

**ФАКТОРИ, ОКАЗВАЩИ ВЛИЯНИЕ ВЪРХУ ИЗХОДА ОТ
ОПЕРАТИВНО
ЛЕЧЕНИЕ НА ТРАВМАТИЧНИ ОСТРИ СУБДУРАЛНИ
ХЕМАТОМИ**

**ДИСЕРТАЦИОНЕН ТРУД ЗА ПРИСЪЖДАНЕ НА
ОБРАЗОВАТЕЛНА И НАУЧНА СТЕПЕН “ДОКТОР”**

**На д-р Владимир Асенов Атанасов, докторант на самостоятелна
подготовка при Катедра по Неврохирургия при Медицински
Факултет на Медицински Университет - София**

**Научен ръководител: Доц. Д-р Румен Владимиров Попов, ДМ,
Клиника по Неврохирургия - УМБАЛ „Царица Йоанна,, ИСУЛ**

**София
2016**

СЪДЪРЖАНИЕ

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ.....	4
ВЪВЕДЕНИЕ.....	5
ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР.....	8
ФАКТОРИ, ОКАЗВАЩИ ВЛИЯНИЕ ВЪРХУ ИЗХОДА ОТ ЛЕЧЕНИЕТО НА СДХ.....	10
1. ВЪЗРАСТ.....	10
2. ПОЛ.....	14
3. ОЦЕНКА ПО ГЛАЗГОУ КОМА СКАЛАТА.....	19
4. ЗЕНИЧНА РЕАКЦИЯ.....	21
5. КОМПЮТЪР ТОМОГРАФСКА ХАРАКТЕРИСТИКА.....	25
6. ЛАБОРАТОРНИ ПОКАЗАТЕЛИ.....	31
6.1. ХЕМОГЛОБИН.....	32
6.2. ГЛЮКОЗА.....	33
6.3. КОАГУЛАЦИОННИ ПОКАЗАТЕЛИ.....	39
6.4. СЕРУМЕН НАТРИЙ.....	42
6.5. ЛЕВКОЦИТИ.....	45
7. АРТЕРИАЛНО НАЛЯГАНЕ.....	46
8. ВРЕМЕ ОТ ТРАВМАТА ДО ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ.....	50
СЪСТОЯНИЕ НА ПРОУЧВАНИЯТА В БЪЛГАРИЯ.....	53
ЦЕЛ и ЗАДАЧИ.....	55
МАТЕРИАЛИ И МЕТОДИ.....	56
РЕЗУЛТАТИ.....	64
1. ВЪЗРАСТ.....	64
2. ПОЛ.....	65
3. ПРИДРУЖАВАЩИ ЗАБОЛЯВАНИЯ.....	67
3.1. ИНФЕКЦИОЗНИ И ПАРАЗИТНИ БОЛЕСТИ А00 – В99	67
3.2. ЗЛОКАЧЕСТВЕНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ С00 – С97.....	67
3.3. БОЛЕСТИ НА ЕНДОКРИННАТА СИСТЕМА, РАЗСТОЙ- СТВА НА ХРАНЕНЕТО И НА ОБМЯНАТА НА ВЕЩЕСТ- ВАТА Е00 – Е90.....	68
3.4. БОЛЕСТИ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА G00 - G99.....	69
3.5. БОЛЕСТИ НА УХОТО И МАСТОИДНИЯ ИЗРАСТЪК Н60 – Н95.....	69
3.6. БОЛЕСТИ НА ОРГАНИТЕ НА КРЪВООБРАЩЕНИЕТО I00 – I99.....	69
3.7. БОЛЕСТИ НА ДИХАТЕЛНАТА СИСТЕМА J00 – J99.....	72
3.8. БОЛЕСТИ НА ХРАНОСМИЛАТЕЛНАТА СИСТЕМА K00 – K93.....	72
3.9. БОЛЕСТИ НА ОТДЛИТЕЛНАТА СИСТЕМА N00 – N99./.../	73
3.10. КОНСУМАЦИЯ НА АЛКОХОЛ.....	73
4. МЕХАНИЗЪМ НА ТРАВМАТА.....	74
5. СЪПЪТСТВАЩИ ТРАВМИ.....	76
6. ДОБОЛНИЧНА ПОМОЩ.....	78
6.1. БОЛНИ, ДОКАРАНИ С КОЛА НА СМП.....	79
6.2. БОЛНИ, ДОКАРАНИ СЪС СЛУЧАЕН ТРАНСПОРТ.....	83
6.3. БОЛНИ, ХОСПИТАЛИЗИРАНИ В ДРУГА БОЛНИЦА, СЛЕД КОЕТО СА ТРАНСПОРТИРАНИ ДО ИСУЛ.....	84

6.4. БОЛНИ, ИЗПРАТЕНИ ОТ ОБЩОПРАКТИКУВАЩ ЛЕКАР.....	85
7. АРТЕРИАЛНО НАЛЯГАНЕ.....	85
8. ОЦЕНКА ПО ГЛАЗГОУ КОМА СКАЛАТА.....	87
9. ЗЕНИЧНА РЕАКЦИЯ НА СВЕТЛИНА.....	91
9.1. БОЛНИ С НАРУШЕНА РЕАКЦИЯ НА СВЕТЛИНА.....	92
9.2. БОЛНИ СЪС ЗАПАЗЕНА РЕАКЦИЯ НА СВЕТЛИНА.....	93
10. ЛАБОРАТОРНИ ПОКАЗАТЕЛИ.....	94
10.1 ГЛЮКОЗА.....	94
10.2 КОАГУЛАЦИОННИ ПАРАМЕТРИ.....	95
10.3.СЕРУМЕН НАТРИЙ.....	97
10.4. ХЕМОГЛОБИН.....	100
10.5. ЛЕВКОЦИТИ.....	101
11. КОМПЮТЪР - ТОМОГРАФСКА ХАРАКТЕРИСТИКА.....	101
12. ВРЕМЕ ОТ ТРАВМАТА ДО ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ....	116
13. ВИД НА ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ.....	117
13.1.РЕОПЕРАЦИИ.....	120
14. РЕАНИМАЦИЯ.....	120
15. УСЛОЖНЕНИЯ.....	124
16. ПАТОМОРФОЛОГИЯ.....	125
ОБСЪЖДАНЕ.....	127
1. ВЪЗРАСТ.....	127
2. ПОЛ.....	129
3. ПРИДРУЖАВАЩИ ЗАБОЛЯВАНИЯ.....	129
4. МЕХАНИЗЪМ НА ТРАВМАТА.....	132
5. СЪПЪТСТВАЩИ ТРАВМИ.....	135
6. ДОБОЛНИЧНА ПОМОЩ.....	138
7. АРТЕРИАЛНО НАЛЯГАНЕ.....	143
8. ОЦЕНКА ПО ГЛАЗГОУ КОМА СКАЛАТА.....	144
9. ЗЕНИЧНА РЕАКЦИЯ НА СВЕТЛИНА.....	148
10. ЛАБОРАТОРНИ ПОКАЗАТЕЛИ.....	151
11. КОМПЮТЪР - ТОМОГРАФСКА ХАРАКТЕРИСТИКА.....	153
12. ВРЕМЕ ОТ ТРАВМАТА ДО ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ....	156
13. ВИД НА ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ.....	157
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	165
ИЗВОДИ.....	166
САМООЦЕНКА НА ПРИНОСИТЕ.....	168
ИЗПОЛЗВАНА ЛИТЕРАТУРА	169
ПУБЛИКАЦИИ ВЪВ ВРЪЗКА С ДИСЕРТАЦИЯТА.....	202

Съдържа 29 Фигури и 67 Таблици

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ

ГКС – Глазгоу кома скала

ГСИ – Глазгоу скала за изхода

ДАТ – дифузна аксонална травма

ДИК – дисеминирана интраваскуларна коагулация

ЕДХ – епидурален хематом

КТ – компютърна томография

ПШЗ - противошокова зала

САХ – субарахноидна хеморагия

СДХ – субдурален хематом - в текста се разбира травматичен остър субдурален
Хематом

СМП – спешна медицинска помощ

тСАХ – травматична субарахноидна хеморагия

ЧМТ – черепно-мозъчна травма

AIS - Abbreviated Injury Scale

CRASH - Corticosteroid Randomization After Significant Head injury

CSWS – Cerebral Salt-Wasting Syndrome

IMPACT - International Mission for Prognosis And Clinical Trial

ISS – Injury Severity Score

SD – Standard Deviation, стандартно отклонение

SIADH - Syndrome of Inappropriate secretion of Antidiuretic Hormone

TCDB - Traumatic Coma Data Bank

ВЪВЕДЕНИЕ

Черепно-мозъчната травма представлява сложен проблем както от медицинска, така и от икономическа и социална гледна точка, обусловени от честотата и отражението и върху всички сфери на обществения живот. Съгласно данните на Центъра за Контрол и Превенция на Заболяванията (CDC) на САЩ, за периода 2002 – 2007 години са пострадали от черепно-мозъчна травма приблизително 1,7 милиона случая годишно, 1,365 милиона са преминали през спешните отделения, хоспитализирани и изписани живи са били 275 000 души, а средно 53 014 смъртни случая годишно са свързани със смъртността от тежка ЧМТ. Финансовото бреме на тежка ЧМТ за САЩ се оценява – като загуби от лечение и такива от загуба на производителност - на 76,5 милиарда долара за 2000 год. (Finkelstein E et al., 2006).

В Европа годишно от черепно-мозъчна травма страдат около 3,7 милиона болни. Разходите за лечението на тези болни се изчисляват на 10,106 милиарда евро годишно директни здравни разходи, 3 348 милиарда евро годишно директни немедицински разходи и 19 560 милиарда евро годишно индиректни разходи или общо 33 013 милиарда евро годишно (Olesen J et al., 2012).

Травматичния субдурален хематом е едно от най-честите невротравматологични състояния, налагащи оперативно лечение по спешност. Смъртността остава висока – между 40% и 90% (Hatashita S et al., 1993; Yanaka K et al., 1993; Piotrowski W et al., 1995; Koç R et al., 1997; Taussky P et al., 2008; Tian H et al., 2008; Kim K 2009; Tien H et al., 2011; Leitgeb J et al., 2012) въпреки подобрението в оказването на спешна помощ - ранната интубация и ресуситацията, която започва още от мястото на инцидента, бързия трансфер на пациента до болница, която може да осигури ранна диагностика и квалифицирана медицинска помощ. Тази все още висока смъртност налага търсенето на причините за това, както и разкриване на факторите, които оказват влияние както върху леталитета, така и върху морбидитета и търсене на начини за тяхното преодоляване, което да дове-

де до редукия на смъртността, до подобряване качеството на живота на болните и да намали икономическия натиск върху обществото.

Kalanithi P et al., 2011 намират, че в САЩ хоспитализациите на болните с травматичен СДХ са нарастнали със 154% за периода 1993 – 2006 год. (от 17 328 на 43 996 болни). Тоталната стойност на лечението им също е нарастнала от 587 292 459 долара през 1997 год на 1 901 337 744 долара през 2006 год или увеличение с 224%.

Увеличаването на възрастта на населението в развитите страни поставя много проблеми относно лечението на травматичните болни в напреднала възраст, където е установено, че изходът е по-лош и болничния престой е по-дълъг, още повече че се намесват и други фактори, най-вече коморбидитетни. При тази възрастова категория нарастват и паданията, което обуславя не само нарастване на случаите със счупвания на бедрената шийка и на лъчевата кост, но и по-честото срещане на СДХ в тази популация. Това налага да се разкрият и механизмите, обуславящи хода на заболяването и възможностите за тяхното повлияване.

Проучванията относно факторите, влияещи върху изхода от лечението на болните със СДХ е комплексна задача, обхващаща въпроси относно поведението към тези пациенти на доболничния етап, трансфера им, особеностите в лечението в реанимационните отделения и мониторирането им, както и провеждането на специфично насочени рехабилитационни мерки, поставщи и по-високи изисквания и от своя страна води до нарастване на средствата, отделяни за тази цел.

В последните години се забелязва намаляване на рандомизираните клинични проучвания, особено при ЧМТ. До голяма степен това се дължи на факта, че те се провеждат в контролирана среда, която не отразява реалността, а именно, че реалната клинична ситуация е много по-комплексна (Maas A et al., 2010) като много фактори, на пръв поглед нямащи отношение към проучването, водят до съществени отклонения в резултатите.

Проблеми има и по отношение на създаването на регистри за случаите с травма не само ЧМТ но и в други области на тялото, идентифицирането на факторите, които допринасят за увеличаване на смъртността, както и набелязване на мерките за намаляване на тяхното влияние. Друг много важен аспект е създаването на тези бази с данни, основаващи се на международни критерии – демографски показатели, механизъм на травмата, скали за оценка на тежестта на травмата и на изхода от нея и др.

ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

Факторите, оказващи влияние върху изхода не само от лечението на болни със СДХ, но и с черепно-мозъчната травма са били предмет на множество проучвания, както локални, така и международни но значително по-малък е броят на проучванията относно тези фактори приложено към болните с СДХ. В тези проучвания бяха разкрити множество механизми, които са въввлечени в комплексната патофизиология на ЧМТ, както и фактори, които оказват влияние върху изхода от нея.

Първото мащабно проучване при болни с ЧМТ беше създаването на Traumatic Coma Data Bank (TCDB) в САЩ, инициализирано от Националния Институт за Неврологични Заболявания и Инсулт. Целите на това проучване бяха: 1) да проучи неврологичния и невропсихологичния ход на травмата при пациенти с травматична кома; 2) да проучат детерминантите за възстановяване и дълготраен изход; 3) да сравни невроепидемиологията на черепномозъчната травма, съобщавана от участващите центрове с тази от други кохорти от болни с черепномозъчната травма и 4) да дефинира по-нататъшната история на черепно-мозъчната травма (Foulkes M and the Traumatic Coma Data Bank Research Group, 1991). За целта бе създадено ръководство с процедурите, определени термините, и съставени формулярите за събиране на необходимите данни. Започна то през 1979 год, резултатите от него бяха публикувани в Journal of Neurosurgery през 1991 год. Беше събрана и анализирана информация на доболничния етап относно лечението на болните с ЧМТ, третирането им в спешните отделения, в отделенията за реанимация и интензивни грижи, както и през възстановителния период. Бяха включени пациентите с ГКС 8 и по-малко точки през първите 48 часа след травмата, а изключени болните, починали по време на хоспитализацията, тези с проникващи наранявания, както и пациентите под 16 год възраст. Острите СДХ в това проучване съставляваха 21%, а ЕДХ – 5%. За отбелязване е, че за TCDB беше създадена КТ класификация на интракраниалните увреди

(Marshall L et al., 1991). По този начин бяха поставени основите на систематизираните изследвания в областта на ЧМТ.

В Европа в UK4 (UK4 - The UK Four Centre Study 1986 - 1988) се проучваха данните от 988 пациента с ЧМТ, събрани в 4 центъра на територията на Обединеното Кралство, като са били включени само болни, хоспитализирани с ЧМТ, водеща до кома в рамките на 3 дни. Не са записвани данни относно кръвното налягане, началните лабораторни параметри, а данните относно КТ са включвали само наличието на ЕДХ, СДХ или интрацеребрален хематом без да са регистрирани находките съобразно КТ класификация на интракраниалните увреди по Marshall. Изхода е правен съобразно ГСИ 3 и 6 месеца след след изписването, като допълнително са били включени 3 категории (цит. по Marmarou A et al., 2007).

В EBIC (European Brain Injury Consortium, Murray G et al., 1999) се проучваха болни над 16 год. възраст с ГКС под 12 точки с помощта на специално разработен въпросник, съдържащ 60 въпроса с демографските показатели, клиничната картина, усложненията и ранния изход при 1005 болни. 48% от болните бяха определени като „имащи маса лезия“ без да се посочва вида и.

Друго мащабно проучване е IMPACT (International Mission for Prognosis And Clinical Trial, Marmarou A et al., 2007), обхващащо повечето клинични и епидемиологични изследвания, провеждани през последните 20 год както в САЩ (вкл. и TCDB), така и в Европа. Събраната информация включваше обща информация – демографски показатели, място и причина за травмата, времеви показатели, доболнична информация, включваща ГКС (моторен отговор), зенична реакция, систолно кръвно налягане и средно артериално налягане; същите параметри, регистрирани в болницата, която приема първоначално пациента, вторични увреди (хипоксия, хипотензия, хипотермия); ГКС (моторен отговор), зенична реакция, систолно кръвно налягане и средно артериално налягане регистрирани в болницата, която провежда проучването, данни след стабилизирането на пациента (ГКС - моторен отговор, зенична реакция, систолно кръвно налягане и средно артериално налягане); КТ при приемането (КТ класификация,

състояние на цистерните, дислокация, тСАХ, други лезии); лабораторни показатели при приемането, лечение, 5-дневно мониториране и изход от травмата.

Най-голямото проучване, правено досега, е CRASH (Corticosteroid Randomisation After Significant Head injury), в което са били включени пациентите през първите 8 часа след травмата, били са използвани стандартизирани определения за променливите величини с почти пълно проследяване на пациентите 6 месеца след травмата (MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P et al., 2008).

Hukkelhoven C et al., 2005 създават модел за определяне изхода от ЧМТ като използват 2 групи пациенти подбрани за участие в 2 рандомизирани проучвания - Marshall L et al., 1998 и Hukkelhoven C et al., 2002 като валидират модела в 2 проучвания с относително неселектирани пациенти - Marshall L et al., 1983 и Murray G et al., 1999. Като показатели, определящи изхода бяха посочени възраст, пол, причина за травмата, ГКС (моторен отговор), зенична реакция, хипоксия, хипотония, КТ класификация на травмата, наличието на тСАХ и ГСИ (смъртност и неблагоприятен изход) на 6-я месец.

На фона на тези проучване статиите, в които се разглеждат факторите, които определят изхода от СДХ не са много и основно са възраст, пол, механизъм на травмата, време на хоспитализация след травмата и трансфер, съпътстваща травма, ГКС при приемането, зенична реакция, кръвно налягане, КТ, лабораторни показатели, хипоксия, хипотермия, вид и време на операцията.

ФАКТОРИ, ОКАЗВАЩИ ВЛИЯНИЕ ВЪРХУ ИЗХОДА ОТ ЛЕЧЕНИЕТО НА СДХ

1. ВЪЗРАСТ

Увеличаване на възрастта на населението в развитите страни поставя много въпроси относно лечението на травматичните болни в напреднала възраст.

Установено е, че възрастта представлява независим прогностичен фактор за изхода от травматичната болест (McGwin G et al., 2004; Trottier V et al., 2007) и

СДХ не прави изключение от тази тенденция. Kuhne C et al., 2005 установяват, че смъртността в тяхното проучване започва да се увеличава, започвайки от 56 год. възраст, като това е независимо от ISS. Тежката ЧМТ е била най-честата причина за смърт с пик на 75 год. възраст. Честотата на полиорганната недостатъчност сигнификантно се увеличава, започвайки от 56 год., като остава на това ниво до 76 год., а смъртността от шок показва сигнификантно увеличаване след 76 год. възраст.

Сърдечно-съдовата система се променя с възрастта, което променя и отговора на пациентите след 65 год. възраст на травмата (Fairman R et al., 1998). Тези пациенти нямат физиологични резерви, които да посрещнат нарастналите изисквания в условията на травма. Недостатъчния ударен обем на сърцето и по-ниската максимална сърдечна честота на фона на по-високото периферно съпротивление ограничават възможността на сърдечно-съдовата система да компенсира повишените метаболитни изисквания (Victorino G et al., 2003). Hranjec T et al., 2012 намират, че те по-трудно толерират хипотензията при по-висока смъртност при първоначално кръвно налягане 90 до 130 мм Hg. Scalea T et al., 1990 намериха, че техните травматични възрастни пациенти са умрели на фона прогресираща помпена недостатъчност, като при 8 от 15 пациенти първоначалният ударен обем на сърцето е бил под < 3.5 л/мин и всичките са починали, а 7 са имали ударен обем 3,4-5,5 л/мин, като след лечение са подобрили ударния обем на средно 6,3 л/мин и от тях 4 са преживели. 9 са имали първоначален ударен обем по-голям от 5,8 л/мин и от тях 6 са преживели.

Ellis G 1990 намира, че мозъкът намалява размерите си с 10% между 30 год. и 70 год. възраст и мостовите вени, които са прираснали към мозъка и дурата при травма са по-възприемчиви към разкъсване с последващо образуване на СДХ. Мозъчната атрофия увеличава свободното интракраниално пространство, като маскира възможно кървене, което води до по-късното появяване на СДХ и по-късната му диагноза.

Атрофията също така води и до по-голяма подвижност на мозъка и по-честата поява на контузии - coup или contrecoup (Legome E et al., 2011). Czosnyka M et

al., 2005 установяват, че въпреки първоначалната по-добра оценка по ГКС в сравнение с по-младите пациенти, авторегулацията на мозъчното кръвообращение се влошава с напредване на възрастта, което води до относително влошаване в изхода от ЧМТ.

Hernesniemi J 1979 разглежда 420 болни на възраст над 60 год, като изходът при болните с интракраниални хематоми е бил лош, но смята, че усилията за лечението на тези болни трябва „да бъдат стриктно лимитирани във времето” като казва, че да се насочват ресурси за лечението на болни над 70 год. възраст, който е в безсъзнание при приемането, е безсмислено.

Miller J et al., 1981; Pentland B et al., 1986; Luerssen T et al., 1988; Howard M et al., 1989; Selladurai B et al., 1992; Fearnside M et al., 1993; Ono J et al., 1993; Celli P et al., 1997; Chesnut R et al., 2000; Mwanng’Ombe N et al., 2001; Schreiber M et al., 2002; Mosenthal A et al., 2002; Yamamoto T et al., 2002 намират, че възрастта е свързана с лошия изход от ЧМТ.

Hukkelhoven C et al., 2003 намират 21% смъртност при болните под 35 год с 39% неблагоприятен изход и 52% смъртност и 74% неблагоприятен изход при болните над 55 год. като шансовете за лош изход са се увеличавали с 40 – 50% за всеки 10 год.

Mohindra S et al., 2008 проучват резултатите от оперативното лечение при 45 пациента над 70 год. възраст, от които 33 са били с тежка ЧМТ. 29 болни от тях са починали и нито един не е бил с благоприятен изход от травмата в сравнение с 1026 болни на възраст между 20 и 40 год. с благоприятен изход 62,8% от болните и смъртност 25,1%.

Saini N et al. 2012 също намират, че неблагоприятен изход са имали 72.09% от пациентите над 40 год. възраст в сравнение с 27,27% на възраст под 20 год.

В TCDB статистически достоверно бе установено, че напредналата възраст при наличието и евакуацията на голяма лезия се свързва с по-лошия изход, без това да е свързано с повишеното интракраниално налягане. Изводите бяха, че пациентите в напреднала възраст с ЧМТ имат по-висока смъртност и морбидитет, като установения тогава праг беше 45 год. възраст а леталитета значително

се увеличава след 55 год. възраст и освен това възрастните пациенти са по-предразположени към СДХ независимо от механизма на травмата, още повече, че както показаха Gennarelli T et al., 1982 ускорението, приложено към главата и предизвикващо СДХ при животни е подобно на това, което се получава при падане, а падането е най-честата причина за СДХ при пациентите в тази възраст. Усложненията от съпътстващите заболявания оказваха влияние върху изхода от ЧМТ само при пациентите, живяли по-дълго след травмата в сравнение с тези, умрели рано след нея.

Wilberger J et al., 1990 намира, че средната възраст на преживелите е била 41 год., а на умрелите 59 год.

Natashita S et al., 1993 намират, че смъртността при пациенти над 65 год с ГКС между 4 и 6 е била 75% в сравнение с 34% във възрастта от 19 до 49 год.

Kotwica Z et al., 1993 също намериха 25% смъртност във възрастовия диапазон 18 - 30 год и 75% при тези над 50 год.

Munro P et al., 2002 също намират, че смъртността е по-висока при пациентите над 65 год.

Stitzel J et al., 2008 проучват възрастта като фактор за смъртността при 273 болни със СДХ и 123 болни със СДХ и тСАХ от American College of Surgeons - National Trauma Data Bank за периода 2001 - 2006 год и намират, че е налице пик на рязко покачване на смъртността при болните на 58 год. и друг такъв пик на 81 год. възраст.

Tian H et al., 2008 намират смъртност от 36,17% при болните над 50 год., а при болните под 30 год. – 14,08%.

Hanif S et al., 2009 намират значително по-висок лош изход 74,1% при болните над 70 год срещу 30% при тези под 40 год.

Kim K 2009 също намира, че възрастта е независим показател, определящ изхода от СДХ, като в неговото проучване пациентите, по-млади от 40 год, са показали сигнификантно по-голямо функционално възстановяване.

Leitgeb J et al., 2012 при 360 болни с остър СДХ намират, че преживелите са били значително по-млади; 56% от болните им са били на възраст над 60 год а смъртността е нарастнала от 25 на 63% при тях.

Taussky P et al., 2012 разглеждат ретроспективно 37 болни на възраст над 65 год., оперирани за остър травматичен СДХ, като смъртността е била 35%, а с благоприятен изход са били 41%. 81% от болните са били със значими придружаващи заболявания, а 43% са били с антикоагуланти или антиагреганти предоперативно. Тяхното заключение е, че при подбрани болни над 65 год. възраст би могло да се очаква добър изход.

2. ПОЛ

Когато се разглежда показателят „пол“, трябва да се има предвид значението на пола не само върху механизма на травмата (традиционно мъжкият пол е повече ангажиран в по-рискови дейности), но и като отражение на биологичните особености, най-вече хормонални, върху протичането на патологичния процес.

В литературата съществуват противоречиви мнения относно половите разлики в изхода от ЧМТ, а данните относно отражението на пола (освен по-горе споменатата връзка с механизма на травмата) върху изхода от СДХ са повече от оскъдни. В търсенето на невропротективни лекарствени средства са проучвани и различни хормони. Повечето автори отбелязват, че противно на резултатите от проучванията върху животни (главно плъхове), където изхода е по-добър при индивиди от женски пол, при хора резултатите за обратни.

Roof R et al., 1992 проучвайки въздействието на прогестерона върху отока след кортикална контузия при плъхове, както мъжки, така и женски, показва съществената му редукция и дори липсата му при някои животни. Същите резултати получават и Wright D et al., 2001 и Shear D et al., 2002.

Roof R et al., 1997 намират и намаляване пропускливостта на кръвно-мозъчната бариера след третиране с прогестерон на плъхове като свързват това с антиоксидантното въздействие на прогестерона. Pettus E et al., 2005 също намират, че прогестерона намалява метаболитите на възпалителния отговор в травмирания мозък.

Bramlett H et al., 2001 проучват влиянието на ендогенните хормони след ЧМТ при женски плъхове – овариектомирани и интактни животни и установяват, че овариектомираните животни са имали по-обширни зони на увреда отколкото интактните.

Wagner A et al., 2004 изследват влиянието на ЧМТ върху моторните и когнитивните функции при женски плъхове в различен етап от цикъла им, като сравняват резултатите поведението на мъжки след ЧМТ и не намират разлика, зависима от цикъла при женските, но установяват, че при моторните задачи женските се справят значително по-добре от мъжките като при поведенческия тест няма разлика и смятат, че наличието на циркулиращите ендогенни хормони има значение а не хормоналния статус по време на травмата.

Bullock M et al., 1999 обобщават, че резултатите от завършените след фаза III проучвания при хора са разочароващи като се има предвид очакванията, възлагани на различни невропротективни агенти, дали положителни резултати в лабораториите при животни.

Groswasser Z et al., 1998 намират, че жените имат по-добър изход от травмата и че това вероятно се дължи на прогестерона.

Bayir H et al., 2004 проучвайки въздействието на прогестерона при болни с тежка ЧМТ (ГКС под 8) върху нивата на F2 изопропан, маркер за липидната пероксидация, която се появява рано след ЧМТ, установяват 2 пъти по-високо ниво във вентрикулния ликвор при мъже отколкото при жени. Това инициира проучвания относно протективния ефект на прогестерона при ЧМТ (Wright D et al., 2007).

Wagner A et al., 2005 проучват концентрациите на глутамат и лактат/пируват в ликвора при 123 болни с ЧМТ с ГКС ≤ 8 точки намират, че жените имат

по-ниски стойности на лактат/пирувата отколкото мъжете в първите 48 часа след травмата.

Ratcliff J et al., 2007 намират, че жените имат по-добро възстановяване на когнитивните функции в сравнение с мъжете.

Berry C et al., 2009 при 72 294 пациенти със средно или тежка ЧМТ жените са установили значително по-нисък риск за както за смъртен изход, така и за развитието на усложнения в сравнение с мъжете. След стратификация за възраст, перименопаузните (46 - 55 год.) и постменопаузните (над 55 год.) жени са показали сигнификантно по-нисък риск за смъртен изход. Те не намират разлика в смъртността при пременопаузните жени сравнени с мъжете от същата възраст и смятат, че женския пол независимо се асоциира с по-ниска смъртност и по-рядко развитие на усложнения след ЧМТ. Тъй като обаче това се е набелязало при пери- и пост-менопаузните жени но не и при пременопаузните то най-вероятно естрогените нямат невропротективна роля.

Други автори са на мнение че жените страдат повече. Edna T et al., 1987 намират че при жените (61%) се появяват повече оплаквания след ЧМТ, отколкото при мъже (47 %) 3 - 5 год след травмата и това е по-често след фрактура на черепната основа. Wilberger J et al., 1990 и Farace E et al., 2000 установяват, че изхода при жените е по-лош от този при мъжете. Kraus J et al., 2000 намират, че вероятността от неблагоприятен изход при жените е 1,57 пъти по-голяма в сравнение с мъжете, въпреки че не намират достатъчна статистическа значимост. Kirkness C et al., 2004 намират, че жените над 30 год. имат сигнификантно по-лош изход от мъжете и от по-младите жени. Morrison W et al., 2004 при 16586 болни от 0 до 19 год. не намират, че момичетата имат по-добър изход от момчетата, а дори по-лош, без това да е статистически сигнификантно. Ng I et al., 2006 проучвайки резултатите от лечението на 147 жени с тежка ЧМТ намират, че много по-голяма вероятност за лош изход имат жените под 60 год възраст. Ottochian M et al., 2009 намират, че смъртността е по-висока при жените, отколкото при мъжете – 43,2% срещу 36,2%, като това е в сила само при възрастта над 55 год. Bazarian J et al., 2010 разглеждат 1425 пациента със средно тежка ЧМТ

като намират, че женският пол се асоциира със сигнификантно по-лош изход след средно тежка ЧМТ в сравнение с мъжете, като жените в детеродна възраст са най-пострадали, което говори за нарушение в ендогенната продукция на естрогените или прогестерона. Slewa-Younan S et al., 2008 намират, че жените нямат по-добър изход в сравнение с мъжете на фона на хетерогенните скали за измерване на изхода и липсата на съответната статистическа информация в 13 проучвания при което прилагат качествен анализ.

Yeung J et al., 2011 в проучване, обхващащо болни с ЧМТ в Хонг Конг и във Виктория, Австралия, сравняват хормонално активни жени и мъже на една и съща възраст и установяват, че жените с малки и средни по обем СДХ имат по-висока смъртност от мъжете, но мъжете с големи СДХ имат по-висока смъртност от жените, но като цяло няма разлика в смъртността между жени и мъже и в двата географски региона.

