skali GCS przy przyjęciu wynoszącej 5. Oceny odległej leczenia chorych dokonano średnio w 30 miesiącu po operacji. Zmarło 15% chorych, a bardzo dobre wyniki leczenia (ocena według skali GOS wynosząca 4 lub 5 punktów) obserwowano tutaj u 75% chorych i dotyczyły one najczęściej osób młodszych [107]. Odnosząc wyniki tego badania do wyników uzyskanych przeze mnie, śmiertelność dla osób w moim badaniu w wyselekcjonowanej grupie chorych do 61 roku życia (n=33) wyniosła 30,3%, a dobre wyniki leczenia po 14 dniach od operacji obserwowano u 54,5% chorych, przy medianie GCS przed operacją 7 i średniej wieku 45,1 roku. Należy zauważyć, że obie porównywane grupy różniły się średnią wieku i stanem chorych przy przyjęciu.

W 2009 roku zostały opublikowane badania przeprowadzone przez Paciego i współpracowników. Autorzy przeanalizowali wyniki operacyjnego leczenia 197 chorych po UCZM. U 135 pacjentów przeprowadzono kraniotomię i przywrócono kość, natomiast u 62 wykonano wczesną KO. Autorzy stwierdzili większą śmiertelność w grupie chorych z KO, która wyniosła 41,9%, w porównaniu z 23% śmiertelnością w grupie, gdzie wykonano kraniotomię z przywróceniem kości; różnica była istotna statystycznie.

Czynnikiem podważającym wiarygodność tego badania były znaczące rozbieżności w stanie neurologicznym chorych przed operacją. Osoby poddane KO znajdowały się w gorszym stanie przy przyjęciu (jak podają autorzy, w grupie osób, u których wykonano KO, średnia wyjściowa ocena w skali GCS wynosiła 7,6, podczas gdy u pacjentów po KR średnia punktacja w skali GCS – 11,8), różny był wiek chorych (przedział wieku 14-90 lat; w grupie osób, u których wykonano KO, średnia wieku 41,5 roku, podczas gdy w grupie pacjentów po KR – 51,1 roku). W badanych grupach inne były wskazania do operacji. Różnice były istotne statystycznie [108]. Odnosząc wyniki tego badania do wyników uzyskanych przez mnie, śmiertelność dla osób w moim badaniu (n=49) wyniosła 43%, a dobre wyniki leczenia po 14 dniach od operacji obserwowano u 45% chorych (ocena według skali GOS wynosząca 4 lub 5 punktów), przy medianie GCS przed operacją 7, średniej wieku 55,3 roku (przy odchyleniu standardowym wynoszącym 15, przedziale wiekowym 21-86 lat).

KO jest standardem w leczeniu ciężkich UCZM wśród żołnierzy amerykańskich, którzy ulegli urazom w wyniku działań wojennych. Zastosowanie wczesnej KO wiązało się z dobrymi wynikami leczenia penetrujących urazów głowy u żołnierzy rannych podczas misji w Iraku i Afganistanie, co opublikowane zostało przez Eckera i współpracowników w 2011 roku [109]. Grupę badaną stanowiło 33 chorych operowanych w latach 2003-2008. Chorzy znajdowali się w grupie wiekowej w przedziale 19-46 lat, średnia wieku wynosiła 24 lat, mediana GCS przy przyjęciu 5. Odległe wyniki leczenia udało się ustalić w przypadku 30 chorych. Dobre wyniki leczenia wśród pacjentów, u których wykonano pierwotną KO, obserwowano u 60% (GOS 4 i 5). W grupie badanej zmarło 23% chorych [110]. Odnosząc wyniki tego badania do wyników uzyskanych przez mnie, śmiertelność wśród osób do 46 roku życia w moim badaniu (n=14) wyniosła 21,4%, a bardzo dobre wyniki leczenia (ocena według skali GOS wynosząca 4 lub 5 punktów) obserwowano u 78,6% chorych, przy medianie GCS przed operacją 7,5 i średniej wieku 33,3 roku. Wyniki są więc bardzo zbliżone, ale w moim badaniu chorzy różnili się nieco średnią wieku i byli przed operacją w lepszym stanie neurologicznym, a ocena stanu chorych w obu badaniach dokonana została w różnym czasie od operacji.

Inne badanie retrospektywne, opublikowane w 2011 roku, na temat porównania wczesnej KO ze zwykłą kraniotomią połączoną z przywróceniem kości, zostało

przeprowadzone przez Chena i współpracowników. W grupie osób, u których wykonano kraniotomię z przywróceniem płata kostnego, średnia punktacja w skali GCS wyniosła 6,3, a średnia wieku – 47,4 roku (przy odchyleniu standardowym 20,9). W grupie chorych, u których przeprowadzono KO, średnia punktacja w skali GCS wyniosła 5,9, a średnia wieku – 41,2 roku (przy odchyleniu standardowym 16,4). Autorzy stwierdzili, że wykonanie KO u chorych w tej grupie badanej wiązało się z gorszymi wynikami leczenia. Poddali analizie 102 chorych, którzy na skutek urazu głowy doznali powstania ostrego krwaka podtwardówkowego. U 42 chorych przeprowadzili kraniotomię, usunęli krwiak i przywrócili kość, natomiast u 60 chorych po usunięciu krwaka wykonali wczesną KO. Wyniki leczenia ocenili po roku. Badanie wyróżnia się tym, że grupy badane były dość zbliżone do siebie pod względem wieku, stanu przy przyjęciu ocenionym w skali GCS, reakcji źrenic na światło przed operacją, zaciśnięcia zbiorników podstawy przed operacją, wielkości przemieszczenia linii środkowej, czasu od urazu do operacji i obecności współistniejących krwaków śródmózgowych. Autorzy stwierdzili, popierając wnioski analizami statystycznymi, że obie metody przynoszą zbliżone wyniki leczenia i związane są z podobną liczbą powikłań. Jediną statystyczną różnicą była większa śmiertelność (wynosząca 23%) w grupie chorych poddanych KO. Śmiertelność w grupie chorych po kraniotomii i przywróceniu kości wyniosła 7,1%. Dobre wyniki leczenia, wśród chorych, u których wykonano pierwotną KO, obserwowano u 55% (ocena według skali GOS wynosząca 4 lub 5 punktów). U osób, u których po usunięciu krwaków przywrócono płat kostny, dobre wyniki leczenia obserwowano u 61,9%. Autorzy, niestety, nie podają, jak wyniki te przedstawiają się w poszczególnych grupach wiekowych. Zwracają uwagę, że w piśmiennictwie do czasu ich publikacji istniało tylko jedno większe opracowanie Woertgena i jego współpracowników, pochodzące z 2006 roku, porównujące wyniki leczenia z zastosowaniem profilaktycznej KO w leczeniu chorych z ostrymi krwakami podtwardówkowymi [110]. Odnosząc wyniki tego badania do wyników uzyskanych przeze mnie, śmiertelność dla osób w moim badaniu (n=49) wyniosła 43%, a dobre wyniki leczenia po 14 dniach od operacji obserwowano u 45% chorych (GOS 4 i 5) przy medianie GCS przed operacją 7, średniej wieku 55,3 roku (przy odchyleniu standardowym 15, przedziale wiekowym 21-86 lat).



Kolejne badanie, wyniki którego opublikowano w 2012 roku, przeprowadzili Li i jego współpracownicy. Na podstawie analizy retrospektywnej chorych z ostrymi krwiami podtwardówkowymi poddanych operacji porównali dwie metody leczenia. W grupie osób po kraniotomii z przywróceniem płata kostnego średnia wieku wynosiła 59 lat (przy przedziale wieku 40-69 lat). W grupie chorych, u których wykonano KO, średnia wieku wynosiła 45 lat (przedział wieku 31-61 lat). Wczesną KO wykonano u 51 chorych, natomiast zwykłą kraniotomię połączoną z przywróceniem kości przeprowadzono u 40 chorych. Odległe wyniki badania autorom udało się ocenić u 88 chorych. Stwierdzili, że śmiertelność w grupie chorych poddanych KO wyniosła 38%, a w grupie pacjentów, u których wykonano kraniotomię i przywrócono kość – 31,6%. Dobre wyniki leczenia, wśród chorych po pierwotnej KO obserwowano u 42% (GOS 4 i 5). U osób, u których po usunięciu krwaków przywrócono płat kostny, dobre efekty leczenia obserwowano u 44,7%. Wyniki wskazują, że odległy stan pacjentów badanych po 6 miesiącach od zastosowania dwóch metod leczenia, statystycznie się nie różnił. Jednak, co podkreślają autorzy, osoby poddane KO przed operacją były w znacznie gorszym stanie neurologicznym. Mediana GCS w grupie chorych poddanych KO wynosiła 5, podczas gdy w grupie chorych poddanych KR – 9,5. Reakcji źrenic na światło nie stwierdzono w grupie chorych poddanych KO u 12%, a w grupie chorych poddanych KR jedynie u 3%. Autorzy zwracają uwagę na to, że wykonanie KO, jeżeli porówna się chorych w podobnym stanie neurologicznym przy przyjęciu, wiązało się z lepszymi wynikami odległymi, ale nie wykonali obliczeń statystycznych [111]. Odnosząc wyniki tego badania do wyników uzyskanych przeze mnie, śmiertelność dla osób w moim badaniu, w wyselekcjonowanej grupie chorych do 61 roku życia (n=33) wyniosła 30,3%, a dobre wyniki leczenia po 14 dniach od operacji obserwowano u 54,5% chorych, przy medianie GCS przed operacją 7, średniej wieku 45,1 roku. Należy zauważyć, że stan chorych z porównanych grup przy przyjęciu się różnił.

Opisane w literaturze dane zostały zebrane i porównane z niniejszym opracowaniem w tabeli nr 26.

Tab. 26. Odległy stan chorych po wykonaniu KO i KR w grupie chorych po operacjach krwiaków wewnątrzczaszkowych

NAZWISKO AUTORA	ROK PUBLIKACJI	METODA OPERACJI	n	GOS 1 (zgon) n (%)	GOS 2,3 n (%)	GOS 4,5 n (%)
COPLIN I WSP (103)	2001	KO	12	3(25%)****	?	?
		KR	17	7(41,2%)****	?	?
ALBANESE I WSP (79)	2003	KO	27	14(51,9%)**	8(29,6%)**	5(18,5%)**
		KR	-	-	-	-
WOERTGEN I WSP (104)	2006	KO	59	31(52,5%)***	10(17%)***	18(30,5%)***
		KR	99	32(32,3%)***	27(27,3%)***	40(40,4%)***
AARABI I WSP (105)	2008	KO	52	22(42,3%)#	11(21,2%)#	19(36,5%)#
		KR	-	-	-	-
HUANG I WSP (106)	2008	KO	38	5(13,2%)*	4(10,5%)*	29(76,3%)*
		KR	16	4(25%)*	6(37,5%)*	6(37,5%)*
CHIBARRO I WSP (107)	2008	KO	80	12(15%)*****	8(10%)*****	60(75%)*****
		KR	-	-	-	-
PACI I WSP (108)	2009	KO	62	26(41,9%)****	?	?
		KR	135	31(23%)****	?	?
ECKER I WSP (109)	2011	KO	30	7(23,2%)**	5(16,7%)**	18**(60%)
		KR	-	-	-	-
CHEN I WSP (110)	2011	KO	60	14(23,3%)**	13(21,7%)**	33(55%)**
		KR	42	3(7,1%)**	13(31%)**	26(61,9%)**
LI I WSP (111)	2012	KO	50	19(38%)*	10(20%)*	21(42%)*
		KR	38	12(31,6%)*	9(23,7%)*	17(44,7%)*
ŚREDNIE WARTOŚCI W DOSTĘPNYCH BADANIACH		KO		153 (32,6%) dla n=470	69(17,4%) dla n=396	203 (51,3%) dla n=396
		KR		89(25,6%) dla n=347	55(28,2%) dla n=195	89(45,6%) dla n=195
NINIEJSZE OPRAWOWANIE	2014	KO	49	21(43%)*****	6(12%)*****	22(45%)*****
		KR	-	-	-	-

GOS po 1 miesiącu #, GOS po 6 miesiącach \*, GOS po 12 miesiącach \*\*, GOS po średnio 5,1 roku (przedział 4 miesiące-11 lat)\*\*\*, GOS przy wypisie ze szpitala\*\*\*\*, GOS po średnio 30 miesiącach (przedział 12-60 miesięcy)\*\*\*\*\*, GOS po 14 dniach od operacji\*\*\*\*\*

W ww. badaniach często stan chorych przed operacją, wiek, rodzaj uszkodzeń mózgu oraz czas od urazu do operacji były różne. Czynniki te same w sobie mają wpływ na wyniki leczenia [84,218,220]. W związku z tym ocena tych badań musi być ostrożna, a rola KO pozostaje wciąż niejasna.

W niniejszym opracowaniu zmierzone zostały objętości wybranych płynowych zbiorników wewnątrzczaszkowych przed wykonaniem KO i po niej. W piśmiennictwie nie ma prac, które prezentowałyby zmiany objętości zbiorników płynowych przed wykonaniem KO i po niej. Okazało się, że ilość płynu mózgowo-rdzeniowego prawie we wszystkich badanych przedziałach (WOZP, WOWC, WOK, WOWC–WOK) po wykonaniu KO zwiększa się w sposób istotny statystycznie (zob. rozdział nr 4). Natomiast współczynnik korelacji pomiędzy wielkością badanych zbiorników przed operacją a stanem chorych w 14 dobie po operacji dla całej grupy badanej okazał się dość niski.

Opierając się na wynikach wielu prac, wiadomo, że wykonanie KO długotrwale i natychmiastowo oraz w statystycznie istotny sposób zmniejsza CWC. W związku z tym wydaje się, że badane wewnątrzczaszkowe zbiorniki płynowe, takie jak WOZP i WOWC, które po wykonaniu KO istotnie statystycznie powiększają się w każdej grupie wiekowej, mogą być dobrym wykładnikiem ciasnoty wewnątrzczaszkowej. Wykonanie pracy korelującej ten parametr z mierzonymi wartościami CWC umożliwiłoby w przyszłości opracowanie orientacyjnej bezinwazyjnej metody pomiaru CWC na podstawie zmian objętości tych zbiorników.

Należy zaznaczyć, że powiększenie badanych zbiorników płynowych wpływa na zmniejszenie ciasnoty wewnątrzczaszkowej, ale nie gwarantuje we wszystkich przypadkach poprawy stanu chorych. W piśmiennictwie nie odnalazłem prac przedstawiających zmiany objętości zbiorników podstawy po wykonaniu KO u chorych po UCZM, operowanych z powodu krwiaków wewnątrzczaszkowych. Jedynym tekstem oceniającym objętość wybranych zbiorników podstawy u chorych po urazach głowy jest opracowanie Głowackiego i jego współpracowników [170]. Autorzy stwierdzili, że zbiorniki WOZP i WOWC istotnie statystycznie zmniejszają swoją objętość po UCZM, co potwierdzone zostało również w moim opracowaniu.