Други не намират връзка между пола и изхода от ЧМТ (Signorini D et al., 1999, Renner C et al., 2012). Davis D et al., 2006 разглеждайки 13 437 пациенти, от които 10 259 мъже и 3178 жени, установяват, че смъртността и при двете групи е била 22%, като при сравняване на пременопаузни (под 50 год.) и постменопаузни (над 50 год.) жени не установяват различия в изхода при пременопаузните и мъжете на една и съща възраст, докато изходът е бил статистически сигнификантно по-добър при постменопаузните в сравнение с мъжете, като ги разглеждат след настройка за възраст, механизъм на травмата, ГКС, хипотензия под 90 мм Hg, AIS за глава и ISS. Те намират инфлексна точка в интервала 40 - 49 год. и 50 - 59 год. По-добрият изход при постменопаузните жени според авторите говори против тезата, че ендогенните женски хормони имат невропротективна роля. Mushkudiani N et al., 2007 и Murray G et al., 2007 при болните в базата с данни на IMPACT намират, че полът няма връзка с изхода от травмата.

Leitgeb J et al., 2011 разглеждат 134 жени и 305 мъже с ЧМТ в 17 австрийски центъра, при което болничната смъртност е била 39,6% при жените и 32,5% при мъжете. Неблагоприятен изход е намерен при 58,7% от жените и 53,4% от мъжете без сигнификантна разлика в смъртността при мъжете и жените, като

малките разлики са се дължали на по-високата средна възраст при жените, отколкото при мъжете (61,4 срещу 50,4 год.) и вероятно поради малки разлики в ГКС.

Berry C et al., 2011 разглеждайки 18 800 жени със средно или тежка ЧМТ откриват 71 бременни и не установяват разлика в смъртността между бременните и небременните (9,9% срещу 9,3%), а след статистическа настройка бременните дори имат тенденция за по-висока смъртност. Във възрастта между 15 и 47 год. (8 854 болни), смъртността също е била без статистическа разлика между бременните и небременните (9,9% срещу 6,8%). След настройка за рискови фактори пак е намерена тенденция за увеличаване на смъртността сред бременните. Авторите правят извода, че няма статистически доловима разлика между бременните и небременните.

При болните с травматични остри СДХ Tian H et al., 2008, Kim K 2009; Kalanithi P et al., 2011; Leitgeb J et al., 2012, намират, че полът няма значение при изхода при положение, че възрастта на жените е била по-голяма от тази на мъжете. В Таблица 1 са обобщени данните относно влиянието, което полът оказва върху изхода.

Таблица 1. Връзка между пола и изхода.

Жените са с по-добър изход	Няма връзка пол-изход	Мъжете са с по-добър изход
Groswasser Z et al., 1998	Yeung J et al., 2011	Edna T et al., 1987
Ratcliff J et al., 2007	Signorini D et al., 1999	Wilberger J et al., 1990
Berry C et al., 2009	Renner C et al., 2012	Farace E et al., 2000
	Davis D et al., 2006	Kraus J et al., 2000*
	Mushkudiani N et al., 2007	Kirkness C et al., 2004
	Murray G et al., 2007	Ng I et al., 2006
	Tian H et al., 2008	Ottochian M et al., 2009
	Berry C et al., 2011	Bazarian J et al., 2010
	Kim K 2009	
	Leitgeb J et al., 2011	
	Kalanithi P et al., 2011	
	Leitgeb J et al., 2012	

*без статистическа значимост.

3. ОЦЕНКА ПО ГЛАЗГОУ КОМА СКАЛАТА

През 1974 год. Teasdale G и Jennett B предложиха „клинична скала за оценка на дълбочината и продължителността на нарушеното съзнание и кома, основана на три аспекта на поведението, които се измерват независимо – моторен отговор, вербално представяне и отваряне на очите. Тези могат да се изследват последователно от лекари и сестри и да се записват върху върху проста карта, практична както в едно неврохирургично отделение, така и в една болница. Скалата подпомага консултациите между общите и специализираните звена при случаи със скорошна мозъчна увреда и е също полезна за определяне продължителността на комата”. Скалата бързо навлезе в медицинската практика защото се изследва лесно и бързо и може при един и същ болен да се изследва много-

кратно. Rimel R et al., 1979 и Rimel R et al., 1982 разделят болните с ЧМТ, преминали през спешните и неврохирургичните отделения в Университетската болница на щата Вирджиния (САЩ) според оценката на съзнанието им на 3 категории – тежка (3 – 8 точки), среднотежка (9 – 12 точки) и лека (13 – 15 точки). Скалата бе валидирана по света и въпреки недостатъците и остава основно средство за оценка тъй като редица други предложени скали или са сложни, или изискват по-продължително обучение за тяхното прилагане особено в извънболнична обстановка (Eftekhar B et al., 2005).

Оценката по ГКС е един от най-широко приетите параметри и е прилаган в повечето проучвания върху определяне на факторите, влияещи върху изхода от травмата. Освен това ГКС е залегнала и в много скали за оценка на риска и смъртността като Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) скала (Knaus W et al., 1981; Knaus W et al., 1985; Knaus W et al., 1991; Zimmerman J et al., 2006), Revised Trauma Score (RTS, Champion H et al., 1989), Trauma Injury Severity Score (TRISS, Boyd C et al., 1987) и др.

Marshall L et al., 1991 от TCDB намират 78,4% смъртност при ГКС 3 точки; 55,9% при ГКС 4 точки; 40,2% при ГКС 5 точки; 21,2% при ГКС 6 точки; 17,6% при ГКС 7 точки и 11,3% при ГКС 8 точки. Gennarelli T et al., 1994 намират подобни данни при 59 713 болни с травми на главата от общо 174 160 с травма. Grote S et al., 2011 при 18 002 болни с тежка травма определяна като ISS > 16 от Trauma Register of the German Society for Trauma Surgery намират 8746 (48,6%) болни с тежка ЧМТ (ГКС ≤ 8 точки) но 1643 (9%) са били без тежка ЧМТ. Авторите смятат, че диагностичната стойност на ГКС ≤ 8 точки като тежка ЧМТ при болни със съчетана травма има ниска чувствителност (56,1%) но висока специфичност (82,2%).

Някои автори смятат, че моторният отговор на ГКС е най-прецизен за определяне на изхода от травмата (Miller J et al., 1981; Choi S et al., 1988; Bhatti G et al., 1993; Fearnside M et al., 1993; Meredith W et al., 1995; Meredith W et al., 1998; Ross S et al., 1998; Healey C et al., 2003; Al-Salamah M et al., 2004; Eftekhar B et al., 2005).

Vivien B et al., 2012 обаче намират леко повишаване на смъртността при болните с нисък риск при условие, че се прилага само моторния компонент от ГКС и затова смятат, че не е коректно да се замества при всички случаи цялостната оценка по ГКС с моторния и компонент.

При острите травматични субдурални хематоми Wilberger J et al., 1990; Kotwica Z et al., 1993; Phuenpathom N et al., 1993; Hatashita S et al., 1993; Yanaka K et al., 1993; Rozzelle C et al., 1995; Dent D et al., 1995; Massaro F et al., 1996; Jang H et al., 1996; Koç R et al., 1997; Servadei F 1997; Servadei F et al., 1998; D'Amato L et al., 2007; Tian H et al., 2008; Tausky P et al., 2008; Kim K 2009; Petridis A et al., 2009; Karasu A et al., 2010; Kithikii K et al., 2011; Leitgeb J et al., 2012 посочват, че оценката по ГКС при приемането е не само един от най-важните показатели, говорещи за тежестта за ЧМТ, но и оказваща пряко влияние върху изхода от травмата, като при стойности 3 -5 точки смъртността е най-голяма, както и най-малко болни преживяват травмата с функционално възстановяване. За правилната оценка на ГКС е необходимо да се избягва прилагането на лекарствени средства (мускулни релаксанти и седативни) с по-продължително действие с оглед проследяване на еволюцията на клиничната картина не само на хематома и но и на травмата – черепно-мозъчна и в другите области на тялото.

Mathew P et al., 1993 при една доста малка група болни с остри СДХ (23 подбрани пациента – без контузии, съставляващи едва 3% от 837 болни с остър СДХ), проследени с КТ и неврологично смятат, че би могло безопасно да се третират консервативно.

4. ЗЕНИЧНА РЕАКЦИЯ

За пръв път Crock E 1842 описва дилатацията на зеницата вследствие на съществен вътречерепен процес, по-късно Hutchinson J 1867 също описва дилатирана зеница но без да я свързва с мозъчно вклиняване. Macewen W 1887 смята дилатирането на зеницата за „белег за дразнене на нерва, парализа или съдови

промени във връзка с лезии на мозъка” и определя значението и при диагнозата на вътречерепен хематом. През 1896 год. Hill (цит. по Pearce J 2006) въвежда супратенториално на кучета течност и получава транстенториален градиент, като посочва 2 места, където се получава „тампонада” – големия тилен отвор и тенториалната инцизура. През 1904 год. Collier J описва тонзиларното вклиняване клинично и патологоанатомично. През 1920 год. Meyer A описва различни видове херниране - под фалкса, под тенториума и в големия тилен отвор при супратенториални тумори. През 1929 год. Kernohan J и Woltman H описват 35 случая със супратенториални тумори, изместващи мозъка контралатерално и предизвикващ херниране, което може да се види върху унциатната гънка на страната на тумора, отбелязвайки, че 17 от тях са били „симптоматични” т.е. със същестранни пирамидни симптоми, а 18 са били „асимптоматични”. През 1939 год. Reid W и Cone W разглеждат „серия от пациенти, приети в неврохирургично отделение, с унилатерално експандиращи мозъчни лезии, на известно разстояние от средния мозък, показващи ипсилатерална зенична дилатация като внезапен почти терминален или терминален симптом”.

Тъй като в контрола на зеницата участват много пътища (Plum F et al., 2007) то състоянието на тези пътища се оценява чрез изследване на размера на зеницата и зеничната реакция на светлина (Chen J et al., 2011).

Трябва да се разграничава дилатираната зеница като „лъжливо локализационен симптом” (Collier J 1904; Chen R et al., 1994; Marshman L et al., 2001; Lerore F 2002), още повече, че както отбелязва Lарner „дилатираната и нереагираща същестранна на супратенториална маса зеница е аксиома в неврохирургичната практика” и е един от симптомите на транстенториално вклиняване.

Зеничничната реакция на светлина и диаметъра на зеницата са едни от основните параметри за определяне прогнозата при ЧМТ (Chesnut R et al., 2006). Средно 65% от пациентите с ЧМТ имат нормална зеница след реанимация, 12% имат една нереагираща и 28% имат двустранно нереагиращи, като посочват, че изхода при последната категория пациенти зависи от подлежащата патология и времето на евакуация на хематома – при коматозни болни с ЕДХ смъртността е

само 56% (Phonprasert C et al., 1980) за разлика от болните със СДХ, където смъртността при наличието на двустранно дилатирани зеници е била 88% (Phuenpathom N et al., 1993).

Те предлагат зеничната реакция на светлина за всяко око да се използва като прогностичен параметър; продължителността на дилатацията да се документира; за дилатирана зеница да се приема такава с диаметър над 4 мм; като нереагираща зеница да се приема такава, която не се свива при ярка светлина; при асиметрични зеници да се отбелязва ясно коя е лява и коя дясна; преди да се изследват зениците като прогностичен белег да се коригират хипотензията и хипоксията; да се изключи директна травма на орбитата и най-накрая, да се изследват зениците след хирургичната евакуация на интракраниални хематоми.

Klun B et al., 1984 в ерата преди КТ (1965 -1979 год.) разглеждат 330 случая на СДХ, като изключват деца под 2 год. възраст, съчетание на СДХ с други интракраниални увреди, преценени за по-важни и болни с огнестрелни наранявания. Те смятат, че болните в кома и с нереагиращи зеници са с неблагоприятна прогноза.

Hatashita S et al., 1993 разглеждат 60 оперирани болни със СДХ, от които 46 са имали зенична дисфункция. 16 от 21 болни с двустранно нереагиращи зеници са починали. 8 от 13 пациента с двустранно нереагиращи зеници са имали ГКС 3 и са починали а 8 от 20 болни с ГКС 4-6 са починали.

Yanaka K et al., 1993 разглеждат 170 болни, оперирани с остър СДХ и намират зенични аномалии при 88 (51,8%) болни, с функционален изход са били 15 болни а с лош 73, като 60 пациента са били с анизокория, при което с функционален изход 14 пациента а с лош 46, а 28 с двустранно дилатирани зеници и само 1 е бил с функционален изход а 27 с лош.

Коç R et al., 1997 разглеждат 113 болни, оперирани с остри травматични СДХ, като 97% от пациентите с двустранно нереагиращи зеници и 81% от пациентите с едностранно нереагираща зеница са починали.

Kim K 2009 разглеждат 256 болни, оперирани със СДХ, като със зенични аномалии 141 болни, при 104 пациента с двустранно нереагиращи починалите са

били 69 (66,3%) а от 115 с двустранно реагиращи са умрели 21 (8,3%), 37 с едностранно реагираща умрелите са 12 (32,4%). Функционално възстановяване са имали 78 (67,8%) от болните с двустранно реагиращи зеници, с едностранно реагираща 14 (37,8%), а само 16 (15,4%) от болните с двустранно нереагиращи зеници са имали функционално възстановяване.

Zhao H et al., 2009 разглеждат 202 пациента, оперирани със СДХ, от които 32 са били с едностранно липсваща зенична реакция със смъртност 75% и функционално възстановяване при 14%, а с двустранно липсваща реакция са били 94 болни с 88% смъртност и 7% функционално възстановяване.

Tian H et al., 2008 разглеждат дилатираната зеница като част от синдрома на мозъчно херниране и намират 198 болни без симптоми на херниране и умрели 24 (12,12%), с едностранни симптоми 71 болни и умрели 18 (25,35%), а от 39 болни със симптоми на двустранно херниране 25 са починали – смъртност 64,1%.

Karasu A et al., 2010 съобщават 113 оперирани болни, като от 63 пациента с нормална зенична реакция са умрели 27 (42,8% смъртност) и 27 са били с функционален изход (42,8%), докато 50 болни са били със зенични аномалии и от тях са умрели 37 (74% смъртност) а с функционален изход са били само 3 (6%) болни. Leitgeb J et al., 2012 разглеждат 360 болни със СДХ, като 60 болни са били с двустранно нереагиращи зеници и са починали 49 (81,7% смъртност), с едностранно реагираща 3 и починали са 2 (66,7% смъртност), а с двустранно реагиращи са били 229 болни и от тях 143 са преживели травмата, а 86 (37,6 % смъртност) са умрели. В тяхното проучване за 68 от болните няма данни за състоянието на зеницата (проучването е проспективно), включва и деца, както и болни с открити травми.

5. КОМПЮТЪР ТОМОГРАФСКА ХАРАКТЕРИСТИКА

Turazzi S et al., 1984 при разглеждане на резултатите от лечението на 1000 болни с ГКС под 8 точки преди въвеждането на КТ и при прилагането на стандартизиран протокол за ресуситация, образна диагностика чрез каротидна ангиография при 78% от болните и последващо оперативно лечение по показания и реанимация установяват смъртност от 45%, а от преживелите 47% са били с добър изход, 6% са били с тежка инвалидност а 2% са останали в персистиращо вегетативно състояние. При 36% болните са установили са интракраниален хематом, налагащ хирургично лечение. Смъртността е била 56% при оперираните болни срещу 39% при неоперираните, като оперираните са били по-стари, в по-лошо здравословно състояние и са били по-често с остри СДХ. Те смятат, че ангиографията „много ефикасно е установявала експанзивната лезия но не е успяла да установи тежестта на мозъчната увреда”, тъй като 52% от болните с негативна ангиография са починали вследствие травмата. 58% от пациентите със „светъл интервал” са имали хирургична лезия в сравнение с 26% от болните, които са изпадали бързо в кома, но при 42% от първите не се е налагало оперативно лечение, а 25% са имали негативна ангиография. Те са проучвали други фактори (възраст, мидриаза, очедвигателни нарушения, ГКС) за определяне на прогнозата.

През 1983 год. експертна група към Световната Здравна Организация излезе с доклад 689, в който се посочва, че основното образно изследване при болни с ЧМТ е КТ.

Lobato R et al., 1983 разглеждат връзката между вида на интракраниалната лезия и изхода при 277 болни, като прилагат стандартен протокол за лечение, КТ и измерване на интракраниалното налягане и отбелязват, че изходът е бил много хетерогенен в зависимост от типа интракраниална лезия.

Toutant S et al., 1984 установяват, че състоянието на базалните цистерни е свързано със смъртността – при липсващи цистерни смъртността е била 77%, при компресирани цистерни е била 39%, а при нормални 22%, и предлагат със-

тоянието на базалните цистерни да се използва като ранен неинвазивен метод за оценка на риска от смъртност или тежка инвалидност.

През 1991 год Marshall L et al. на базата на 746 болни с тежка ЧМТ, включени в TCDB, предложиха класификация на ЧМТ въз основа на първоначалната КТ, при която се разглежда състоянието на перимезенцефалните цистерни, изместването от срединната линия, измерено в милиметри и наличието на хирургична обемна лезия. Те разделиха по-нататък „дифузната травма” на 4 подгрупи – дифузна травма I тип включва травма без видима патология, дифузна травма II тип включва дифузна травма с видими цистерни, изместване на срединната линия под 5 мм и/или лезия с висока или смесена плътност под 25 см³; дифузна травма III тип включва дифузна травма с притиснати или липсващи цистерни, изместване на срединната линия 0 - 5 мм и/или лезия с висока или смесена плътност под 25 см³ и дифузна травма IV тип с изместване на срединната линия над 5 мм и/или лезия с висока или смесена плътност под 25 см³. Освен това тази класификация включва и категориите „която и да е хирургично евакуирана лезия,” и „хирургично нееввакуирана лезия,- лезия с висока или смесена плътност над 25 см³. Авторите установиха и връзката между отделните видове лезии в класификацията с ГКС, възрастта, зеничната реакция, стойностите на интракраниалното налягане и изхода от травмата. Тази класификация получи името „КТ класификация по Marshall”.

Greene K et al.1995 установяват, че наличието на тСАХ при КТ, осъществен при приемането, се съпровожда с лош изход от травмата. При 252 болни с тСАХ те изследват дебелината на тСАХ, локализацията, наличието на обемна лезия, изместването на срединната линия (изместване под 5 мм срещу изместване над 5 мм), състоянието на базалните цистерни, състоянието на кортикалните сулкуси. Те разделят КТ находки в 4 степени I степен тънък тСАХ (с дебелина под 5 мм); II степен дебел тСАХ (с дебелина над 5 мм); III степен тънък тСАХ с обемна (обемни) лезия; IV степен дебел тСАХ с обемна (обемни) лезия. Прилагайки регресионен анализ и съотнасяйки тези лезии към ГСИ при изписването, те установяват, че най-важния принос за лошия изход имат на първо място заличаване-

то на базалните цистерни, след това дебелината на тСАХ, заличаването на кортикалните сулкуси, наличието на обемна лезия и най-накрая, локализацията на тСАХ. Те установяват, че изместването на срединната линия не е било значима променлива. Пациентите с по-ниска КТ степен са имали по-добра оценка по ГКС и по-добра оценка по ГСИ за разлика от тези с по-висока КТ степен. По-късно Greene K et al., 1996 разглеждат 240 болни с непроникваща ЧМТ, изследвани с КТ и сравняват пациенти с тСАХ и без тСАХ, като и при двете групи разглеждат ГКС, възраст, пол и наличието на интракраниални лезии. Намират, че пациентите с тСАХ са имали по-ниски стойности на ГКС на 6, 24 и 48-я час, като ISS е била по-висока само при пациентите с тСАХ и ГКС при приемане 13 – 15 точки. Пациентите с тСАХ са имали по-рядко краниотомии но 2 пъти повече от тях са имали по-високо интракраниално налягане при поставянето на вентрикулния катетер и на 6-я час след приемането. Пациентите с тСАХ са имали по-често гръдни травми и по-често са имали инциденти от хипоксия и хипотензия, прекарвали са повече дни в реанимациите, били са по-дълго време в болницата и са имали по-лоша ГСИ при изписването. По-малко болни са били изписани в къщи, а 1,5 пъти повече болни с тСАХ са починали в болницата. Изводът на авторите е, че болните с тСАХ при непроникваща ЧМТ имат по-лош изход от травмата в сравнение с подобните болни но без тСАХ.

Dent D et al., 1995 установяват, че тяхните оперирани болни са имали по-често по-значително изместване на срединната линия (83%) от по-голям по обем СДХ (61%) от неоперираните (30% с изместване на срединната линия и 16% с голям СДХ) и по-често са били със заличаване на базалните цистерни (61% при оперираните и 21% при неоперираните).

Yanaka K et al., 1993 намират статистически достоверна връзка между обема на хематома, дебелината на хематома, изместването на срединната линия, съпровождащите лезии (контузии и тСАХ) и заличаването на базалните цистерни и лошия изход.

Valadka A et al., 2000 изследват мозъчната метаболитна степен ($CMRO_2$, cerebral metabolic rate of oxygen) при 454 болни с и без остър СДХ с изместване

на срединната линия под 5 мм и над 5 мм при първоначалната КТ и намират, че $CMRO_2$ е редуцирано при болните с по-голямо изместване независимо от наличието на СДХ и смятат, че вредното влияние на хематома се дължи по-скоро на неговия обем отколкото на биохимичното въздействие на излялата се субдурално кръв.

Servadei F et al., в проучване, организирано от European Brain Injury Consortium (EBIC) и проведено в 67 Европейски неврохирургични центъра през 1995 год. намират, че 41% от техните болни (750 болни, за които са имали пълни данни) са имали тСАХ при КТ при приемането. 41% от болните без тСАХ са изписани с добър изход за разлика от 15% с тСАХ. Пациентите с тСАХ са били по-възрастни за разлика от пациентите с тСАХ като първите са имали по-ниска оценка по ГКС при приемането. Посредством регресионен анализ при разделяне на болните на такива с благоприятен и такива с неблагоприятен изход са установили асоциация между наличието на тСАХ и изхода при настройка за възраст, ГКС - моторен отговор и КТ при приемането. Не са установили по-късно увеличаване на смъртността както при болните с тСАХ, така и при болните без тСАХ. Те смятат, че по-високата смъртност при болните с тСАХ се дължи на първоначалния по-тежък механизъм на травмата, отколкото на ефекта от вазоспазъм и вторичните исхемични увреди.

Mattioli C et al., 2003 изследват 169 болни с ЧМТ, хоспитализирани в 12 реанимационни отделения в Италия и намират тСАХ при 61% от пациентите, както и че тСАХ е бил асоцииран с по-тежки КТ находки и по-лош изход, като е било по-трудно да се определи някаква степен на тСАХ.

Oliff M et al., 1978 за пръв път описват 6 болни с ЧМТ, при които с КТ установяват интравентрикулна хеморагия без да могат да определят клиничното и значение. По-късно Cordobés F et al., 1983 установяват, че интравентрикулната хеморагия в повечето случаи е свързана с дифузна травма, СДХ и контузии. Всичките 30 болни, при които са установили наличието и, са били в „дълбока кома“ и само 7 са оцелели. При болните на Jayakumar P et al., 1990 с интравентрикулна хеморагия смъртността е била 62,5%. LeRoux P et al., 1992 намират, че

болните с хеморагия в латералните вентрикули са имали по-често екстрааксиални хематоми, а при болните с хеморагия във всичките вентрикули кръвоизливите са били по-често в корпус калозум и мозъчния ствол. Рядко тези болни са имали остра хидроцефалия, налагаща поставянето на вентрикулен дрен. Обемът на кръвта във вентрикулите е бил обратно пропорционален на оценката по ГКС. Според тях наличието на интравентрикулна хеморагия говори за лош изход, който освен това е зависил и от по-голямата възраст на пациента, ниската оценка по ГКС, наличието на обемна лезия при кръв както само в латералните вентрикули, така и при кръв във всичките вентрикули. Sato M et al., 1987; Lee J et al., 1991; Hashimoto T et al., 1992 също стигат до извода, че наличието на интравентрикулна хеморагия при ЧМТ говори за тежестта на травмата и е пряко свързано с лошия изход от нея. През 2005 год Maas A et al., разглеждаха резултатите от КТ, проведен през първите 4 часа след травмата при 2249 болни, включени в тирилазатните проучвания. За съставяне на прогностичен модел те използваха КТ класификация на Marshall; наличието и размера на изместването на срединната линия – под 5 мм и над 5 мм; състоянието на базалните цистерни – нормални или компресирани/липсващи; наличието на кръв във вентрикулите и наличието на тСАХ, наличието и типа на обемната лезия – епидурална, субдурална или интрацеребрална. Те показаха, че въвеждането на допълнителните показатели може да се използва по-прецизно за целите на прогнозирането на изхода. Тази класификация получи името „Ротердамска класификация”, в която като прогностичен показател включват и тСАХ и наличието на интравентрикулна хеморагия.

Maas A et al., 2007 установяват и различия при оценката на състоянието на базалните цистерни и изместването на срединната линия и препоръчват за целите на клиничните проучвания да се провежда централизиран преглед за да се минимализират различията между наблюдателите при оценката на КТ находки. Те смятат, че „КТ класификация и индивидуалните КТ характеристики са важни предиктори за изхода от ЧМТ”.

Massaro F et al., 1996 проучват документацията на 1688 болни с ЧМТ, приети в едно неврохирургично отделение и намират 127 случая (7,5%) с КТ данни за

остър СДХ, налगाщ хирургично лечение поради изместване на срединната линия с повече от 5 мм. Смъртността е била 57%, а функционалният изход 23%. Като най-важни прогностични белега те намират оценките на КТ и ГКС при приемането.

Servadei F et al., 2000 разглеждат връзката между КТ при приемането (до 3 часа) и изхода при 206 болни с остър следтравматичен СДХ с дебелина над 5 мм с ГКС 3 – 15 точки. Вторият КТ е провеждан в интервал 12 – 24 часа след травмата и в последващите дни (средно по 4,3 прегледа за пациент). Определян е бил „най-лошият КТ“, който е показвал най-голямата дебелина на хематома, най-голямото изместване на срединната линия и/или най-обширните паренхимни увреди. Клинични прогностични фактори са били възрастта, хипоксията, хипотензията, ГКС –моторен отговор и зеничната реакция. КТ находки при приемането, които са корелирали с изхода са били дебелината на хематома, изместването на срединната линия и състоянието на базалните цистерни, като прогнозата е влошавана при наличието на асоциирани лезии, тСАХ с или без контузии на мозъка, като последните са били най-мощния предиктор на изхода. Авторите смятат, че последващите КТ трябва да бъдат включени в рутинното лечение на болните с ЧМТ.

Petridis A et al., 2009 разглеждат резултатите от КТ и неврологичната картина на острия СДХ като прогностични фактори при болни над 65 год. Те смятат, че болни с ГКС 13 - 15 точки могат да бъдат клинично наблюдавани с очакван много добър изход, коматозните болни с ГКС под 8 точки с двустранно не реагиращи зеници не трябва да бъдат оперирани поради много високата смъртност, а при ГКС под 13 точки и поне една реагираща зеница и изместване на срединната линия под 10 мм болните са показани за оперативно лечение. Хирургичното лечение е показано и при изместване на срединната линия над 10 мм и дебелина на хематома по-голяма от изместването. Ако в същата група изместването на срединната линия е по-голямо от дебелината на хематома при интракраниално налягане над 40 мм Hg то хирургичното лечение не е показано.

Van den Brink W et al., 1999 установяват при 91 болни, оперирани за травматичен остър СДХ и 98 болни, оперирани за ЕДХ, че обемът на хематома не корелира с предоперативния неврологичен статус и с изхода на 6-я месец и затова те смятат, че параметърът „обем на хематома” няма прогностична стойност като фактор.

Jacobs B et al., 2011 анализират 605 пациента и намират връзка между обема на лезията, изместването на срединната линия и изхода. Те не намират точната гранична стойност на обема (25 мл) или изместването (5 мм), която да определи изхода, още повече, че разликата в определянето на обема между участниците е била средно 6,8 мл, а за изместването е била 0,2 мм. Те смятат, че използването на обема на лезията и изместването на срединната линия като постоянни променливи е за предпочитане пред използването им като прагови стойности.

6. ЛАБОРАТОРНИ ПОКАЗАТЕЛИ

За разлика от другите параметри, изследвани при болни с ЧМТ, като например възраст, пол, механизъм на травмата, КТ, лабораторните параметри, както посочва Van Beek J et al., 2007 са обективни, рутинно се измерват, и което е най-важното, подлежат на корекция. Това би могло както да повлияе изхода в благоприятна посока, така и да служи като прогностичен инструмент за изхода от ЧМТ. Особено актуално в последните години е търсенето на специфични маркери в серума, ликвора и в микродиализатите, като например S100 β протеин и неврон-специфичната енолаза (Böhmer A et al., 2011), които се установяват и при СДХ (Anczykowski G et al., 2011; Sawauchi S et al., 2005).

Най-честите параметри, които са установени, че имат въздействие върху изхода от травмата, са хемоглобина, кръвната захар, коагулационните параметри, серумния натрий и левкоцитите.

6.1. ХЕМОГЛОБИН

Данните относно влиянието на анемията при ЧМТ са противоречиви. Анемията се определя като стойност на хемоглобина под 12 г/л за жени и под 13 г/л за мъже (СЗО 2001). Kramer A et al., 2009 разглеждат 2137 публикации на английски език относно анемията и трансфузиите при болни в невроинтензивни отделения и установяват, че няма рандомизирани контролирани проучвания които адекватно да установят оптималните нива за трансфузия при пациентите с травми на мозъка при наличието на многобройни експериментални проучвания. Те намират, че са налице съобщения, че ниските стойности на хемоглобина се асоциират с по-лош изход без обаче трансфузиите на еритроцити да оказват влияние върху това. Повечето болни добре толерират хемоглобин под 70 г/л.

Oddo M et al., 2012 проучват стойностите на хемоглобина при 80 болни с тежка ЧМТ (ГКС 3 – 7) и стойността на кислорода в мозъка $PbtO_2$ и намират, че хемоглобин под 90 г/л се съпровожда с намаление на $PbtO_2$, като съчетанието на двете, а не само анемията е рисков фактор за лош изход независимо от тежестта на ЧМТ.

Sekhon M et al., 2012 намират, че стойности на хемоглобина под 90 г/л се съпровождат с увеличаване на смъртността при 169 болни с ГКС 5 – 9.

Weiskopf R et al., 2000 изследват когнитивните функции в условията на тежка изводемична анемия при здрави доброволци и установяват, че намаляване на хемоглобина до 70 г/л не водят до детектируеми промени, а стойности между 50 и 60 г/л водят до леки и обратими промени във времето за реакция и нарушения в паметта.

От друга страна, Hare G et al., 2007 предизвикват анемия (50 – 70 г/л) при плъхове, на които причиняват унилатерална ЧМТ (флуидна перкусия) и установяват, че хемодилуционната анемия редуцира стойността на кислорода в мозъка $PbtO_2$ и кислородната екстракция и водят до увеличаване на клетъчната смърт.

6.2. ГЛЮКОЗА

Когато се разглежда влиянието на стойностите на серумната глюкоза върху протичането и изхода при болни с ЧМТ трябва да се отдиференцира въздействието на травмата при болни с еугликемия и въздействието на травмата при болни със захарен диабет.

Понастоящем бързо нарастват заболяните от захарен диабет, особено тези с инсулинонезависим тип (захарен диабет тип 2). Това предполага, че ще се увеличават и болните със захарен диабет, които ще се лекуват след ЧМТ, което поставя и редица въпроси относно контрола на стойностите на серумната глюкоза при тях. Освен това тези болни имат и повишен риск от развитието на редица усложнения, което би оказало влияние върху изхода от травмата. Henderson W et al., 2006 проучвайки публикациите, отразени в MEDLINE (1966-2005) и Embase (1980-2005) относно глюкозния контрол при кардиологични, неврологични и септични болни установяват, че хипергликемията е свързана с лош изход при тези болни но е неясна причинно-следствената връзка. Siegelaar S et al., 2011 обаче анализират 3220 публикации в MEDLINE и Embase за периода 2005 – 2010 год. върху смъртността при болни със захарен диабет в реанимационните отделения и не намират данни за асоциация между диабета и смъртността.