Dotychczas przeprowadzone badania naukowe wykazały, że wykonanie KO obniża CWC i podwyższa MCP, ale w części opracowań nie stwierdzono wpływu na lepsze

wyniki leczenia. Dalsze badania powinny zdefiniować optymalne kryteria kwalifikacji do tej procedury neurochirurgicznej. Na tę chwilę nie ma jasnych wytycznych odnośnie metod leczenia chorych po UCZM. Neurochirurg musi sam zdecydować o zastosowaniu tej metody, uwzględniając ryzyko i korzyści związane z jej wykonaniem [56].

Zastosowanie KO w leczeniu urazów głowy ma już długą historię, ale wciąż budzi kontrowersje. W literaturze światowej znajduje się wiele sprzecznych danych. Niektórzy autorzy podają dobry wynik leczenia chorych tą metodą u mniej niż 30% chorych [76], podczas gdy inni u ponad 70% [179]. Wyniki odległe zastosowania tej metody leczenia u chorych po UCZM ze względu na różnorodność czynników, które mogą wpływać na stan chorych, nie są do dzisiaj w pełni poznane i bardzo trudno je interpretować [56]. Poznanie czynników wpływających na odległy stan chorych przyczyniłoby się do wprowadzania bardziej skutecznych metod leczenia tej grupy pacjentów oraz poprawy jakości życia [160,221-224]. Wiele badań wskazuje na istotną poprawę funkcjonalną chorych po UCZM dopiero po 18 miesiącach, a nawet kilku latach po urazie, co często trudno ocenić w tej grupie chorych i nie jest to brane pod uwagę przez wielu autorów [225,226]. Ho i współpracownicy donieśli w swoim badaniu, że stan 25% chorych po KO, którzy po 6 miesiącach byli w stanie niezadawalającym, poprawił się do zadawalającego dopiero właśnie po 18 miesiącach [78].

Na podstawie wyników pracy własnej oraz dostępnego piśmiennictwa stworzono algorytmy postępowania u chorych po UCZM z obecnymi krwinkami wewnątrzczaszkowymi (ryciny 31-34). Przedstawione algorytmy nie opisują sytuacji występujących w przypadkach bez obecności krwinków śródczaszkowych z koniecznością monitorowania CWC. Korzystając z algorytmów należy pamiętać również, że KO powinna zostać wykonana również w każdym przypadku u tych chorych, u których w trakcie operacji dochodzi do tworzenia się przepukliny mózgowej w miejscu po usuniętej śródoperacyjnie kości czaszki, nawet jeśli przed operacją planowane było przywrócenie płata kostnego. Osoby leczone zarówno operacyjnie, jak i zachowawczo wymagają wykonania kontrolnej TK głowy w trakcie obserwacji w szpitalu, w zależności od ich stanu i wyjściowych zmian obserwowanych w TK głowy, w okresie od kilku godzin do kilku dni, a następnie po około 4 tygodniach od wykonania pierwszej TK głowy. Badanie to należy wykonać w trybie pilnym u chorych, u których dochodzi do pogorszenia stanu

neurologicznego. U pacjentów z dynamicznie pogorszającym się stanem neurologicznym (obniżenie o 2 punkty w skali GCS u osób przytomnych i o 1 punkt u nieprzytomnych w ciągu godziny), z wyjątkiem grupy chorych powyżej 70 roku życia, zaleca się wykonanie KO w miejsce planowanej wcześniej KR. U chorych powyżej 70 roku życia, kwalifikowanych do leczenia operacyjnego, sugeruje się wykonywanie niewielkiej kraniotomii z przywróceniem kości i nawet częściowym tylko usunięciem krwaka zapewniającym zmniejszenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Przy kwalifikowaniu do leczenia operacyjnego w tej grupie wiekowej należy postępować ostrożnie, a czas operacji powinien być krótki.

Kraniektomia odbarczająca nie może być stosowana jako jedyna metoda terapii. Celem przyszłych badań powinno być wyjaśnienie wpływu KO na obrzęk mózgu, na zaburzenia reaktywności naczyń i metabolizmu tkanek mózgu [74,182,184,186,199]. Wiele badań wykonywanych na zwierzętach często nie przekłada się na wyniki uzyskiwane u ludzi. Konieczne są również dalsze badania nad substancjami neuroprotekcijnymi. Niestety, koszty związane z procesem dopuszczenia do użycia leków mających wpływ na system nerwowy należą do największych w przemyśle farmaceutycznym i często firmy z niego rezygnują. [227,228].

Profilaktyka jest jednym z najważniejszych aspektów poprawy sytuacji zdrowotnej w społeczeństwie. Zapobieganie zachorowaniom stanowi najlepszą metodę ochrony populacji przed następstwami chorób, jak również najskuteczniejszą formę umożliwiającą zmniejszenie wydatków związanych z leczeniem pacjentów. Należy pamiętać, że opieka nad tą grupą chorych wymaga bardzo dużych nakładów finansowych [229]. Z obliczeń własnych wynika, że orientacyjny koszt samego tylko leczenia 49 chorych z grupy badanej wyniósł prawie 1 mln zł. Do tego dochodzą ogromne nakłady finansowe związane z wieloletnią opieką nad chorymi w zakładach opieki leczniczej, rehabilitacją oraz wyłączeniem z życia zawodowego.

Analizując przyczyny zachorowań w grupie badanej, wydaje się, że największy wpływ zdrowotnej polityki państwa na zmniejszenie liczby urazów głowy dotyczy poprawy bezpieczeństwa na drogach i zmniejszenia liczby wypadków samochodowych. Jak widać z przedstawionych wcześniej informacji, opartych na źródłach pochodzących z Komendy Głównej Policji, efekt ten został już dzisiaj częściowo osiągnięty, gdyż liczba wypadków

komunikacyjnych i poszkodowanych w nich w ostatnich latach systematycznie się zmniejsza. Jest jednak cały czas wysoka i Polska nadal pozostaje jednym z najgorszych pod tym względem krajów Unii Europejskiej. Wypadki komunikacyjne dotyczą najczęściej ludzi młodych i skutkują często niepełnosprawnością i wyłączeniem z życia zawodowego. To właśnie w tej grupie chorych leczenie i opieka wiążą się z najwyższymi i długoletnimi kosztami, bardzo obciążającymi systemy zdrowotne na całym świecie.

Kolejnym problemem jest stale wysoka liczba osób nadużywających alkoholu, którego nadmierne spożycie pośrednio przyczynia się do powstania UCZM. W grupie badanej, u osób, u których badano zawartość alkoholu we krwi, jego obecność stwierdzono u ponad połowy chorych.

Bardzo istotna jest również systematyczna kontrola parametrów krzepnięcia krwi u osób przyjmujących terapię przeciwkrzepliwą. Obecnie coraz więcej osób korzysta z takiej terapii, najczęściej z powodu problemów kardiologicznych. U chorych z istotnymi zaburzeniami krzepnięcia krwotok wewnątrzczaszkowy może nastąpić po niewielkim urazie głowy lub nawet samoistnie. Obecność zaburzeń krzepnięcia często uniemożliwia przeprowadzenie natychmiastowej operacji. Z powodu wysokich kosztów, tylko część szpitali w Polsce dysponuje lekami zawierającymi koncentrat czynników krzepnięcia, który w bardzo krótkim czasie może wyrównywać zaburzenia związane z przedawkowaniem niektórych leków przeciwkrzepliwych. Koszt takiej terapii u jednego chorego wynosi kilka tysięcy złotych. Terapię przeciwkrzepliwą otrzymują najczęściej osoby w starszych grupach wiekowych, u których obserwowane jest bardzo złe rokowanie po UCZM. W grupie badanej osoby, które trafiły z powodu krwotoku wewnątrzczaszkowego związanego z zaburzeniami krzepnięcia krwi, najczęściej nie monitorowały systematycznie tych parametrów.

W związku z rozwojem technik diagnostycznych i leczniczych coraz częściej w świecie medycznym pojawiają się również pytania etyczne, dotyczące wyznaczenia granic terapii, którą należy uznać za uporczywą i niemogącą przynieść oczekiwanych wyników leczenia. Sytuacja ta dotyczy również wykonywania KO u chorych z dużymi uszkodzeniami mózgu, którzy dzięki temu zabiegowi przeżywają okres okołourazowy, ale pozostają w stanie bardzo ciężkim, bez możliwości istotnej poprawy. Pytanie do dziś pozostaje otwarte [230].

## 6. Wnioski

1. KO uznano za skuteczną metodę leczenia chorych w wieku do 70 roku życia, ocenionych za pomocą skali GCS przed operacją na 9-15 punktów,

2. KO wykonana w grupie pacjentów w wieku do 70 roku życia, ocenionych za pomocą skali GCS przed operacją na 3-8 punktów, stwarza szansę na poprawę stanu neurologicznego u części chorych, co uzasadnia jej zastosowanie,

3. wskazania do KO w grupie wiekowej powyżej 70 roku życia są bardzo ograniczone. Operacja ta powinna mieć zastosowanie jedynie w wyjątkowych przypadkach, po wyczerpaniu innych dostępnych metod leczenia,

4. KO wykonana w okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej powinna być wystarczająco duża. Najlepszy efekt zapewnia KO o średnicy powyżej 11-12 cm z wykonaniem proponowanego kształtu nacięcia i plastyki opony twardej. Zapewnia ona odpowiednią rezerwę objętościową dla obrzękniętego mózgu, zmniejsza przemieszczenie struktur środkowych i umożliwia powiększenie zaciśniętych wewnątrzczaszkowych zbiorników płynowych,

5. najważniejsze czynniki prognostyczne, mające wpływ na złe rokowanie chorych:

– stwierdzone w pracy to:

a) w grupie wiekowej do 40 lat: niewielka objętość płynu mózgowo-rdzeniowego pooperacyjnie w zbiornikach podstawy (objętość WOZP po operacji  $\leq 0,5$  ml),

– ogólnie znane, potwierdzone w pracy to:

a) gorszy stan neurologiczny przed operacją ( $GCS \leq 8$ ),

b) brak reakcji źrenic na światło przed operacją,

c) wiek chorych powyżej 70 roku życia,

d) większe przemieszczenie linii środkowej przed operacją ( $PLS \geq 20$  mm),

e) istotne obciążenia internistyczne (choroby układu krążenia i oddechowego),

6. wykonanie KO u chorych dynamicznie pogarszających się (spadek o 2 punkty w skali GCS u chorych przytomnych i o 1 punkt u chorych nieprzytomnych w ciągu godziny) powinno być bezzwłoczne (czas od urazu do wykonania KO powinien być w tym przypadku jak najkrótszy),

7. opracowane algorytmy leczenia chorych po urazach czaszkowo-mózgowych mogą przyczynić się do poprawy wyników leczenia w tej grupie chorych.

## 7. Podsumowanie

Praca powstała w oparciu o materiał własny tj. grupę chorych leczonych w Klinice Neurochirurgii Zespołu Kliniczno-Badawczego Neurochirurgii, IMDiK PAN. Podsumowując, należy stwierdzić, że wpływ wielkości i czasu wykonania KO na wyniki leczenia pacjentów można określić jedynie w ograniczonym zakresie, ze względu na dużą różnorodność dość nielicznej grupy badanej oraz brak możliwości utworzenia grupy kontrolnej. Na wyniki leczenia istotny wpływ mają również dodatkowe czynniki, takie jak: wiek chorych, wyjściowy stan neurologiczny przy przyjęciu do szpitala, różny stopień uszkodzeń mózgu i obciążenia internistyczne.

W niektórych przypadkach KO wykonywano u pacjentów ocenionych przed operacją na 13-15 punktów wg. skali GCS. KO w tej grupie chorych przeprowadzana jest sporadycznie. Przyczyną jej zastosowania w grupie badanej była konieczność usunięcia ostrego krwaka podtwardówkowego kwalifikującego się do operacji (krwiak o grubości  $>1$  cm lub  $PLŚ >0,5$ cm) i obserwowane śródoperacyjnie uwypuklenie się obrzękniętego mózgu przez otwór po usuniętej kości czaszki. U chorych w grupie wiekowej do 70 roku życia obserwowano w tym przypadku bardzo dobre wyniki leczenia.

Wykonanie KO nie może uratować życia chorym z bardzo ciężkimi uszkodzeniami mózgu, które same w sobie, bez względu na zastosowaną metodę leczenia i wiek chorych, mają decydujący wpływ na niepomyślne rokowanie u tych pacjentów. W grupie badanej chorzy będący w stanie krytycznym przed operacją (ocenieni na 3-4 punkty wg skali GCS przed operacją) w ciągu 14 dni po operacji zmarli (72,7%) lub pozostali w stanie wegetatywnym (27,3%).

Hipoteza, że profilaktyczna KO w leczeniu chorych z ostrymi krwiami podtwardówkowymi jest bardziej korzystna w porównaniu z kraniotomią z przywróceniem kości, może być zweryfikowana jedynie w wieloośrodkowym badaniu randomizowanym. Analiza ta powinna uwzględnić podział na grupy wiekowe i stan chorych przed operacją. Rozpoczęcie takiego badania jest już rozważane. W przyszłości ma zostać przeprowadzone badanie „RESCUE-ASDH trial” (Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Patients Undergoing Evacuation of Acute Sub-Dural Haematoma), które porówna skutki



KR i KO u chorych z ostrymi krwiami podtwardówkowymi [102]. Będzie miało na celu stworzenie wytycznych odnośnie zastosowania KO.

Leczenie neurochirurgiczne chorych po urazach czaszkowo-mózgowych niesie ze sobą wiele dylematów. Niezmiernie ważny dla każdego chorego jest pierwszy okres po urazie zwany „złotą godziną”. Jednym z najważniejszych czynników w opiece nad pacjentami po urazach głowy jest obserwacja dynamiki pogorszenia stanu neurologicznego. Pomimo rozwoju techniki i szerokiego dostępu do tomografu komputerowego nadal zdarzają się sytuacje, że gwałtowne pogorszenie stanu chorego wymusza w wyjątkowych przypadkach przeprowadzenie bezzwłocznie zwiadowczej trepanacji czaszki, poszerzonej czasem do KO, w oparciu jedynie o badanie neurologiczne chorego, bez wykonania wcześniejszych badań obrazowych. Praktyka ta obowiązuje od lat, a jej celem jest jak najszybsze usunięcie krwiaka wewnątrzczaszkowego i zmniejszenie CWC dla ratowania życia chorego.

## 8. Piśmiennictwo

1. Arnott R., Finger S., Smith C.U.M., *Trepanation: History, Discovery, Theory*, Lise: Swets and Zeitlinger Publishers, 2003.
2. Crubézy E., Bruzek J., Guilaine J., Cunha E., Rouge D., Jelinek J., *The antiquity of cranial surgery in Europe and in the Mediterranean basin*, „Earth and Planetary Sciences” 2001 Vol. 332, s. 417-423.
3. Rawlings C.E., Rossitch E. Jr., *The history of trephination in Africa with a discussion of its current status and continuing practice*, „Surgical Neurology” 1994, Vol. 41, No. 6, s. 507-513.
4. Andrushko V.A., Verano J.W., *Prehistoric Trepanation in the Cuzco Region of Peru: A View Into an Ancient Andean Practice*, „American Journal of Physical Anthropology” 2008, Vol. 137, No. 1, s. 4-13.
5. Marino R., Gonzales-Portillo M., *Preconquest Peruvian neurosurgeons: a study of Inca and pre-Columbian trephination and the art of medicine in ancient Peru*, „Neurosurgery” 2000, Vol. 47, No. 4, s. 940-950.
6. Ostromęcka H., *Najdawniejsze ślady trepanowania czaszek na ziemiach polskich*, „Kwartalnik Historii Nauki i Techniki” 1966, nr 3, s. 211-228.
7. Żukiel R., Nowak S., Jankowski R., Piestrzeniewicz R., *Historyczna kazuistyka neurochirurgiczna. Część I*, „Neuroskop” 2006, nr 8, s. 9-15.
8. Stranjalis G., Singounas E., *Development of neurosurgery in Greece: past, present, and future*, „Journal of Neurosurgery” 1998, Vol. 88, s.782-785.
9. Żukiel R., Nowak S., Jankowski R., Kopaczewski B., *O urazach głowy Hipokratesa – pierwsza rozprawa neurochirurgiczna w historii*, „Neuroskop” 2009, nr 11, s. 9-15.
10. Holowchak M.A., *Interpreting dreams for corrective regimen: diagnostic dreams in Greco- Roman medicine*, „Journal of the History of Medicine” 2001, Vol. 56, s. 382-399.
11. Al-Rodhan N.R., Fox J.L., *Al-Zahrawi and Arabian neurosurgery, 936-1013 AD*, „Surgical Neurology” 1986, Vol. 26, No. 1, s. 92-95.
12. Żukiel R., Nowak S., Jankowski R., Piestrzeniewicz R., Moskal J., *Historyczna kazuistyka neurochirurgiczna. Część II*, „Neuroskop” 2007, nr 9, s. 10-18.

13. Anonim Gall., *Kronika polska*, przeł. Grodecki R., wstęp i oprac. M. Plezia, Wrocław: Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Warszawa: De Agostini Polska, 2003.
14. Fisch M.H., *Vesalius and His Book*, „Bulletin of the Medical Library Association” 1943, Vol. 3, s. 208-221.
15. Clower W.T., Finger S., *Discovering trepanation: the contribution of Paul Broca*, „Neurosurgery” 2001, Vol. 49, No. 6, s. 417-425.
16. Kocher T., *Die Therapie des Hirndruckes*, w: *Hirnerschütterung. Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten*, Holder A (ed.): Vienna: A Holder, 1901, s. 262-266.
17. Cushing H., *The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors; with the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions*, „Surgery, Gynecology & Obstetrics” 1905, Vol. 1, s. 297-314.
18. Yamaura. A., Uemura K., Makino H., *Large Decompressive Craniectomy in Management of Severe Cerebral Contusion. A Review of 207 cases*, „Neurologia medico-chirurgica” 1979, Vol. 19, No. 7, s. 717-728.
19. Fearnside M.R., Simpson D.A., *Epidemiology*, w: *Head Injury: pathophysiology and management of severe closed injury*, ed.by P. Reilly, R. Bullock, London: Chapman & Hall Medical, 1997, s. 3-23.
20. Marmarou A., Lu J., Butcher I., McHugh G.S., Mushkudiani N.A., Murray G.D., Steyerberg E.W., Maas A.I., *IMPACT database of traumatic brain injury: design and description*, „Journal of Neurotrauma” 2007, Vol. 24, No. 2, s. 239-250.
21. Maas A.I., Stocchetti N., Bullock R., *Moderate and severe traumatic brain injury in adults*, „The Lancet Neurology” 2008, Vol. 7, No. 8, s. 728-741.
22. Faul M., Xu L., Wald M.M., Coronado V., *Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths, 2002-2006*. Atlanta, Georgia: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, 2010.
23. Ling G., Bandak F., Armonda R., Grant G., Ecklund J., *Explosive blast neurotrauma*, „Journal of Neurotrauma” 2009, Vol. 26, No. 6, s. 815-825.

24. Baguley I.J., Nott M.T., Howle A.A., Simpson G.K., Browne S., King A.C., Cotter R.E., Hodgkinson A., *Late mortality after severe traumatic brain injury in New South Wales: a multicentre study*, „Medical Journal of Australia” 2012, Vol. 196, No. 1, s. 40-45.
25. Faul M., Wald M., Rutland-Brown W., Sullivent E., Sattin R., *Using a cost-benefit analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guideline: testing the Brain Trauma Foundation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury*, „Journal of Trauma” 2007, Vol. 63, No. 6, s. 1271-1278.
26. Abelson-Mitchell N., *Epidemiology and prevention of head injuries: literature review*, „Journal of Clinical Nursing” 2008, Vol. 17, No. 1, s. 46-57.
27. Dmochowska H., *Rocznik demograficzny 2012*, Warszawa: Zakład Wydawnictw Statystycznych, 2013.
28. Symon E., *Wypadki drogowe w Polsce w 2012 roku*, Warszawa: Komenda Główna Policji, Biuro Ruchu Drogowego, Zespół Profilaktyki i Analiz, 2013.
29. Finkelstein E.A., Corso P.S., Miller T.R., *Incidence and economic burden of injuries in the United States*, New York: Oxford University Press, 2006.
30. Polderman K.H., *Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence*, „Intensive Care Medicine” 2004, Vol.30, No. 4, s. 556-575.
31. Lu J., Marmarou A., Choi S., Maas A., Murray G., Steyerberg E.W., *Mortality from traumatic brain injury*, „Acta Neurochir Supplement” 2005, Vol. 95, s. 281-285.
32. Marmarou A., *A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema*, „Neurosurgical Focus” 2007, Vol. 22, No. 5, s. 1-10.
33. Lang E.W., Lagopoulos J., Griffith J., Yip K., Yam A., Mudaliar Y., Mehdorn H.M., Dorsch N.W., *Cerebral vasomotor reactivity testing in head injury: the link between pressure and flow*, „Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry” 2003, Vol. 74, No. 8, s. 1053-1059.
34. Nag S., Manias J.L., Stewart D.J., *Pathology and new players in the pathogenesis of brain edema*, „Acta Neuropathologica” 2009, Vol. 118, No. 2, s. 197–217.

35. Toulmond S., Rothwell N.J., *Interleukin-1 receptor antagonist inhibits neuronal damage caused by fluid percussion injury in the rat*, „Brain Research” 1995, Vol. 671, No. 2, s. 261-266.
36. Bayir H., Kochanek P.M., Liu S.X., Arroyo A., Osipov A., Jiang J., Wisniewski S., Adelson P.D., Graham S.H., Kagan V.E., *Increased S-nitrosothiols and S-nitrosoalbumin in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children: indirect association with intracranial pressure*, „Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism” 2003, Vol. 23, No. 1, s. 51-61.
37. Vespa P.M., Miller C., McArthur D., Eliseo M., Etchepare M., Hirt D., Glenn T.C., Martin N., Hovda D., *Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis*, „Critical Care Medicine” 2007, Vol. 35, No. 12, s. 2830-2836.
38. Glenn T.C., Kelly D.F., Boscardin W.J., McArthur D.L., Vespa P., Oertel M., Hovda D.A., Bergsneider M., Hillered L., Martin N.A., *Energy dysfunction as a predictor of outcome after moderate or severe head injury: indices of oxygen, glucose, and lactate metabolism*, „Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism” 2003, Vol. 23, No. 10, s. 1239-1250.
39. Nilsson P., Laursen H., Hillered L., Hansen A.J., *Calcium movements in traumatic brain injury: the role of glutamate receptor-operated ion channels*, „Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism” 1996, Vol. 16, No. 2, s. 262-270.
40. Ashkenazi A., Dixit V.M., *Death receptors: signaling and modulation*, „Science” 1998, Vol. 281, s. 1305-1308.
41. Grande P.O., *The Lund concept for the treatment of patients with severe traumatic brain injury*, „Journal of Neurosurgical Anesthesiology” 2011, Vol. 23, No. 4, s. 358-362.
42. Härtl R., Gerber L.M., Iacono L., Ni Q., Lyons K., Ghajar J., *Direct transport within an organized state trauma system reduces mortality in patients with severe traumatic brain injury*, „Journal of Trauma” 2006, Vol. 60, No. 6, s. 1250-1256.
43. Rosenfeld J., Maas A.I., Bragge P., Morganti-Kossmann M.C., Manley G.T., Gruen R.L., *Early management of severe traumatic brain injury*, „The Lancet” 2012, Vol. 380, s. 1088-1098.

44. Chesnut R.M., Temkin N., Carney N., Dikmen S., Rondina C., Videtta W., Petroni G., Lujan S., Pridgeon J., Barber J., Machamer J., Chaddock K., Celix J.M., Cherner M., Hendrix T., *A trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury*, „The New England Journal of Medicine” 2012, Vol. 367, No. 26, s. 2471-2481.
45. Bratton S.L., Chestnut R.M., Ghajar J., McConnell Hammond F.F., Harris O.A., Hartl R., Manley G.T., Nemecek A., Newell D.W., Rosenthal G., Schouten J., Shutter L., Timmons S.D., Ullman J.S., Videtta W., Wilberger J.E., Wright D.W., *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds*, „Journal of Neurotrauma” 2007, Vol. 24, Suppl. 1, s. 55-58.
46. Stein S.C., Georgoff P., Meghan S., Mirza K.L., El Falaky O.M., *Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury*, „Journal of Neurosurgery” 2010, Vol. 112, No. 5, s.1105-1112.
47. Cecil S., Chen P.M., Callaway S.E., Rowland S.M., Adler D.E., Chen J.W., *Traumatic brain injury: advanced multimodal neuromonitoring from theory to clinical practice*, „Critical Care Nurse” 2011, Vol. 31, No. 2, s. 25-36.
48. Nangunoori R., Maloney-Wilensky E., Stiefel M., Park S., Andrew Kofke W., Levine J.M., Yang W., Le Roux P.D., *Brain Tissue Oxygen-Based Therapy and Outcome After Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Literature Review*, „Neurocritical Care” 2012, Vol. 17, s. 131-138.
49. Riascos D., Buriticá E., Jiménez E., Castro O., Guzmán F., Palacios M., Garcia-Cairasco N., Geula C., Escobar M., Pimienta H., *Neurodegenerative Diversity in human cortical contusion: Histological analysis of tissue derived from decompressive craniectomy*, „Brain Research” 2013, Vol. 1537, s. 86-99.
50. Goodman J.C., Robertson C.S., *Microdialysis: is it ready for prime time?*, „Current Opinion in Critical Care” 2009, Vol. 15, No. 2, s. 110-117.
51. Czosnyka M., Brady K., Reinhard M., Smielewski P., Steiner L.A., *Monitoring of Cerebrovascular Autoregulation: Facts, Myths, and Missing Links*, „Neurocritical Care” 2009, Vol. 10, No. 3, s. 373-386.
52. Waziri A., Claassen J., Stuart R.M., Arif H., Schmidt J.M., Mayer S.A., Badjatia N., Kull L.L., Connolly E.S., Emerson R.G., Hirsch L.J., *Intracortical*

- electroencephalography in acute brain injury*, „Annals of Neurology” 2009, Vol. 66, No. 3, s. 366-377.
53. Kou Z., Wu Z., Tong K.A., Holshouser B., Benson R.R., Hu J., Haacke E.M., *The role of advanced MR imaging findings as biomarkers of traumatic brain injury*, „The Journal of Head Trauma Rehabilitation” 2010, Vol. 25, No. 4, s. 267-282.
54. Shah S., Yallampalli R., Merkley T.L., McCauley S.R., Bigler E.D., Macleod M., Chu Z., Li X., Troyanskaya M., Hunter J.V., Levin H.S., Wilde E.A., *Diffusion tensor imaging and volumetric analysis of the ventral striatum in adults with traumatic brain injury*, „Brain Injury” 2012, Vol. 26, No. 3, s. 201-210.
55. Shin S.S., Verstynen T., Pathak S., Jarbo K., Hricik A.J., Maserati M., Beers S.R., Puccio A.M., Boada F.E., Okonkwo D.O., Schneider W., *High-definition fiber tracking for assessment of neurological deficit in a case of traumatic brain injury: finding, visualizing, and interpreting small sites of damage*, „Journal of Neurosurgery” 2012, Vol. 116, No. 5, s. 1062-1069.
56. Bohman L.E., Schuster J.M., *Decompressive Craniectomy for Management of Traumatic Brain Injury: An Update*, „Neurology and Neuroscience Reports” 2013, Vol. 13, No. 11, s. 392.
57. Juul N., Morris G.F., Marshall S.B., Marshall L.F., *Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury*, „Journal of Neurosurgery” 2000, Vol. 92, No. 1, s. 1-6.
58. Marmarou A., Anderson R.L., Ward J.D., Choi S.C., Young H.F., Eisenberg H.M., Foulkes M.A., Marshall L.F., Jane J.A., *Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma*, „Journal of Neurosurgery” 1991, Vol. 75, No. 1, s. 59-66.
59. Bor-Seng-Shu E., Figueiredo E.G., Fonoff E.T., Fujimoto Y., Panerai R.B., Teixeira M.J., *Decompressive craniectomy and head injury: brain morphometry, ICP, cerebral hemodynamics, cerebral microvascular reactivity, and neurochemistry*, „Neurosurgical Review” 2013, Vol. 36, No. 3, s. 361-370.
60. Oddo M., Levine J.M., Frangos S., Carrera E., Maloney-Wilensky E., Pascual J.L., Kofke W.A., Mayer S.A., LeRoux P.D., *Effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury and refractory*