При болни с травма и захарен диабет Ahmad R et al., 2007 анализирайки данните от Pennsylvania Trauma Systems Foundation за периода 1984 – 2002 год. относно 295 561 болни и сравнявайки изхода при 12 489 пациента с и 12 489 без диабет, усредненени по пол, възраст и ISS и намират, че болните с травма и диабет имат по-дълъг престой в реанимациите, по-дълго са на апаратна вентилация и развиват повече усложнения (23% срещу 14%), без да установят различия в смъртността и болничния престой. Lustenberger T et al., 2013 изследват 35 005 болни с изолирана ЧМТ от Националната База за данни за Травма (National Trauma Databank - NTDB), от които 636 (1,8%) са имали захарен диабет. Подбрали са по параметри 1272 болни без диабет. Смъртността е била сигнификантно по-висока при болните с диабет (22,6% срещу 16,8%), като болните с диабет са

били по-рядко изписвани директно в къщи (38,9% срещу 46,1%). Авторите правят заключение, че при изолирана ЧМТ на фона на захарен диабет се асоциира с почти 1,5 пъти покачване на смъртността отколкото при болните без диабет. Vochicchio G et al., 2005 проучват стойностите на серумната глюкоза при 942 болни с травма на лечение в реанимационно отделение, като 71% са били със закрыта травма и установяват, че болните с персистираща хипергликемия имат сигнификантно по-висок морбидитет и по-висока смъртност. Vogelzang M et al., 2006 сравняват стойностите на серумната глюкоза при 5234 болни без травма и 865 болни с травма и установяват, че болните с травма имат по-висока смъртност отколкото болните без травма при калкулиране на хипергликемичния индекс (hyperglycemic index - HGI), като болните с ЧМТ и болните с травма но без ЧМТ са показали едни и същи стойностите на глюкозата и една и съща връзка между тези стойности и смъртността.

Както е известно, медиаторите на отговора към травмата са катехоламините, кортикостероидите и глюкагона (Young J et al., 1983; Greenfield L et al. eds., 1997). Rosner M et al., 1984 проучиха върху котки освобождаването на катехоламини в зависимост от тежестта на експериментална травма на мозъка (флуидна перкусия), както и хипергликемията като функция от катехоламиновия отговор и тежестта на травмата. Както адреналина, така и норадреналина са се повишавали максимално 10 сек. след травмата, като стойностите на глюкозата са се покачвали 350% в сравнение с нормалните стойности 500 сек. след травмата. Този отговор е водил до хипертензия, брадиаритмии, тахиаритмии и хипергликемия. Yang S et al., 1995 изследват нивото на катехоламините (норадреналин, адреналин и допамин) и глюкозата в кръвта при 48 възрастни в продължение на 7 дни и ги съпоставят с тези при 35 здрави болни. Те намират, че серумните нива на катехоламините са сигнификантно повишени в групата на болните; че серумните нива на норадреналина и адреналина са били по-високи при пациентите с по-ниска оценка по ГКС; че стойностите на глюкозата в кръвта при приемането са имали връзка както със стойностите на серумните нива на норадреналина и адреналина през първите 24 часа след травмата, както и с ГКС и ГСИ при тези болни; че па-

циентите с ГКС 3 – 4 точки; 5 – 6 точки и 7 - 8 точки са имали средни стойности на глюкозата в кръвта $12,805 \pm 3,205$ ммол/л, $9,133 \pm 1,228$ ммол/л, и $6,029 \pm 1,228$ ммол/л респективно и че 90% от болните със стойностите на глюкозата в кръвта над 9,6 ммол/л при приемането са починали през първия месец, а при болните с по-ниски стойности смъртността е била 15%. Авторите правят заключение, че през острата фаза на тежката ЧМТ хипергликемията и повишаването на серумните нива на катехоламините са чест компонент на стерсовия отговор, сигнификантен индикатор за тежестта и сигнификантен предиктор за изхода.

Walia S et al., 2002 разглеждат 338 болни с ЧМТ и ГКС под 8 точки при които се е налагало използването на механична вентилация и установяват, че средното артериално налягане и стойностите на серумната глюкоза са линейно свързани със смъртността. При групиране на пациентите с най-ниски стойности на средното артериално налягане се установява повишаване на смъртността. Jeremitsky E et al., 2005 разглеждат 77 болни с тежка ЧМТ – под 8 точки, които са преживели повече от 5 дни. Починалите 24 (31,2%) са имали по-високи стойности на глюкозата и смятат, че ранната хипергликемия при болни с тежка ЧМТ се асоциира с лош изход и че по-строгийт контрол на кръвната захар би подобрил прогнозата при тези болни. Van Beek J et al., 2007 също установяват, че повишените стойности на серумната глюкоза се съпровождат с увеличаване на смъртността от ЧМТ.

Cochran A et al., 2003 разглеждат влиянието на хипергликемията върху изхода при деца с ЧМТ и намират, че пациентите със стойности на на глюкозата над 16,66 ммол/л са имали сигнификантно по-висока смъртност. ГКС при приемането и стойностите на на глюкозата са независими предиктори за смъртността при деца с ЧМТ. Ролята на хипергликемията в патофизиологията на неврологичната увреда при ЧМТ остава неясна.

Стойностите на серумната глюкоза, при които смъртността при болните с ЧМТ нараства, не са определени еднозначно. Merguerian P et al., 1981 при болни с ЧМТ установяват, че всички пациенти, които преди травмата не са имали захарен диабет, но след нея са показали стойности на серумната глюкоза над 15

ммол/л, са починали, в сравнение с болните с тежка ЧМТ, но без хипергликемия. Според Young B et al., 1989 тежката ЧМТ се асоциира със стресов отговор, който включва хипергликемия, която влошава изхода преди или по време на мозъчната исхемия. Те разглеждат 59 пациента, проследени от приемането до 18-я ден след травмата. Пациентите, които са имали пик на стойностите на глюкозата при приемането и в следващите 24 часа са имали лош неврологичен изход към 18-я ден. Пациентите, които са имали пик при приемането и в следващите 24 часа по-висок от 11,1 ммол/л са имали повишаване на ГКС с 2 точки, докато пациентите с пик при приемането и в следващите 24 часа по-нисък от 11,1 ммол/л са имали повишаване на ГКС с 4 точки по време на 18 дневния период на изследване. Намират сигнификатна връзка в изхода 3 мес. и след 1 год. след травмата при пик при приемането и в следващите 24 часа. Тези с пик при приемането и в следващите 24 часа по-нисък от 11,1 ммол/л, са имали по-голям процент благоприятен изход на 18-я ден, на 3-я мес. и след 1 год. за разлика от пациентите с пик при приемането и в следващите 24 часа по-висок от 11,1 ммол/л. Намират и сигнификантна връзка между ГКС през първите 24 часа и изхода на 18-я ден, на 3-я мес. и след 1 год. Болните през първите 24 часа с ГКС 3, 5, 6, и 10 точки са имали пик на серумната глюкоза при приемането и в следващите 24 часа съответно $252 \pm 23,5$; $219,1 \pm 19$; $185,8 \pm 21$. Тази връзка не се нарушавала сигнификантно при статистическия анализ. Авторите смятат, че хипергликемията при приемането е чест компонент на стресовия отговор, сигнификантен индикатор за тежестта на травмата и сигнификантен предиктор на изхода от ЧМТ. Lam A et al., 1991 разглеждат 169 пациента с ЧМТ, лекувани оперативно чрез евакуацията на хематома или поставяне на катетер за мониториране на интракраниалното налягане, като болните с ГКС под 8 точки са имали по-високи стойности на серумната глюкоза в сравнение с тези с ГКС 12-15 точки. Пациентите, които са останали във вегетативно състояние или са умрели, са имали сигнификантно по-високи стойности както при постъпването, така и следоперативно, отколкото тези с добър изход или умерена инвалидност. При болните с ГКС под 8 точки стойности на серумната глюкоза над 11,1 ммол/л следоперативно са се асоци-

ирали със сигнификантно лош изход. Авторите заключават, че повишената серумна глюкоза може да влоши исхемичните увреди и да влоши неврологичния изход при такива пациенти. Rovlias A et al., 2000 изследват 267 болни със средна и тежка ЧМТ 3 - 12 точки, лекувани оперативно с евакуация на хематома или поставяне на монитор. Болните с тежка ЧМТ са имали сигнификантно по-високи стойности на серумната глюкоза в сравнение с тези със средно тежка. Болните с неблагоприятен изход са имали сигнификантно по-високи стойности на серумната глюкоза от тези с благоприятен. Стойности на серумната глюкоза над 11,1 ммол/л следоперативно са се асоциирали със сигнификантно лош изход. Те са намерили връзка между постоперативните стойности на серумната глюкоза, зеничната реакция и максималното интракраниално налягане през първите 24 часа. Мултивариантния анализ сочи, че следоперативните нива на серумната глюкоза са били независим предиктор за изхода и правят извода, че ранната хипергликемия е чест компонент на стресовия отговор към ЧМТ, сигнификантен показател за тежестта и и предиктор на изхода. Takanashi Y et al., 2001 също намират, че болните с ЧМТ с ГКС под 8 точки са имали сигнификантно по-високи стойностите на серумната глюкоза отколкото тези с ГКС 9 – 12 точки, а всички болни, които са имали стойности над 13,33 ммол/л са починали. Те смятат, че хипергликемията при приемането е сигнификантен индикатор за тежестта на травмата и предиктор за изхода от нея. Diaz-Parejo P et al., 2003 при 108 болни с ЧМТ измерват нивата на глюкозата, лактата, пирувата, глутамата и глицерола чрез микродиализа с един или повече катетри, поставени интравентрикулно, а при болните с контузии поставени и в мозъчната кора около контузионно огнище или в подлежащия на евакуиран СДХ мозък и установяват, че мозъчният метаболизъм се засяга само при стойности на глюкозата в кръвта над 15 ммол/л. Griesdale D et al., 2009 са търсили оптималния диапазон на стойностите на глюкозата в кръвта и асоциирането на хипер- и хипогликемията със смъртността и са проучили 170 болни с тежка ЧМТ (ГКС под 8 точки), преживели поне 12 часа след травмата, като са измервали стойностите на на глюкозата в кръвта еже-

дневно в продължение на 10 дни. Те установяват, че епизоди от хипергликемия със стойности на глюкозата над 11,1 ммол/л през първите 10 дни се среща сред 65% от болните. След мултивариантен регресионен анализ установяват, че всеки епизод от хипергликемия със стойности на глюкозата над 11,1 ммол/л се съпровожда с 3,6 пъти покачване на смъртността. Инциденти от хипогликемия са регистрирани при 48% от болните и не са се асоциирали със смъртност. Предлагат да се поддържат стойностите на глюкозата под 10 ммол/л и препоръчват по-нататъшни изследвания, които да определят оптималните стойности на глюкозата. Salim A et al., 2009 в ретроспективно проучване на 834 болни със закрыта травма с тежка ЧМТ са проследили стойностите на глюкозата при приемането и ежедневно в реанимационно отделение в рамките на една седмица. Пациентите с високи стойности (определени като такива над 8,33 ммол/л), общо 105 болни, са били по-стари, с по-тежки увреди и са имали по-тежка ЧМТ в сравнение с болните с нормални стойности на глюкозата. След статистическо проучване стигат до извода, че хипергликемията е независим рисков фактор за смъртността и че пациентите с високи стойности на глюкозата са били със сигнификантно по-висока смъртност. Liu-DeRyke X et al., 2009 също проучват 380 болни с тежка ЧМТ в опит да определят оптималните стойности на глюкозата и връзката им с изхода в острата фаза (до 5-я ден) след травмата. Смъртността е била 13,2% като починалите са били по-възрастни и с по-голяма тежест на заболяването (оценени по APACHE II) и смятат, че стойности на глюкозата над 8,88 ммол/л през първите 24 часа след приемането са асоциирани с лош изход независимо от тежестта на травмата. Те също смятат, че са необходими по-нататъшни съвместни изследвания, които да определят оптималните стойности на глюкозата.

В Таблица 2 са обобщени данните относно влиянието на стойностите на кръвната захар върху изхода, както и установените прагови стойности, при които нараства смъртността.

Таблица 2. Връзка между стойностите на глюкозата и изхода.

Автори	Влияние върху смъртността	Прагови стойности
Merguerian P et al., 1981	да	>15 ммол/л,
Lam A et al., 1991	да	-
Rovlias A et al., 2000	да	-
Takanashi Y et al., 2001	да	>13,33 ммол/л
Walia S et al., 2002	да	-
Cochran A et al., 2003	да	≥16,66 ммол/л
Jeremitsky E et al., 2005	да	-
Van Beek J et al., 2007	да	-
Griesdale D et al., 2009	да	≥ 11,1 ммол/л
Liu-DeRyke X et al., 2009	да	≥8,88 ммол/л
Salim A et al.2009	да	-

6.3. КОАГУЛАЦИОННИ ПОКАЗАТЕЛИ

Van der Sande J et al., 1978 намират нарушения в коагулационния статус при 60 от 150 болни с ЧМТ, както и корелацията им с нивото на съзнание и наличието на неврологични симптоми. 26 пациента са имали значителни фрактури без ЧМТ но не са имали коагулационни нарушения. Категорични данни за ДИК са имали 12 болни. Повечето от починалите болни са имали много високи нива на фибрина и фибрин-деградационните продукти. Авторите смятат, че при болните с ЧМТ ДИК се среща по-често отколкото се очаква. Cortiana M et al., 1986 също намират нарушения в коагулационния статус в много от болните си, както и лабораторни данни за ДИК и смятат, че ДИК може би е важен фактор за смъртността при болни с ЧМТ. Olson J et al., 1989 намират, че нивата на фибриндеградационните продукти и ДИК – скалата са предиктори за изхода. Според Selladurai B et al., 1997 активираното парциално тромбoplastиново време

(АРТТ), фибриндеградационните продукти и ДИК – скалата са независими предиктори за изхода при една и съща оценка по ГКС.

Stein S et al., 1992 проучвайки със серийни КТ болни с ЧМТ откриват, че 48,6% от пациентите развиват нова или прогресия на първичната лезия. В 55% от тях са били налице отклонения в протромбиновото време (удължаване), парциалното тромбoplastиново време (удължаване), или броя на тромбоцитите при приемането. Ако пациентът е имал нормални коагулационни параметри, рискът от развитието на късни увреди е бил 31%. При един абнормен коагулационен показател риска е бил 85%. Те смятат, че ако при приемането на болния се установят отклонения в коагулационния статус, то тези болни са показани за ранна КТ.

Kuo J et al., 2004 намират, че коагулационният статус на болния в първите 24 часа след травмата има стойност при определяне на изхода и че модифицираната коагулационна скала (определена чрез протромбиновото време, парциалното тромбoplastиново време, броя на тромбоцитите, D – димера и фибриногена) по-голяма или равна на 4 е добър предиктор за изхода.

При първоначалния преглед Carrick M et al., 2005 откриват тромбоцитопения при 14% от болните, а коагулопатия при 21%. Към третия ден, болните с тромбоцитопения са вече 46%, а с коагулопатия 41%. От починалите пациенти 67% са имали тромбоцитопения и 62% коагулопатия. Nekludov M et al. 2007 проучват функцията на тромбоцитите с помощта на тромбеластография при 4 групи болни – с тежка изолирана ЧМТ; с травма в други области но без ЧМТ; пациенти с хроничен алкохолизъм (често срещан при болните с ЧМТ) и здрави доброволци. Пациентите с ЧМТ са развивали дисфункция на тромбоцитите, вероятно чрез въвличане на циклооксигеназния механизъм, което е допринасяло за кървенето.

Allard C et al., 2009 проучват болни с тежка ЧМТ (ГКС под 8 точки) и повторна КТ на 48-я час и намират, че всички пациенти с абнормно парциално тромбoplastиново време са показали прогресия в лезията в 51% от болните им и с 5кратно повишаване на риска от смърт.

Wafaisade A et al., 2010 търсят в Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery (TR-DGU) болни с изолирана ЧМТ и коагулопатия (определена като протромбиново време под 70% и тромбоцити под 100 000 Г/л при пристигане в спешното отделение). Коагулопатията е била асоциирана с по-често извършване на краниотомия, с органна недостатъчност (единична или полиорганна) и с по-дълъг престой в интубирано състояние. Преживелите болни са имали сигнификантно по-дълъг престой в реанимация и болничен престой. Те правят извода, че коагулопатията е мощен независим предиктор.

Schnüriger B et al., 2010 изследват връзката между броя на тромбоцитите при приемането, смъртността и прогресията на интракраниалното кървене при ЧМТ и намират, че болните с тромбоцити под 175 000 Г/л са имали сигнификантно по-висок риск от прогресия на кървенето и смъртност, като стойност на тромбоцитите под 100 000 Г/л е била независим предиктор за смъртността.

Greuters S et al., 2011 при болни с ЧМТ, проследена с КТ изследват парциалното тромбoplastиново време, протромбиновото време, броя на тромбоцитите, хемоглобина, хематокрита, глюкозата, рН и лактата и намират, че ранна (в първите 24 часа) коагулопатия се среща при 24% при болните с травма със средна ISS 25, невключваща ЧМТ и при 54% от болните с изолирана ЧМТ, като заедно с възрастта и зеничната реакция са били независими прогностични фактори за неблагоприятен изход.

Sun Y et al., 2011 откриват коагулационни нарушения при около 50% от болните с ЧМТ, като удължено протромбиновото време, повишени стойности на Д-димера и на фибриногена са се срещали при болните с по-тежка ЧМТ и с лош изход.

Lustenberger T et al., 2010 при изследването на ранните коагулационни нарушения установяват стъпалообразното и нарастване с увеличаване на тежестта на ЧМТ. Те смятат, че коагулопатията е белег за хипоперфузия, която установяват с наличието на дефицит на бази в артериалната кръв над 6 ммол/л, което е свързано с увеличаване на смъртността, въпреки че ранната коагулопатия след ЧМТ не се среща само при болните с хипоперфузия.

6.4. СЕРУМЕН НАТРИЙ

Пациентите с ЧМТ често (16,8% Moro N et al., 2007 - 60% Abrishamkar S et al., 2010) развиват хипонатриемия, определяна като серумна концентрация на натрия под 136 ммол/л (Androgué H et al., 2000). Това състояние се среща при висок, нормален или нисък осмолалитет (Cole C et al., 2004). През 1950 год. Peters за пръв път описва синдром при 3 болни (с енцефалит, булбарен полиомиелит и интракраниален кръвоизлив), който нарича „salt-wasting syndrome” (CSWS), характеризирайки го с хипонатриемия (натрий под 120 мЕкв/л) и дехидратация, дължаща се на повишена отделяне на натрий от бъбреците вследствие на въздействие от централната нервна система (Peters J et al., 1950). Този синдром се среща при редица заболявания на ЦНС и се съпровожда с натрийуреза и съпътстваща осмотична диуреза.

През 1957 год. Schwartz описва 2 случая с бронхогенен карцином и „необяснима загуба на способността на бъбреците да задържат натрия”, които той свързва с „несъобразна секреция на антидиуретичен хормон” (Schwartz W et al., 1957) и го нарича „синдром на несъобразна секреция на антидиуретичен хормон” (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone – SIADH).

Разграничаването на тези два синдрома е трудно но лечението им е различно. Докато при CSWS е налице намаляване на обема екстрацелуларна течност, при SIADH има увеличаване на обема и (Harrigan M 1996). При SIADH когато плазмения осмолалитет пада, това не води до инхибиране секрецията на антидиуретичен хормон, което преизвиква свърхзадържане на вода в бъбречните тубули (Multz A 2007). Това води до намаляване тоничността на екстрацелуларното пространство и създаване на осмотичен градиент, предизвикващ преместването на водата в клетките (Pasantes-Morales H et al., 2006; Gullans S et al., 1993) и влошаване на мозъчния оток (Bhardwaj A 2006). При CSWS е в действие системата на натрийуретичните фактори – А тип натрийуретичен фактор (предишен атриален натрийуретичен фактор) – ANP; В тип натрийуретичен фактор (предишен мозъчен натрийуретичен фактор) – BNP и ендогенните подобни на дигок-

сина субстанции – EDLS (Zhang W et al., 2010). Palmer предлага следните критерии за разграничаването на CSWS от SIADH – Таблица 3 (Palmer B, 2003).

Таблица 3. Критерии за различаване на CSWS от SIADH според Palmer B, 2003

	CSWS	SIADH
Екстрацелуларен обем	Намален	Увеличен
Хематокрит	Увеличен	Нормален
Плазмен албумин	Увеличен	Нормален
Плазмени урея/креатинин	Увеличен	Намален
Плазмен Калий	Нормален или увеличен	Нормален
Плазмена пикочна киселина	Нормален или намален	Намален
Лечение	Физиологичен разтвор	Ограничаване на течностите

Rabinstein A et al., 2003 предлагат критерии за SIADH: 1) нисък плазмен натрий под 136 ммол/л; 2) нисък плазмен осмолалитет; 3) концентрирана урина над 100 мОсм/кг; 4) персистиращо отделяне на натрий в урината над 20 ммол/л; 5) изключване на бъбречно или ендокринно заболяване (хипотиреозидизъм, хипоадrenalизъм), което да обясни тази находка. Критерии за наличието на CSWS са: 1) нисък плазмен натрий под 136 ммол/л; 2) повишаване на натрия в урината над 18 ммол/л. Те предлагат следните диференциално-диагностични критерии Таблица 4.

Таблица 4. Критерии за различаване на CSWS от SIADH според Rabinstein A et al., 2003

	CSWS	SIADH
Обем на екстрацелуларната течност	намален	повишен
Телесно тегло	намалено	увеличено
Течностен баланс	негативен	негативен
Обем урина	нормален или повишен	нормален или понижен
Тахикардия	налична	липсва
Хематокрит	увеличен	нормален
Албумин	увеличен	нормален
Серумен бикарбонат	увеличен	нормален или понижен
Урея	увеличена	понижена
Серумна пикочна киселина	нормална или понижена	нормална или понижена
Натрий в урината	повишен	повишен
Натриев баланс	негативен	Неутрален или позитивен
Централно венозно налягане	Понижено под 6 ммН ₂ О	нормално или леко повишно 6 -10 ммН ₂ О
Клин-налягане	понижено	нормално или леко повишно

От значение е също при определянето на тези два синдрома чернодробната, бъбречната, тиреоидната и надбъбречната функции да са в норма.

Moro N et al., 2007 от 298 болни с ЧМТ намират хипонатриемия при 50 (16,8%) болни. От тях оперирани с остър СДХ са били 23 болни при средна възраст 59 год.като при 8 е била налице хипонатриемия, което прави 34,8% от болните с остър СДХ. Също така намират хипонатриемия при 4 (от 16) болни с остър ЕДХ (25%), при 23 от 48 пациента с контузии на мозъка (47,9%) и дифузна аксонална травма при 1 от 2 болни(50%). Те не намират пациенти с тСАХ и

фрактури на черепните кости, които да са развили хипонатриемия. Lohani S et al., 2011 при 33 болни с ЧМТ, от които 4 със СДХ, намират хипонатриемия при 9 и при нито един от болните със СДХ не са установили хипонатриемия но при 3 пациента с ЕДХ от общо 8 са намерили. Paiva W et al., 2011 при 493 пациента с средна и тежка ЧМТ, намират 80 болни нарушения в обмяната на натрия, от които 20 с хипернатриемия и 16 с хипонатриемия. 25 (31%), от тях са били с остър СДХ, 18 (22%) от тях са били със ЕДХ и 6 (7,5%) с ДАТ.

6.5. ЛЕВКОЦИТИ

Keskil S et al., 1994 анализират 153 болни с ЧМТ и намират, че стойности на левкоцитите над $20,0 \times 10^6$ /л се асоциират с тежестта на травмата и имат 96% смъртност за разлика от 23% от тези със стойности на левкоцитите около нормалните. Rovlias A et al., 2001 проучват 624 болни с ЧМТ и установяват, че тези с тежка ЧМТ имат сигнификантно по-високи стойности от останалите. Те обаче изключват фактори, които биха повлияли количеството им. Намират значима връзка между количеството на левкоцитите, ГКС, зеничната реакция и наличието на тСАХ. При болните с неблагоприятен изход количеството на левкоцитите е било сигнификантно по-голямо. Мултивариантния анализ посочва, че количеството на левкоцитите е независим предиктор за изхода. Gürkanlar D et al., 2009 разглеждат 59 болни с ЧМТ и намират връзка между количеството на левкоцитите, ГКС (ГКС 3 – 8 точки са имали средно 23,74 Г/л левкоцити; ГКС 14 – 15 – 11,26 Г/л левкоцити), КТ находка (прогресиране на КТ находка при ср. 17,95 Г/л), болничния престой (болничен престой над 5 дни – средно 17,52 Г/л) и ГСИ (лош изход ГСИ1 – средно 21,1 Г/л левкоцити, ГСИ 5 – средно 12,28 Г/л левкоцити).

Механизмът за повишаване стойностите на левкоцитите при ЧМТ остават неясни. Предполага се, че травмата инициира освобождаване на проинфламаторни цитокини (Dietrich W et al., 2004), което води до отделянето на неутрофили (Summers C et al., 2010).

7. АРТЕРИАЛНО НАЛЯГАНЕ

През 1978 год. Miller J et al., публикуваха статия в която те разгледаха 100 болни с чежка ЧМТ, като 13 от тях са били с артериална хипотензия, 12 са били с анемия, 4 с хиперкарбия, 30 с хипоксия и намират че те са били асоциирани с повишаване на морбидитета и смъртността. Според тях лечението на болните с ЧМТ трябва да започва още от банкетата на пътя с цел да се избягват тези „ранни инсулти (увреди)”. Kohi Y et al., 1984 установяват, че при една и съща тежест на ЧМТ по оценка по ГКС болните с екстракраниални увреди имат по-лош изход, като комбинацията на хипоксия с хипотензия, както и наличието на тежка респираторна недостатъчност са били фатални. Andrews B et al., 1987 разглеждат 36 болни с тежка ЧМТ и различна по степен хипотензия като всички болни са имали симптоми на транстенториално вклиняване или компресия на ствола нагоре и са били оперирани по спешност. Всички болни са били с хипотензия – 10 със спиране на сърцето, 7 със систолно налягане под 60 мм Hg, 19 със систолно налягане 60 – 90 мм Hg. Средната оценка по ГКС е била 3 т, 68% от пациентите са имали вътречерепни хематоми. 33 болни са починали. Fearnside M et al., 1993 също установяват, че хипотензията е фактор за увеличаване на лошия изход от ЧМТ с ГКС под 8 т наред с възрастта, КТ, тСАХ, вътремозъчен кръвоизлив и контузия.

През 1993 год. Chesnut R et al., при 717 болни с ЧМТ под 8 точки от TCDB разгледаха влиянието върху изхода на хипотензията, определена като систолно артериално налягане под 90 мм Hg, на хипоксията ($PaO_2 \leq 60$ мм Hg или апнея или цианоза на мястото на инцидента), и определиха като вторични увредите, ставащи от момента на травмата и продължаващи по време на ресусцитацията. Хипоксията и хипотензията са били независимо асоциирани със сигнификантно нарастване на морбидитета и смъртността от тежка ЧМТ. При 34,6% се е срещала хипотензия, която е довела до повишаване на смъртността със 150%. Те смятат, че увеличавания морбидитет и смъртност при съчетаване на тежка ЧМТ с

екстракраниална травма се дължи предимно на асоциираната хипотензия. Те намират, че подобренията в третирането на болните с травма не е довела до преодоляване на ефекта от хипотензията и препоръчват ресусцитационните протоколи за болни с ЧМТ да се насочват към избягване на всяка цена на хиповолемичния шок. По-късно Chesnut R, 1995 наблегна на избягване на хипотензията не само на доболичния етап, но и в реанимационните отделения, където се среща при повече от 25% от болните и те също имат значение за определяне на лошия изход независимо от етиологията им и от прересусцитационните увреди. Авторът смята, че превенцията и корекцията на вторичните увреди може би ще е най-мощното средство за подобряване на изхода от тежка ЧМТ. Siegel J et al., 1991 разглеждат 1709 болни с ЧМТ (37,2%) от 4509 болни с травма, 691 (40,4%) са имали изолирана ЧМТ а 1018 (59,6%) асоциирана с травма в друг регион. Смъртността е била 11,1% при ЧМТ и 21,8% при съчетаната с ЧМТ травма. При хиповолемичен шок смъртността е се качвала от 12,8% на 62,1%. Siegel J, 1995 при проучване на 4590 болни с травма намира закритата ЧМТ при 37% от тях, а при 60% от тях ЧМТ е била асоциирана с травма в друг регион. Смъртността при болните с изолирана ЧМТ е била 11,5%, а при съчетана травма 21,8% и че това повишаване на смъртността се дължи на кръвозагуба, а при наличието на хиповолемичен шок смъртността се е повишавала от 12,8% на 62%. Jones P et al., 1994 при 124 болни с ЧМТ намират в 91% от пациентите вторични увреди и намират, че най-значимите предиктори за смъртността са били хипотензията, пирексията и хипоксията. Jeremitsky E et al., 2003 откриват 11 вторични увреди, развиващи се в първите 24 часа при болни с ЧМТ с оценка по ГКС под 8 точки и време за транспорт под 2 часа: хипотензия, хипоксия, хиперкапния, хипокапния, хипотермия, хипертермия, метаболитна ацидоза, припадъци, коагулопатия, хипергликемия и интракраниална хипертензия и намират, че те са корелирали сигнификантно с изхода. Най-често са се срещали хипокапния, хипотензия и метаболитна ацидоза (60-80%). Хипотензията, хипергликемията и хипотермията са се асоциирали с повишаване на смъртността, болните с епизоди от хипокапния, ацидоза и хипоксия са имали сигнификантно по-дълъг престой в реанимацион-

ните отделения, а заедно с хипергликемия и по-дълъг болничен престой. Хипотензията и ацидозата са били асоциирани по-често с насочване към рехабилитационен център отколкото към къщи. Мултивариантния регресионен анализ показва, че хипотензията, хипотермията и AIS за глава са били независимо свързани със смъртността, докато за другите системни инсулта, възрастта, ISS и ГКС не са били. Авторите заключават, че доколкото тези инсулта могат потенциално да се избегнат, то трябва да се разработят протоколи за намаляване на честотата им.

Chi J et al., 2006 от 150 болни с ЧМТ с AIS за глава ≥ 3 , ГКС ≤ 12 точки през първите 24 часа след приемането, 57 са имали поне един вторичен инсулт, 37 са имали само хипоксични епизоди, 14 са имали само хипотензивни епизоди а 6 болни са имали и двата инсулта. Смъртността при болните без инсулта е била 20%, при болните с хипоксични епизоди 37%, 8% с хипотензивни епизоди и 24% при болните и с двата инсулта. Изводът, който авторите правят е, че хипоксията на доболничния етап сигнификантно увеличава смъртността. McHugh G et al., 2007 откриват в IMPACT, че пациентите, които са имали хипотензия и хипоксия са имали по-лош изход от тези с един от двата. Те също разкриват, че вторичните инсулта преди или по време на хоспитализацията са водели до по-лош изход и затова са приоритет за персонала на спешните отделения.

Редица автори се опитват да определят допустимите стойности на систолното кръвно налягане, след които започват да се проявяват вредните ефекти на хипотензията. Marmarou A et al., 1991 от TCDB проучват стойностите на интракраниалното и систолното кръвно налягане, при които смъртността се повишава и намират, че вредното влияние на хипотензията започва при систолно налягане 80 ммHg и интракраниално налягане 20 ммHg. Manley G et al., 2001 определиха в своето проучване хипотензията като стойност на систолното налягане под 90 ммHg, а хипоксията като кислородна сатурация под 92%. Henzler D et al., 2007 разглеждат 74 болни с тежка ЧМТ, от които 37 са починали, и намират, че при умрелите и преживелите са имали еднакви стойности на средното артериално налягане, но при починалите то е било по-ниско 4 часа след пристигането. Те намират, че средното артериално налягане под 65 мм Hg през този 4-

часов период се е съпровождало с четирикратно увеличаване на смъртността. Те смятат, че това се дължи на увеличаване на вторичните инсулти. При умрелите мониторирането на повишеното интракраниално налягане и приемането им в реанимационни отделения е ставало по-късно, което е водило до по-късното разпознаване и лекуване на неадекватното мозъчно перфузионно налягане. Те смятат, че изхода при болни с тежка ЧМТ би могъл да бъде подобрен ако усилията бъдат насочени към по-високо средното артериално налягане под 80 мм Hg, което би подобрило мозъчното перфузионно налягане. Zafar S et al., 2011 разглеждат 7238 болни от Националната База данни за Травма (National Trauma Data Bank) проучвайки връзката между първоначално измереното систолно кръвно налягане в спешното отделение и намират 2 точки на повишаване на смъртността - 21% при систолно кръвно налягане под 120 мм Hg, 9% при систолно кръвно налягане между 120 и 140 мм Hg и 19% при систолно кръвно налягане над 140 мм Hg. Авторите правят извода, че хипертензията при приемането също се асоциира с повишаване на смъртността от тежка ЧМТ дори и след контролиране на другите параметри. Chesnut R et al., 2006 определят хипотензията като систолно налягане под 90 мм Hg.

Sarrafzadeh A et al., 2001 разделят 119 болни на 80 болни с тежка ЧМТ (ГКС под 8 точки) като тази група разделят на две – 36 болни с изолирана тежка ЧМТ (ISS под 30) и 44 болни със съчетана с тежка ЧМТ (ISS над 29). 39 пациента със съчетана травма но без ЧМТ са служили като контрола. Всичките болни са мониторираны и лекувани по протокол и са били търсени са критични прагови величини. Честотата на вторичните инсулти (интракраниално налягане над 20 мм Hg; средно артериално налягане под 70 мм Hg; мозъчно перфузионно налягане под 60 мм Hg; CO₂ в края на издишването под 60 мм Hg; мозъчно тъканно налягане PO₂ под 10 мм Hg; сатурация на оксигемоглобина в югуларния булб под 50%) са били еднакви и независими при болните с изолирана тежка ЧМТ с тези със съчетана тежка травма (AIS под 5) но без ЧМТ. Продължителността на интракраниалната хипертонзия и на артериалната хипотензия сигнификантно са корелирали с неблагоприятния изход независимо от ISS. Болните без ЧМТ са

имали по-малко вторични инсулти (средно артериално налягане под 70 мм Нg) и по-добър изход в сравнение с тези с двете групи с ЧМТ. Авторите смятат, че при насочено лечение, включително и оперативно за екстракраниалните лезии и мониториране, честотата на вторичните инсулти и изхода са едни и същи независимо от екстракраниалните травми.

8. ВРЕМЕ ОТ ТРАВМАТА ДО ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ

Въпросът кога да се осъществи оперативното лечение при най-ниска смъртност и най-добър резултат вълнува неврохирургичната общност отдавна. Fell D et al., 1975 разглеждат 144 болни с остри СДХ, като смъртността е била 48% за оперираните до 48-я час след травмата и 45% са тези, оперирани до 72-я час. През 1981 год. Seelig J et al. публикуват статия, в която те намират, че при тяхните 82 болни с острите травматични субдурални хематоми смъртността е била 30% при оперираните в първите 4 часа, а при оперираните по-късно е била 90%. Това породило много спорове относно времевия интервал, най-подходящ за оперативното лечение на тези болни. Те обясняват това с обратимостта на функциите на мозъчния ствол при условие, че интервенцията се осъществи навреме, в техния случай в рамките на 2,5 часа след травмата. Посочват, че е необходимо и да се контролира следоперативно повишеното интракраниално налягане за предотвратяване на необратимото увреждане на мозъчния ствол, като за целта използват мултимодални евокирани потенциали (Seelig J et al., 1981).

Stone J et al., 1983 намират, че при 62% от 128 болни, оперирани с остри СДХ в рамките на 24 часа след травмата вегетативно състояние или смърт е настъпила в 62% от случаите а функционално възстановяване са имали 27%. При останалите 38%, оперирани между 24-я и 72-я час, които са били с по-малка тежест на травмата, функционално възстановяване са имали 54% а вегетативно състояние или смърт при 34% от случаите.

Haselsberger K et al., 1988 намират, че при 111 пациента с остри травматични СДХ и 60 с ЕДХ операцията, осъществена до 2 часа след настъпването на комата води до 47% смъртност и 32% добър изход при СДХ, а след втория час води до 80% смъртност и 4% добър изход, а при ЕДХ 17% смъртност до втория час и съответно добър изход 67% и 65% смъртност след втория час и добър изход 13%. Те намират също, че възрастта и съпътстващите травми в други области на тялото са от второстепенно значение.

Wilberger J et al., 1990 не намират статистически достоверна връзка между времето от травмата до операцията с изхода, разглеждайки това време и по часове въпреки тенденцията за по-добър изход при по-ранната операция.

Natashita S et al., 1993 при пациентите с ГКС 4 – 6 точки, оперирани в рамките на 4 часа, намират 62% смъртност за разлика от 33% за оперираните от 4-я до 10-я час. Те смятат, че по-ранната операция не влияе върху смъртността в рамките на 10 часа след травмата.

Kotwica Z et al., 1993 при 200 болни с остри субдурални хематоми с ГКС под 10 т в периода след травмата до операцията не намират влияние на времевия интервал от 4 часа, в рамките на който те осъществяват лечението на 63% от болните си. Единият от факторите за по-ниската смъртност е била възрастта (25% смъртност при 18 – 30 год и 75% над 50 год възраст) но пациентите, оперирани след 4-я час са имали по-малко изместване на срединната линия и по-малко контузии. Те смятат, че някои пациенти, които биха имали полза от ранното оперативно лечение всъщност умират в болници, където трудно може да се осъществи неврохирургично лечение а и транспортирането на болния до такова е проблем. Въпреки това авторите препоръчват операцията да се осъществява колкото се може по-рано, като болните с по-голямо изместване на срединната линия и/или наличието на контузии са фактори, допринасящи за неблагоприятния изход.

Dent D et al., 1995 разглеждат 211 пациента с травматични остри СДХ, от които 128 (61%) са били третирани неоперативно а 83 (39%) са били оперирани, като тези, които са били оперирани до 4-я час (35%) са имали значително по-

лош функционален изход (24%) за разлика от оперираните след 4-я час (65%), които са имали функционален изход в 51% от случаите. Те също смятат, че по-рано оперираните пациенти са имали по-тежки увреди, установено с ГКС (рано оперираните са имали средно ГКС 7 точки, а късно оперираните средно 8,4 точки).

Коф R et al., 1997 също не намира връзка между времето, минало от травмата до операцията и смъртността на болните с травматичен остър СДХ.

Tian H et al., 2008 намират, че болните, оперирани по-малко от 6 часа след травмата имат по-ниска смъртност (14,29%) в сравнение с болните, оперирани по-късно като продължителността на операцията не е оказвала въздействие.

Kim K 2009 при 256 болни, оперирани с травматичен остър СДХ има функционално възстановяване при 32,4% и смъртност 48,6% в сравнение с 49,7% функционално възстановяване и смъртност 33,1% при оперираните след 4-я час. Авторът посочва, че по-добрият функционален изход и по-ниската смъртност не се дължат на по-късно проведената операция, а на факта, че тези болни са били в по-тежко състояние и са били транспортирани по-бързо към неврохирургична клиника.

Karasu A et al., 2010 при 113 пациента, оперирани за травматичен остър СДХ имат смъртност 36,7% и функционално възстановяване при 56,7% в сравнение със смъртност 59,3% и функционално възстановяване при 15,7% при оперираните след 4-я час.

Kiboi J et al., 2011 при 608 болни с травматични интракраниални хематоми имат смъртност 9,3% за оперираните в рамките на 24 часа в сравнение с 42,1% за оперираните след 4 дни.

Zhao H et al., 2009 изследвайки 202 оперирани болни с травматични остри СДХ не намират разлика в изхода при анализа резултатите от лечението им при операция, проведена 2, 4, 6 или 8 часа след травмата, като все пак намират тенденция за по-ниска смъртност и повече болни с функционален изход при оперативното лечение, осъществено по-рано след травмата.

Таблица 5. Връзка между времето от травмата до операцията и изхода.

По-добър изход при по-ранна операция	Не оказва влияние върху изхода	По-лош изход при по-ранна операция
Seelig J et al., 1981	Fell D et al., 1975	Stone J et al., 1983
Haselsberger K et al., 1988	Wilberger J et al., 1990	Hatashita S et al., 1993
Tian H et al., 2008	Kotwica Z et al., 1993	Dent D et al., 1995
Karasu A et al., 2010	Коç R et al., 1997	
Kiboi J et al., 2011	Kim K 2009	
	Zhao H et al., 2009	

СЪСТОЯНИЕ НА ПРОУЧВАНИЯТА В БЪЛГАРИЯ

В България през 1956 год. излиза монографията на Савов Г „Черепно-мозъчни травми”, в която се разглежда клиниката, диагностиката и лечението на черепномозъчни травми, включително и на СДХ. През 2007 год излиза монографията на Табаков А „Черепно-мозъчни травми”, където той разглежда съвременните аспекти на диагностиката и лечението на черепно-мозъчните травми.

Различни аспекти от факторите, които влияят върху изхода от хирургичното лечение на СДХ са били засягани в публикации на наши автори.

Кумчев Я (Koumtchev Y) 1993 разглежда клиничната картина и КТ находка при 610 травматични интракраниални хематоми, симптомите и оперативното лечение. По-късно Кумчев Я и съавт. 1994 (Koumtchev Y et al., 1994) анализират времето от травмата до операцията при 610 болни, като посочват, че при остриите хематоми по-рано оперираните болни имат по-добър резултат. През 1994 год. Кумчев Я (Koumtchev Y) съобщава резултатите от хирургичното лечение при 550 случая на травматични интракраниални хематоми в различни интервали след травмата. Той прилага краниотомия и краниектомия и намира, че най-мал-

ко рецидиви дава краниотомията, а краниектомията в острия период е свързана с най-много рецидиви.

Иванов И и съавт. 2007 разглеждат резултатите от лечението на болни със съчетана с ЧМТ травма и изхода, както и Павлов Г и съавт. 1994, Китов Б и съавт. 1994, Дянков С и съавт. 1994, Маринов Н и съавт, 1994. През 2013 год. Ефтимов Т и съавт. публикуват резултатите от прилагането на първична декомпресивна краниектомия при изолирани тежка ЧМТ и изхода от нея и стигат до извода, че ролята на първичната декомпресивна краниектомия остава неизяснена.

При прегледа се установи, че в повечето изследвания в България отсъства оценката на болните по ГКС, единични са проучванията за оценката на изхода по ГСИ, във всички липсва оценката на съчетаните травми по общоприетите скали – AIS и ISS. Не е прилагана и оценка на КТ находки – по Marshall или по Ротердамската скала. Не открихме и оценка на другите показатели, които биха могли да оказват влияние върху изхода от хирургичното лечение на СДХ.

ЦЕЛ

Цел на насоящия дисертационен труд е да се проучат факторите, оказващи влияние върху изхода от оперативното лечение на травматичните остри субдурални хематоми.

ЗАДАЧИ

1. Да се разкрият връзките между поведението към тези болни на доболничния етап с изхода
2. Да се разкрият връзките между параметрите при хоспитализацията на болните с изхода
3. Да се установят връзките между КТ характеристики – при хоспитализацията и следоперативни с изхода
4. Да се разкрият особеностите в следоперативния период и изхода
5. Да се види как поведението към тези болни се вписва в приетите стандарти
6. Да се създадат условия за уеднаквяване на инструментите с цел участие в международни проучвания
7. Да се разработят и предложат препоръки за поведение

МАТЕРИАЛИ И МЕТОДИ

Изследването е ретроспективно и е направено върху 95 болни с травматичен остър СДХ, хоспитализирани и оперирани в Клиниката по Неврохирургия при УМБАЛ „Царица Йоанна,, – ИСУЛ за периода 2005 – 2012 год, потвърден патохистологично като „коагулум”. Взимането на материал за патохистология от хематомите е практика в клиниката и СДХ, при които в оперативния протокол е отбелязано наличието на „капсула,, са изключени от проучването въпреки наличието на „коагулум”. Неоперирани болни не са включени в проучването. Не е включена и болна, оперирана със СДХ в задна черепна ямка.

Данните за пациентите бяха събирани от фишовете от звената за СМП, записите в журналите за прием на пациенти в Противошоковата зала, историите на заболяванията, анестезиологичните и реанимационните листове, копия от които се съхраняват в историите на заболяването.

За момент на травмата използвахме данните, съобщени от болния или неговите близки, като за такъв момент поставяхме времето на повикване на линейката, отбелязано във фиша от СМП. От този фиш вземахме и първоначалната оценка на съзнание на болния по ГКС, а там, където това не беше отбелязвано, вземахме от журнала за прием на пациенти в Противошоковата зала и историята на заболяването.

Данните за мястото и причината за травмата вземахме от болния или неговите близки или от фиша от СМП.

Данните за придружаващите заболявания вземахме от болния, от неговите близки и от оценката на прегледите, осъществявани при хоспитализацията на болния. За оценката им ползвахме индекса на Charlson – Charlson comorbidity index. Charlson comorbidity index съдържа 17 придружаващи заболявания (Таблица 6).

Таблица 6. Charlson comorbidity index – индекс на придружаващите заболявания
(Charlson M et al., 1987)

Заболяване	Оценка в точки
Миокарден инфаркт	1
Хронична застойна сърдечна недостатъчност	1
Заболявания на периферните съдове	1
Мозъчно-съдова болест	1
Деменция	1
ХОББ*	1
Заболявания на съединителната тъкан	1
Язва на стомаха, дванадесетопръстника	1
Захарен диабет неусложнен	1
Чернодробно заболяване леко	1
Захарен диабет с усложнения	2
Умерено към тежко хронично бъбречно заболяване	2
Хемиплегия	2
Левкемия	2
Лимфом	2
Солиден тумор без метастази	2
Чернодробно заболяване умерено към тежко	3
Солиден тумор с метастази	6
**СПИН	6
*ХОББ – Хронична Обструктивна Белодробна Болест	
**СПИН – Синдром на Придобита Имунна Недостатъчност	

Данните за хемодинамиката (пулс и кръвно налягане) вземахме също от фиша, а когато тези данни липсваха във фиша, вземахме от журнала за прием на пациенти в Противошоковата зала и историята на заболяването.

За оценката на съзнание на болния беше използвана Глазгоу Кома Скалата (Glasgow Coma Scale) (Таблица 7).

Таблица 7. Глазгоу Кома Скала (Teasdale G et al., 1974; Teasdale G et al., 1979)

Моторен отговор	6 – подчинява се
	5 – локализира
	4 – отдръпва
	3 – абнормна флексия
	2 – абнормна екстензия
	1 – няма отговор
Вербален отговор	5 – ориентиран
	4 – объркан
	3 – неадекватен
	2 – неразбираем
	1 - няма отговор
Отваряне на очите	4 – спонтанно
	3 – на повикване
	2 – на болка
	1 - няма отговор

Тежестта на ЧМТ определяхме като тежка (3 – 8 точки), среднотежка (9 – 12 точки) и лека (13 – 15 точки).

Времето за осъществяване на КТ вземахме от фиша за разчитане на изследването и от отпечатанот време на филма от самото изследване.

За оценка на съпътстващите травми ползвахме AIS (Abbreviated Injury Scale) и ISS (Injury Severity Scores). Определянето на тежестта на травмата по AIS се основава на определяне на тежестта на травмата по шест степенна скала, (1 е минимална, а 6 е максимална като травма с много висока смъртност) във всяка една от 9 анатомична област на тялото. AIS за глава се определя както следва в Таблица 8.

Таблица 8. Оценка тежестта на травмата на главата по AIS – ревизия 2005 год.
(Al-Obaid Y et al., 2007)

Оценка	Описание
AIS 1	Охлузване на кожата Повърхностна рана на лицето Счупване на носа
AIS 2	Голяма рана на кожата Линейна фрактура на черепния свод Счупване на доланата челюст(отворена и разместена) Счупване на максилата (LeFort I и II)
AIS 3	Счупване на черепната основа Счупване на максилата (LeFort III) Тотален скалп Единична контузия на мозъка
AIS 4	Счупване многофрагментно, отворено на черепния свод Загуба на тъкан Малък ЕДХ или СДХ
AIS 5	Голямо проникващо нараняване Компресия на мозъчния ствол Голям ЕДХ или СДХ Дифузна Аксонална Травма
AIS 6	Масивна деструкция на черепа и/или мозъка

Взема се само най-тежката AIS за всяка анатомична област, като за трите най-тежко засегнати области точките се повдигат на квадрат и се определя и Injury Severity Score (ISS). ISS приема стойности до 75, ISS над 15 се определя като тежка травма, а при AIS 6 точки автоматично приема стойност 75.

Лабораторните изследвания, които ползвахме, бяха първоначалните изследвания взимани в Противошоковата зала или в кабинета преди непосредствената хоспитализация на пациента.

За оценка на вътречерепните увреди ползвахме Ротердамската класификация (Таблица 9).

Таблица 9. Ротердамска КТ класификация на травматичните лезии (Maas A et al. 2005)

Базални цистерни	0 – норма
	1 – компресирана
	2 - липсваща
Изместване на срединната линия	0 – без изместване или такова под 5 мм
	1 – изместване над 5 мм
Епидурална маса - лезия	0 – налична
	1 – липсва
Кръв във вентрикул или tСАХ	0 – липсва
	1 - налична

Крайнният резултат се образува като към получената сума се добави 1.

Срединната линия се измерва като се прекарва права линия между предната и задната протуберанции на вътрешната ламина (Фигура 1 а); определя се най-изместената от тази линия срединна структура (Фигура 1б), измерва се разстоянието от нея до срединната линия и се мащабира с линията, отбелязана от страни на КТ слайд (Фигура 1в).



Фигура 1 а



Фигура 1 б



Фигура 1 в, разстоянието а се нанася на скалата b, в мм

За оценка на изхода от заболяването беше използвана Глазгоу скалата за изхода (ГСИ, Glasgow Outcome Score, GOS) - Таблица 10. ГСИ има 5 степени:

Таблица 10. Глазгоу скала за изхода (Jennett B et al., 1975)

- 1 Умрял
- 2 Вегетативен
- 3 Тежко инвалидизиран, нуждае се от чужда помощ
- 4 Умерено инвалидизиран, не се нуждае от чужда помощ
- 5 Добро възстановяване, може да извършва повечето дейности но има незначителни остатъчни симптоми

Тази скала може да се дихотомизира както следва (Таблица 11), което я прави удобна за статистически анализ.

Таблица 11. Дихотомизирана ГСИ.

Неблагоприятен изход	1 – Умрял
	2 – Вегетативен
	3 - Тежко инвалидизиран, нуждае се от чужда помощ
Благоприятен изход	4 - Умерено инвалидизиран, не се нуждае от чужда помощ
	5 - Добро възстановяване, може да извършва повечето дейности но има незначителни остатъчни симптоми

Глазгоу скалата за изхода е оценявана при изписването на болния, респективно при смъртта на пациента.

Данните бяха обработвани със статистически програмен пакет SPSS 20 за Windows. За статистическо ниво на значимост бе избрано $p < 0,05$. Информацията бе събрана в табличен вид на Excel. С дескриптивен анализ обработихме данните от тези таблици. С корелационен двустранен тест на Pearson изследвахме връзката между различните фактори и изхода. За малки извадки ползвахме Fisher exact test с 2x2 контингентни таблици.

РЕЗУЛТАТИ

1. ВЪЗРАСТ

Средната възраст на болните е била 63 год. ($SD\pm 18,1$), 60,6 год. ($SD\pm 17,4$) за 69 мъже и 69,1 год. ($SD\pm 18,6$) за 26 жени съответно. Разпределението на болните по декади е дадено в Таблица 12.

Таблица 12. Разпределение на болните по възрастови групи и ГСИ

Възраст, год.	Болни	Неблагоприятен изход	% от вс. болни	Благоприятен изход	% от вс. болни
До 20	1	1	1,1	-	-
21 – 30	8	5	5,3	3	3,2
31 – 40	3	-	-	3	3,2
41 – 50	8	4	4,2	4	4,2
51 – 60	15	5	5,3	10	10,5
61 – 70	26	14	14,7	12	12,6
71 – 80	16	10	10,5	6	6,3
Над 81	18	13	13,7	5	5,3

С благоприятен изход са били 43 болни (45,3%) на средна възраст 60,4 год. ($SD\pm 16,4$), а с неблагоприятен – 52 болни (54,7%) на средна възраст 65,1 год. ($SD\pm 19,2$). Не се установи се статистически достоверна връзка ($p = 0,208$) между възрастта и неблагоприятния изход.

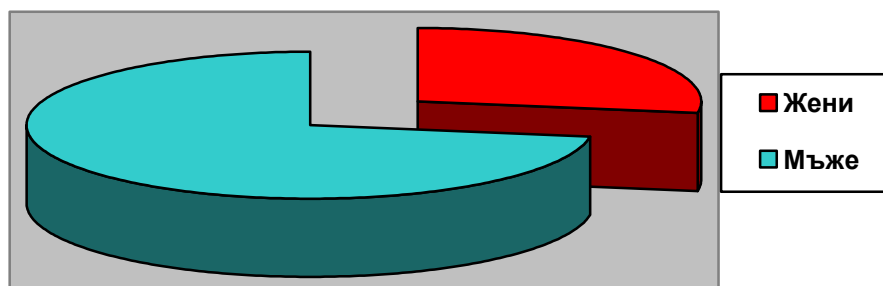
В групата над 65 год., състояща се от 49 болни на средна възраст 76,4 год. ($SD\pm 8,1$), с благоприятен изход са били 17 болни на средна възраст 75,4 год. ($SD\pm 7,8$), а с неблагоприятен – 32 болни на средна възраст 76,9 год. ($SD\pm 8,4$). Последните са допринесли с 61,5% от всички болни с неблагоприятен изход.

В групата под 65 год., състояща се от 46 болни на средна възраст 48,61 год. ($SD \pm 14,3$), с благоприятен изход са били 26 болни на средна възраст 50,5 год. ($SD \pm 12,5$), а с неблагоприятен – 20 болни на средна възраст 46,1 год. ($SD \pm 16,2$), като са допринесли за 38,5% от всички болни с неблагоприятен изход.

При анализа не установихме статистически достоверна връзка между изхода от лечението и възрастта на болните - $p = 0,208$, т.е. възрастта не е статистически сигнификантен предиктор.

2. ПОЛ

От 95 болни 69 (72,6%) са били мъже на средна възраст 60,6 год. ($SD \pm 17,4$), а 26 болни (27,4%) са били жени на средна възраст 69,1 год. ($SD \pm 18,6$) - **Фигура 2.**



Фигура 2. Разпределение на болните по пол, 95 болни.

Разпределението на болните по пол, възраст и изход е дадено в Таблица 13 и Таблица 14.

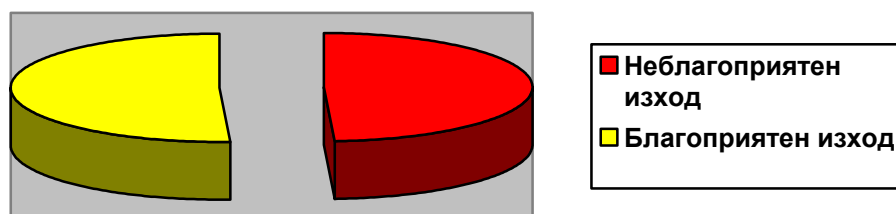
Таблица 13. Разпределение по пол при болните с благоприятен изход, 43 болни

Пол	Болни	% от всички болни	Ср. възраст(SD±)
Мъже	35	36,5	58,4(15,8)
Жени	8	8,3	68,9(17,2)

Таблица 14. Разпределение по пол при болните с неблагоприятен изход, 52 болни.

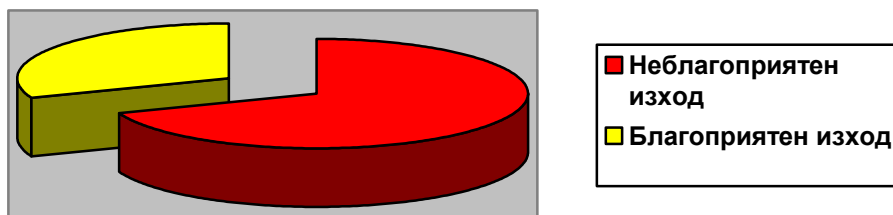
Пол	Болни	% от всички болни	Ср. възраст(SD±)
Мъже	34	35,8	62,9(18,9)
Жени	18	18,9	69,2(19,7)

При мъжете с благоприятен изход са били 35 болни (50,7% от всички мъже) на средна възраст 58,4 год. (SD±15,8), а с неблагоприятен 34 болни (49,9% от всички мъже) на средна възраст 62,9 год. (SD±18,9) - Фигура 3.



Фигура 3. ГСИ при мъжете, 69 болни.

При жените с благоприятен изход са били 8 болни (30,8% от всички жени) на средна възраст 68,9 год. (SD±17,2), а с неблагоприятен 18 болни (69,2% от всички жени) на средна възраст 69,2 год. (SD±19,7) - Фигура 4.



Фигура 4. ГСИ при жените, 26 болни.

При статистическия анализ не се установи статистически достоверна връзка между изхода от лечението и пола на болните ($p = 0,083$), т.е. полът не е статистически сигнификантен предиктор.

3. ПРИДРУЖАВАЩИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Придржаващи заболявания са установени при 85 болни (89,5%) на средна възраст 67,1 год. ($SD \pm 14,9$), а при 10 болни (10,5%) на средна възраст 28,1 год. ($SD \pm 6,6$) такива не са установени (по техни данни, по данни на близките им, по данни на медицинската документация или при консултациите с интернист при постъпването им).

3.1. ИНФЕКЦИОЗНИ И ПАРАЗИТНИ БОЛЕСТИ A00 – B99

С хроничен хепатит С са били 2 болни, мъж на 36 год. и жена на 42 год., те са били и с хероинова зависимост, лекуващи се с Метадон. Мъжът е бил с благоприятен изход (ГСИ 5), а жената е била с неблагоприятен изход (ГСИ 3).

3.2. ЗЛОКАЧЕСТВЕНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ C00 – C97

С малигнени заболявания са били 6 болни (6,3%) на средна възраст 70,5 год. ($SD\pm 7,6$) – 3 мъже на средна възраст 75,7 год. ($SD\pm 7,8$) и 3 жени на средна възраст 65,3 год. ($SD\pm 1,5$). Един мъж с Нехочкинов лимфом (провеждащ химиотерапия) и 1 жена с карцином на възходящото дебело черво (оперирана) са били с благоприятен изход. Болните с неблагоприятен изход са били с карцином на белия дроб (1 жена на 67 год., нелекувана), карцином на правото черво (1 жена на 65 год., оперирана), Нехочкинов лимфом (1 мъж на 67 год., непровеждащ химиотерапия) и карцином на пикочния мехур (1 мъж на 82 год., нелекуван) - Таблица 15.

Таблица 15. ГСИ при болните с малигнени заболявания

Пол	Брой	%	Ср. възр., год.($SD\pm$)	ГСИ 1-3	% от вс.болни	Ср възр., год.($SD\pm$)	ГСИ 4-5	% от вс.болни	Възр., год
Мъже	3	3,1	75,7(7,8)	2	2,1	74,5(10,6)	1	1	78
Жени	3	3,1	65,3(1,5)	2	2,1	66(1,4)	1	1	64

3.3. БОЛЕСТИ НА ЕНДОКРИННАТА СИСТЕМА, РАЗСТОЙСТВА НА ХРАНЕНЕТО И НА ОБМЯНАТА НА ВЕЩЕСТВАТА E00 – E90

С инсулинозависим тип захарен диабет (E10) е бил 1 мъж (1,5% от мъжете, 1% от всички болни) на 79 год., с оценка по ГКС 4 т при приемането и е бил с неблагоприятен изход (ГСИ 1).

С инсулинонезависим тип захарен диабет (E11) са били 8 болни на средна възраст 70,3 год. ($SD\pm 9,4$) – 4 мъже на средна възраст 71,8 год. ($SD\pm 11,7$) и 4 жени на средна възраст 68,8 год. ($SD\pm 8,3$). С благоприятен изход е била само една жена на 64 год. (ГКС 14 точки), всички останали са били с неблагоприятен изход (с ГКС 3-8 точки – 6 болни и един с ГКС 9 точки) - Таблица 16.

Таблица 16. ГСИ при болните с инсулинонезависим тип захарен диабет.

С ГСИ 1 – 3 и	Мъже	% от мъжете	Жени	% от жените	Всичко	%
ГКС 3-8	3	4,4	3	11,1	6	6,3
ГКС 9 – 12	1	1,5	-	-	1	1
ГКС 13 - 15	-	-	1	3,7	1	1
Всичко	4	5,9	4	14,8	8	8,3

При изследване на въздействието на диабета (инсулинозависим и инсулинонезависим тип) върху изхода не се установи статистически достоверна разлика ($p = 0,075$) за това заболяване.

3.4. БОЛЕСТИ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА G00 - G99

С епилепсия е бил един болен, мъж на 29 год. с благоприятен изход (ГСИ 5).

3.5. БОЛЕСТИ НА УХОТО И МАСТОИДНИЯ ИЗРАСТЪК H60 – H95

С гноен отит (H66) е бил един болен, мъж на 57 год., пешеходец, блъснат от МПС, със счупване на черепната основа и дясната темпорална кост и със СДХ в дясно, който е преживял 49 часа след травмата. Отитът е бил в лявото ухо.

3.6. БОЛЕСТИ НА ОРГАНИТЕ НА КРЪВООБРАЩЕНИЕТО I00 – I99

С артериална хипертония (I11) са били 51 болни на средна възраст 68,9 год. ($SD \pm 10,7$); 36 мъже на средна възраст 67,6 год. ($SD \pm 10,7$) и 15 жени на средна възраст 72 год. ($SD \pm 10,1$).

От тях с благоприятен изход са били 23 болни (45,1% от болните с артериална хипертония) на средна възраст 66,7 год. ($SD \pm 11,4$), 19 мъже на средна възраст 66,4 год. ($SD \pm 12$) и 4 жени на средна възраст 68 год. ($SD \pm 8,6$).

С неблагоприятен изход са били 28 болни (54,9% от болите с артериална хипертония) на средна възраст 70,7 год. (SD±9,9); 17 мъже на средна възраст 68,9 год. (SD±9,3) и 11 жени на средна възраст 73,45 год. (SD±10,6).

Между болните с артериална хипертония и болните с нормални стойности на артериалното налягане няма статистическа разлика ($p = 1,000$).

С прекаран миокарден инфаркт (I25.2), исхемичен инсулт и вътремозъчен кръвоизлив (I60-I69 – мозъчносъдова болест) като усложнение на хипертоничната болест са били 12 болни (12,6%) на средна възраст 71,3 год. (SD±8,4), от тях 9 мъже на средна възраст 70,4 год. (SD±9,2) и 3 жени на средна възраст 73,7 год. (SD±6,4).