- intracranial hypertension*, „Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry” 2009, Vol. 80, No. 8, s. 916-920.
61. Marshall G.T., James R.F., Landman M.P., O'Neill P.J., Cotton B.A., Hansen E.N., May A.K., *Pentobarbital coma for refractory intra-cranial hypertension after severe traumatic brain injury: mortality predictions and one-year outcomes in 55 patients*, „The Journal of Trauma” 2010, Vol. 69, No. 2, s. 275-283.
62. Cooper D.J., Myles P.S., McDermott F.T., Murray L.J., Laidlaw J., Cooper G., Tremayne A.B., Bernard S.S., Ponsford J., *Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial*, „JAMA” 2004, Vol. 291, No. 11, s. 1350-1357.
63. Urbano L.A., Oddo M., *Therapeutic Hypothermia for Traumatic Brain Injury*, *Current Neurology and Neuroscience Reports*” 2012, Vol. 12, No. 5, s. 580-591.
64. Bullock M.R., *Hyperoxia*, „Journal of Neurosurgery” 2008, Vol. 109, No. 3, s. 421-423.
65. Hlatky R., Valadka A.B., Gopinath S.P., Robertson C.S., *Brain tissue oxygen tension response to induced hyperoxia reduced in hypoperfused brain*, „Journal of Neurosurgery” 2008, Vol. 108, No. 1, s. 53-58.
66. Rockswold S.B., Rockswold G.L., Defillo A., *Hyperbaric oxygen in traumatic brain injury*, *Neurological Research*” 2007, Vol. 29, No. 2, s. 162-172.
67. Diringier M.N., Aiyagari V., Zazulia A.R., Videen T.O., Powers W.J., *Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury*, „Journal of Neurosurgery” 2007, Vol. 106, No. 4, s. 526-529.
68. Mangat H.S., *Severe Traumatic Brain Injury*, „Continuum: lifelong learning in neurology” 2012, Vol. 18, No. 3, s. 532-546.
69. Edwards P., Arango M., Balica L., Cottingham R., El-Sayed H., Farrell B., Fernandes J., Gogichaisvili T., Golden N., Hartzenberg B., Husain M., Ulloa M.I., Jerbi Z., Khamis H., Komolafe E., Laloë V., Lomas G., Ludwig S., Mazairac G., Muñoz Sánchez Mde L., Nasi L., Olldashy F., Plunkett P., Roberts I., Sandercock P., Shakur H., Soler C., Stocker R., Svoboda P., Trenkler S., Venkataramana N.K., Wasserberg J., Yates D., Yutthakasemsunt S., *Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled*



- trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury—outcomes at 6 months*, „The Lancet” 2005, Vol. 365, No. 9475, s. 1957 – 1959.
70. Klose M., Juul A., Struck J., Morgenthaler N.G., Kosteljanetz M., Feldt-Rasmussen U., *Acute and long-term pituitary insufficiency in traumatic brain injury: a prospective single-centre study*. „Clinical Endocrinology” 2007, Vol. 67, No. 4, s. 598-606.
71. Yuan Q., Liu H., Wu X., Sun Y., Hu J., *Comparative study of decompressive craniectomy in traumatic brain injury with or without mass lesion*, „British Journal of Neurosurgery” 2013, Vol. 27, No. 4, s. 483-488.
72. Honeybul S., Ho K.M., Lind C.R.P., Gillett G.R., *Observed versus Predicted Outcome for Decompressive Craniectomy: A Population-Based Study*, „Journal of Neurotrauma” 2010, Vol. 27, No. 7, s. 1225-1232.
73. Vahedi K., Hofmeijer J., Juettler E., Vicaut E., George B., Algra A., Amelink G.J., Schmiedeck P., Schwab S., Rothwell P.M., Bousser M.G., van der Worp H.B., Hacke W., *Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials*, „The Lancet Neurology” 2007, Vol. 6, No. 3, s. 215-222.
74. Aarabi B., Hesdorffer D.C., Ahn E.S., Aresco C., Scalea T.M., Eisenberg H.M. *Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury*, „Journal of Neurosurgery” 2006, Vol. 104, No. 4, s. 469-479.
75. Edson B.S.S., Figueiredo E.G., Amorim R.L.O., Teixeira M.J., Valbuza J.S., de Oliveira M.M., Panerai R.B., *Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury*, „Journal of Neurosurgery” 2012, Vol. 117, No. 3, s. 589-596.
76. Meier U., Ahmadi S., Killeen T., Al-Zain F.T., Lemcke J., *Long-term outcomes following decompressive craniectomy for severe head injury*, „Acta Neurochirurgica Supplement” 2008, Vol. 102, s. 29-31.
77. Chibbaro S., Di Rocco F., Mirone G., Fricia M., Makiese O., Di Emidio P., Romano A., Vicaut E., Menichelli A., Reiss A., Mateo J., Payen D., Guichard J.P., George B., Bresson D., *Decompressive Craniectomy and Early Cranioplasty for the Management of Severe Head Injury: A Prospective Multicenter Study on 147 Patients*, „World Neurosurgery” 2010, Vol. 75, No. 3, s. 558-562.

78. Ho K.M., Honeybul S., Litton E., *Delayed neurological recovery after decompressive craniectomy for severe nonpenetrating traumatic brain injury*, „Critical Care Medicine” 2011, Vol. 39, No. 11, s. 2495-2500.
79. Albanèse J., Leone M., Alliez J.R., Kaya J.M., Antonini F., Alliez B., Martin C., *Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year*, „Critical Care Medicine” 2003, Vol. 31, No. 10, s. 2535-2538.
80. Kan P., Amini A., Hansen K., White Jr.G.L., Brockmeyer D.L., Walker M.L., Kestle J.R., *Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children*, „Journal of Neurosurgery” 2006, Vol. 105, No. 5, s. 337-342.
81. Jüttler E., Schwab S., Schmiedek P., Unterberg A., Hennerici M., Woitzik J., Witte S., Jenetzky E., Hacke W., *Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial*, „Stroke” 2007, Vol. 38, No. 9, s. 2518-2525.
82. De Bonis P., Pompucci A., Mangiola A., D’Alessandris Q.G., Rigante L., Anile C., *Decompressive craniectomy for the treatment of traumatic brain injury: does an age limit exist?* „Journal of Neurosurgery” 2010, Vol.112, No. 5, s. 1150-1153.
83. Wirtz C.R., Steiner T., Aschoff A., Schwab S., Schnippering H., Steiner H.H., Hacke W., Kunze S., *Hemicraniectomy with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction*, „Neurosurgical Focus” 1997, Vol. 2, No. 5, s. E7.
84. Caroli M., Locatelli M., Campanella R., Balbi S., Martinelli F., Arienta C., *Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management and results in 95 patients*, „Surgical Neurology” 2001, Vol. 56, No. 2, s. 82-88.
85. Sahuquillo J., Arkan F., *Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury*, „Cochrane Database Systematic Review” 2006, Vol. 25, No. 1, CD003983.
86. Guerra W.K., Gaab M.R., Dietz H., Mueller J.U., Piek J., Fritsch M.J., *Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results*, „Journal of Neurosurgery” 1999, Vol. 90, No. 2, s. 187-196.

87. Polin R.S., Shaffrey M.E., Bogaev C.A., Tisdale N., Germanson T., Bocchicchio B., Jane J.A., *Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema*, „Neurosurgery” 1997, Vol. 41, No. 1, s. 84-92.
88. Walcott B.P., Nahed B.V., Sheth S.A., Yanamadala V., Caracci J.R., Asaad W.F. *Bilateral hemicraniectomy in non-penetrating traumatic brain injury*, „Journal of Neurotrauma” 2012, Vol. 29, No. 10, s. 1879-1885.
89. Beez T., Sabel M., Ahmadi S.A., Beseoglu K., Steiger H.J., Sabel M., *Scanning electron microscopic surface analysis of cryoconserved skull bone after decompressive craniectomy*, „Cell and Tissue Banking” 2013, Vol.15, No. 1, s. 85-88.
90. Michel P., Arnold M., Hungerbühler H.J., Müller F., Staedler C., Baumgartner R.W., Georgiadis D., Lyrer P., Mattle H.P., Sztajzel R., Weder B.,Tettenborn B., Nedeltchev K., Engelter S., Weber S.A., Basciani R., Fandino J., Fluri F., Stocker R., Keller E., Wasner M., Hänggi M., Gasche Y., Paganoni R., Regli L., *Decompressive craniectomy for space occupying hemispheric and cerebellar ischemic strokes: Swiss recommendations*, „International Journal of Stroke” 2009, Vol. 4, No. 3, s. 218-223.
91. Tagliaferri F., Zani G., Iaccarino C., Ferro S., Ridolfi L., Basaglia N., Hutchinson P., Servadei F., *Decompressive craniectomies, facts and fiction: a retrospective analysis of 526 cases*, „Acta Neurochirurgica” 2012, Vol. 154, No. 5, s. 919-926.
92. Hofmeijer J., Kappelle L.J., Algra A., Amelink G.J., van Gijn J., van der Worp H.B., *Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomized trial*, „The Lancet Neurology” 2009, Vol. 8, No. 4, s. 326-333.
93. Li X., von Holst H., Kleiven S. *Decompressive craniectomy causes a significant strain increase in axonal fiber tracts*, „Journal of Clinical Neuroscience” 2013, Vol. 20, No. 4, s. 509-513.
94. Wagner S., Schnippering H., Aschoff A., Koziol J.A., Schwab S., Steiner T., *Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery*, „Journal of Neurosurgery” 2001, Vol. 94, No. 5, s. 693-696.

95. Kjellberg R.N., Prieto A.Jr., *Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema*, „Journal of Neurosurgery” 1971, Vol. 34, No. 4, s. 488-493.
96. De Bonis P., Sturiale C.L., Anile C., Gaudino S., Mangiola A., Martucci M., Colosimo C., Rigante L., Pompucci A. *Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: A timeline of events?* „Clinical Neurology and Neurosurgery” 2013, Vol. 115, No. 8, s. 1308-1312.
97. Jeon S.W., Choi J.H., Jang T.W., Moon S.M., Hwang H.S., Jeong J.H., *Risk Factors Associated with Subdural Hygroma after Decompressive Craniectomy in Patients with Traumatic Brain Injury: A Comparative Study*, „Journal of Korean Neurosurgical Society” 2011, Vol. 49, No. 6, s. 355-358.
98. Güresir E., Vatter H., Schuss P., Oszvald A., Raabe A., Seifert V., Beck J., *Rapid closure technique in decompressive craniectomy*, „Journal of Neurosurgery” 2011, Vol. 114, No. 4, s. 954-960.
99. Huang Y.H., Lee T.C., Liao C.C., *Is timing of cranioplasty following posttraumatic craniectomy related to neurological outcome?*, „International Journal of Surgery” 2013, Vol. 11, No. 9, s. 886-890.
100. Bullock M.R., Chesnut R., Ghajar J., Gordon D., Hartl R., Newell D.W., Servadei F., Walters B.C., Wilberg J.E., *Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury*, „Neurosurgery” 2006, Vol. 58, No. 3, s. 2-62.
101. Csókay A., Emelifeonwu J.A., Fügedi L., Valálík I., Láng J., *The importance of very early decompressive craniectomy as a prevention to avoid the sudden increase of intracranial pressure in children with severe traumatic brain swelling (retrospective case series)*, „Child’s Nervous System” 2012, Vol. 28, No. 3, s. 441-444.
102. Koliás A.G., Li L.M., Guilfoyle M.R., Timofeev I., Corteen E.A., Pickard J.D., Kirkpatrick P.J., Menon D.K., Hutchinson P.J., *Decompressive craniectomy for acute subdural hematomas: time for a randomized trial*, „Acta Neurochirurgica” 2013, Vol. 155, No. 1, s. 187-188.
103. Coplin W.M., Cullen N.K., Policherla P.N., Vinas F.C., Wilseck J.M., Zafonte R.D., Rengachary S.S., *Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury*, „The Journal of Trauma” 2001, Vol. 50, No. 6, s. 1050-1059.

104. Woertgen C., Rothoerl R.D., Schebesch K.M., Albert R., *Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma*, „Journal of Clinical Neuroscience” 2006, Vol. 13, No. 7, s. 718-721.
105. Aarabi B., Hesdorffer D.C., Simard J.M., Ahn E.S., Aresco C., Eisenberg H.M., McCunn M., Scalea T., *Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury*, „Neurosurgery” 2009, Vol. 64, No. 5, s. 927-940.
106. Huang A.P., Tu Y.K., Tsai Y.H., Chen Y.S., Hong W.C., Yang C.C., Kuo L.T., Su I.C., Huang S.H., Huang S.J. *Decompressive Craniectomy as the Primary Surgical Intervention for Hemorrhagic Contusion*, „Journal of Neurotrauma” 2008, Vol. 25, No. 11, s. 1347-1354.
107. Chibbaro S., Marsella M., Romano A., Ippolito S., Benericetti E., *Combined internal uncraniectomy and decompressive craniectomy for the treatment of severe closed head injury: experience with 80 cases*, „Journal of Neurosurgery” 2008, Vol. 108, No. 1, s. 74-79.
108. Paci G.M., Sise M.J., Sise C.B., Sack D.I., Shackford S.R., Kureshi S.A., Osler T.M., Yale R.S., Riccoboni S.T., Peck K.A., O'Reilly E.B., *Preemptive craniectomy with craniotomy: what role in the management of severe traumatic brain injury?*, „The Journal of Trauma” 2009, Vol. 67, No. 3, s. 531-536.
109. Ecker R.D., Mulligan L.P., Dirks M., Bell R.S., Severs M.A., Howard R.S., Arm R.A., *Outcomes of 33 patients from the wars in Iraq and Afghanistan undergoing bilateral or bicompartamental craniectomy*, „Journal of Neurosurgery”, 2011, Vol. 115, No. 1, s. 124-129.
110. Chen S.H., Chen Y., Fang W.K., Huang D.W., Huang K.C., Tseng S.H., *Comparison of Craniotomy and Decompressive Craniectomy in Severely Head-Injured Patients With Acute Subdural Hematoma*, „The Journal of Trauma” 2011, Vol. 71, No. 6, s. 1632-1636.
111. Li L.M., Koliass A.G., Guilfoyle M.R., Timofeev I., Corteen E.A., Pickard J.D., Menon D.K., Kirkpatrick P.J., Hutchinson P.J., *Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: a comparison of craniotomy with decompressive craniectomy*, „Acta Neurochirurgica” 2012, Vol. 154, No. 9, s. 1555-1561.