С благоприятен изход са били 4 болни (33,3% от болните с тези заболявания) на средна възраст 75 год. (SD±9,6); 3 мъже на средна възраст 76,7 год. (SD±11) и една жена на възраст 70 год.

С неблагоприятен изход са били 8 болни (66,7% от болните с тези заболявания) на средна възраст 69,4 год. (SD±7,8); 6 мъже на средна възраст 67,3 год. (SD±7,3) и 2 жени на възраст 70 и 81 год.

При анализа на болните с тези заболявания не се установи статистически значимо въздействие върху изхода ($p = 0,537$).

Един болен е бил опериран в миналото с аневризма на предна съединителна артерия, усложнена със субарахноиден кръвоизлив и е бил с благоприятен изход (ГСИ 4).

С разстройства в сърдечния ритъм (I44 - атриовентрикуларен блок и ляв бедрен блок, I45 – други проводни нарушения, I48 – предсърдно мъждене и трептене) са били 23 болни, 15 мъже на средна възраст 65,9 год. (SD±19,2) и 8 жени на средна възраст 75,9 год. (SD±17,7) - Таблица 17.

С благоприятен изход са били 11 болни (47,8% от болните с разстройства в сърдечния ритъм) на средна възраст 65,2 год. (SD±20,6), 7 мъже на средна възраст 62,6 год. (SD±19,5) и 4 жени на средна възраст 69,8 год. (SD±24,7).

С неблагоприятен изход са били 12 болни (52,2% от болните с разстройство в сърдечния ритъм) на средна възраст 73,3 год. (SD±17,2), 8 мъже на средна възраст 68,9 год. (SD±19,7) и 4 жени средна възраст 82 год. (SD±4,8).

Между болните с нарушения в сърдечния ритъм и болните без нарушения няма статистическа разлика ($p = 0,813$).

Таблица 17. ГСИ при болните с болести на органите на кръвообращението.

	ГСИ 1-3	% от вс.болни	ГСИ 4-5	% от вс.болни
Хипертония	26	27,1	23	24
Прекаран МИ	7	7,3	1	1
Инсулт, ВЧК, Ан	2	2,1	3	3,1
Ритъмни нарушения	12	12,5	11	11,5
Сърдечна недостатъчност	6	6,3	2	2,1

МИ – миокарден инфаркт

ВЧК – вътречерепен кръвоизлив

Ан – опериран за мозъчна аневризма

Забележка: Някои болни са с повече от 1 заболяване на органите на кръвообращението

Една болна е била с протеза на митралната клапа (Z95.3) на възраст 75 год., тя е била с неблагоприятен изход (ГСИ 3).

Със сърдечна недостатъчност (I52.32) са били 10 болни (9,5%) на средна възраст 76,8 год. (SD±8,5); 6 мъже със средна възраст 74,5 год. (SD±9,1) и 4 жени на средна възраст 80,3 год. (SD±7,1).

С благоприятен изход са били само 2 мъже (20% от тези болни) на възраст 71 и 83 год. Всички останали мъже и всичките четири жени са били с неблагоприятен изход. Не се установи статистически сигнификантна разлика в изхода при болните със сърдечна недостатъчност и без това заболяване ($p = 0,106$).

3.7. БОЛЕСТИ НА ДИХАТЕЛНАТА СИСТЕМА J00 – J99

С болести на дихателната система са били 12 болни (12,5%) на средна възраст 68,1 год. ($SD\pm 15,7$), като 9 са били с хронична обструктивна белодробна болест, един с белодробна дистрофия (верифицирана) и 2 болни с пневмонии при хоспитализацията. От тях 9 болни са били мъже на средна възраст 64,6 год. ($SD\pm 16,3$) и 3 жени на средна възраст 78,7 год. ($SD\pm 7,8$). С благоприятен изход са били само 2 мъже (16,7% от болните с болести на дихателната система) на възраст 58 и 65 год – и двамата с хронична обструктивна белодробна болест. С неблагоприятен изход са били 10 болни (83,3% от болните с болести на дихателната система) на средна възраст 69,4 год. ($SD\pm 16,9$) - 7 мъже на средна възраст 65,4 год. ($SD\pm 18,6$) и трите жени (Таблица 18). При болните с болести на дихателната система и без такива заболявания не се установи статистически достоверна разлика в изхода ($p = 0,059$).

Таблица 18. ГСИ при болните с болести на дихателната система

Пол	Брой	%	Ср. възр., год. ($SD\pm$)	ГСИ 1-3	% от вс. болни	Ср. възр., год. ($SD\pm$)	ГСИ 4-5	% от вс. болни
Мъже	9	9,4	64,6(16,3)	7	7,3	65,4(18,6)	2	2,1
Жени	3	3,1	78,7(7,8)	3	3,1	78,7(7,8)	-	-
Общо	12	12,5	68,1(15,7)	10		69,4(16,9)	2	

3.8. БОЛЕСТИ НА ХРАНОСМИЛАТЕЛНАТА СИСТЕМА K00 – K93

С болести на храносмилателната система са били 3 болни, един мъж 38 год. с язва на стомаха (K25), един мъж с язва на дуоденума (K26) и една жена на 79 год с улцерозен колит (K51). И тримата болни са били с благоприятен изход (ГСИ 5).

3.9. БОЛЕСТИ НА ОТДЛИТЕЛНАТА СИСТЕМА N00 – N99

Със заболявания на отделителната система са били 5 болни на средна възраст 75,8 год. ($SD\pm 7,9$); 3 мъже на средна възраст 81,3 год. ($SD\pm 2,1$) и 2 жени на възраст 70 и 65 год., като едната е била с терминална хронична бъбречна недостатъчност (N18) и на диализно лечение. С благоприятен изход е бил само 1 мъж на 83 год. с доброкачествена хиперплазия на простатата (N40) и хронична бъбречна недостатъчност 0 ст. (N18). Не се установи статистически значимо въздействие ($p = 0,373$) на тези заболявания върху изхода.

3.10. КОНСУМАЦИЯ НА АЛКОХОЛ

След консумация на алкохол са били 17 болни (17,9%) на средна възраст 50,1 год. ($SD\pm 11,8$), като 2 болни са били установени и с хронична употреба на героин. 15 болни са били мъже на средна възраст 52,1 год. ($SD\pm 10,8$), а 2 болни са били жени на възраст 28 и 42 год. С благоприятен изход са били 11 мъже със средна възраст 50,2 год. ($SD\pm 10,8$). С неблагоприятен изход са били 6 болни със средна възраст 49,8 год. ($SD\pm 14,6$), 4 мъже със средна възраст 57,3 год. ($SD\pm 10,1$) и двете жени. Не сме измервали концентрацията на алкохола и наркотичните вещества в кръвта и урината респективно.

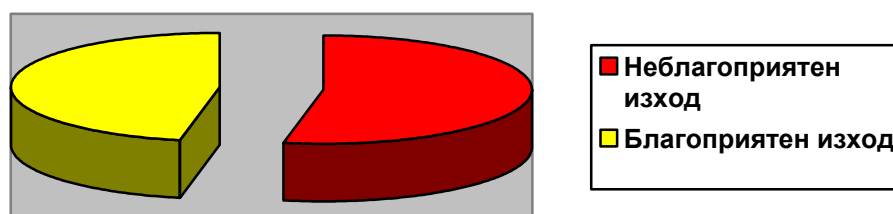
При комплексната оценка за въздействието на придружаващите заболявания с Charlson comorbidity index, дадени обобщени в Таблица 19, се установи, че този фактор е със статистически значимост ($p=0,010$).

Таблица 19. Оценка на болните по Charlson comorbidity index.

Charlson comorbidity index	ГСИ 1-3	% от ГСИ 1-3	ГСИ 4-5	% от ГСИ 4-5	Общо
1	5	9,6	4	9,3	9
2	4	7,7	10	23,3	14
3	7	13,5	8	18,6	15
4	12	23,1	9	20,9	21
5	5	9,6	4	9,3	9
≥6	14	26,9	3	7	17

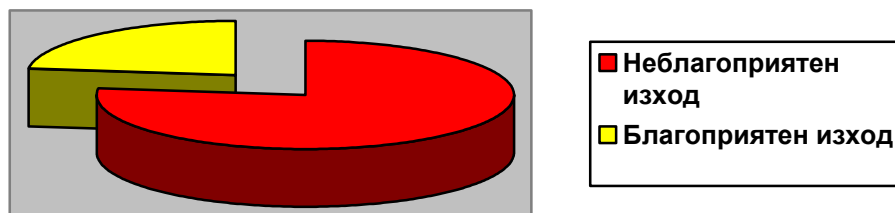
4. МЕХАНИЗЪМ НА ТРАВМАТА

Основният механизъм на травмата е бил падане от височина на собствения ръст или от височина, по-малка от 5 стъпала - при 68 болни (71,6%) на средна възраст 64,9 год. (SD±15,1). С благоприятен изход са били 32 болни на средна възраст 60,4 год. (SD±15,3) или 33,7% от всички болни. С неблагоприятен изход са били 36 болни на средна възраст 68,8 год. (SD±13,9) или 37,9% от всички болни (Фигура 5).



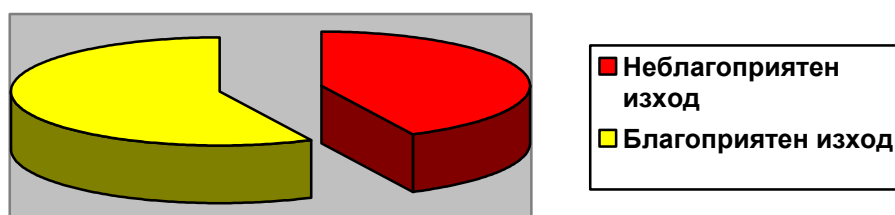
Фигура 5. Изход при болните, паднали от височина на собствения ръст или от височина, по-малка от 5 стъпала, 68 болни.

Пострадали при ПТП са били 13 болни (13,7%) на средна възраст 49,8 год. ($SD\pm 26,6$). С благоприятен изход са били 3 болни на средна възраст 64,3 год. ($SD\pm 33,5$), или 3,2% от всички болни. С неблагоприятен изход са били 10 болни на средна възраст 45,4 год. ($SD\pm 24,6$), или 10,53% от всички болни (Фигура 6).



Фигура 6. Изход при болните, пострадали при ПТП, 13 болни.

Падане от височина, по-голяма от собствен ръст или повече от 5 стъпала като механизъм на травмата са имали 14 болни (14,74%) на средна възраст 65,9 год. ($SD\pm 18,3$). С благоприятен изход са били 8 болни на средна възраст 58,8 год. ($SD\pm 15,5$), или 8,4% от всички болни. С неблагоприятен изход са били 6 болни на средна възраст 75,5 год. ($SD\pm 18,4$), или 6,3% от болните (Фигура 7).



Фигура 7. Изход при болните, паднали от височина, по-голяма от 1 м или повече от 5 стъпала, 14 болни.

При анализа на механизма на травмата като фактор съпоставихме изхода при болните, които са получили травмата при падане от собствен ръст с изхода при болните, които са паднали от височина, по-голяма от 2 м и не установихме статистически значима разлика ($p=0,565$). Когато съпоставихме изхода при болните с падане от собствен ръст с изхода при болните, пострадали при ПТП също не установихме сигнификантна разлика ($p=0,135$).

5. СЪПЪТСТВАЩИ ТРАВМИ

Със сигнификантни съпътстващи травми ($AIS>2$, $ISS\geq 26$) са били 16 болни (16,8% от всички болни) на средна възраст 54,4 год. ($SD\pm 25,1$); 10 мъже (14,5% от всички мъже) на средна възраст 46,5 год. ($SD\pm 23,5$) и 6 жени (23,1% от всички жени) на средна възраст 67,7 год. ($SD\pm 23,6$).

Механизмът на травмата е бил участие на болните в ПТП при 10 болни на средна възраст 46,5 год. ($SD\pm 24,3$), падане от височина на собствения ръст при 3 болни на средна възраст 63,7 год. ($SD\pm 22$) и при 3 болни на средна възраст 71,7 год. ($SD\pm 26,6$) механизмът е бил падане от височина, по-голяма от собствения им ръст.

При мъжете механизмът на травмата е била ПТП при 7 болни, падане от собствен ръст при 2 болни и при един болен съпътстващите травми са получени при падане от височина, по-голяма от собствения им ръст.

При жените механизмът на травмата е била ПТП при 3 болни, при една болна механизмът е бил падане от собствен ръст и при 2 болни падане от височина, по-голяма от собствения им ръст.

В комплексната оценка ISS, участват AIS за глава и AIS за останалите анатомични области. Болните с $AIS \geq 2$ са дадени в Таблица 20.

Таблица 20. Съпътстващи травми с AIS \geq 2*.

Вид на съпътстващата увреда	Брой болни	% от всички болни	Ср. Възр., год. (SD \pm)
Гръден кош, бял дроб, медиастинум	11	11,6	51,2(25,2)
Горен крайник	3	3,2	56,7(33)
Долен крайник	5	5,3	49,2(26,4)

*Има болни с травми с AIS \geq 2 в повече от една област

При нас с гръдна травма са били 11 болни (11,6% от всички болни) на средна възраст 51,2 год (SD \pm 25,2) - Таблица 21.

Таблица 21. Гръдна Травма AIS \geq 2, 11 болни.

Изход	Болни	Ср. възраст(SD \pm)
ГСИ 1-3	9	49,8(23,1)
ГСИ 4-5	2	57,5(44,5)

Болните с AIS \geq 3 за крайници са били 6(6,3%) - Таблица 22.

Таблица 22. Крайници с AIS \geq 3, 6 болни*.

Изход	Болни	Ср. възраст(SD \pm)
ГСИ 1-3	5	44,6(28,6)
ГСИ 4-5	1	88

*една болна е имала травми с AIS \geq 3 на горни и долни крайници

В комплексната оценка ISS, участват AIS за глава (5 точки) и AIS за останалите анатомични области (Таблица 23).

Таблица 23. Изход при болните и ISS, 95 болни.

Изход	ISS 25	% от вс.болни	Ср.възр., год. (SD±)	ISS ≥26	% от вс.болни	Ср.възраст, год., (SD±)
ГСИ 1-3	40	42,1	69(16,2)	12	12,6	52,2(23,6)
ГСИ 4-5	39	41,1	60,3(14,6)	4	4,2	61,3(32,1)
Всичко	79	83,2	64,7(15,9)	16	16,8	54,4(25,1)

При статистическия анализ съпътстващите травми, оценени по ISS, оказаха достоверно въздействие върху изхода – $p = 0,035$, т.е. сигнификантните съпътстващите травми са предиктор.

6. ДОБОЛНИЧНА ПОМОЩ

От 95 болни с транспорт на Спешна Медицинска помощ (СМП) са докарани 69 болни; преведени от болници, където са били хоспитализирани 15 болни; дошли сами, с близки или приятели 9 болни; 2 болни са били изпратени от общопрактикуващ лекар (Таблица 24).

Таблица 24. Характеристика на болните, хоспитализирани в ИСУЛ.

Вид	Брой	% от всички болни
Докарани с кола на СМП	69	72,6
Хоспитализирани преди това в друга болница	15	15,8
Докарани от близки, приятели или дошли сами	9	9,5
Изпратени от ОПЛ*	2	2,1

*ОПЛ - общопрактикуващ лекар

6.1. БОЛНИ, ДОКАРАНИ С КОЛА НА СМП

Болните, докарани с кола на СМП (69 болни) са били на средна възраст 63,8 год.; от тях 50 мъже на средна възраст 61,5 год. ($SD\pm 17,6$) и 19 жени на средна възраст 69,8 год. ($SD\pm 19,2$) - Таблица 25.

Таблица 25. Болни, докарани с кола на СМП

	Брой	% общо от болните	ГСИ 1-3	% от болните с ГСИ 1-3	ГСИ 4-5	% от болните с ГСИ 4-5
Мъже	50	52,6	27	51,2	23	53,5
Жени	19	20	14	26,9	5	11,6
Всичко	69	72,6	41	78,1	28	65,1

Времето от травмата до хоспитализацията им в ИСУЛ е било средно 463 мин ($SD\pm 975$); 385 мин ($SD\pm 851$) при мъжете и 672 мин ($SD\pm 1247$) при жените. Болните, които са били докарани преди 60-тата мин са били 25, или 36,2% от болните, докарани с кола на СМП или 26,3% от всички болни. Те са били на средна възраст 55,8 год. ($SD\pm 21,7$); на средна възраст 53,4 год. ($SD\pm 20,2$) за 20 мъже и 65,4 год. ($SD\pm 26,4$) за 5 жени (Таблица 26). С благоприятен изход са били само 8 мъже на средна възраст 53,1 год. ($SD\pm 19,1$). С неблагоприятен изход са били 17 болни (32,7% от болните с неблагоприятен изход); 12 мъже на средна възраст 53,5 год. ($SD\pm 22,1$) и всички жени.

Таблица 26. Изход при болните, докарани до 60-тата минута след травмата.

Докарани, мин	Неблагоприятен изход	% от болните с ГСИ 1-3	Благоприятен изход	% от болните с ГСИ 4-5	Всичко
До 60					
Мъже	12	23,1	8	18,6	20
Жени	5	9,6	-	-	5
Всичко	17	32,7	8	18,6	25
След 61					
Мъже	15	28,8	15	34,9	30
Жени	9	17,3	5	11,6	14
Всичко	24	46,1	20	65,1	69

След 61-та мин са били докарани 44 болни, или 63,8% от болните, докарани с кола на СМП или 46,3% от всички болни. Средната им възраст е била 68,3 год. ($SD\pm 13$), 66,9 год. ($SD\pm 10,7$) за 30 мъже и съответно 71,4 год. ($SD\pm 16,9$) за 14 жени. С благоприятен изход са били 20 болни (46,5% от всички болни с благоприятен изход) на средна възраст 64,8 год. ($SD\pm 10,7$); 15 мъже на средна възраст 61,7 год. ($SD\pm 10$) и 5 жени на средна възраст 73,8 год. ($SD\pm 7,5$). С неблагоприятен изход са били 24 болни (46,2% от болните с неблагоприятен изход); 15 мъже на средна възраст 72 год. ($SD\pm 9$) и 9 жени на средна възраст 70 год. ($SD\pm 20,7$)

С попълнена оценка по ГКС са били 46 болни (66,7% от болните, докарани с кола на СМП), с непопълнена - 23 болни (33,3%). Мъжете са били 32 (64% от мъжете, докарани с линейка), а с непопълнен оценка са били 18 (36%). Жените с попълнена оценка са били 14 (73,7% от жените, докарани с линейка), а с непопълнена са били 5 (26,3%) болни (Таблица 27).

Таблица 27. Болни, докарани с кола на СМП и оценка по ГКС

	мъже	%	жени	%	общо от болните СМП*	%
С попълнена ГКС	32	64	14	73,7	46	66,7
С непопълнена ГКС	18	36	5	26,3	23	33,3

* % от болните от съответния пол, докарани с кола на СМП, мъже 50; жени 19.

С попълнена зенична реакция са били 42 (60,9% от болните, докарани с линейка) болни, а с непопълнена 19 (27,1%). Мъжете са били 31 (44,9%), а с непопълнена са били 19 (27,5%) болни. Жените с попълнена зенична реакция са били 11 (15,9%), а с непопълнена 8 (11,6%) болни (Таблица 28).

Таблица 28. Болни, докарани с кола на СМП и оценка на зеничната реакция.

	мъже	%	жени	%	общо от болните СМП*	%
С попълнена зенична реакция	31	44,9	11	15,9	42	60,9
С непопълнена зенична реакция	19	27,5	8	11,6	19	27,1

* % от всички болни, докарани с кола на СМП, мъже n=50; жени n=19.

С попълнени стойности на артериално налягане са били 48 (69,6% от болните, докарани с линейка) болни, а с непопълнени - 21 (30,4%) от болните. Мъжете с попълнени стойности на артериалното налягане са били 35 (50,7%), а с непопълнени – 15 (21,7%) от болните. Жените с попълнени стойности на артериално налягане са били 13 (18,8%), а с непопълнени са били 6 (8,7%) от болните (Таблица 29).

Таблица 29. Болни, докарани с кола на СМП и попълнени стойности на артериално налягане.

	мъже	%	жени	%	общо от болните, докарани от СМП	%
С попълнена стойност на артериалното налягане	35	50,7	13	18,8	48	69,6
С непопълнена стойност на артериалното налягане	15	21,7	6	8,7	21	30,4

* % от всички болни, докарани с кола на СМП, мъже 50; жени 19.

С попълнени данни за дишането са били 32 (46,4% от болните, докарани с линейка) болни, а с непопълнени са били 37 (53,6%). Мъжете с попълнени данни са били 22 (31,9%), а с непопълнени 28 (40,6%) от болните. Жените с попълнени данни за дишането са били 10 (14,5%), и с непопълнени са били 9 (13%) от болните (Таблица 30).

Таблица 30. Болни, докарани с кола на СМП и попълнени данни за дишането.

	мъже	%*	жени	%	общо от болните* докарани от СМП	%*
С попълнени данни за дишането	22	31,9	10	14,5	32	46,4
С непопълнени данни за дишането	28	40,6	9	13	37	53,6

* % от всички болни, докарани, докарани с кола на СМП, мъже 50; жени 19.

Докарани с попълнени данни и с нарушения в дишането са били 4 болни (5,8% от болните, докарани с линейка), 2 мъже (2,9%) и 2 жени (2,9%). 23 болни (33,3% от болните, докарани с линейка) са били интубирани в ПШЗ, от тях 17 (24,6%) мъже и 6 жени. От болните, преценени, че имат „нормално” дишането (28 болни; 40,6% от болните, докарани с линейка), са били интубирани 6 болни

(8,7% от болните, докарани с линейка и 21,4% от болните „нормално” дишане); 4 (5,8% от болните, докарани с линейка) мъже и 2 (2,9%) жени. От болните с непълнени данни за дишането, 7 болни (10,1%) са били интубирани; 6 мъже (8,7%) и 1 жена (1,5%). От интубираните болни 2 (мъже) са били оставени на спонтанно дишане – един в групта с попълнени данни и един в групата с непълнени данни за дишането; останалите са били обдишвани с апарат (Таблица 31)

Таблица 31. Болни, интубирани в ПШЗ.

	Брой	% от болните, докарани със СМП	С „нормално” дишане*	% от болните, докарани със СМП	С непълнени данни**	% от болните, докарани със СМП
мъже	17	24,6	4	5,8	6	8,7
жени	6	8,7	2	2,9	1	1,4
Всичко	23	33,3	6	8,7	7	10,1

* 28 болни

** 37 болни

6.2. БОЛНИ, ДОКАРАНИ СЪС СЛУЧАЕН ТРАНСПОРТ

Болните, докарани от близки или приятели, докарани с немедицински транспорт или дошли сами са били 9 (9,5% от всички болни) на средна възраст 61,4 год ($SD \pm 19,9$), от тях 4 болни са били мъже и 5 жени (Таблица 32).

Таблица 32. Болни, докарани от близки или приятели, докарани с немедицински транспорт или дошли сами

	Брой	% от вс. болни	ГСИ 1-3	% от болните с ГСИ 1-3	ГСИ 4-5	% от болните с ГСИ 4-5
Мъже	4	4,2	1	1,9	3	7
Жени	5	5,3	2	3,8	3	7
Всичко	9	9,5	3	5,7	6	14

Времето от травмата до хоспитализацията им в ИСУЛ е било средно 1473 мин ($SD \pm 1500$), или 25 часа.

6.3. БОЛНИ, ХОСПИТАЛИЗИРАНИ В ДРУГА БОЛНИЦА, СЛЕД КОЕТО СА ТРАНСПОРТИРАНИ ДО ИСУЛ

Болните, хоспитализирани в друга болница, където им е била оказана спешна помощ и осъществено КТ изследване, са били 15 (15,8%) на средна възраст 62,3 год. ($SD \pm 20,2$), от тях 13 (26% мъже на средна възраст 60,4 год. и 2 жени на възраст 85 и 65 год. (Таблица 33).

Таблица 33. Болни, хоспитализирани първоначално в друга болница.

	Брой	% от всички болни	ГСИ 1-3	% от болните с ГСИ 1-3	ГСИ 4-5	% от болните с ГСИ 4-5
Мъже	13	13,7	6	11,54	7	16,3
Жени	2	2,1	2	3,84	-	-
Всичко	15	15,8	8	15,4	7	16,3

Времето от травмата им до хоспитализацията в ИСУЛ е било средно 2373 мин ($SD \pm 1990$), или 40 часа.

Трима болни са били докарани интубирани, като оценката по ГКС е правена преди интубацията в изпращащото здравно заведение; при трима поради не-

ефикасно дишане се е наложило да бъдат интубирани веднага след настаняването им в ПШЗ. Всичките 6 болни са с неблагоприятна оценка по ГСИ. С благоприятен изход са били 7 мъже.

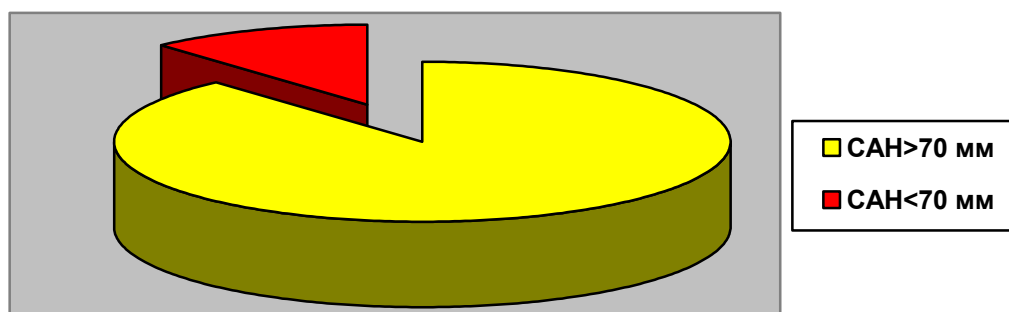
6.4. БОЛНИ, ИЗПРАТЕНИ ОТ ОБЩОПРАКТИКУВАЩ ЛЕКАР

Двама болни (2,1%) – мъже на възраст 38 и 55 год., са били изпратени от общопрактикуващ лекар. Оценката по ГКС е била 15 и на двамата; и двамата болни са били с благоприятен изход. Времето от травмата до хоспитализацията е била средно 119 часа (47 – 190 часа).

7. АРТЕРИАЛНО НАЛЯГАНЕ

Със средно артериално налягане (САН) над 70 мм Hg при приемането са били 92 болни (96,8 %) на средна възраст 62,9 год. ($SD\pm 17,8$). Те са имали САН средно 108 мм Hg ($SD\pm 15,17$) и са били хоспитализирани средно 1001 мин ($SD\pm 1798$), или 16,7 часа, след травмата (Фигура 8).

Със САН под 70 мм Hg са били 3 болни (3,2%) на средна възраст 63 год. ($SD\pm 30$) и са били хоспитализирани средно 983 мин ($SD\pm 1643$), или 16,4 часа, след травмата. Всички те са били с неблагоприятен изход.



Фигура 8. Средно артериално налягане(САН) при 95 болни.

При болните със САН над 70 мм Hg при приемането 43 болни (46,7%) са били с благоприятен изход и са били на средна възраст 60,4 год. (SD±16,4) и САН средно 107 мм Hg (SD±16). Те са били хоспитализирани средно 1419 мин (SD±2314), или 23,7 часа, след травмата. С неблагоприятен изход са били 49 болни (53,3%) на средна възраст 65,2 год. (SD±18,9) и САН средно 109 мм Hg (SD±14). Те са били хоспитализирани средно 634 мин (SD±1074), или 10,6 часа, след травмата - Таблица 34.

Таблица 34. САН и изход при 95 болни.

САН	Общо	Ср. възраст (SD±), год	ГСИ 1-3	Ср. възраст (SD±), год.	ГСИ 4-5	Ср. възраст (SD±), год
САН ≥ 70 мм	92	62,9(17,8)	49	65,2(19,9)	43	60,4(16,4)
САН < 70 мм	3	63(30)	3	63(30)	-	-
Общо	95		52		43	

Артериалното налягане при болните е било поддържано с обем-заместваща терапия и вазопресорни амини. Когато въпреки взетите мерки то е оставало на ниво под 70 мм Hg, то изходът е бил неблагоприятен. Това са били трима болни (3,2%); една болна на 29 год. след ПТП (със сигнификантна съчетана травма - ISS 34), и двама болни (74 год. и 86 год.) след падане от височина на собствения им ръст.

Не намерихме сигнификантна разлика в изхода при болните по отношение на средните стойности на артериалното налягане при приемането ($p = 0,699$), т.е. САН не е сигнификантен предиктор за изхода.

8. ОЦЕНКА ПО ГЛАЗГОУ КОМА СКАЛАТА

Разпределението на болните по оценка по ГКС при приемането е дадено в Таблица 35.

Таблица 35. Оценка по ГКС; 95 болни.

Оценка	Болни	%	Ср. възраст(SD±)
ГКС 3	13	13,7	60,8(16,1)
ГКС 4	14	14,7	64,29(20,2)
ГКС 5	7	7,4	63,57(22,5)
ГКС 6	8	8,4	65,75(27,8)
ГКС 7	7	7,4	62,57(8,2)
ГКС 8	2	2,1	68,5(13,4)
ГКС 9	3	3,2	75,67(13,6)
ГКС 10	3	3,2	58,33(10,6)
ГКС 11	6	6,3	66,5(21,9)
ГКС 12	2	2,1	72(9,9)
ГКС 13	10	10,5	63,2(15,6)
ГКС 14	10	10,5	54(19,8)
ГКС 15	10	10,5	62,7(17)

Разпределението на болните по оценка и изход е дадено в Таблица 36.

Таблица 36. Оценка по Глазгоу Кома Скалата при приемането; 95 болни.

ГКС	Общо	%	Мъже(%)	Жени(%)	ГСИ 1-3	%	ГСИ 4-5	%
3 - 8	51	53,7	35(36,8)	16(16,8)	41	43,2	10	10,5
9 – 12	14	14,7	10(14,5)	3(11,1)	5	5,21	8	9,4
13 - 15	30	31,6	23(33,3)	7(25,9)	6	6,3	24	25

В групата с оценка по ГКС 3 – 8 са били 51 болни (53,7% от всички болни) на средна възраст 63,5 год. (SD±18,8), от тях 35 мъже (36,8%) на средна възраст 62,4 год. (SD±18,6) и 16 жени (16,8%) на средна възраст 65,7 год. (SD±19,6) (Таблица 37).

Таблица 37. Болни с оценка ГКС 3 – 8; 51 болни.

Пол	Болни	% от всички болни	% от съответ пол	Ср. възраст(SD±)
Мъже	35	36,8	50,7	62,43(18,6)
Жени	16	16,8	61,5	65,69(19,6)

С оценка по ГКС 3 са били 13 болни на средна възраст 60,8 год. (SD±16,1), 10 мъже на средна възраст 63,3 год. (SD±14,9) и 3 жени на средна възраст 52,3 год. (SD±20,2).

С ГКС 4 са били 14 болни на средна възраст 64,3 год. (SD±20,2). Мъжете са били 10, на средна възраст 62,3 год. (SD±17,9), а жените са били 4, на средна възраст 69,3 год. (SD±27,6).

С ГКС 5 са били 7 болни на средна възраст 63,6 год.(SD±20,2); 4 мъже на средна възраст 63 год. (SD±27,3), а жените са били 3, на средна възраст 64,3 год. (SD±20,1).

С ГКС 6 са били 8 болни, на средна възраст 65,8 год. (SD±27,8), 6 мъже на средна възраст 59,5 год. (SD±29) и 2 жени на средна възраст 84,5 год. (SD±16,3).