112. Honeybul S., Ho K.M., *Long-Term Complications of Decompressive Craniectomy for Head Injury*, „Journal of Neurotrauma” 2011, Vol. 28, No. 6, s. 929-935.
113. Stiver S.I. *Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury*, „Neurosurgical Focus” 2009, Vol. 26, No. 6, s. E7.
114. Nalbach S.V., Ropper A.E., Dunn I.F., Gormley W.B., *Craniectomy-Associated Progressive Extra-Axial Collections with Treated Hydrocephalus (CAPECTH): Redefining a common complication of decompressive craniectomy*, „Journal of Clinical Neuroscience” 2012, Vol. 19, No. 9, s. 1222-1227.
115. Sarov M., Guichard J.P., Chibarro S., Guettard E., Godin O., Yelnik A., George B., Bousser M.G., Vahedi K., *Sinking skin flap syndrome and paradoxical herniation after hemicraniectomy for malignant hemispheric infarction*, „Stroke” 2010, Vol. 41, No. 3, s. 560-562.
116. Shen J., Pan W.J., Fan Z.X., Zhou J.Q., Chen Z., Zhan R.J., *Surgery for contralateral acute epidural hematoma following acute subdural hematoma evacuation: five new cases and a short literature review*, „Acta Neurochirurgica” 2013, Vol. 155, No. 2, s. 335-341.
117. Lonjaret L., Ros M., Boetto S., Fourcade O., Geeraerts T., *Brainstem hemorrhage following decompressive craniectomy*, „Journal of clinical neuroscience” 2012, Vol. 19, No. 9, s. 1293-1295.
118. Honeybul S., *Complications of decompressive craniectomy for head injury*, „Journal of Clinical Neuroscience” 2010, Vol. 17, No. 4, s. 430-435.
119. Tomura S., de Rivero Vaccari J.P., Keane R.W., Bramlett H.M., Dietrich W.D., *Effects of therapeutic hypothermia on inflammasome signaling after traumatic brain injury*, „Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism” 2012, Vol. 32, No. 10, s. 1939-1947.
120. Bacher A., Illievich U.M., Fitzgerald R., Ihra G., Spiss C.K., *Changes in oxygenation variables during progressive hypothermia in anesthetized patients*, „Journal of Neurosurgical Anesthesiology” 1997, Vol. 9, No. 3, s. 205-210.
121. Soukup J., Zauner A., Doppenberg E.M., Menzel M., Gilman C., Bullock R., Young H.F., *Relationship between brain temperature, brain chemistry and oxygen delivery*

- after severe human head injury: The effect of mild hypothermia*, „Neurological Research” 2002, Vol. 24, No. 2, s. 161-168.
122. Dietrich W.D., Bramlett H.M., *The evidence for hypothermia as a neuroprotectant in traumatic brain injury*, „Neurotherapeutics” 2010, Vol. 7, No. 1, s. 43-50.
123. Polderman K.H., Peerdeman S.M., Girbes A.R., *Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury*, „Journal of Neurosurgery” 2001, Vol. 94, No. 5, s. 697-705.
124. Truettner J.S., Alonso O.F., Bramlett H.M., Dietrich W.D., *Therapeutic hypothermia alters microRNA responses to traumatic brain injury in rats*, „Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism” 2011, Vol. 31, No. 9, s. 1897-1907.
125. Liu L., Yenari M.A., *Therapeutic hypothermia: neuroprotective mechanisms*, „Frontiers in bioscience” 2007, Vol. 1, No. 12, s. 816-825.
126. Truettner J.S., Alonso O.F., Dalton Dietrich W., *Influence of therapeutic hypothermia on matrix metalloproteinase activity after traumatic brain injury in rats*, „Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism” 2005, Vol. 25, No. 11, s. 1505-1516.
127. Martini W.Z., *Coagulopathy by hypothermia and acidosis: mechanisms of thrombin generation and fibrinogen availability*. „The Journal of Trauma” 2009, Vol. 67, No. 1, s. 202-209.
128. Schreckinger M., Marion D.W., *Contemporary management of traumatic intracranial hypertension: is there a role for therapeutic hypothermia?*, „Neurocritical Care” 2009, Vol. 11, No. 3, s. 427-436.
129. Deng H., Han H.S., Cheng D., Sun G.H., Yenari M.A., *Mild hypothermia inhibits inflammation after experimental stroke and brain inflammation*, „Stroke” 2003, Vol. 34, No. 10, s. 2495-2501.
130. Kernie S.G., Parent J.M., *Forebrain neurogenesis after focal ischemic and traumatic brain injury*, „Neurobiology of Disease” 2010, Vol. 37, No. 2, s. 267-274.
131. Kuo J.R., Lo C.J., Chang C.P., Lin H.J., Chio C.C., *Brain cooling-stimulated angiogenesis and neurogenesis attenuated traumatic brain injury in rats*, „The Journal of Trauma” 2010, Vol. 69, No. 6, s. 1467-1472.

132. Shiozaki T., Sugimoto H., Taneda M., Yoshida H., Iwai A., Yoshioka H., Suqimoto T., *Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury*, „Journal of Neurosurgery” 1993, Vol. 79, No. 3, s. 363-368.
133. Marion D.W., Penrod L.E., Kelsey S.F., Obrist W.D., Kochanek P.M., Palmer A.M., Wisniewski S.R., DeKosky S.T., *Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia*, „The New England Journal of Medicine” 1997, Vol. 336, No. 8, s. 540-546.
134. Jiang J., Yu M., Zhu C., *Effect of long-term mild hypothermia therapy in patients with severe traumatic brain injury: 1-year follow-up review of 87 cases*, „Journal of Neurosurgery” 2000, Vol. 93, No. 4, s. 546-549.
135. Shiozaki T., Hayakata T., Taneda M., Nakajima Y., Hashiguchi N., Fujimi S., Nakamori Y., Tanaka H., Shimazu T., Sugimoto H., *A multicenter prospective randomized controlled trial of the efficacy of mild hypothermia for severely head injured patients with low intracranial pressure. Mild Hypothermia Study Group in Japan*, „Journal of Neurosurgery” 2001, Vol. 94, No. 1, s. 50-54.
136. Qiu W., Zhang Y., Sheng H., Zhang J., Wang W., Liu W., Chen K., Zhou J., Xu Z., *Effects of therapeutic mild hypothermia on patients with severe traumatic brain injury after craniotomy*, „Journal of Critical Care” 2007, Vol. 22, No. 3, s. 229-236.
137. Clifton G.L., Valadka A., Zygun D., Coffey C.S., Drever P., Fourwinds S., Janis L.S., Wilde E., Taylor P., Harshman K., Conley A., Puccio A., Levin H.S., McCauley S.R., Bucholz R.D., Smith K.R., Schmidt J.H., Scott J.N., Yonas H., Okonkwo D.O., *Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial*, „The Lancet Neurology” 2011, Vol. 10, No. 2, s. 131-139.
138. Tokutomi T., Morimoto K., Miyagi T., Yamaguchi S., Ishikawa K., Shigemori M., *Optimal temperature for the management of severe traumatic brain injury: effect of hypothermia on intracranial pressure, systemic and intracranial hemodynamics, and metabolism*, „Neurosurgery” 2007, Vol. 61, No. 1, s. 256-265.
139. Gupta A.K., Al-Rawi P.G., Hutchinson P.J., Kirkpatrick P.J., *Effect of hypothermia on brain tissue oxygenation in patients with severe head injury*, „British Journal of Anaesthesia” 2002, Vol. 88, No. 2, s. 188-192.



140. Finkelstein R.A., Alam H.B., *Induced hypothermia for trauma: current research and practice*, „Journal of Intensive Care Med” 2010, Vol. 25, No. 4, s. 205-226.
141. Choi H.A., Badjatia N., Mayer S.A., *Hypothermia for acute brain injury-mechanisms and practical aspects*, „Nature Reviews Neurology” 2012, Vol. 8, s. 214-222.
142. Mongardon N., Perbet S., Lemiale V., Dumas F., Poupet H., Charpentier J., Péne F., Chiche J.D., Mira J.P., Cariou A., *Infectious complications in out-of-hospital cardiac arrest patients in the therapeutic hypothermia era*, „Critical Care Medicine” 2011, Vol. 39, No. 6, s. 1359-1364.
143. Simosa H.F., Petersen D.J., Agarwal S.K., Burke P.A., Hirsch E.F., *Increased risk of deep venous thrombosis with endovascular cooling in patients with traumatic head injury*, „The American Surgeon” 2007, Vol. 73, No. 5, s. 461-464.
144. Andrews P., Sinclair L.H., Harris B., Baldwin M., Battison C.G., Rhodes J.K., Murray G., De Backer D., *Study of therapeutic hypothermia (32 to 35°C) for intracranial pressure reduction after traumatic brain injury (the Eurotherm3235Trial): outcome of the pilot phase of the trial*, „Trials” 2013, Vol. 14:277.
145. Farin A., Liu C.Y., Langmoen I.A., Apuzzo M.L., *Biological restoration of central nervous system architecture and function: part 3-stem cell- and cell-based applications and realities in the biological management of central nervous system disorders: traumatic, vascular, and epilepsy disorders*, „Neurosurgery” 2009, Vol. 65, No. 5, s. 831-859.
146. Walker P.A., Shah S.K., Cox C.S., *Progenitor cell therapies as a novel treatment for traumatic brain injury: A pathway towards neuroprotection*, „Therapy” 2011, Vol. 8, No. 5, s. 507-509.
147. Cox C.S.Jr., Baumgartner J.E., Harting M.T., Worth L.L., Walker P.A., Shah S.K., Ewing-Cobbs L., Hasan K.M., Day M.C., Lee D., Jimenez F., Gee A., *Autologous bone marrow mononuclear cell therapy for severe traumatic brain injury in children*, „Neurosurgery” 2011, Vol. 68, No. 3, s. 588-600.
148. Temkin N.R., Anderson G.D., Winn H.R., Ellenbogen R.G., Britz G.W., Schuster J., Lucas T., Newell D.W., Mansfield P.N., Machamer J.E., Barber J., Dikmen S.S., *Magnesium sulfate for neuroprotection after traumatic brain injury: a randomized controlled trial*, „The Lancet Neurology” 2007, Vol. 6, No. 1, s. 29-38.

149. Mazzeo A.T., Beat A., Singh A., Bullock M.R., *The role of mitochondrial transition pore, and its modulation, in traumatic brain injury and delayed neurodegeneration after TBI*, „Experimental Neurology” 2009, Vol. 218, No. 2, s. 363-370.
150. Shakur H., Roberts I., Bautista R., Caballero J., Coats T., Dewan Y., El-Sayed H., Gogichaishvili T., Gupta S., Herrera J., Hunt B., Iribhogbe P., Izurieta M., Khamis H., Komolafe E., Marrero M.A., Mejía-Mantilla J., Miranda J., Morales C., Olaomi O., Ollidashi F., Perel P., Peto R., Ramana P.V., Ravi R.R., Yutthakasemsunt S., *Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial*, „The Lancet” 2010, Vol. 376, No. 9734, s. 23-32.
151. Tapia-Perez J.H., Sanchez-Aguilar M., Torres-Corzo J.G., i in. Gordillo-Moscoso A., Martinez-Perez P., Madeville P., de la Cruz-Mendoza E., Chalita-Williams J., *Effect of rosuvastatin on amnesia and disorientation after traumatic brain injury*, „Journal of Neurotrauma” 2008, Vol. 25, No. 8, s. 1011-1017.
152. Schneider E.B., Efron D.T., MacKenzie E.J., Rivara F.P., Nathens A.B., Jurkovich G.J., *Premorbid statin use is associated with improved survival and functional outcomes in older head-injured individuals*, „The Journal of trauma” 2011, Vol. 71, No. 4, s. 815-819.
153. Cekic M., Stein D.G., *Traumatic brain injury and aging: is a combination of progesterone and vitamin D hormone a simple solution to a complex problem?*, „Neurotherapeutics” 2010, Vol. 7, No. 1, s. 81-90.
154. Schumacher M., Guennoun R., Ghoumari A., Massaad C., Robert F., El-Etr M., Akwa Y., Rajkowski K., Baulieu E.E., *Novel perspectives for progesterone in hormone replacement therapy, with special reference to the nervous system*, „Endocrine Reviews” 2007, Vol. 28, No. 4, s. 387-439.
155. Brines M., Cerami A., *Emerging biological roles for erythropoietin in the nervous system*, „Nature Reviews Neuroscience” 2005, Vol. 6, No. 6, s. 484-494.
156. Siren A.L., Fasshauer T., Bartels C., Ehrenreich H., *Therapeutic potential of erythropoietin and its structural or functional variants in the nervous system*, „Neurotherapeutics” 2009, Vol. 6, No.1, s. 108-127.

157. Maas A.I.R., Steyerberg E.W., Murray G.D., Bullock R., Baethmann A., Marshall L.F., Teasdale G.M., *Why have recent trials of neuroprotective agents in head injury failed to show convincing efficacy? A pragmatic analysis and theoretical considerations*, „Neurosurgery” 1999, Vol. 44, No. 6, s. 1286-1298.
158. Lingsma H.F., Roozenbeek B., Steyerberg E.W., Murray G.D., Maas A.I., *Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions*, „The Lancet Neurology” 2010, Vol. 9, No. 5, s. 543-554.
159. Murray G.D., Butcher I., McHugh G.S., Lu J., Mushkudiani N.A., Maas A.I., Marmarou A., Steyerberg E.W., *Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study*, „Journal of Neurotrauma” 2007, Vol. 24, No. 2, s. 329-337.
160. Perel P., Arango M., Clayton T., Edwards P., Komolafe E., Poccock S., Roberts I., Shakur H., Steyerberg E., Yutthakasemsunt S., *Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients*, „British Medical Journal” 2008, Vol. 336, No. 7641, s. 425-429.
161. Danish S.F., Barone D., Lega B.C., Stein S.C., *Quality of life after hemicraniectomy for traumatic brain injury in adults. A review of the literature*, „Neurosurgical Focus” 2009, Vol. 26, No. 6, s. E2.
162. Cooper D.J., Rosenfeld J.V., Murray L., Arabi Y.M., Davies A.R., D'Urso P., Kossmann T., Ponsford J., Seppelt I., Reilly P., Wolfe R., *Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury*, „The New England Journal of Medicine” 2011, Vol. 364, No. 16, s. 1493-1502.
163. Stein S.C., Georgoff P., Meghan S., Mizra K., Sonnad S.S., *150 years of treating severe traumatic brain injury: a systematic review of progress in mortality*, „Journal of Neurotrauma” 2010, Vol. 27, No. 7, s. 1343-1353.
164. Bohmer A.E., Oses J.P., Schmidt A.P., Perón C.S., Krebs C.L., Oppitz P.P., D'Avila T.T., Souza D.O., Portela L.V., Stefani M.A., *Neuron-specific enolase, S100B, and glial fibrillary acidic protein levels as outcome predictors in patients with severe traumatic brain injury*, „Neurosurgery” 2011, Vol. 68, No. 6, s. 1624-1630.
165. Lesko M., *Comparing the prognostic performance of S100B with prognostic models in traumatic brain injury*, „Emergency Medicine Journal” 2010, Vol. 27, s. A2.