С ГКС 7 са били 7 болни (средна възраст 62,6 год. (SD±8,2), 4 мъже на средна възраст 60,5 год. (SD±6,8) и 3 жени (SD±10,6).

С ГКС 8 са били 2 болни, един мъж на 78 год. и една жена на 59 год.

В групата с оценка по ГКС 9-12 са били 14 болни (14,7%) на средна възраст 67,5 год. (SD±16,6), от тях 11 мъже (11,6%) на средна възраст 63,6 год. (SD±16,6) и 3 жени (3,2% от жените) на средна възраст 82 год. (SD±2,7) -

Таблица 38.

Таблица 38. Болни с оценка ГКС 9-12; 14 болни.

Пол	Болни	% от всички болни	% от съответ пол
Мъже	11	11,6	16
Жени	3	3,2	11,5

С ГКС 9 са били 3 болни, един мъж на 60 год., и 2 жени на средна възраст 83,5 год. (SD±0,7).

С ГКС 10 са били 3 мъже на средна възраст 58,3 год. (SD±10,6).

С ГКС 11 са били 6 мъже на средна възраст 66,5 год. (SD±21,9).

С ГКС 12 е били 2 болни на средна възраст 72 год. (SD±9,9) един мъж на 65 год. и една жена на 79 год.

В групата с оценка по ГКС 13 – 15 са били 30 болни (31,6%) на средна възраст 60 год. (SD±17,5); от тях 23 мъже (24,2% от мъжете) със средна възраст 56,5 год. (SD±15,8) и 7 жени (7,4% от жените) на средна възраст 71,4 год. (SD±19)(Таблица 39).

Таблица 39. Болни с оценка ГКС 13-15; 30 болни.

Пол	Болни	% от всички болни	% от съответ пол
Мъже	23	24,2	33,3
Жени	7	7,4	25,9

С ГКС 13 са били 10 болни на средна възраст 63,2 год. (SD±15,6), 8 мъже на средна възраст 59,6 год. (SD±15) и 2 жени на средна възраст 77,5 год. (SD±10,6).

С ГКС 14 са били 10 болни на средна възраст 54 год. (SD±19,8). Мъже 8 на средна възраст 48,8 год. (SD±17,7) и 2 жени на средна възраст 75 год. (SD±15,6).

С ГКС 15 са били 10 болни на средна възраст 62,7 год. (SD±17), от тях 7 мъже на средна възраст 61,7 год. (SD±12,9) и 3 жени на средна възраст 65 год. (SD±28,1).

С промяна в първоначалната оценка по ГКС са били 44 болни (45,8%) – оценката, направена от екипа на СМП, или в болничното заведение, където е била оказана помощ преди да бъде преведен при нас; както и оценката, направена при приемането и оценката, направена след стабилизацията на физиологичните параметри на болния непосредствено преди оперативното лечение. С влошаване в оценката са били 28 болни – 29,2%, т.е. тяхното състояние се е влошило в интервала между травмата и оперативното лечение.

С влошаване с 1 точка от моторната част на ГКС (мГКС) в интервала между приемането и оперативното лечение са били 4 болни, като там, където не е била регистрирана мГКС първоначално (а това са били болните, докарани с кола на СМП, при които не е била регистрирана оценката по ГКС, както и болните, докарани от техните близки или приятели) е отчетено влошаването при приемането и непосредствено преди операцията (Таблица 40).

Таблица 40. Динамика на състоянието, оценено по ГКС

	Динамика на ГКС	Общо болни
С влошаване	+ 1 мГКС	5
	+ ≥ 2 мГКС	13
	на др. компоненти	10
С подобрене	16	16

С влошаване с 2 и повече точки от мГКС в интервала между приемането и оперативното лечение са били 13 болни (13,7%). От тях 9 болни са били с неблагоприятен изход, а 4 - с благоприятен.

С подобряване в оценката по ГКС в интервала между приемането и оперативното лечение са били 16 болни (16,8%), от тях 9 са били с неблагоприятен изход, а 7 с благоприятен.

При докараните с кола на СМП болни, оценката по ГКС на болните с попълнена такава и на тези, които са били без оценка и ГКС е била отразена при приемането са посочени в Таблица 41.

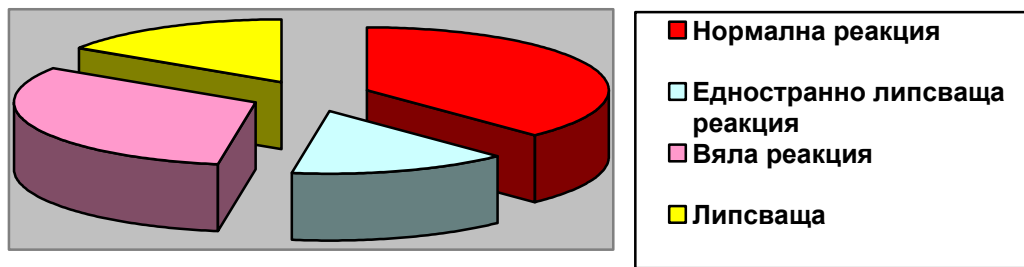
Таблица 41. Изход при болните, докарани с кола на СМП с оценка по ГКС при приемането.

Оценка	Неблагоприятен изход	% от вс. болни	Благоприятен изход	%	Общо
ГКС 3-8	32	33,7	8	8,4	40
ГКС 9-12	4	4,2	5	5,3	9
ГКС 13-15	4	4,2	15	15,8	19
Общо	40	42,1	28	29,5	

При статистическия анализ се установи статистически достоверна връзка между изхода от лечението и оценката по ГКС на болните - $p < 0,0001$, т.е. тази оценка представлява сигнификантен предиктор.

9. ЗЕНИЧНА РЕАКЦИЯ НА СВЕТЛИНА

При всичките 95 болни при приемането е била изследвана зеничната реакция. От тях 36 болни (37,9%) са били със запазена двустранно реакция, а 59 болни (62,1%) са имали нарушения в реакция – вяла реакция, едностранно или двустранно липсваща (Фигура 9).



Фигура 9. Зенична реакция на светлина при 95 болни.

9.1. БОЛНИ С НАРУШЕНА РЕАКЦИЯ НА СВЕТЛИНА

От 59 болни с нарушения в зеничната реакция на светлина, които са били на средна възраст 63,8 год. ($SD \pm 19,5$), 42 са били мъже (60,9% от всички мъже) на средна възраст 62 год. ($SD \pm 19$), а 17 са били жени (65,4% от всички жени) на средна възраст 68,3 год. ($SD \pm 20,4$).

С липсваща двустранно реакция 15 болни (15,8%) на средна възраст са били 58,9 год. ($SD \pm 20,3$). В хода на стабилизацията на състоянието им при 2 болни се е появила зенична реакция за едното око. Всичките 15 болни с липсваща двустранно реакция са били с неблагоприятен изход, от тях 14 са починали (ГСИ 1) а един е останал в персистиращо вегетативно състояние (ГСИ 2).

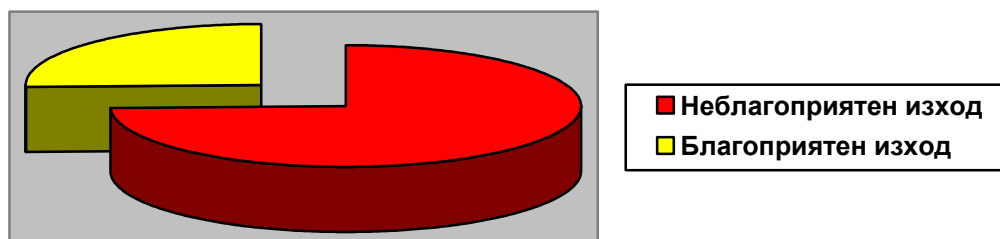
С едностранно липсваща реакция са били 14 болни (14,7%) на средна възраст 65,7 год ($SD \pm 18,1$). В хода на стабилизацията на състоянието им при един болен е отчетено влошаване в зеничната реакция – и двете зеници са станали не-реагиращи. И в тази група всички болни са били с неблагоприятен изход, като трима са били изписани с тежка инвалидност (ГСИ 3), а останалите 10 са починали (ГСИ 1).

С вяла реакция на светлина са били 30 болни (31,6%), средната им възраст е била 64,9 год. ($SD \pm 20$). От тях с благоприятен изход са били 15 болни на средна възраст 64,2 год. ($SD \pm 17,3$), а с неблагоприятен – 15 болни на средна възраст

65,7 год. (SD±22,8). Разпределението на болните е дадено в Таблица 42 и Фигура 10.

Таблица 42. Болни с нарушена реакция на светлина.

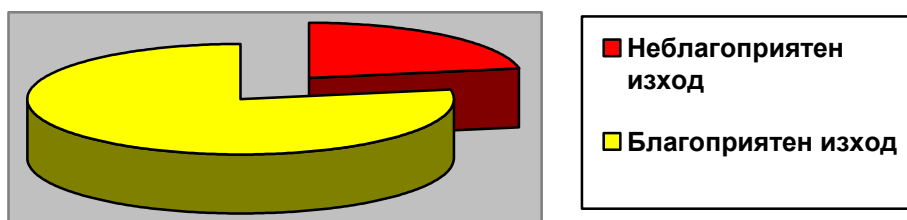
Изход	Без реакция	С едностранна реакция	С вяла реакция	Всичко(% от всички болни)
ГСИ 1-3	15	14	15	44(46,3)
ГСИ 4-5	-	-	15	15(15,8)
Всичко	15	14	30	59(62,1)



Фигура 10. Изход при болните с нарушена реакция на светлина.

9.2. БОЛНИ СЪС ЗАПАЗЕНА РЕАКЦИЯ НА СВЕТЛИНА

Със запазена зенична реакция при приемането са били 36 болни на средна възраст 61,5 год. (SD±15,6), от тях 27 мъже (39,1% от мъжете) на средна възраст 58,4 год. (SD±14,7) и 9 жени (34,6% от жените) на средна възраст 70,7 год. (SD±15,7). С благоприятен изход са били 28 болни (77,8% от болните в тази група) на средна възраст 58,3 год. (SD±15,8), от тях 24 мъже на средна възраст 57,2 год. (SD±14,8) и 8 жени на средна възраст 65 год. (SD±22,2). С неблагоприятен изход са били 8 болни (22,2% от болните в тази група) на средна възраст 72,6 год. (SD±8,8), от тях 3 мъже на средна възраст 68,3 год. (SD±9,8) и 5 жени на средна възраст 75,2 год. (SD±8) - Фигура 11.



Фигура 11. Изход при болните със запазена реакция на светлина, 36 болни.

След операцията с подобрене в зеничната реакция са били 2 болни (от двустранно нереагиращи до едностранно реагиращи), но и двамта са били с неблагоприятен изход; както и трима болни (двама със запазена реакция двустранно са развили едностранна, а при един с едностранна реакция тя е изчезнала) с влошаване в реакцията. Всички те са били с неблагоприятен изход.

При статистическия анализ на зеничната реакция на светлина се установи статистически достоверна връзка между нея и изхода от лечението - $p < 0,0001$, т.е. зеничната реакция е сигнификантен предиктор за изхода.

10. ЛАБОРАТОРНИ ПОКАЗАТЕЛИ

10.1 ГЛЮКОЗА

Данни за стойностите на глюкозата имахме за 94 болни (99%). При един болен нямаше данни за стойностите на глюкозата при приемането (Таблица 43).

Таблица 43. Стойностите на глюкозата

Стойности на глюкозата	Болни	% от общия брой*	Ср.възраст, год(SD±)
норма	15	16	60,8(18,2)
6,1-11,1	70	74,5	64,3(18,4)
Над 11,1	9	9,6	57,8(15,4)

* 94 болни, за които има данни за стойностите на серумната глюкоза

Със стойности в границите на нормата са били приети 15 болни (16% от болните, за които имаше данни за стойностите на глюкозата при приемането) на средна възраст 60,8 год. (SD±18,2). Мъжете са били 13 (13,8%) на средна възраст 62,5 год. (SD±18), а жените 2 (2,1%) на средна възраст 49,5 год. (SD±22).

Със стойности между 6,1 и 11,1 ммол/л са били 70 болни (74,5%) на средна възраст 64,3 год. (SD±18,4), 48 мъже на средна възраст 61,10 год. (SD±17,6) и 22 жени на средна възраст 71,3 год. (SD±18,6).

Със стойности над 11,1 ммол/л при приемането са били 9 болни (9,6%) на средна възраст 57,8 год. (SD±15,4), 7 мъже на средна възраст 55,7 год. (SD±17,1) и 2 жени на средна възраст 65 год. (SD±2,8).

Само един болен (жена, 1,1%) е имал регистриран инцидент на хипогликемия по време на престоя си в реанимация, бързо купиран.

При анализа връзката между стойностите на глюкозата и изхода установихме статистически достоверна връзка - $p = 0,002$, т.е. те са сигнификантен предиктор за изхода.

10.2 КОАГУЛАЦИОННИ ПАРАМЕТРИ

Данни за стойностите на протромбиновото време (протромбинов индекс) имаше за 89 болни (93,7%). При модернизацията на лабораторията лабораторията в болницата след 2009 год. се отбелязва протромбиновото време и едновременно с него и INR (International Normalization Ratio) и затова използвахме протромбиновото време.

8 болни (8,4%) са приемали хронично антикоагуланти или антиагреганти – 4 болни са приемали аценокумарол (Sintrom®) и 4 болни са приемали ацетилсалицилова киселина (Aspirin®) и/или клопидогрел (Plavix®) - Таблица 44.

Таблица 44. Болни приемали хронично антикоагуланти или антиагреганти, стойности на протромбиновото време при приемането, третиране и изхода.

Болен	ЛС	Заболяване, за което се приема	Протромбиново време при приемането %	ПЗП, мл
2222	АЦК	ПМ	45	160
2238	АСК	МИ	40	420
2261	АСК	МИ	76	-
2274	АЦК	ПФС	10	-
2286	АЦК	КП	68	-
2287	АСК, клопидогрел	МИ	74	-
2289	АЦК	ФПБ	14	1000
2294	АСК	АХ	58	-

АЦК - аценокумарол

АСК - ацетилсалицилова киселина

ПЗП - прясно замразена плазма

ПМ – предсърдно мъждене

МИ – прекаран миокарден инфаркт

ПФС – постфлебитен синдром

КП – клапна протеза

ФПБ – феморопопитеален bypass

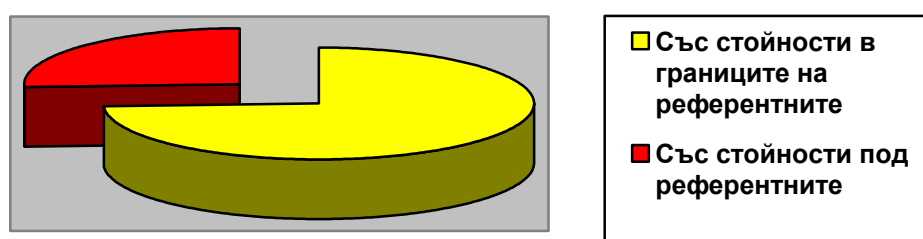
АХ – артериална хипертония

- - не е преливана

Прясно замразена плазма (ПЗП) е била прелята при 12 болни (12,5%), средно 401,3 мл, при болните с ГСИ 1-3 средно 385 мл а при болните с ГСИ 4- 5 – средно 470 мл. За корекция на протромбиновото време обаче ПЗП е била прелята само при 3 болни (Таблица 44). При анализа на стойностите на протромбиновото време (протромбиновия индекс) се установи статистически значимото му

влияние върху изхода – $p < 0,0001$, т.е. протомбиновото време е сигнификантен предиктор за изхода.

Данни за стойностите на тромбоцитите при приемането имаше за 89 болни (93,7%). Със стойности на тромбоцитите под референтните (140 – 440 Г/л) са били 23 болни (25,8%).. С установена тромбоцитопения преди травмата и стойности под 50 Г/л са били 4 болни (Фигура 12).

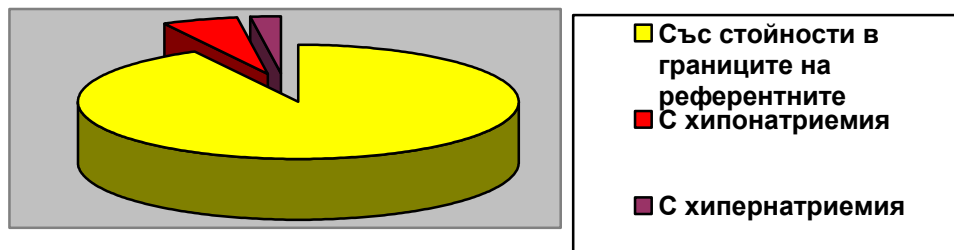


Фигура 12. Стойности на тромбоцитите при 89 болни.

За корекция на ниските стойности на тромбоцитите е била прелята тромбоцитна маса при 3 болни (3,1%) - при един с нехочкинов лимфом, преминаващ химиотерапия (вид на химиотерапията - СНОР), останалите 2 болни не са имали придружаващо заболяване, което да доведе до ниски стойности на тромбоцитите. Преляти са били средно 466,7 мл. При анализа на стойностите на тромбоцитите като фактор се установи статистически достоверното им въздействие върху изхода – $p = 0,049$.

10.3. СЕРУМЕН НАТРИЙ

Данни за стойностите на натрия имаше за 90 болни (94,7%), при 5 болни този параметър не е бил изследван при приемането (Фигура 13).



Фигура 13. Стойности на натрия при 90 болни.

При определяне на нарушенията в равновесието на регулацията на натрия сме се ръководели от стойностите му, измерени поне в 2 последователни дни или при липса на данни между тях в 3 дни.

Със стойности на натрия при приемането под референтните (<135 ммол/л) са били 6 болни (6,7%) на средна възраст 75,5 год. (SD±10), 2 мъже на средна възраст 63 год. (SD±1,4) и 4 жени на средна възраст 81,8 год. (SD±3). Средната стойност на натрия е била 131 ммол/л (SD±2,5), а средната продължителност на хипонатриемията е била 2,67 дни (SD±1). Не е измервано централно венозно налягане (ЦВН).

При 4 болни хипонатриемията е установена в хода на заболяването, като средната възраст на болните е била 58,5 год. (SD±12,1), всичките мъже. Средната стойност на натрия е била 130,5 ммол/л (SD±3,5). Двама от болните са били приети със стойности в границите на референтните, а един е бил с хипернатриемия. Хипонатриемията е започвала средно 9,8 дни (SD±2,6) след приемането и е продължавала средно 6,5 дни (SD±4,4). - Таблица 45.

Таблица 45. Характеристика на болните с хипонатриемия.

Време	Болни	Ср. възраст.(SD±)	Ср.стойност на натрия(SD±), ммол/л	Ср. продължителност(SD±)
При приема	6	75,5(10)	131(2,5)	2,67(1)
В хода на лечението	4	58,5(12,1)	130,47(3,5)	9,75(2,6)

При приемането със стойности на натрия, по-високи от референтните (>145 ммол/л) са били 2 болни, мъже, и хипернатриемията е била още от приемането. Те са били на средната възраст 71,5 год. (SD±9,2). Средната стойност на серумния натрий е била 150,5 ммол/л (SD±2,1), а продължителността на хипернатриемията е била средно 4,1 дни ((SD±0,76).

При 7 болни хипернатриемията се е развила в хода на лечението, като средната възраст е била 42 год. (SD±16,1), от тях 6 болни са били мъже (SD±3) на средна възраст 44,2 год. (SD±16,5) и една жена на 29 год. Средната стойност на серумния натрий е била 156,6 ммол/л (SD±8,5). При 3 болни е мерено ЦВН и то е било средно 97,2 мм (SD±18,6). Всички болни са получавали манитол.

Хипернатриемията е започвала средно 3,4 дни (SD±1,1) след травмата и е продължавала средно 5 дни (SD±3,6). Всички болни са получавали манитол а при един и фуросемид (Таблица 46).

Таблица 46. Характеристика на болните с хипернатриемия при приемането

Време	Болни	Ср. възраст.(SD±)	Ср.стойност на натрия(SD±), ммол/л	Ср. продължителност(SD±)
При приема	2	71,5(9,2)	150,5(2,1)	4,08(0,8)
В хода на лечението	7	42(16,1)	156,6(8,5)	4,57(3,1)

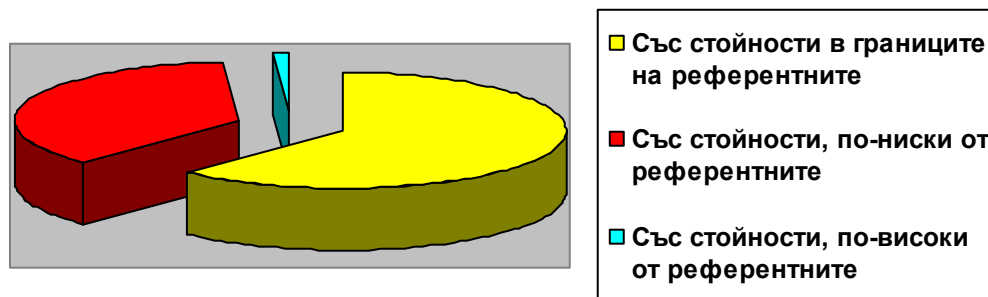
При мониторирането на болните с хипонатриемия не можахме да съотнесем отклоненията към нито един от синдромите (SIADH или CSWS). Не се установи статистически сигнификантно влияние на този показател върху изхода ($p = 0,251$).

10.4. ХЕМОГЛОБИН

При приемането 35 болни (36,8%) на средна възраст 65,6 год. ($SD \pm 20,5$) са били с ниски стойности на хемоглобина, 23 мъже на средна възраст 61 год. ($SD \pm 20,8$) и 12 жени на средна възраст 74,4 год. ($SD \pm 17,5$).

Със стойности в границите на нормата са били 59 болни на средна възраст 61 год. ($SD \pm 16,3$), 46 мъже на средна възраст 60,4 год. ($SD \pm 15,7$) и 13 жени на средна възраст 63 год. ($SD \pm 18,7$).

Със стойности над референтните при хоспитализацията е била една жена на 85 год. (Фигура 14).



Фигура 14. Стойности на хемоглобина при 95 болни.

Не установихме статистически сигнификантна връзка между стойностите на хемоглобина ($p=0,182$) и изхода, т.е. този показател не е предиктор за изхода.

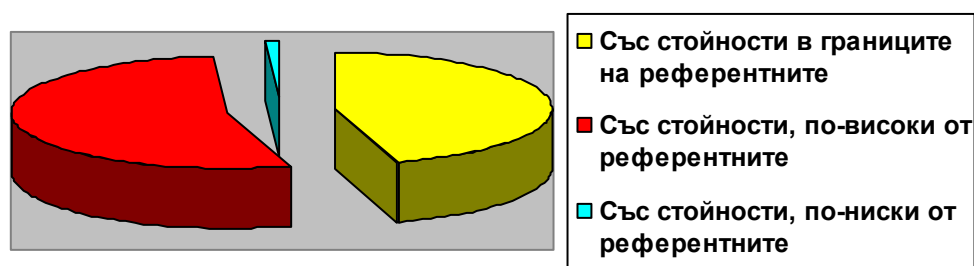
При 18 болни (18,8%) е осъществявана трансфузия на еритроцитна маса. Преляти са били средно 813 мл еритроцитен концентрат на болен.

10.5. ЛЕВКОЦИТИ

Със стойности на левкоцитите в границите на референтните бяха 43 болни (45,26%) на средна възраст 62,3 год. ($SD\pm 18,3$). Мъжете бяха 29 на средна възраст 60 год. ($SD\pm 17,2$), а жените бяха 14 на средна възраст 69,1 год. ($SD\pm 19,2$).

Със стойности на левкоцитите над референтните бяха 51 болни (53,7%) на средна възраст 63,4 год. ($SD\pm 18,2$), от тях 39 мъже на средна възраст 61,7 год. ($SD\pm 18$), и 12 жени на средна възраст 69,1 год. ($SD\pm 18,7$).

Със стойности на левкоцитите по-ниски от референтните беше един болен (67 год. мъж, левкоцити 1,2 Г/Л) с неХочкинов лимфом в IV стадий (Фигура 15).



Фигура 15. Стойности на левкоцитите при 95 болни.

При анализа на стойностите на левкоцитите като фактор, влияещ върху изхода не се установи статистически сигнификантна връзка ($p=0,318$), т.е. те не са предиктор за изхода

11. КОМПЮТЪР - ТОМОГРАФСКА ХАРАКТЕРИСТИКА

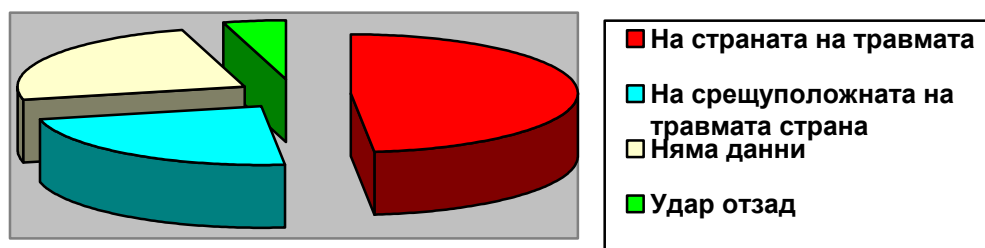
При всички болни е била осъществена КТ, като при 88 болни диагнозата е била поставена след първоначалния КТ (92,6%), а при 7 болни СДХ се е развил по-късно, в хода на клиничното наблюдение и диагнозата е била поставена след втория КТ (7,4%) - Фигура 16.



Фигура 16. КТ при 95 болни.

При 93 болни СДХ е бил едностранен (97,9%), при 2 болни са били двустранни (2,1%).

При 44 (46,3%) болни СДХ е на страната на травмата, при 21 (22,1%) болни е бил на срещуположната страна, а при 22 (23,2%) болни няма данни, от които може да се направи заключение за връзката между страната на хематома и мястото на прилагане на силата. При 4 (4,2%) болни ударът е бил окципитално без определена страна (Фигура 17).



Фигура 17. Страна на хематома съобразно травмата.

СДХ като единична лезия е имало при 27 болни (28,4%). Съпътстващ ЕДХ е имало при 10 болни (10,5%), съпътстващ тСАХ е имало при 44 болни (46,3%), контузия при 31 болни (36,8%), интравентрикулна хеморагия при 6 болни (6,3%), счупвания на черепни кости, установени на КТ при 22 болни (23,2%),

интрацеребрални хематоми при 8 болни (8,4%). Допълнително интраоперативно са видяни фрактури при 4 болни, а при съдебно-медицинската експертиза при още един болен, или счупвания на черепните кости е имало при 27 болни – белези за фрактура са описани на КТ при 81,5% от болните с такава патология (Таблица 47).

Таблица 47. Допълнителни КТ находки при болните със СДХ*.

Вид на допълнителната лезия	Брой болни	%
ЕДХ	10	10,5
Контузия	31	32,6
тСАХ	44	46,3
ИВХ	6	6,3
Фрактура	22	3,2
ИЦХ	8	8,4
Хроничен СДХ ¹	1	1,1

ИВД – ИнтраВентрикулна Хеморагия

ИЦХ – Интрацеребрален Хематом

¹ – контралатерално на острия СДХ

*Броят на болните е по-голям от 95 тъй като само 28 болни са били с единична лезия СДХ

Контузиите, съобразно локализацията на СДХ, са били както следва:

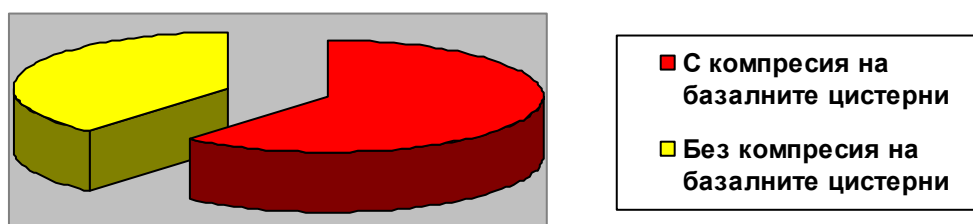
- на страната на хематома - при 19 болни (20%);
- на контралатералната страна – при 4 болни (4,2%);
- двустранни – при 9 болни (9,5%).

От болните, при които има данни за страната на травмата контузиите са били както следва:

- на страната на травмата (coup contusion) – при 15 болни (15,8%);

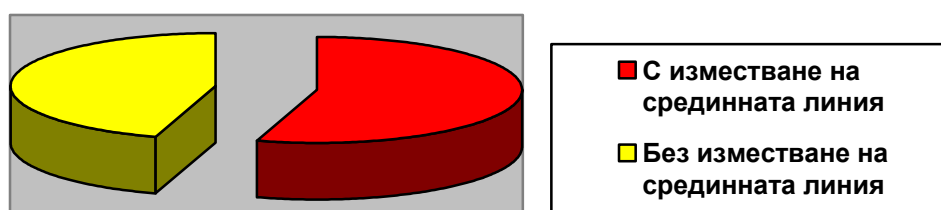
- на страната, срещуположна на травмата (contrecoup contusion) – при 4 болни (4,2%);

С компресия на базалните цистерни са били 58 болни (61,1%) на средна възраст 65,7 год. и средно време за осъществяване на първата КТ 474 мин. Без компресия са били 37 болни на средна възраст 57,8 год., при които първата КТ е осъществена 1695 мин след травмата (Фигура 18).



Фигура 18. Състояние на базалните цистерни.

С изместване на срединната линия повече от 5 мм са били 52 болни (54,7%), 36 мъже (средна възраст 63,5 год.) и 18 жени (средна възраст 71,3 год.) - Фигура 19.



Фигура 19. Изместване на срединната линия > 5 мм.

При сравняване с Fisher exact test на изхода при болните с изолирани СДХ с този при болните със съчетани интракраниални лезии се установи статистически достоверна разлика ($p=0,0027$) - Таблица 48.

Таблица 48. Изход при болните с изолиран СДХ и със СДХ, съчетан с други лезии.

Изход	Изолиран СДХ	Съчетан СДХ
Неблагоприятен	8	44
Благоприятен	19	24
Общо	27	68

При сравняване на болните с изместване на срединната линия, при които то е било 5 мм и повече с болните, при които изместването е било по-малко от 5 мм, се установи статистически достоверна разлика ($p < 0,0001$) – Таблица 49.

Таблица 49. Изход при болните с изместване 5 мм и повече и при болните с изместване по-малко от 5 мм.

Изход	Изместване над 5 мм	Изместване под 5 мм
Неблагоприятен	44	8
Благоприятен	8	35
Общо	52	43

СДХ с компрометирани (стеснени или заличени) базални цистерни са имали 58 болни (61,1%), а със запазени цистерни са били 37 болни (38,9%). При анализа на тези болни се намери статистически достоверна разлика в изхода ($p < 0,0001$) – Таблица 50.

Таблица 50. Изход при болните с компрометирани базални цистерни и при болните със запазени цистерни.

Изход	Компрометирани	Запазени
Неблагоприятен	47	5
Благоприятен	11	32
Общо	58	37

При 2 болни имаше изместване на срединната линия повече от 5 мм но нямаше компрометиране на базалните цистерни – и двамата с благоприятен изход. При 8 болни имаше само компрометиране на базалните цистерни без да има изместване на срединната линия – 5 с благоприятен изход и 3 с неблагоприятен.

При 35 болни нямаше нито изместване на срединната линия, нито компресия на цистерните (Таблица 51).

Таблица 51. Изход при болните без изместване на срединната линия и без компрометиране на базалните цистерни

	ГКС 3-8	ГКС 9-12	ГКС 13-15	Общо
Неблагоприятен	4	-	1	5
Благоприятен	4	8	18	30
Общо	8	8	19	35

В тази група с оценка по ГКС 13 – 15 са били 19 болни, като само една болна е починала с картината на внезапна смърт. Всички останали са били с благоприятен изход.

При анализа на тази малка група единствения фактор, влияещ върху изхода, се оказва оценката по ГКС при приемането $p=0,027$.

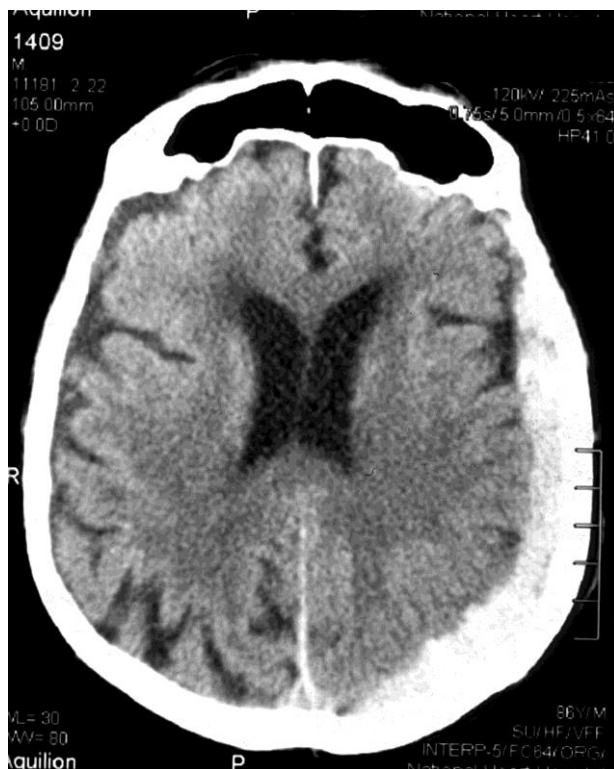
Времето за осъществяване на първото изследване е било средно 950 мин ($SD\pm 1738$) – 16 часа, 947 мин при мъжете ($SD\pm 1902$) и 956 мин при жените ($SD\pm 1232$). Средната тежест на компютъртомографската оценка по Ротердам е била 4 ($SD\pm 1,48$), 3,90 за мъжете ($SD\pm 1,5$) и 4,2 за жените ($SD\pm 1,5$).

Разпределението на болните по оценката по Ротердам е дадено в Таблица 52.

Таблица 52. Оценка по Ротердам, 95 болни.

Оценка по Ротердам	Общо болни	% от общия брой	Средна възраст, год(SD±)	Мъже	Средна възраст, год(SD±)	Жени	Средна възраст, год(SD±)
2	22	23,2	59,7(18,8)	17	60,7 (17,8)	5	56,2(24,1)
3	16	16,8	60,1(14,4)	13	56,1(12,4)	3	77,3(9,6)
4	19	20	64,3(17,7)	14	60,6(18,4)	5	74,4(11,4)
5	17	17,9	68,9(18,1)	10	66,5(SD±17,9),	7	72,4(19,3)
6	21	22,1	62,5(20,3)	15	60,5(20,5),	6	67,5(20,6)

С оценка по Ротердам 2 (Фигура 20 а и б) са били 22 болни на средна възраст 59,7 год. (SD±18,8), приети средно 1746 мин след травмата (SD±1957) със средна оценка по ГКС 11,6 (SD±3,5); средна ISS 25,4 (SD±1,2); а времето от травмата до първата КТ е било средно 1465 мин (SD±1844).



Фигура 20 а. Оценка по Ротердам 2 - Изместване <5 мм - 0;



Фигура 20 б. Оценка по Ротердам 2 - цистерни 0 (т.е. запазени); липса на ЕДХ – 1; общо = (изместване 0) + (цистерни 0) + (липса на ЕДХ 1) + 1 = 2.

От тях 17 болни са били мъже на средна възраст 60,7 год. ($SD \pm 17,8$) приети средно 1935 мин след травмата ($SD \pm 2147$) със средна оценка по ГКС 11,7 ($SD \pm 3,3$), средна ISS 25,5 ($SD \pm 1,3$) и времето от травмата до първата КТ е било средно 1572 мин ($SD \pm 2043$). 5 болни са били жени на средна възраст 56,2 год. ($SD \pm 24,1$), приети средно 1104 мин след травмата ($SD \pm 998$) със средна оценка по ГКС 11,4 ($SD \pm 4,8$), средна ISS 25, а времето от травмата до първата КТ е било средно 1101 мин ($SD \pm 978$).

С оценка по Ротердам 3 (Фигура 21 а и б) са били 16 болни на средна възраст 60,1 год. ($SD \pm 14,4$), приети средно 1551 мин след травмата ($SD \pm 2905$) със средна оценка по ГКС 11,6 ($SD \pm 3,5$) и средна ISS 25,6 ($SD \pm 2,3$), а времето от травмата до първата КТ е било средно 1850 мин ($SD \pm 2940$).



Фигура 21 а. Оценка по Ротердам 3 - изместване <5 мм – 0; липса на ЕДХ – 1.



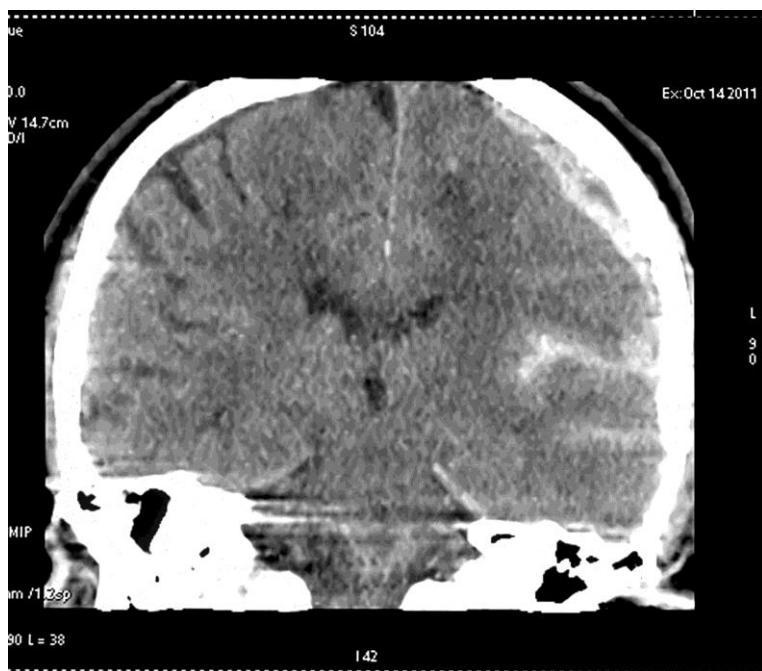
Фигура 21 б. Оценка по Ротердам 3 - цистерни 0 (т.е. запазени); тСАХ – 1; общо = (изместване 0) + (цистерни 0) + (липса на ЕДХ 1) + (тСАХ 1) = 3.

13 болни са били мъже на средна възраст 56,1 год. ($SD\pm 12,4$), приети средно 1668 мин след травмата ($SD\pm 3170$) със средна оценка по ГКС 11,8 ($SD\pm 3,6$), средна ISS 25 и време от травмата до първата КТ средно 2050 мин ($SD\pm 3199$), а 3 болни са били жени на средна възраст 77,3 год. ($SD\pm 9,6$), приети средно 1042 мин след травмата ($SD\pm 1592$) със средна ГКС 11 ($SD\pm 3,6$) и средна ISS 28 ($SD\pm 5,2$); времето от травмата до първата КТ е било средно 985 мин ($SD\pm 1434$).

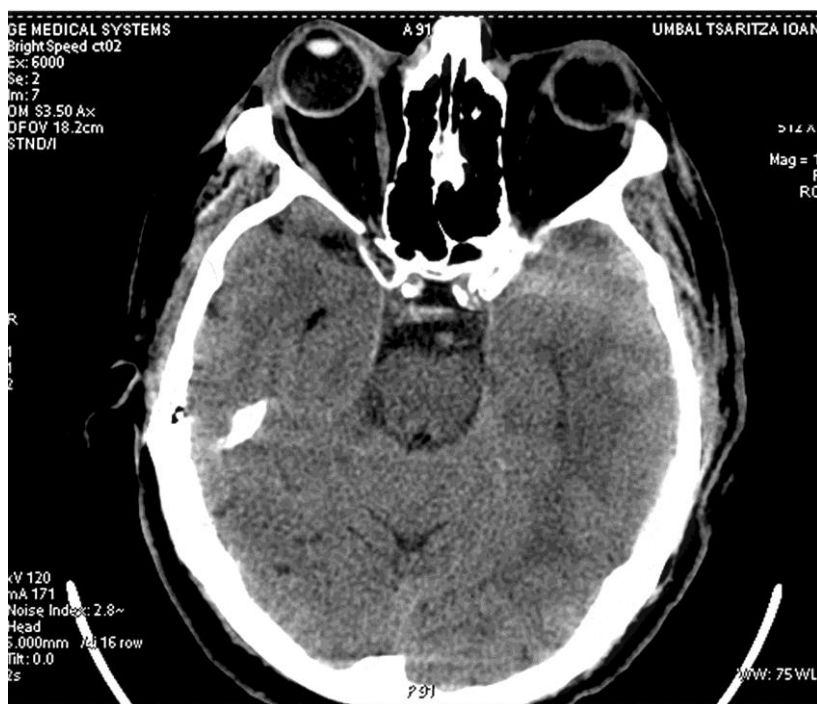
С оценка по Ротердам 4 (Фигура 22 а - в) са били 19 болни на средна възраст 64,3 год. ($SD\pm 17,7$), приети средно 574 мин след травмата ($SD\pm 1013$) със средна оценка по ГКС 8,5 ($SD\pm 4,2$) и средна ISS 26,4 ($SD\pm 2,3$).



Фигура 22 а. Оценка по Ротердам 4 - изместване <5мм – 0; липса на ЕДХ – 1;



Фигура 22 б. Оценка по Ротердам 4 - тСАХ – 1; изместване <5мм – 0;

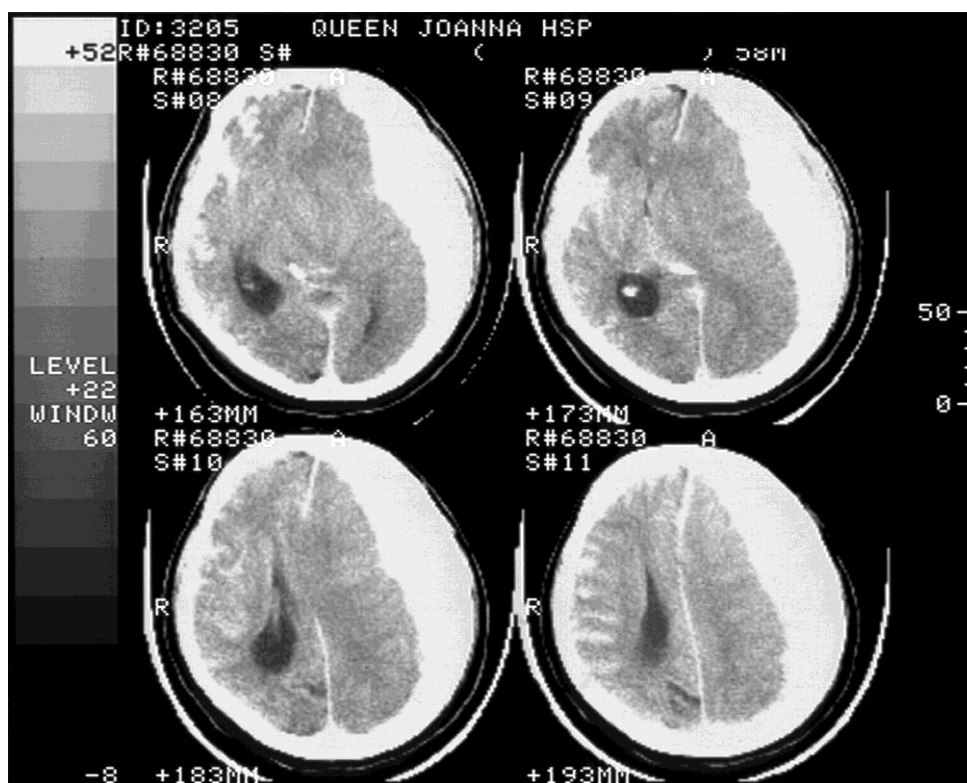


Фигура 22 в. Оценка по Ротердам 4 – цистерни – 1 (компресирана); общо = (изместване 0) + (цистерни 1) + (липса на ЕДХ 1) + (тСАХ 1) + 1 = 4.

Времето от травмата до първата КТ е било средно 545 мин (SD±981). От тях 14 болни са били мъже на средна възраст 60,6 год. (SD±18,4), приети средно

640 мин след травмата ($SD\pm 1156$) със средна оценка по ГКС 8,8 ($SD\pm 4,2$), средна ISS 26,6 ($SD\pm 3,3$) и време от травмата до КТ средно 581 мин ($SD\pm 1109$) – има болни, преведени от други болници, където е проведено КТ изследване. 5 болни са били жени на средна възраст 74,4 год. ($SD\pm 11,4$), приети средно 391 мин след травмата ($SD\pm 463$) със средна оценка по ГКС 7,6 ($SD\pm 4,4$) и средна ISS 25,8 ($SD\pm 1,8$), а времето от травмата до КТ е било средно 444 мин ($SD\pm 564$).

С оценка по Ротердам 5 (Фигура 23 а и б) са били 17 болни на средна възраст 68,9 год. ($SD\pm 18,1$), приети средно 684 мин след травмата. ($SD\pm 1169$) със средна оценка по ГКС 5,5 ($SD\pm 3$), средна ISS 27,2 ($SD\pm 5,7$) и средно време от травмата до първата КТ 479 мин ($SD\pm 868$).



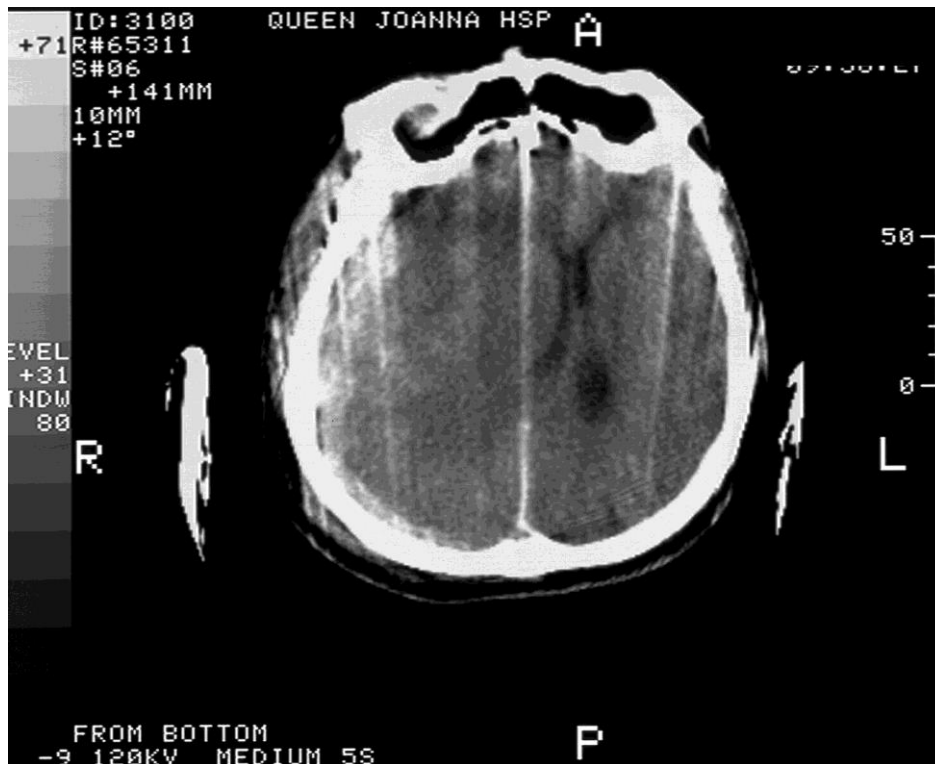
Фигура 23 а. Оценка по Ротердам 5 - изместване $>5\text{mm}$ – 1; липса на ЕДХ – 1; тСАХ – 1.



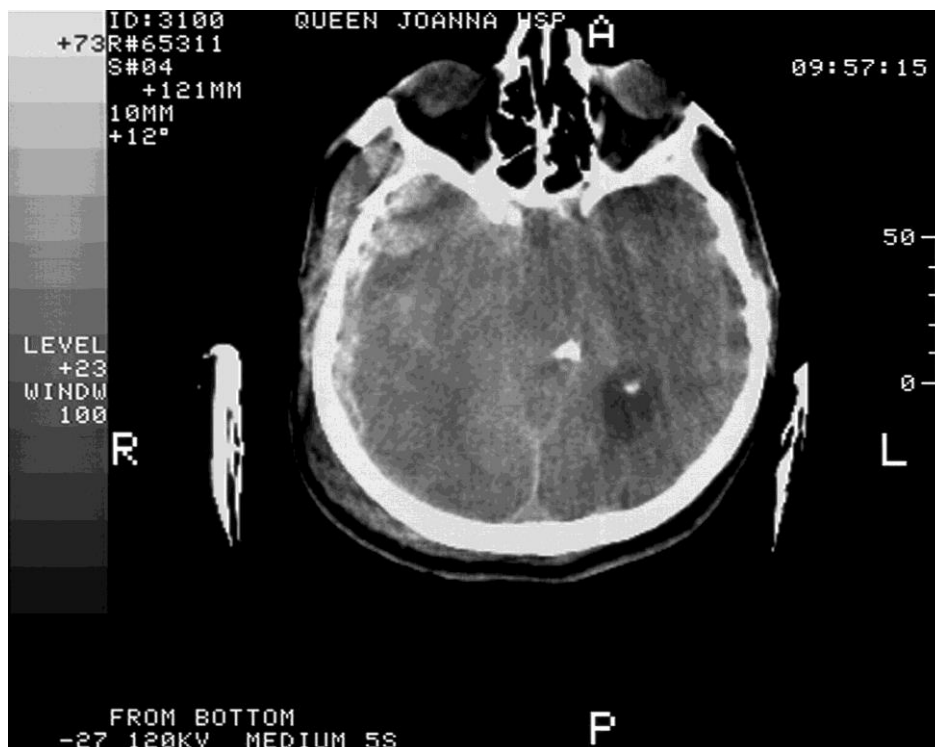
Фигура 23 б. Оценка по Ротердам 5 - цистерни 1 (компресирана); общо = (изместване 1) + (цистерни 1) + (липса на ЕДХ 1) + (тСАХ 1) + 1 = 5.

10 болни са били мъже на средна възраст 66,5 год. ($SD \pm 17,9$), приети средно 536 мин след травмата ($SD \pm 1067$) със средна оценка по ГКС 4,6 ($SD \pm 2,5$), средна ISS 26,8 ($SD \pm 5,7$) и средно време от травмата до КТ 156 мин ($SD \pm 81$). 7 от болните са били жени на средна възраст 72,4 год. ($SD \pm 19,3$), приети средно 895 мин след травмата ($SD \pm 1358$) със средна оценка по ГКС 6,9 ($SD \pm 3,3$) и средна ISS 28,1 ($SD \pm 6$) при време от травмата до КТ средно 940 мин ($SD \pm 1256$).

С оценка по Ротердам 6 (Фигура 24 а и б) са били 21 болни на средна възраст 62,5 год. ($SD \pm 20,3$), приети средно 441 мин след травмата ($SD \pm 1087$) със средна оценка по ГКС 5,4 ($SD \pm 3,1$), средна ISS 30,3 ($SD \pm 7,6$) и времето от травмата до КТ е било средно 472 мин ($SD \pm 1069$).



Фигура 24 а. Оценка по Ротердам 6 – изместване >5мм – 1; липса на ЕДХ – 1; тСАХ – 1;



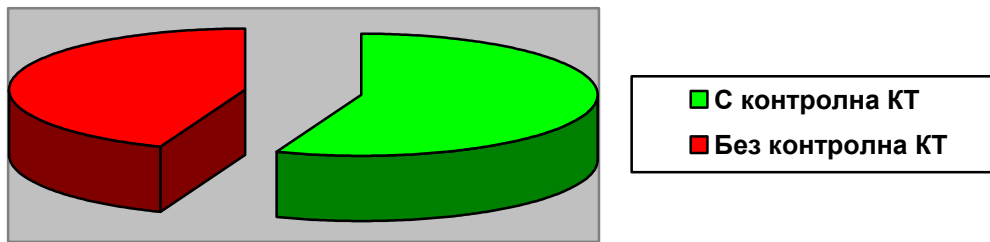
Фигура 24 б. Оценка по Ротердам 6 - цистерни 2 (липсващи); общо = (изместване 1) + (Цистерни 2) + (липса на ЕДХ 1) + (тСАХ 1) + 1 = 6.

От тях 15 болни са били мъже на средна възраст 60,5 год. (SD±20,5), приети средно 124 мин след травмата (SD±189) със средна оценка по ГКС 5,3 (SD±2,9), средна ISS 30,6 (SD±7,9) и средно време от травмата до КТ 154 мин (SD±152). 6 болни са били жени на средна възраст 67,5 год. (SD±20,6), приети средно 1235 мин след травмата (SD±1888) със средна оценка по ГКС 5,7 (SD±3,9), средна ISS 29,5 (SD±7,5) и време от травмата до КТ средно 1266 мин (SD±1858).

При болните, докарани с кола на СМП, времето от травмата до КТ е било средно 560 мин (SD±1101) при средна оценка по Ротердам 4,3 (SD±1,5). При болните, хоспитализирани първоначално в друга болница, които след установяване на диагнозата са били преведени за оперативно лечение, средното време от травмата до КТ изследване е било средно 1614 мин (SD±1946) при средна оценка по Ротердам 3,5 (SD±1,5). При болните, дошли със случаен транспорт, средното време до първото КТ изследване е било средно 1461 мин (SD±1470) при средна оценка по Ротердам 3,1 (SD±0,9).

Първото КТ изследване при болните с оценка по ГКС 3-8 е било осъществено средно 681 мин (SD±1419) след травмата. Средната оценка по Ротердам е била 4,8 (SD±1,3). При болните с оценка по ГКС 9-12 КТ е била осъществена средно 810 мин (SD±1259) при средна оценка по Ротердам 3,4 (SD±1,3). При болните с оценка по ГКС 13-15 КТ е била осъществена средно 1472 мин (SD±2279) при средна оценка по Ротердам 3 (SD±1,2).

Контролни КТ са правени при 53 болни (55,8%) а при 42 (44,2%) не са били проведени контролни КТ (Фигура 25).



Фигура 25. Болни с контролна КТ.

При статистическия анализ на оценката по Ротердам на КТ находка(и) и изхода се установи статистически достоверна връзка – $p < 0,0001$, т.е. тази оценка е сигнификантен предиктор за изхода.

12. ВРЕМЕ ОТ ТРАВМАТА ДО ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ

Средното време на болните до операцията е било средно 1619 мин ($SD \pm 2107$), или 27 часа.

При болните, докарани с кола на СМП, времето от травмата до операцията е било 1068 мин ($SD \pm 1496$). КТ оценка по Ротердам е била средно 4,3 ($SD \pm 1,5$).

При болните, хоспитализирани първоначално в друга болница и след установяване на диагноза са били преведени за оперативно лечение средното време от травмата до операцията е било 2872 мин ($SD \pm 1946$) и са имали КТ оценка по Ротердам средно 3,5 ($SD \pm 1,5$).

Болните, дошли сами или докарани от техни близки, са били със средно време до операцията 1994 мин ($SD \pm 1758$) и са имали КТ оценка по Ротердам 3,1 ($SD \pm 0,9$).

Двамата болни, изпратени от общопрактикуващ лекар, са били оперирани средно 9575 мин ($SD \pm 3868$) след травмата и са били със средна КТ оценка по Ротердам 2,5 ($SD \pm 0,7$).

Болните с оценка по ГКС 3-8 (51 болни) са били оперирани средно 104 мин (SD±1600) след травмата, тези с оценка по ГКС 9-12 (14 болни) средно 1437 мин (SD±1642), а с оценка по ГКС 13-15 (30 болни) средно 2686 мин (SD±2643) след травмата.

При анализа на времето от травмата до операцията този фактор оказва статистически значимо влияние върху изхода ($p=0,002$), т.е. това време е сигнификантен предиктор за изхода.

13. ВИД НА ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ

На 95 болни са извършени 101 оперативни интервенции за евакуиране на хематома. При 5 болни е била осъществена едновременна хирургична интервенция двустранно. При 5 болни се е наложила реоперация, като са били реоперирани 4 от тях а при 1 болна са били осъществени 2 реоперации (Таблица 53)

Таблица 53. Вид на оперативната интервенция, 95 болни.

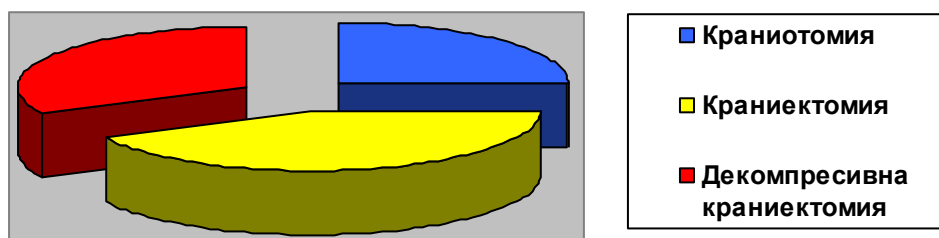
Вид на операцията	Брой	% от болните	ГСИ 1-3	% от болните в групата	ГСИ 4-5	% от болните
КЕ	40	42,1	22	55	18	45
КТ	24	25,3	9	37,5	15	62,5
ДК	31	32,6	21	67,7	10	32,3

КЕ - краниектомия

КТ – краниотомия

ДК – декомпресивна краниотомия

Оперативните интервенции, с които са били оперирани болните, са били краниотомия, краниектомия и декомпресивна краниектомия. Всички интервенции са били извършени под обща анестезия (Фигура 26).



Фигура 26. Вид на оперативната интервенция, 95 болни.

С краниотомия са били оперирани 24 болни на средна възраст 68,8 год. ($SD \pm 16,5$), 16 мъже на средна възраст 63 год. ($SD \pm 15,7$), и 8 жени на средна възраст 80,4 год. ($SD \pm 11,7$). Разпределението на болните по изход е дадено в Таблица 54

Таблица 54. Изход при болните, оперирани с краниотомия, 24 болни.

	ГСИ 1-3	ГСИ 4-5	Общо
Мъже	5	11	15
Жени	4	4	8
Ср.възраст, год($SD \pm$)	76,4(10,8)	64,2(17,9)	
Мъже	69,8(6,1)	59,9(17,9)	
Жени	84,6(9,8)	76(13,1)	

С краниектомия са били оперирани 40 болни на средна възраст 65,5 год. ($SD \pm 15$), 28 мъже на средна възраст 62,6 год. ($SD \pm 16,1$), и 12 жени на средна възраст 72,1 год. ($SD \pm 10,1$). Разпределението на болните по изход е дадено в Таблица 55.

Таблица 55. Изход при болните, оперирани с краниектомия, 40 болни.

	ГСИ 1-3	ГСИ 4-5	Общо
Мъже	13	15	28
Жени	9	3	12
Ср.възраст, год(SD±)	69,4(14)	60,7(15,3)	
Мъже	67,2(15,7)	58,6(15,7)	
Жени	72,4(11,2)	71(7,5)	

С декомпресивна краниектомия са били оперирани 31 болни на средна възраст 55,2 год. (SD±20,5), 25 мъже на средна възраст 56,9 год. (SD±19,9), и 6 жени на средна възраст 48,2 год. (SD±23,7). Разпределението на болните по изход е дадено в Таблица 56.

Таблица 56. Изход при болните, оперирани с декомпресивна краниектомия, 31 болни.

	ГСИ 1-3	ГСИ 4-5	Общо
Мъже	16	9	25
Жени	5	1	6
Ср.възраст, год(SD±)	55,7(22,8)	54,1(15,6)	
Мъже	57,2(22,7)	56,3(14,8)	
Жени	51(25,3)	34	

Средното време на болните от травмата до операцията е било при болните с краниотомия 1592 мин (SD±2004) – 26,5 часа; при болните с краниектомия 1479 мин (SD±1906) – 24,7 часа; а при болните с декомпресивна краниектомия 1821 мин (SD±2457) – 30,4 часа.

С двустранни остри СДХ са били 2 болни (2,1%), мъже, на възраст 73 год. (ГСИ 5, опериран с краниотомии) и 85 год. (ГСИ 1, опериран с краниектомии). Един болен е бил с хроничен СДХ на противоположната страна (72 год., ГСИ 1,

опериран с декомпресивна краниектомия) и 2 болни са имали освен СДХ и ЕДХ на срещуположната страна (68 год., ГСИ 5 и 41 год., ГСИ 1, и двамата оперирани с краниектомии).

Данни за размера на костното ламбо имахме за 29 болни (30,5%), от които за 3 болни с краниотомии (12,5% от болните с краниотомии), за 24 болни с краниектомии (60% от болните с краниектомии) и за двама болни с декомпресивна краниектомия (6,5% от болните с декомпресивна краниектомия).

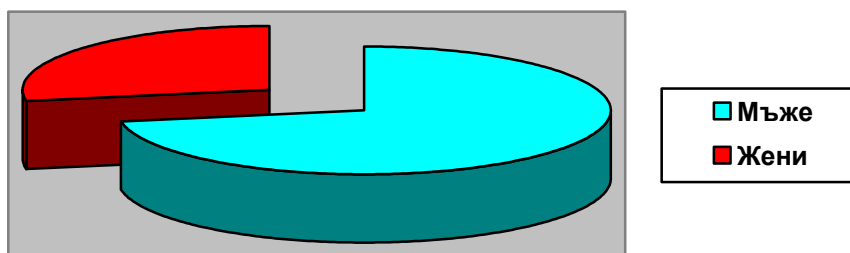
Доколкото болните, при които имаме данни за размера на костния дефект са малка но хетерогенна група, то е трудно те да се подложат на статистически анализ, въз основа на който да се получат статистически сигнификантни данни които да служат за някакви изводи.

16.1. РЕОПЕРАЦИИ

Персистиращо кървене при контролния КТ е било установено при 5 болни (5,3%). Реоперирани са били 4 болни (4,2%) със средна възраст 83 год., един мъж с краниотомия и 3 жени (две с краниотомия и една с краниектомия). Един болен е починал по време на подготовка за реоперация. Реоперацията е завършвала с отстраняване на костното ламбо. Двама от болните са били с размер на ламбото 4 на 4 см, един с размер 5 на 6 см и за един болен няма данни.

14. РЕАНИМАЦИЯ

В реанимация са били приети 90 болни (94,7%) от болните, средна възраст 63,3 год. ($SD\pm 18,3$), 65 мъже. (94,2% от мъжете) на средна възраст 61,1 год. ($SD\pm 17,7$) и 25 жени (96,2%) на средна възраст 69,3 год. ($SD\pm 19$). Престоят им е бил средно 6127 мин ($SD\pm 8199$), или 102 часа (Фигура 27).



Фигура 27. Болни, приети в реанимация.