166. Fraser D.D., Close T.E., Rose K.L., Fraser D.D., Close T.E., Rose K.L., Ward R., Mehl M., Farrell C., Lacroix J., Creery D., Kesselman M., Stanimirovic D., Hutchison J.S., *Severe traumatic brain injury in children elevates glial fibrillary acidic protein in cerebrospinal fluid and serum*, „Pediatric Critical Care Medicine” 2011, Vol. 12, No. 3, s. 319-324.
167. Mondello S., Linnet A., Buki A., Robicsek S., Gabrielli A., Tepas J., Papa L., Brophy G.M., Tortella F., Hayes R.L., Wang K.K., *Clinical utility of serum levels of ubiquitin C-terminal hydrolase as a biomarker for severe traumatic brain injury*, „Neurosurgery” 2012, Vol. 70, No. 3, s. 666-675.
168. Berger R.P., Hayes R.L., Richichi R., Beers S.R., Wang K.K., *Serum concentrations of ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 and alphaII-spectrin breakdown product 145 kDa correlate with outcome after pediatric TBI*, „Journal of Neurotrauma” 2012, Vol. 29, No. 1, s. 162-167.
169. Roozenbeek B., Lingsma H., Lecky F., Lu J., Weir J., Butcher I., McHugh G.S., Murray G.D., Perel P., Maas A.I., Steyerberg E.W., *Prediction of outcome after moderate and severe traumatic brain injury: external validation of the IMPACT and CRASH prognostic models*, „Critical Care Medicine” 2012, Vol. 40, No. 5, s. 1096-1017.
170. Olivecrona M., Koskinen L.O., *The IMPACT prognosis calculator used in patients with severe traumatic brain injury treated with an ICP-targeted therapy*, „Acta Neurochirurgica” 2012, Vol. 154, No. 9, s. 1567-1573.
171. Xiao F., Chiang I.J., Hsieh T.M., Huang K.C., Tsai Y.H., Wong J.M., Ting H.W., Liao C.C., *Estimating postoperative skull defect volume from CT images using the ABC method*, „Clinical Neurology and Neurosurgery” 2011, Vol. 114, No. 3, s. 205-210.
172. Holst von H., Li X., Kleiven S., *Increased strain levels and water content in brain tissue after decompressive craniotomy*, „Acta Neurochirurgica” 2012, Vol. 154, No. 9, s. 1583-1593.
173. Głowacki M., Budohoski K., Marszałek P., Walecki J., Czernicki Z., *A non-invasive Assessment of Intracranial Volume Reserve by Measuring Cerebrospinal Fluid Volume with the Aid of CT imaging*, „Acta Neurochirurgica Supplementum” 2010, Vol. 106, s. 199-202.

174. Çavuşoğlu H., Kaya R.A., Türkmenoğlu O.N., Aydın Y., *Value of early unilateral decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury*, „Ulus Travma Acil Cerrahi Derg” 2010, Vol. 16, No. 2, s. 119-124.
175. Worp H.B., Claus S.P., Bär P.R., Ramos L.M., Algra A., Gijn J., Kappelle L.J., *Reproducibility of Measurements of Cerebral Infarct Volume on CT Scans*, „Stroke” 2001, Vol. 32, No. 2, s. 424-430.
176. Whitwell J.L., Crum W.R., Watt H.C., Fox N.C., *Normalization of Cerebral Volumes by Use of Intracranial Volume: Implications for Longitudinal Quantitative MR Imaging*, „American Journal of Neuroradiology” 2001, Vol. 22, No. 8, s. 1483-1489.
177. Ritvanen G., de Oliveira M.E., Koivikko M.P., Hallila H.O., Haaja J.K., Koljonen V.S., Leikola J.P., Hukki J.J., Paulasto-Kröckel M.M., *Mesh-based method for measuring intracranial volume in patients with craniosynostosis*, „International Journal of Computer Assisted Radiology and Surgery” 2012, Vol. 8, No. 5, s.703-709
178. Koliass A.G., Belli A., Li L.M., Timofeev I., Corteen E.A., Santarius T., Menon D.K., Pickard J.D., Kirkpatrick P.J., Hutchinson P.J., *Primary decompressive craniectomy for acute subdural haematomas: results of an international survey*, „Acta Neurochirurgica” 2012, Vol. 154, No. 9, s. 1563-1565.
179. Olivecrona M., Rodling-Wahlström M., Naredi S., Koskinen L.O., *Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy*, „Journal of Neurotrauma” 2007, Vol. 24, No. 6, s. 927-935.
180. Jagannathan J., Okonkwo D.O., Dumont AS., Ahmed H., Bahari A., Prevedello D.M., Jane J.A. Sr., Jane J.A.Jr., *Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury: a 10-year single-center experience with long-term follow up*, „Journal of Neurosurgery” 2007, Vol. 106, No. 4, s. 268-275.
181. Münch E., Horn P., Schürer L., Piepgras A., Paul T., Schmiedek P., *Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy*, „Neurosurgery” 2000, Vol. 47, No. 2, s. 315-323.
182. Soustiel J.F., Sviri G.E., Mahamid E., Shik V., Abeshaus S., Zaaroor M., *Cerebral blood flow and metabolism following decompressive craniectomy for control of increased intracranial pressure*, „Neurosurgery” 2010, Vol. 67, No. 1, s. 65-72.

183. Bor-Seng-Shu E., de Lima Oliveira M., Teixeira M.J., *Traumatic brain injury and metabolism*, „Journal of Neurosurgery” 2010, Vol. 112, No. 6, s. 1351-1353.
184. Bor-Seng-Shu E., Hirsch R., Teixeira M.J., De Andrade A.F., Marino R., *Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression*, „Journal of Neurosurgery” 2006, Vol. 104, No. 1, s. 93-100.
185. Ho C.L., Wang C.M., Lee K.K., Ng I., Ang B.T., *Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury*, „Journal of Neurosurgery” 2008, Vol. 108, No. 5, s. 943-949.
186. Timofeev I., Czosnyka M., Nortje J., Smielewski P., Kirkpatrick P., Gupta A., Hutchinson P., *Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury*, „Journal of Neurosurgery” 2008, Vol. 108, No. 1, s. 66-73.
187. Zweckberger K., Stoffel M., Baethmann A., Plesnila N., *Effect of Decompression Craniotomy on Increase of Contusion Volume and Functional Outcome after Controlled Cortical Impact in Mice*, „Journal of Neurotrauma” 2003, Vol. 20, No. 12, s. 1307-1314.
188. Lazaridis C., Czosnyka M., *Cerebral blood flow, brain tissue oxygen, and metabolic effects of decompressive craniectomy*, „Neurocritical Care” 2012, Vol. 16, No. 3, s. 478-484.
189. Weiner G.M., Lacey M.R., Mackenzie L., Shah D.P., Frangos S.G., Grady M.S., Kofke A., Levine J., Schuster J., Le Roux P.D., *Decompressive craniectomy for elevated intracranial pressure and its effect on the cumulative ischemic burden and therapeutic intensity levels after severe traumatic brain injury*, „Neurosurgery” 2010, Vol. 66, No. 6, s. 1111-1119.
190. Yoo D.S., Kim D.S., Cho K.S., Huh P.W., Park C.K., Kang J.K., *Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion*, „Journal of Neurosurgery” 1999, Vol. 91, No. 6, s. 953-959.
191. Bao Y.H., Liang Y.M., Gao GY., Pan Y.H., Luo Q.Z., Jiang J.Y., *Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury: a 37-case study*, „Journal of Neurotrauma” 2010, Vol. 27, No. 2, s. 341-347.

192. Whitfield P.C., Patel H., Hutchinson P.J., Czosnyka M., Parry D., Menon D., Pickard J.D., Kirkpatrick P.J., *Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension*, „British Journal of Neurosurgery” 2001, Vol. 15, No. 6, s. 500-507.
193. Taylor A., Butt W., Rosenfeld J., Shann F., Ditchfield M., Lewis E., Klug G., Wallace D., Henning R., Tibballs J., *A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension*, „Child’s Nervous System” 2001, Vol. 17, No. 3, s. 154-162.
194. Skoglund T.S., Eriksson-Ritzén C., Jensen C., Rydenhag B., *Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries*, „Journal of Neurotrauma” 2006, Vol. 23, No. 10, s. 1502-1509.
195. Howard J.L., Cipolle M.D., Anderson M., Sabella V., Shollenberger D., Li P.M., Pasquale M.D., *Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury*, „The Journal of Trauma” 2008, Vol. 65, No. 2, s. 380-386.
196. Williams R.F., Magnotti L.J., Croce M.A., Hargraves B.B., Fischer P.E., Schroepfel T.J., Williams R.F., Magnotti L.J., Croce M.A., Hargraves B.B., Fischer P.E., Schroepfel T.J., Zarzaur B.L., Muhlbauer M., Timmons S.D., Fabian T.C., *Impact of decompressive craniectomy on functional outcome after severe traumatic brain injury*, „The Journal of Trauma” 2009, Vol. 66, No. 6, s. 1570-1576.
197. Qiu W., Guo C., Shen H., Chen K., Wen L., Huang H., Ding M., Sun L., Jiang Q., Wang W., *Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute posttraumatic brain swelling after severe traumatic brain injury*, „Critical Care” 2009, Vol. 13, No. 6, s. R185.
198. Eberle B.M., Schnüriger B., Inaba K., Gruen J.P., Demetriades D., Belzberg H., *Decompressive craniectomy: surgical control of traumatic intracranial hypertension may improve outcome*, „Injury” 2010, Vol. 41, No. 9, s. 894-898.
199. Wang E.C., Ang B.T., Wong J., Lim J., Ng I., *Characterization of cerebrovascular reactivity after craniectomy for acute brain injury*, „British Journal of Neurosurgery” 2006, Vol. 20, No. 1, s. 24-30.

200. Yamakami I., Yamaura A., *Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients*, „Neurologia Medico-Chirurgica” 1993, Vol. 33, No. 9, s. 616-620.
201. Heppner P., Ellegala D.B., Durieux M., Jane J.A., Lindner J.R., *Contrast ultrasonographic assessment of cerebral perfusion in patients undergoing decompressive craniectomy for traumatic brain injury*, „Journal of Neurosurgery” 2006, Vol. 104, No. 5, s. 738-745.
202. Johnson U., Nilsson P., Ronne-Engstrom E., Howells T., Enblad P., *Favorable outcome in traumatic brain injury patients with impaired cerebral pressure autoregulation when treated at low cerebral perfusion pressure levels*, „Neurosurgery” 2011, Vol. 68, No. 3, s. 714-721.
203. Rangel-Castilla L., Gasco J., Nauta H.J., Okonkwo D.O., Robertson C.S., *Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury*, „Neurosurgical Focus” 2008, Vol. 25, No. 4, s. E7.
204. Pereyra C., Benito Mori L., Schoon P., Violi D., Jacintho P., Segui G., Losio D., Lugaro M., Benavent G., Prieto M., Strati J., Diaz G., *Decompressive Craniectomy and Brain Death Prevalence and Mortality: 8-Year Retrospective Review*, „Transplantation Proceedings” 2012, Vol. 44, No. 7, s. 2181-2184.
205. Vashu R., Sohail A., *Decompressive craniectomy is indispensable in the management of severe traumatic brain injury*, „Acta Neurochirurgica” 2011, Vol. 153, No. 10, s. 2065-2066.
206. Appelboom G., Zoller S.D., Piazza M.A., Szpalski C., Bruce S.S., McDowell M.M., Vaughan K.A., Zacharia B.E., Hickman Z., D'Ambrosio A., Feldstein N.A., Anderson R.C., *Traumatic brain injury in pediatric patients: evidence for the effectiveness of decompressive surgery*, „Neurosurgical Focus” 2011, Vol. 31, No. 5, s. E5.
207. Pérez Suárez E., Serrano González A., Pérez Díaz C., García Salido A., Martínez de Azagra Garde A., Casado Flores J., *Decompressive Craniectomy in 14 Children With Severe Head Injury: Clinical Results With Long-Term Follow-Up and Review of the Literature*, „The Journal of Trauma” 2011, Vol. 71, No. 1, s. 133-140.
208. Ruf B., Heckmann M., Schroth I., Hügens-Penzel M., Reiss I., Borkhardt A., Gortner L., Jödicke A., *Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory*



- intracranial hypertension in children: results of a pilot study*, „Critical Care” 2003, Vol. 7, No. 6, s. 133-138.
209. Mezue W.C., Erechukwu A.U., Ndubuisi C., Ohaegbulam S.C., Chikani M.C., *Severe traumatic brain injury managed with decompressive craniectomy*, „Nigerian Journal of Clinical Practice” 2012, Vol. 15, No. 3, s. 369-371.
210. Cianchi G., Bonizzoli M., Zagli G., di Valvasone S., Biondi S., Ciapetti M., Perretta L., Mariotti F., Peris A., *Late decompressive craniectomy after traumatic brain injury: neurological outcome at 6 months after ICU discharge*, „Journal of Trauma Management & Outcomes” 2012, Vol. 6, s. 8.
211. Hutchinson P., Timofeev I., Kirkpatrick P., *Surgery for brain edema*, „Neurosurgical Focus” 2007, Vol. 22, No. 5, s. E14.
212. Zeiler F.A., McDonald P.J., *Decompressive Craniectomy in Traumatic Brain Injury: The Edge Effect*, „The Canadian Journal of Neurological Science” 2012, Vol. 39, No. 5, s. 652-653.
213. Waziri A., Fusco D., Mayer S.A., McKhann G.M., Connolly E.S.Jr., *Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke*, „Neurosurgery” 2007, Vol. 61, No. 3, s. 489-493.
214. Ban S.P., Son Y.J., Yang H.J., Chung Y.S., Lee S.H., Han D.H., *Analysis of complications following decompressive craniectomy for traumatic brain injury*, „Journal of Korean Neurosurgical Society” 2010, Vol. 48, No. 3, s. 244-250.
215. Göksu E., Uçar T., Akyüz M., Yılmaz M., Kazan S., *Effects of decompressive surgery in patients with severe traumatic brain injury and bilateral nonreactive dilated pupils*, „Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi” 2012, Vol. 18, No. 3, s. 231-238.
216. Sahuquillo J., Martínez-Ricarte F., Poca M.A., *Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand?*, „Current Opinion in Critical Care” 2013, Vol. 19, No. 2, s. 101-106.
217. Servadei F., *Clinical value of decompressive craniectomy*, „The New England Journal of Medicine” 2011, Vol. 364, No. 16, s. 1558-1559.
218. Ucar T., Akyuz M., Kazan S., Tuncer R., *Role of decompressive surgery in the management of severe head injuries: prognostic factors and patient selection*, „Journal of Neurotrauma” 2005, Vol. 22, No. 11, s. 1311-1318.

219. Schneider G.H., Bardt T., Lanksch W.R., Unterberg A., *Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome*, „Acta Neurochirurgica. Supplement” 2002, Vol. 81, s. 77-79.
220. Potts M.B., Chi J.H., Meeker M., Holland M.C., Claude H.J., Manley G.T., *Predictive values of age and the Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury patients treated with decompressive craniectomy*, „Acta Neurochirurgica. Supplement” 2008, Vol. 102, s.109-112.
221. Duhaime A.C., Gean A.D., Haacke E.M., Hicks R., Wintermark M., Mukherjee P., Brody D., Latour L., Riedy G., *Common data elements in radiologic imaging of traumatic brain injury*, „Archives of Physical Medicine and Rehabilitation” 2010, Vol. 91, No. 11, s. 1661-1666.
222. Steyerberg E.W., Mushkudiani N., Perel P., Steyerberg E.W., Mushkudiani N., Perel P., Butcher I., Lu J., McHugh G.S., Murray G.D., Marmarou A., Roberts I., Habbema J.D., Maas A.I., *Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics*, „PLoS Medicine” 2008, Vol. 5, No. 8, s. e165.
223. Mushkudiani N.A., Engel D.C., Steyerberg E.W., Butcher I., Lu J., Marmarou A., Sliker F., McHugh G.S., Murray G.D., Maas A.I., *Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study*, „Journal of Neurotrauma” 2007, Vol. 24, No. 2, s. 259-269.
224. Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R., Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R., Van Berkum Clark M., Eisenberg H., Jane J.A., Luerssen T.G., Marmarou A., Foulkes M.A., *The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography*, „Journal of Neurotrauma” 1992, Vol. 9, s. 287-292.
225. Honeybul S., Ho K.M., Lind C.R., Gillett G.R., *Decompressive craniectomy for diffuse cerebral swelling after trauma: long-term outcome and ethical considerations*, „The Journal of Trauma” 2011, Vol. 71, No. 1, s. 128-132.
226. Thomsen I.V., *Late psychosocial outcome in severe traumatic brain injury. Preliminary results of a third follow-up study after 20 years*, „Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine. Supplement” 1992, Vol. 26, s. 142-152.

227. Maas A.I., Menon D.K., Lingsma H.F., Pineda J.A., Sandel M.E., Manley G.T., *Re-orientation of clinical research in traumatic brain injury: report of an international workshop on comparative effectiveness research*, „Journal of Neurotrauma” 2012, Vol. 29, No. 1, s. 32-46.
228. Kaitin K.I., Milne C.P., *A dearth of new meds*, „Scientific American” 2011, Vol. 305, No. 2, s. 16.
229. Whitmore R.G., Thawani J.P., Grady M.S., Levine J.M., Sanborn M.R., Stein S.C., *Is aggressive treatment of traumatic brain injury cost-effective?*, „Journal of Neurosurgery” 2012, Vol. 116, No. 5, s. 1106-1113.
230. Honeybul S., Gillett G., Ho K., Lind C., *Ethical considerations for performing decompressive craniectomy as a life-saving intervention for severe traumatic brain injury*, „Journal of Medical Ethics” 2012, Vol. 38, No. 11, s. 657-661.

## 9. Streszczenie

Kraniektomia odbarczająca (KO) to zabieg operacyjny polegający na usunięciu płata kostnego w obrębie czaszki, połączony z nacięciem opony twardej. Stworzona w ten sposób dodatkowa przestrzeń po kraniektomii odbarczającej (DPPK) wypełniona zostaje przez obrzęknięte tkanki mózgu. Istotą działania KO jest zmniejszenie wtórnych uszkodzeń mózgu, będących efektem narastającego po urazie obrzęku mózgu i wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Głównymi celami pracy były:

- ocena efektów klinicznych zastosowania KO ze szczególnym uwzględnieniem wieku oraz stanu chorych przed operacją,
- określenie wpływu KO wykonanej w okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej na zmiany przemieszczenia struktur środkowych,
- ocena objętości przepukliny mózgowej wypełniającej DPPK,
- ocena zmian objętości wybranych wewnątrzczaszkowych zbiorników płynowych przed wykonaniem i po wykonaniu KO,
- ustalenie czynników prognostycznych odległego stanu pacjentów po zastosowaniu KO oraz opracowanie algorytmu kwalifikacji do wykonania profilaktycznej KO u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z obecnym krwiakiem wewnątrzczaszkowym.

Do projektu zakwalifikowano 49 pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych (4 kobiety i 45 mężczyzn, średnia wieku 55,3 roku), u których wykonano wczesną, profilaktyczną KO. Śmiertelność w grupie badanej wyniosła 42,86%. Grupę kontrolną stanowiło 50 przypadkowych osób, które zgłosiły się na Szpitalny Oddział Ratunkowy z powodu bólów głowy o nieznanym pochodzeniu, bez urazu w wywiadzie. U pacjentów tych wykonana tomografia komputerowa (TK) głowy oraz badanie neurologiczne nie wykazały odchylenia od stanu prawidłowego. Wyliczenia objętościowe i wielkościowe dotyczące struktur wewnątrzczaszkowych przeprowadzane były za pomocą programu komputerowego „Praezis Plus” firmy Tatra Med, Zeppelin oraz programu „Pax Station” firmy Compart Medical Systems. Dane poddano analizie statystycznej z użyciem programów „SPSS Statistics” firmy IBM i „Excel” firmy Microsoft. Praca ta, jako jedna z pierwszych, przedstawia dokładne zmiany objętościowe wybranych

wewnątrzczaszkowych przestrzeni płynowych przed wykonaniem i po wykonaniu KO oraz zmiany w zakresie wykorzystania DPPK u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych.

W grupie badanej najczęstszą przyczyną urazu głowy był upadek (w prawie 43%). Obecność alkoholu we krwi stwierdzono u 34,7% chorych.

KO poprzez stworzenie DPPK powodowała statystycznie istotne zmniejszenie przemieszczenia linii środkowej (PLŚ) i powiększenie zaciśniętych przed operacją wewnątrzczaszkowych zbiorników płynowych. Średnia wartość DPPK, zmierzona w grupie badanej, wyniosła 40,4 ml, (przy odchyleniu standardowym 39,6, medianie 31,9 ml, przedziale wartości -36,2-148,9 ml). Wartość PLŚ przed operacją w grupie badanej wynosiła 13 mm, po operacji zmniejszyła się do około 5 mm ( $p < 0,001$ ). Objętości płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) w obrębie wybranych zbiorników podstawy (WOZP) przed operacją wynosiła około 0,5 ml i była trzykrotnie mniejsza w porównaniu z grupą kontrolną. Po operacji zbiorniki te powiększały się prawie dwukrotnie, osiągając średnią objętość około 1 ml ( $p < 0,001$ ). Istotnie statystycznie zwiększenie objętości PMR po wykonaniu KO obserwowano również w obrębie ocenianych części układu komorowego i przekroju całego mózgu.

Najlepsze wyniki leczenia osiągnięto w grupie chorych do lat 70. W grupie wiekowej do lat 40 około 73% pacjentów w tej grupie wiekowej ocenionych zostało w 14 dobie po operacji w skali Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE) na 7-8 punktów. Podobne wyniki leczenia uzyskano u 53% pacjentów w grupie wiekowej 41-55 lat. Największa śmiertelność (80%) dotyczyła najstarszej grupy chorych (wiek  $\geq 71$  lat).

Najważniejszymi czynnikami prognostycznymi, mającymi wpływ na złe rokowanie chorych, były: gorszy stan neurologiczny (Glasgow Coma Scale (GCS)  $\leq 8$ ), brak reakcji źrenic na światło, starszy wiek chorych (wiek  $\geq 71$  lat), znaczne przemieszczenie linii środkowej (PLŚ  $\geq 20$  mm), istotne obciążenia internistyczne (choroby układu krążenia i układu oddechowego) oraz w grupie wiekowej do 40 lat niewielkie objętości płynu mózgowo-rdzeniowego pooperacyjnie w zbiornikach podstawy (objętość WOZP po operacji  $\leq 0,5$  ml).

W oparciu o uzyskane wyniki pracy opracowano algorytm kwalifikacji do wykonania profilaktycznej KO u chorych z obecnym krwiakiem wewnątrzczaszkowym. Najlepszy efekt zapewnia KO o dużej średnicy (około 11-12 cm).

Grupa badana była różnorodna i niektóre dodatkowe czynniki mogły mieć wpływ na odległy stan chorych (np. wiek chorych, różny stan neurologiczny przy przyjęciu do szpitala, dodatkowe obciążenia internistyczne). Wykonanie KO nie jest w stanie uratować życia chorym z bardzo ciężkimi uszkodzeniami mózgu, które same w sobie determinują złe rokowanie, bez względu na zastosowaną metodę leczenia. KO jest skuteczną metodą leczenia chorych po urazach czaszkowo-mózgowych w połączeniu z leczeniem farmakologicznym. Kwalifikacja do tej operacji powinna być dokonywana indywidualnie.

## 10. Summary

Decompressive craniectomy (DC) is a surgical procedure involving the removal of bone flap in the skull, combined with an incision of the dura mater. The extra space, created in this way, by the craniectomy (ESAC) is then filled by the swollen brain tissue. The aim of DC is to reduce secondary brain damage, resulting from increasing brain edema and raised intracranial pressure, which both develop after brain damage.

The main objective of the study was:

- to assess the clinical effects of DC with special attention paid to age and preoperative neurological status,
- to determine the influence of DC performed in the fronto-parieto-temporal region on midline shift,
- to evaluate the volume of post-decompressive brainhernation in ESAC,
- to compare volume alteration of selected intracranial fluid spaces before and after DC,
- to establish the predictive factors of the long-term neurological condition of patients after DC and to create an indications algorithm for prophylactic DC in patients after traumatic brain injury (TBI) with intracranial hematoma.

A group of 49 patients after TBI were qualified for the study (4 females and 45 males, mean age 55.3 years) who underwent early, preventive DC. The mortality rate in the study group was 42.86%. The control group consisted of 50 randomly selected patients admitted to the Hospital Emergency Department with non-traumatic headaches of unknown origin. Computer tomography (CT) scans and neurological examinations showed no pathology in the control group. Study calculations were performed using the “Prazis Plus” software by Med Tatra, Zeppelin and the “Pax Station” by Art Medical System Comp. For the statistical analysis, the “SPSS Statistics” by IBM and the “Excel” by Microsoft software were used. This unique study precisely documents the changes of intracranial fluid spaces before and after DC and the changes in the volume of post-decompressive brainhernation in ESAC.

In the study group, the most common cause of head injury was a fall (almost 43%). An alcohol blood test was positive in 34.7 % of the patients.

DC related additional space is responsible for a statistically significant reduction of midline shift and decompression of preoperatively compressed intracranial fluid spaces. The mean volume of extra space after DC in the study group was 40.4 ml (39.6 standard deviation, median 31.9 ml values, obtained from the range -36.2 to 148.9 ml). In the study group, mean initial midline shift was 13 mm and a statistically significant decrease was observed after surgery (5mm,  $p < 0.001$ ). The preoperative cerebral spinal fluid (CSF) volume in selected basal cistern was about 0.5 ml and was three times lower in comparison with the control group. After surgery, a significant improvement was observed (mean volume 1 ml,  $p < 0.001$ ). The total CSF volume after DC also increased significantly, which was calculated using a CT cross-section of the whole brain and the ventricular system.

The best treatment results were achieved in patients under the age of 70. About 73% of patients under the age of 40 was assessed on the Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE) at 7-8 points (2 weeks after surgery). Similar treatment results were also achieved in 53% of the patients in the age group of 41-55 years old. The largest mortality (80%) was observed in elderly patients ( $\text{age} \geq 71$  years old).

The most important prognostic factors affecting poor prognosis were: an initial worse neurological condition (Glasgow Coma Scale (GCS)  $\leq 8$ ), preoperative abnormal pupillary reactivity to light, older age ( $\geq 71$  years old), preoperative significant midline shift ( $\geq 20$  mm), significant internist load (cardiovascular disease, respiratory distress) and, in the age group up to 40 years, a small volume of CSF in basal cisterns after DC ( $< 0.5$  ml).

Based on the study results, an indications algorithm for prophylactic DC in patients with intracranial hematoma was developed. Fronto-parieto-temporal DC size should be large (11-12 cm) for the best results.

However, the study group was heterogeneous and some factors could have influenced the final study results (e.g., patient age diversity, different initial neurological status, additional internist load). Moreover, even timely performed DC remains an ineffective procedure in patients with very severe brain damage, which itself leads to a poor prognosis, regardless of the method of treatment. DC is considered to be an effective method of treatment in some post-traumatic cases in conjunction with conservative pharmacological treatment. Qualification for surgery should be performed on an individual case basis.



## 11. Spis tabel i rycin

Tab. 1. Kryteria włączenia pacjentów do grupy badanej

Tab. 2. Kryteria wyłączenia pacjentów z grupy badanej

Tab. 3. Charakterystyka grupy badanej w zależności od wieku

Tab. 4. Charakterystyka grupy badanej w zależności od stanu przytomności przed wykonaniem KO

Tab. 5. Charakterystyka grupy kontrolnej

Tab. 6. Ocena chorych przed wykonaniem KO

Tab. 7. WOZP przed operacją i po operacji w grupie badanej oraz w grupie kontrolnej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

Tab. 8. WOZP przed operacją i po operacji w grupie badanej w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 9. WOZP przed operacją i po operacji w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 10. WOK w grupie badanej przed operacją i po operacji oraz w grupie kontrolnej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

Tab. 11. WOK przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 12. WOK przed operacją i po operacji w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 13. WOWC w grupie badanej przed operacją i po operacji oraz w grupie kontrolnej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

Tab. 14. WOWC przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 15. WOWC przed operacją i po operacji w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 16. WOWC–WOK przed operacją i po operacji w grupie badanej oraz w grupie kontrolnej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

Tab. 17. WOWC–WOK przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 18. WOWC–WOK przed operacją i po operacji w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 19. PLŚ przed operacją i po operacji w grupie badanej (średnia, SD, p, mediana, SEM, strzałkami zaznaczono różnice istotne statystycznie)

Tab. 20. PLŚ przed operacją i po operacji w różnych grupach wiekowych (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 21. PLŚ przed operacją i po operacji w zależności od stanu chorych przed operacją (średnia, SD, p, SEM)

Tab. 22. Odsetek wyjaśnienia wariancji dla poszczególnych składowych w grupie badanej (n=49)

Tab. 23. Macierz rotowanych składowych w grupie badanej (n=49)

Tab. 24. Ocena chorych w 14 dobie po KO wg skali GOSE wobec oceny przedoperacyjnej chorych wg skali GCS

Tab. 25. Ocena chorych w 14 dobie od KO wg skali GOSE wobec przedoperacyjnego przemieszczenia linii środkowej

Tab. 26. Odległy stan chorych po wykonaniu KO i KR, w grupie chorych po operacjach krwiaków wewnątrzczaszkowych

Ryc. 1. Czaszka z otworem trepanacyjnym pochodząca z wykopalisk archeologicznych prowadzonych na terenie dawnego państwa Inków (fot. V. Andrushko, J. Verano)

Ryc. 2. Pojedynczy skan poprzeczny badania TK głowy bez kontrastu wykonanej u chorego po urazie głowy. Widoczny ostry krwiatek podtwardówkowy i znaczne przemieszczenie linii środkowej (zdjęcie uzyskane za pomocą programu Praezis Plus)

Ryc. 3. Dwa skany (poprzeczny i wieńcowy) badania TK głowy bez kontrastu wykonanej u tego samego chorego, co na rycinie nr 2, po wykonaniu kraniektomii odbarczającej i po usunięciu ostrego krwiaka podtwardówkowego (zdjęcie uzyskane za pomocą programu Praezis Plus)

Ryc. 4. Dwa obrazy mózgu wygenerowane za pomocą programu „Praezis Plus” na podstawie badania TK głowy w trakcie obliczeń objętości

Ryc. 5. Przyczyny zachorowania w grupie badanej (n=49)

- Ryc. 6. Powody upadków – najczęstszej znanej przyczyny urazów głowy w grupie badanej (n=49)
- Ryc. 7. Obecność alkoholu we krwi w grupie badanej przy przyjęciu do szpitala (n=49)
- Ryc. 8. Dodatkowa przestrzeń po jednostronnej kraniektomii odbarczającej (DPPK), (r=0,41, n=49)
- Ryc. 9. Średni wymiar jednostronnej KO w różnych grupach wiekowych (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartość odstająca nietypowa, n=49)
- Ryc. 10. DPPK po jednostronnej KO w różnych grupach wiekowych (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe, n=49)
- Ryc. 11. WOZP przed operacją i po operacji w grupie badanej (n=49) oraz w grupie kontrolnej (n=50), (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartość odstająca nietypowa, „x” – wartość odstająca skrajna)
- Ryc. 12. WOK w grupie badanej przed operacją i po operacji (n=49) oraz w grupie kontrolnej (n=50) (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe, „x” – wartość odstająca skrajna)
- Ryc. 13. WOWC w grupie badanej przed operacją i po operacji (n=49) oraz w grupie kontrolnej (n=50) (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe)
- Ryc. 14. WOWC–WOK przed operacją i po operacji w grupie badanej (n=49) oraz w grupie kontrolnej (50), (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe, „x” – wartość odstająca skrajna)
- Ryc. 15. PLŚ przed operacją i po operacji w grupie badanej (n=49), (mediana, górny i dolny kwartyl, wartości ekstremalne nieodstające, „o” – wartości odstające nietypowe)
- Ryc. 16. Składowe wyjaśniające 67,45% wariancji wybranych czynników w grupie badanej (najsilniej powiązane czynniki w obrębie pierwszej składowej zaznaczono kolorem czerwonym, w obrębie drugiej składowej – kolorem zielonym)
- Ryc. 17. Stan chorych po 14 dniach od KO w różnych grupach wiekowych wg skali GOSE (n=49,  $\rho_{49}=-0,407$ )

- Ryc. 18. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją (n=49,  $\rho_{49}=0,577$ )
- Ryc. 19. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją dla grupy wiekowej do 40 lat (n=11)
- Ryc. 20. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją dla grupy wiekowej 41-55 lat (n=13)
- Ryc. 21. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją dla grupy wiekowej do 56-70 lat (n=15)
- Ryc. 22. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją dla grupy wiekowej od 71 lat (n=10)
- Ryc. 23. Odsetek zgonów w grupie osób z istotnymi obciążeniami internistycznymi (n=10, mediana GCS przed operacją =8)
- Ryc. 24. Odsetek zgonów w grupie osób bez znanych obciążeń internistycznych (n=39, mediana GCS przed operacją =7)
- Ryc. 25. Stan chorych przy wypisie w zależności od stanu przed operacją (n=49,  $\rho_{49}=0,577$ ,  $p<0,001$ )
- Ryc. 26. Stan chorych po 14 dniach od KO wg skali GOSE w zależności od wartości PLŚ przed operacją (n=49,  $\rho_{49}=0,378$ ;  $p < 0,01$ )
- Ryc. 27. Stan chorych po 14 dniach od KO wg skali GOSE w zależności od wartości reakcji źrenic na światło przed operacją (n=49,  $\chi^2=16,138$  przy 8 stopniach swobody dała istotność asymptotyczną  $p < 0,05$ )
- Ryc. 28. Stan chorych po 14 dniach od KO wg skali GOSE w zależności od WOZP przed operacją (n=49,  $\rho_{49}=0,224$ ,  $p=0,122$ )
- Ryc. 29. Stan chorych po 14 dniach od KO wg skali GOSE w zależności od WOWC–WOK przed operacją (n=49,  $\rho_{49}=0,115$ ,  $p=0,431$ )
- Ryc. 30. Optymalne nacięcie i plastyka opony twardej podczas KO
- Ryc. 31. Algorytm postępowania u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $<5$  mm i (lub) obecnym ostrym krwiakiem podtwardówkowym o grubości  $<10$  mm lub u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $<5$  mm i obecnym krwiakiem śródmózgowym i (lub) ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu, w wieku do 70 lat (KO także

w wymuszonej sytuacji śródoperacyjnej oraz przy obniżeniu o 2 punkty w skali GCS u osób przytomnych i o 1 punkt u nieprzytomnych w ciągu godziny)

Ryc. 32. Algorytm postępowania u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $<5$  mm i (lub) obecnym ostrym krwakiem podtwardówkowym o grubości  $<10$  mm lub u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $<5$  mm i obecnym krwakiem śródmózgowym i (lub) ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu, w wieku  $\geq 71$  lat (KO tylko w wymuszonej sytuacji śródoperacyjnej)

Ryc. 33. Algorytm postępowania u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $\geq 5$  mm i (lub) obecnym ostrym krwakiem podtwardówkowym o grubości  $\geq 10$  mm lub u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $\geq 5$  mm i obecnym krwakiem śródmózgowym i (lub) ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu, w wieku do 70 lat (KO także w wymuszonej sytuacji śródoperacyjnej oraz przy obniżeniu o 2 punkty w skali GCS u osób przytomnych i o 1 punkt u nieprzytomnych w ciągu godziny)

Ryc. 34. Algorytm postępowania u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $\geq 5$  mm i (lub) obecnym ostrym krwakiem podtwardówkowym o grubości  $\geq 10$  mm lub u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych z przemieszczeniem struktur środkowych  $>5$  mm i obecnym krwakiem śródmózgowym i (lub) ukrwotocznionymi stłuczeniami mózgu, w wieku  $\geq 71$  lat (KO tylko w wymuszonej sytuacji śródoperacyjnej)

Ryc. 35. Relacje pomiędzy średnicą KO a objętością DPPK obliczonego wg Wiritza i współpracowników [83]

Ryc. 36. Częstość wykonania pierwotnej, profilaktycznej KO po operacji ostrych krwaków podtwardówkowych przez neurochirurgów na świecie [178]

## 12. Użyte skale

### a) Skala GCS (Glasgow Coma Scale)

Suma punktów tzw. *coma-score* umożliwia standardową ocenę stopnia ciężkości śpiączki. Chory oceniany za pomocą tej skali może otrzymać 3-15 punktów. Stan, w którym chory otrzymuje według skali  $GCS \leq 8$  punktów, uznawany jest za śpiączkę.

PUNKTY	OTWIERANIE OCZU	KONTAKT SŁOWNY	REAKCJA RUCHOWA
6	-	-	spełnia polecenia ruchowe
5	-	odpowiedź logiczna, pacjent zorientowany	pacjent lokalizuje bodziec bólowy
4	spontanicznie	odpowiedź splątana, pacjent zdeorientowany	ruch bezładny, reakcja ucieczki od bodźca bólowego
3	na polecenie	odpowiedź nieadekwatna, bezładna, dobór słów niewłaściwy, krzyk	reakcja zgięciowa na bodziec bólowy
2	na bodziec bólowy	niezrozumiałe dźwięki, pojękiwanie	reakcja wyprostna na bodziec bólowy
1	brak reakcji	brak reakcji	brak reakcji

b) Skala ciężkości obrażeń AIS (Abbreviated Injury Scale)

WARTOŚĆ	OBRAŻENIA
6	śmiertelne
5	krytyczne
4	ciężkie (zagrożają życiu bezpośrednio)
3	poważne (nie zagrożają życiu bezpośrednio)
2	umiarkowane
1	lekkie

c) Skala ciężkości obrażeń ISS (Injury Severity Score)

Skala bazuje na skali AIS. Początkowo oblicza się punktację AIS dla następujących 6 części ciała: 1. głowa i szyja, 2. twarz, 3. klatka piersiowa, 4. brzuch, narządy w obrębie miednicy, kręgosłup lędźwiowy, 5. kończyny i kościec miednicy, 6. dłonie i stopy. Następnie trzy najwyższej ocenione w skali AIS wartości podnosi się do kwadratu i dodaje wg poniższego wzoru:

$$ISS = A^2 + B^2 + C^2$$

(gdzie A, B i C to trzy najwyższej ocenione w skali AIS wartości spośród sześciu ocenianych okolic ciała).

ISS może przyjąć wartości 1-75.

d) Skala reaktywności pourazowej chorych RLAS (Rancho Los Amigos cognitive scale)

STOPIEŃ	OBJAWY
8	reagowanie celowe i adekwatne, pełna samodzielność
7	zachowania automatyczne i adekwatne na bodźce złożone, brak zrozumienia i pełnej oceny sytuacji, samodzielność w czynnościach życia codziennego
6	zdezorientowanie, reagowanie adekwatne na bodziec złożony
5	zdezorientowanie, reagowanie nieadekwatne, spełnianie prostych poleceń, nieco lepsze odpowiedzi na bodziec złożony
4	zdezorientowanie, reagowanie wzburzeniem, duża aktywność, agresywność, spełnianie prostych poleceń, niezdolność do korzystania z informacji
3	lokalizacja bodźca, wodzenie wzrokiem za dźwiękiem, zamykanie oczu przy silnym świetle, niewypełnianie poleceń
2	reakcja bezładna na bodziec bólowy
1	brak reakcji na bodźce bólowe, słuchowe, wzrokowe



e) Skala oceny ciężkości urazów RTS (Revised Trauma Score)

<b>WARTOŚĆ GCS</b>	<b>SKURCZOWE CIŚNIENIE TĘTNICZE KRWI (SCT) (mmHg)</b>	<b>CZĘSTOŚĆ ODDECHÓW NA MINUTĘ (CZO) (częst./min)</b>	<b>LICZBA PUNKTÓW</b>
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Uzyskane punkty mnoży się i dodaje według wzoru:

$$RTS = 0,9368(GCS) + 0,7326(SCT) + 0,2908(CZO)$$

RTS może przyjąć wartości 0-7,8408.

f) Skala GOS (Glasgow Outcome Scale)

<b>STOPIEŃ</b>	<b>CHARAKTERYSTYKA STANU CHORYCH</b>
5	całkowita sprawność (z ewentualnymi niewielkimi ubytkami neurologicznymi)
4	umiarkowane upośledzenie (chorzy w stanie dobrym, samodzielni, ale z pewnymi ograniczeniami; obecne ubytki neurologiczne)
3	znaczne upośledzenie (chorzy przytomni, ale wymagający stałej opieki w zakresie podstawowych czynności życiowych)
2	stan wegetatywny
1	zgon

g) Skala GOSE (Extended Glasgow Outcome Scale)

Skala rozszerzona GOSE jest bardziej czuła, wiarygodna i powtarzalna w porównaniu ze skalą GOS. Szczegółowe wypełnienia standaryzowanego kwestionariusza do tej skali automatycznie kwalifikuje chorego do danej grupy.

<b>STOPIEŃ</b>	<b>CHARAKTERYSTYKA</b>
8	wyższy dobry wynik leczenia
7	niższy dobry wynik leczenia
6	wyższy stan umiarkowanego upośledzenia
5	niższy stan umiarkowanego upośledzenia
4	wyższy stan ciężkiego upośledzenia
3	niższy stan ciężkiego upośledzenia
2	stan wegetatywny
1	zgon

h) Skala ciężkości urazów głowy

<b>KATEGORIA</b>	<b>KRYTERIA</b>
minimalne	GCS=15, bez utraty przytomności, bez zaburzeń pamięci
łagodne	GCS=14 lub GCS=15 i krótkotrwała utrata przytomności (<5 min) lub GCS=15 i zaburzenia pamięci
umiarkowane	GCS=9-13 lub utrata przytomności $\geq 5$ min lub ogniskowy deficyt neurologiczny
ciężkie	GCS=5-8
krytyczne	GCS=3-4

### 13. Wykaz skrótów

- AIS** – Abbreviated Injury Scale, skala AIS
- CWC** – ciśnienie wewnątrzczaszkowe
- DPPK** – dodatkowa przestrzeń po kraniektomii odbarczającej
- GCS** – Glasgow Coma Scale, skala GCS
- GOS** – Glasgow Outcome Scale, skala GOS
- GOSE** – Extended Glasgow Outcome Scale, rozszerzona skala GOS
- ISS** – Injury Severity Score, skala ISS
- KO** – kraniektomia odbarczająca
- KR** – kraniotomia połączona z przywróceniem kości czaszki
- LHT** – łagodna hipotermia terapeutyczna
- MCP** – mózgowe ciśnienie perfuzyjne
- PLŚ** – przemieszczenie linii środkowej wewnątrzczaszkowo
- PMR** – płyn mózgowo-rdzeniowy
- RLAS** – Rancho Los Amigos Scale, skala RLAS
- RTS** – Revised Trauma Score, skala RTS
- SOR** – Szpitalny Oddział Ratunkowy
- TK** – tomografia komputerowa
- UCZM** – urazy czaszkowo-mózgowe
- WOK** – wybrana objętość komorowa płynu mózgowo-rdzeniowego
- WOWC** – wybrana objętość wewnątrzczaszkowa płynu mózgowo-rdzeniowego
- WOWC–WOK** – wybrana objętość wewnątrzczaszkowa płynu mózgowo-rdzeniowego pomniejszona o wybraną objętość komorową płynu mózgowo-rdzeniowego
- WOZP** – wybrana objętość płynu mózgowo-rdzeniowego w zbiornikach podstawy