Със спонтанна вентилация са били 25 болни на средна възраст 64,4 год. ($SD\pm 16$), приети средно 1685 мин ($SD\pm 2720$), или 28 часа, след травмата. Те са имали оценка по Ротердам средно 2,92 ($SD\pm 1,12$), а оперативното лечение е било средно 2311 мин ($SD\pm 2846$), или 38,5 часа, след травмата. Прекарвали средно 3183 мин ($SD\pm 3163$), или 53 часа, в реанимация. 19 са били мъже на средна възраст 62,1 год. ($SD\pm 14,8$) приети средно 1481 мин ($SD\pm 3006$), или 24,7 часа, след травмата със средна оценка по Ротердам 2,89 ($SD\pm 0,99$). Оперативното лечение е било средно 2413 мин ($SD\pm 3155$), или 40,2 часа, след травмата и са прекарвали средно 3317 мин ($SD\pm 3372$), или 55,3 часа, в реанимация. 6 жени на средна възраст 71,5 год. ($SD\pm 19$) са били приети средно 1749 мин ($SD\pm 1705$), или 29,2 часа, след травмата и са били със средна оценка по Ротердам 3 ($SD\pm 1,55$). Оперативното лечение е било средно 1987 мин ($SD\pm 1702$), или 33,1 часа, след травмата и са били средно 2727 мин ($SD\pm 2603$), или 45,5 часа, в реанимация. Разпределението на болните по изход е дадено в Таблица 57.

Таблица 57. Изход при болните на спонтанна вентилация, 25 болни.

	Неблагоприятен изход	Благоприятен изход	Общо
Мъже	2	17	19
Жени	3	3	6
Ср.възраст, год($SD\pm$)	73,2(8)	62,2(16,8)	
Мъже	66,5(0,7)	61,6(15,6)	
Жени	77,7(7,4)	65,3(27,2)	

На апаратна вентилация са били 65 болни на средна възраст 63 год. ($SD\pm 19,3$), приети средно 719 мин ($SD\pm 1218$), или 12 часа, след травмата и са имали оценка по Ротердам средно 4,51 ($SD\pm 1,35$), а оперативното лечение е било средно 1178 мин ($SD\pm 1539$), или 19,6 часа, след травмата. Те са прекарвали средно 7260 мин ($SD\pm 9222$), или 121 часа, в реанимация, от които 3292 мин ($SD\pm 6004$), или 55 часа, на апаратна вентилация. 46 са били мъже на средна възраст 60,6 год. ($SD\pm 18,9$), приети средно 685 мин ($SD\pm 1256$), или 11,4 часа, след травмата. Те са имали оценка по Ротердам средно 4,43 ($SD\pm 1,42$). Оперативното лечение е било средно 1103 мин ($SD\pm 1495$), или 18,4 часа, след травмата. Те са прекарвали средно 5719 мин ($SD\pm 6930$), или 95,3 часа, в реанимация, от които 2687 мин ($SD\pm 3202$), или 44,8 часа, на апаратна вентилация. Разпределението им по изход е дадено в Таблица 58.

Таблица 58. Изход при болните на апаратна вентилация, 65 болни.

	ГСИ 1-3	ГСИ 4-5	Общо
Мъже	32	14	46
Жени	15	4	19
Ср.възраст, год($SD\pm$)	64,2(19,9)	59,7(17,5)	
Мъже	62,7(19,5)	56(17,2)	
Жени	67,5(21,1)	72,8(12,4)	

19 болни са били жени на средна възраст 68,63 год. ($SD\pm 19,37$) и са били приети средно 800 мин ($SD\pm 1149$), или 13,3 часа, след травмата и са имали оценка по Ротердам средно 4,74 ($SD\pm 1,10$). Оперативното лечение е било средно 1360 мин ($SD\pm 1670$), или 22,7 часа, след травмата и са прекарвали средно 10988 мин ($SD\pm 12711$), или 183,1 часа, в реанимация, от които 4759 мин ($SD\pm 9965$), или 79,3 часа, на апаратна вентилация.

Разпределението на болните по ГКС при приемането е дадено в Таблица 59.

Таблица 59. Болни в реанимация на апартна вентилация.

	ГКС 3-8	ГКС 9-12	ГКС 13-15	Всичко
Мъже	29	7	10	46
Жени	15	1	3	19
Всичко	44	8	13	

По отношение на реанимационното лечение всички 49 болни над 65 год. възраст са били на лечение в реанимация средно 5980 мин ($SD\pm 9315$ мин; 180 – 42960 мин), или средно 4,15 дни. 36 болни са били в реанимация средно 6850 мин ($SD\pm 10627$ мин; 180 – 42960 мин), или 4,76 дни, като са били и на механична вентилация средно 3116 мин ($SD\pm 9315$ мин; 20 – 42960 мин); или 2,16 дни. При болните под 65 год възраст 41 (89,13%) пациента от общо 46 са били на лечение в реанимация средно 6303 мин ($SD\pm 6654$ мин; 225 – 23880 мин), или средно 4,38 дни, като 29 от тях са били там средно 7768 мин ($SD\pm 7260$ мин; 225 – 23880 мин) и са били на механична вентилация средно 3512 мин ($SD\pm 4381$ мин; 225 – 18720 мин), или 2,44 дни.

От болните над 65 год възраст с благоприятен изход 17 са били в реанимация средно 3146 мин ($SD\pm 1939$ мин; 720 – 7200 мин), или 52,4 часа. 9 от тях са били и на механична вентилация средно 781 мин ($SD\pm 9315$ мин; 20 – 2880 мин), или 13 часа.

От болните под 65 год възраст с благоприятен изход 26 са били в реанимация средно 4834 мин ($SD\pm 5951$ мин; 960 – 23880 мин), или 80,6 часа. 9 от тях са били и на механична вентилация средно 1623 мин ($SD\pm 1756$ мин; 300 – 6000 мин), или 27,1 часа.

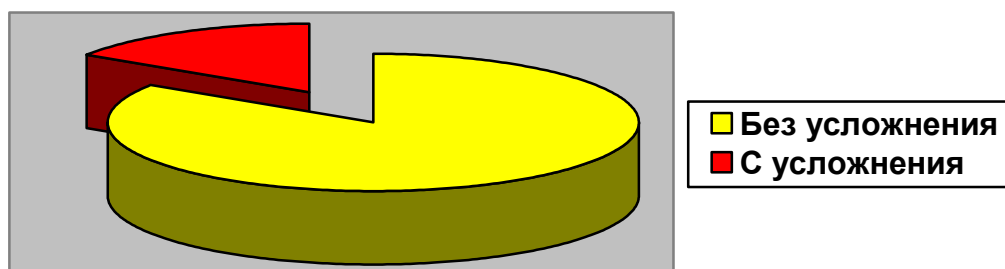
При сравняване на двете групи с благоприятен изход по отношение на престоя в реанимация не намерихме статистически значима разлика – $p = 0,541$, като и по отношение на продължителността на механичната вентилация – $p = 0,131$.

Всички 32 болни с неблагоприятен изход над 65 год са били в реанимация, където са прекарвали средно 7485 мин ($SD\pm 11211$ мин; 180 – 42960 мин), или 125

часа. 27 от тях са били на механична вентилация средно 3894 мин ($SD \pm 8076$ мин; 60 – 42960 мин), или 65 часа. Всичките 20 болни под 65 год възраст с неблагоприятен изход са били в реанимация средно 7847 мин ($SD \pm 7305$ мин; 225 – 20880 мин), или 131 часа. Всички те са били и на механична вентилация средно 4362 мин ($SD \pm 4953$ мин; 225 – 18720 мин), или 72,7 часа. При сравняване на двете групи с неблагоприятен изход по отношение на престоя в реанимация и по отношение на продължителността на механичната вентилация също не намерихме статистически значима разлика – съответно $p = 0,071$ и $p = 0,187$.

15. УСЛОЖНЕНИЯ

Усложнения са развили 15 болни - 15,63% от всички болни (Фигура 28).



Фигура 28. Болни, развили усложнения в хода на лечението, от 95 болни.

С развитие на пневмония в следоперативния период са били 7 болни (7,37% от болните). Всички те са били с неблагоприятен изход (5 болни са починали). При един от тях пневмонията е била на фона на сепсис. Със сепсис са били още двама болни, а един от тях е развил и менингит. Двама болни със сепсис са били с благоприятен изход, а един с неблагоприятен. Една болна е развила белодробна емболия в големите клонове на белодробните артерии (патоанатомично верифицирана). При един болен в следоперативния период е установено кървене с клиничната характеристика на ДИК синдром но поради краткия прес-

той на болния (36 часа, с неблагоприятен изход) не са проведени необходимите изследвания за лабораторното потвърждаване на диагнозата (Таблица 60).

В ранния следоперативен период 6 болни са развили епилептичен статус. Двама от тях са били с благоприятен изход, а останалите с неблагоприятен.

Таблица 60. Усложнения при 95 болни.

Усложнение	Болни	%
Пневмония	7	7,37
Епилептичен статус	6	6,32
Сепсис	3	3,16
Менингит	1	1,05
БТЕ ¹	1	1,05
Вер ДИК ² синдром	1	1,05
ARDS ³	1	1,05

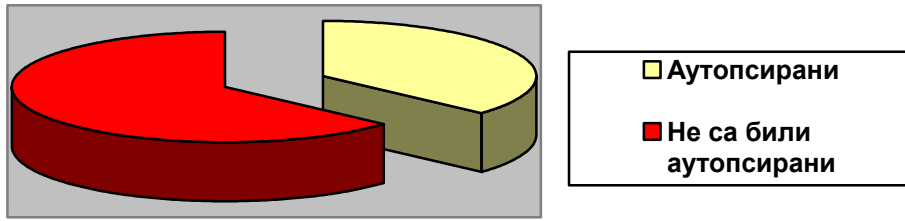
¹ – БТЕ – Белодробна тромбоемболия

² – ДИК – Дисеминирана интраваскуларна коагулация

³ – ARDS – Остър респираторен дистрес синдром

16. ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Починали са 47 болни, или 49,47%. От тях 18 са били аутопсирани, или 36,73% от починалите, като при 14 болни (28,57% от починалите) са били извършени съдебно-медицински експертизи (Фигура 29).



Фигура 29. Болни, които са били аутопсирани.

ОБСЪЖДАНЕ

1. ВЪЗРАСТ

В опит да установят връзката между възрастта на болния и изхода, Nukkelhoven C et al., 2003 разглеждат 2 големи източника на данни относно изхода от ЧМТ между 1980 и 2001 год. Авторите търсят прагова стойност (т.е. прагова възраст), която би могла да обясни такава връзка, но стигат до извода, че търсенето на прагова възраст води до значителна загуба на информация и не препоръчват това да се прави, още повече, че различните проучвания обработват различни популации – особено в рандомизираните проучвания, в които се поставят редица ограничения спрямо болните, които участват в тях.

Както отбелязва Munro P et al., 2002, „в литературата относно травмата възрастта от 65 год определя болните като „възрастни“.

При анализ ние не установихме статистически достоверна връзка между фактора възраст и изхода – $p = 0,208$. Средната възраст на нашите болни е била 63 год, а болните на възраст над 65 год са били 49, или 51,6% от всичките болни – като цяло популацията ни е по-възрастна, което и обяснява, че възрастта не е фактор, оказващ влияние върху изхода. Massaro F et al., 1996 не намират статистически достоверна връзка между възрастта и изхода, въпреки че болните на възраст под 35 год са имали по-добър изход от тези над 35 год. При нас болните под 35 год възраст са само 10, или 10,5% от цялата популация. Lee K et al., 1992 и Woertgen C 2006 също не намират не намера статистически значима разлика между възрастта и изхода. В много от проучванията относно въздействието на възрастта върху изхода при болните със СДХ са включени и болни от други възрастови групи (Hatashita S et al., 1993; Munro P et al., 2002; Karasu A et al., 2010; Kiboi J et al., 2011).

Munro P et al., 2002 смятат, че при по-възрастни болни решението за трансфер към болница, където да им бъде оказана неврохирургична помощ се взима

по-трудно. Ние не сме установили, че такова решение е взимано по отношение на болните, които са постъпили за лечение в нашата болница.

Taussky P et al., 2012 осъществяват подбор при избора на болните за оперативно лечение, които са над 65 год. Средната възраст на техните болни е била 73 год), като изключват болните с оценка по Karnofsky (Karnofsky D et al., 1949) под 80, болните с деменция; болните, при които очакваната продължителност на живота е по-малко от 12 мес; и което е най-важното – не оперират болни с двустранно разширени и нереагиращи зеници, като оперират болните с изместване на срединната линия 5 и повече милиметра и с оценка по ГКС под 13. 41% от болните са били с благоприятен изход. и смятат, че изхода от хирургичното лечение при тази възрастова група е с противоречиви резултати, свързано е със значителен морбидитет и смъртност но подобрени болни може да имат благоприятен изход. Коо Н et al., 2009 смятат, че при възрастните болни решението за операция да се взема внимателно поради лошите резултати, особено при болни над 70 год възраст и по-ниска оценка по ГКС. Hanif S et al., 2009 са на същото мнение. Jamjoom A et al., 1992 смятат, че оперативното лечение при болни над 65 год възраст, разширени зеници или с отговор с абнормна екстензия не е оправдано. Yoon S et al., 2003 смятат, че при по-възрастните болни, особено по-възрастните от 75 год, при оценка по ГКС скалата 5 и по-малко точки и двустранно разширени зеници оперативното лечение не е желателно. Ние не сме осъществявали подбор на болните с изключение на случаите, когато близките на болните категорично са изразили писмен отказ от оперативно лечение. По тази причина сме оперирали и болни с малигнени заболявания, при които не се е очаквало значителна преживяемост.

По отношение на вида оперативно лечение Schulz C et al., 2011 не намират статистическа разлика при осъществяване на оперативното лечение на СДХ чрез „ограничена краниотомия” или чрез декомпресивна краниектомия при болните над 65 год.

По отношение на благоприятния изход при реанимационното лечение на болните над 65 год. възраст, които са били на лечение в реанимация, както и те-

зи от тях, които са били не само в реанимация но са били и на механична вентилация, не се различава статистически от болните под 65 год възраст, които са били на лечение там, както и по отношение на болните които са били там и са били на механична вентилация. Не се намери разлика в изхода и по отношение на неблагоприятния изход. До такива резултати стигат и Lau D et al., 2012 при съпоставянето на болни на възраст над 80 год. с болни под 80 год. (т.е. популацията им е с по-висока възраст) и намират, че по-възрастните болни имат по-дълъг болничен престой, без да установяват статистически значима разлика в смъртността но те по-често са се нуждаели от рехабилитация, като не установяват статистически значима разлика (с изключение на възпалителните) при усложненията.

2. ПОЛ

Въпреки преобладаването на мъжкия пол (72,63%) над женския (27,37%) между пола и изхода няма статистически достоверна връзка ($p = 0,083$) – извод, до който са стигнали преобладаващата част от авторите. При всички тях въпреки че са преобладавали мъжете, полът не е бил фактор, определящ изхода от хирургичното лечение на СДХ.

3. ПРИДРУЖАВАЩИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Charlson comorbidity index е проучван и валидиран в 6 страни от Quan H et al., 2011 и смятаме, че е подходящ за оценка на придружаващите заболявания при проучване на влиянието, което оказват върху изхода от травмата.

При анализа се намери, че оценката по Charlson comorbidity index е оказала статистически достоверно влияние върху изхода ($p = 0,010$). Kalanithi P et al.,

2011 намират статистически сигнификантна връзка при 3 и повече придружаващи заболявания.

Доколкото средната възраст при болните, която е била 63 год. е висока, то е обяснимо, че 89,5% от болните са имали придружаващи заболявания, а само при 10,5% такива не са били установени.

Болните с инфекциозни и паразитни болести (A00 – B99), с болести на нервната система (G00 - G99), с болести на ухото и мастоидния израстък (H60 – H95), с болести на храносмилателната система (K00 – K93) и с болести на отделителната система са една твърде хетерогенна група, при която поради единичните случаи не може да се прави статистическа оценка за тяхното влияние върху изхода.

При най-често срещаните в тази възраст болести на органите на кръвообращението - по МКБ 10 обозначени с кодове I00 – I99: прекаран миокарден инфаркт (I25.2), исхемичен инсулт и вътремозъчен кръвоизлив (I60-I69 – мозъчносъдова болест) - 12,63% от болните ($p = 0,537$); разстройства в сърдечния ритъм (I44 - I48) – 24,2% от болните ($p = 0,813$) и със сърдечна недостатъчност (I52.32) – 10,5% от болните ($p = 0,106$) не се установи статистически достоверна разлика в изхода. На фона на най-честото заболяване на сърдечно-съдовата система – артериалната хипертония (I11), която имаха 53,7% от болните и която води до промени и в кръвоносните съдове на мозъка (ремоделиране на васкулатурата), нарушаване на мозъчната авторегулация, лакуарни инфаркти и др. промени в бялото вещество (Manolio T et al., 2003) не намерихме такава връзка. При болните, при които се прилагат на антикоагуланти и/или антиагреганти приема на лекарства, които повлияват показателите на кръвосъсирване, както и стойностите на протромбиновото време, са оказали статистически достоверно влияние върху изхода ($p < 0,0001$). Senft C et al., 2009 при проучване на болните с остър СДХ установяват, че 10,3% от тях са били на лечение с орална антикоагулантна терапия при стойности на протромбиново време 23% и на INR 3,3. Те са били третирани с ПЗП, витамин К и prothrombin complex concentrates за достигане на стойности, при които хирургичното лечение е допустимо но не намират

съществена разлика в изхода, още повече, че при някои от тях за профилактика на тромбоемболични усложнения е бил даван нискомолекулен хепарин. Не са отбелязали и увеличаване както и на продължаващо кървене в СДХ, така и тромбоемболични усложнения. При Panczykowski D et al., 2011 49% от болните са били с орална антикоагулантна терапия (49% с варфарин при средно INR $3,1 \pm 1,8$); 31% са били с антиагрегантна терапия а 20% са получавали и двете. 72% от болните са третирани със средства за реверсиране. Те не намират статистическа разлика в оценката по Ротердам, обема на рецидива на СДХ, ГСИ и смъртността, както и не намират, че прилагането на антикоагуланти/антиагреганти не е статистически достоверен фактор, определящ рецидив на СДХ, налагащ ре-операция и не намират разлика в изхода при оперативното лечение при тези болни. При една специфична група от болни, определяна от Roguski M et al., 2013 като болни с „варфарин-асоцииран СДХ”, сравнявана с болни със СДХ но без да са приемали варфарин и INR границите 1,31 – 1,69 също не намират разлика в КТ находка и изхода.

Lemcke J et al., 2014 обаче намират 2 пъти по-висока смъртност при болните с остър СДХ и коагулопатия (определяна като INR над 1,2 и парциално тромбoplastиново време над 37 сек), дори и ако тежестта на травмата е еднаква ($p < 0,001$). Walcott B et al., 2014 обаче намират един парадоксален ефект – приемът на аспирин при тях е бил асоцииран с намаляване на смъртността ($p = 0,010$).

При болни с една и съща тежест на ЧМТ Ley E et al., 2011 намират по-висока смъртност при болните с диабет ($p < 0,0001$) и смятат, че причина за това е дефицитът на инсулин. Lustenberger T et al., 2013 намират, че смъртността при болните със захарен диабет и изолирана ЧМТ е почти 1,5 пъти по-висока отколкото при болните без диабет ($p = 0,002$). Те не намират клинични проучвания относно влиянието на зхарния диабет при болни с ЧМТ. И двата авторски колектива ползват една и съща база данни (NTDB). Tebby J et al., 2014 също намират по-висока смъртност при болните с политравма и захарен диабет. Ding J et al., 2013 обаче не намират влияние върху изхода при болни с ЧМТ и захарен диабет тип 2, лекувани с глибенкламид. При нас болестите на ендокринната сис-

тема, разстройства на храненето и на обмяната на веществата (E10 – инсулинозависим тип захарен диабет и E11- инсулинонезависим тип захарен диабет при анализа също не са оказали статистически достоверно влияние върху изхода ($p=0,075$).

4. МЕХАНИЗЪМ НА ТРАВМАТА

При анализа на механизма на травмата като фактор не се установи статистически сигнификантна връзка на влиянието му върху изхода независимо от това дали СДХ е бил резултат от ПТП или от падане от височина на собствен ръст или падане от по-голяма височина.

При повечето автори механизмът на травмата също не е бил от сигнификантно значение за изхода (Yanaka K et al., 1993, Azhari S et al., 1999, Kim K 2009, Hong Z et al., 2009, Kiboi J et al., 2011, Kalayci M et al., 2013). Leitgeb J et al., 2012 също не намират статистически сигнификантна връзка между изхода и механизма на травмата ($p=0,065$), но при болните със смъртен изход СДХ е бил по-често в резултат от падане от ниска височина.

При Yoon S et al., 2003 механизмът на травмата като фактор е бил статистически сигнификантен ($p = 0,05$) като средната възраст на техните болни е била 70,7 год. Ryan C et al., 2012 намират статистически сигнификантна връзка ($p<0,01$) между механизма на травмата и изхода. При 57% от техните болни механизмът на травмата е бил падане, а при 28% - участие на болния в ПТП. При Nagurney J et al., 1998 болните на възраст над 60 год. с падане като механизъм на травмата са били 3 пъти повече от болните, при които СДХ е бил резултат от ПТП. Най-често падането по стълби е било причина за находка на КТ (42%), последвано от падане от височина (40%), а само 8% от техните болни са имали находка на КТ при падане от височина на собствения им ръст. При нас средната възраст на болните е била 63 год и при 72,63% механизмът на травмата е бил падане от височина на собствения им ръст, а ПТП като механизъм на травмата е

бил при 14%, или 5 пъти по-рядко. Те са били и по-млади – 9 болни от 13 са били на възраст до 65 год, а 5 от тях – до 30 год, а падането от височина на собствения им ръст е било причина за СДХ при 13% от тези болни. Освен това, в тази група няма болни с неблагоприятен изход.

Болните, при които СДХ е бил резултат от ПТП се различават от тези, при които хематомът е бил резултат от падане от собствен ръст. Болните, които са били от ПТП, са били приети средно 5,1 часа след травмата (един от тези болни е бил първоначално хоспитализиран в друга болница и е бил преведен 35 часа след травмата, за останалите това време е било средно 37 мин), а тези след падане значително по-късно – 19,2 часа. Има и различия по отношение и на други показатели - тези от ПТП са имали средна оценка по ГКС 7,08, имали са и по-тежка оценка по ISS - средно 35,2 и по-тежка оценка по Ротердам - средно 5,2. Оперативното лечение е започнало средно 9,9 часа след травмата (вкл. и по-горе споменатия болен; за останалите това време е било средно 4,4, часа). Болните, при които СДХ е бил резултат от падане от височина на собствения ръст, са имали по-висока оценка по ГКС - средно 8,7, по-лека ISS - средно 25,3 и по-ниска оценка по Ротердам – средно 3,75, а операцията е започнала средно 30,7 часа след травмата.

Болните с неблагоприятен изход, при които травмата е била резултат от ПТП, са били хоспитализирани по-късно (средно 6,4 часа след травмата), а при тези, при които СДХ е бил резултат от падане от височина на собствения ръст, са били хоспитализирани по-рано (12,3 часа), имали са по-ниска оценка по ГКС (6,3 и съответно 6,05), по-висока ISS (36,5 и съответно 25,5). Оценката по Ротердам е била средно 5,6 при болните с ПТП и 4,7 при болните, паднали от височина на собствения им ръст. Операцията е започнала при болните с ПТП средно 10,4 часа след травмата и средно 18,8 часа при болните с падане от височина на собствения им ръст.

Болните, които са имали благоприятен изход при ПТП са били хоспитализирани по-рано (средно 57 мин след травмата), а при болните след падане – 27

часа. И двете групи са имали по-висока оценка по ГКС (при ПТП – средно 9,7, а след падане – 11,8) и по-ниска ISS - при ПТП средно 31, но не и след падане - средно 25,5. И двете групи са имали по-ниска оценка по Ротердам – средно 3,7 при болните след ПТП и средно 2,7 след падане. Оперативното лечение е започвало при болните след ПТП обаче е започвало по-рано - средно 3,7 часа; докато при болните след падане от височина на собствения ръст е започвало по-късно – средно 44 часа.

Преобладаващата част от болните (10 болни), които са паднали от височина, по-голяма от 2 м, са паднали по стълби. И при тях, както при останалите болни се забелязва, че болните с благоприятен изход са били приети по-късно – средно 18,6 часа, а болните с неблагоприятен изход – средно 10,4 часа. Болните с благоприятен изход са имали по-висока оценка по ГКС – средно 11,4 срещу средно 5,5 при болните с неблагоприятен изход; имали са и по-ниска ISS – средно 25,5) срещу средно 28,3 при болните с неблагоприятен изход. Оценката по Ротердам е била при болните с благоприятен изход средно 3,1 и съответно 5,3 при тези с неблагоприятен изход, или последната група болни е имала по-тежки интракраниални увреди. Оперативното лечение при болните с благоприятен изход е започнало средно 32,9 часа след травмата, а при болните с неблагоприятен изход – след средно 16,7 часа.

Като цяло, при болните, пострадали при ПТП тежестта на травмата е била по-ниска и ранната операция е допринесла за благоприятния изход при тях. При останалите болни, включително и с механизъм на травмата, различен от ПТП, на фона на характеристиката на травмата, оценена неврологично – по ГКС скалата, по-тежки съпътстващи травми – оценени по ISS и по-тежка КТ характеристика, оценена по Ротердамската скала, болните с неблагоприятен изход са били хоспитализирани по-рано и са били оперирани по-рано, което говори за тежестта на ЧМТ.

Паданията, особено сред възрастните болни, нарастват през последните години, като по данни на CDC през 2013 год. са били хоспитализирани над 700

000 болни, предимно с ЧМТ и счупвания на бедрената шийка. Лечението на травмите, предисвикани от падане е довело до над 35 млрд. долара разходи за тяхното лечение. От 57 302 болни, паднали от височина на собствения им ръст, Spaniolas K et al., 2010 намират ЧМТ при 10,6% от тях, като при оценка по ГКС под 15 и възраст над 70 год. този механизъм е бил статистически достоверен фактор за изхода. Това обуславя и важноста за проучване на механизма, при който при падане се получават тежки травми, както и за разработване на мерки за тяхното избягване.

5. СЪПЪТСТВАЩИ ТРАВМИ

Когато се обсъжда болен с травма, то травмите в различни области на тялото се оценяват като съчетани травми. При разглеждане на СДХ като компонент от една съчетана травма, проучвахме влиянието на тези травми като съпътстващи травми, всяка от които би могла да допринесе върху изхода. За оценка на съпътстващите травми ползвахме AIS (Abbreviated Injury Scale) и ISS (Injury Severity Scores, AMA Committee on Medical Aspects of Automotive Safety. Rating the Severity of Tissue Damage 1971). Има няколко ревизии, като понастоящем се използва тази от 2005 с ревизията за 2008 и поясненията за 2013 год. Тази скала участва в определяне на Injury Severity Score (ISS, Baker S et al., 1974). Трябва да се избягва поставяне на AIS 6 при болен защото това означава несъвместима с живота травма (http://www.surgicalcriticalcare.net/Resources/injury_severity_scoring.pdf).

При нас със сигнификантни съпътстващи травми (AIS > 2) са били 16,8% от всички болни и ISS е била фактор, въздействащ върху изхода (p = 0,035). В литературата съществуват различни данни относно болните с ЧМТ и такива травми, което се определя не на последно място и от целите на различните проучвания. Gennarelli T et al., 1994 сравняват смъртността пр 59 713 болни с ЧМТ и тази при 114 447 без такава и намират, че тя е била 3 пъти по-висока при бол-

ните с ЧМТ, като тези болни са били изписвани и с по-лош изход. При Ho K et al., 2010 93,1% от болните са имали екстракраниални травми и намират, че ISS е третият най-важен фактор (11%) – след КТ оценка по Marshall (17,8%) и реакцията на зениците на светлина (14,5%), определящ смъртността на 6-я месец след травмата. Van Leeuwen N et al., 2012 намират, че при болните с ЧМТ 32% имат големи съпътстващи екстракраниални травми (39 274 болни от 3 големи международни проучвания - IMACT, CRASH и TARN), като тези травми са важен прогностичен фактор за смъртността при ЧМТ. Но влиянието им намалява с увеличаване на тежестта на ЧМТ и те смятат, че това може да се дължи на популацията, която е включена в изследването с на болни, които умират при постъпването или малко време след това. Иванов И и съавт. 2007 разглеждат резултатите от лечението на 45 болни със съчетана с ЧМТ травма, като 23% от болните им са имали СДХ. Най-честата съчетана травма е била тази с травма на гърдите – 33 болни. На второ място по честота са били съчетаните ЧМТ с травма на опорно-двигателния апарат (18 болни) а на трето – с травма на органи в коремната кухина (8 болни). 19 болни са имали съчетана травма в повече от 2 области. Неблагоприятен изход са имали 37 болни (29 починали, 4 във вегетативно състояние и 4 с тежък неврологичен дефицит).

Съществуват и различия при определяне на праговата тежест на съпътстващата травма, която трябва да се разглежда при болните. При проучването относно въздействието и върху изхода Leitgeb J et al., 2012 и Andruszkow H et al., 2013 включват болните с $AIS \geq 2$ (умерено тежка травма), а Mosenthal A et al., 2004, Lingsma H et al., 2012 включват болни с $AIS \geq 3$ и намират линейна зависимост между изхода и екстракраниалната травма като намират и подобряване в прогнозата за изхода от ЧМТ при добавяне в модела на ISS. Те включват болни с $AIS \geq 3$ в 5 центъра в Холандия (508 болни). При Leong B et al., 2013 съпътстващи екстракраниални травми с $AIS \geq 3$ оказват сигнификантно ($p = 0,003$) въздействие върху инвалидността 18 месеца след ЧМТ, като вероятността за това е била 12,7 пъти по-висока в сравнение с болните, които не са имали такива травми.

Heinzelmann M et al., 1996 намират, че болните с ЕДХ със съпътстващи екстракраниални травми имат по-лош изход от болните без такива травми. А при Leitgeb J et al., 2012 съпътстващите екстракраниални травми са били сигнификантен фактор за изхода ($p < 0,001$), като при преживелите болни средната ISS е била 24,1 ($\pm 10,5$), а при починалите – 38,7 ($\pm 23,3$). Leong B et al., 2013 намират, че най-честите съпътстващи травми са тези на лицето (44%), долните крайници (20%) и горните крайници (12%). Гръдните травми са били най-честите травми с AIS ≥ 3 (41%). 11,6% от всички болни при нас са били с гръдна травма. Само една болна с AIS ≥ 2 е била с благоприятен изход, а всички останали, както и тези с AIS ≥ 3 са били с неблагоприятен. Kotwica Z et al., 1990 намират 80% смъртност при съчетаването на гръдна травма с травматичен интракраниален хематом. Според Leone M et al., 2003, при контузията на белия дроб, които са имали 29% от техните болни, се нарушава газообмена но те не намират повишаване на смъртността при болните със съчетани с черепномозъчни травми.

По отношение на травмите на крайниците с AIS ≥ 2 е бил само един болен (изолирана екстракраниална травма; с благоприятен изход), а с AIS ≥ 3 при нас са били 7,4% от всички болни, като само един болен е бил с единична екстракраниална травма и с благоприятен изход. Други двама болни също са имали единична екстракраниална травма, но те, както и останалите болни са били с неблагоприятен изход.

При Павлов Г и съавт. 1994 най-честата съчетана с ЧМТ травма е била тази с гръдна травма (86%), с травма на опорно-двигателния апарат (66%) и с коремна травма (46%). При Китов Б и съавт. 1994 това са били гръдната (45,5%), коремната травма (18%), и травмата на опорно-двигателния апарат (13,1%), а при Дянков С и съавт. 1994 – травмата на опорно-двигателния апарат (44%), коремната травма (18%), и гръдната травма (15%). При Маринов Н и съавт, 1994 73% от болните са имали гръдна травма, 40% са били с травма на опорнодвигателния апарат, 17% са имали коремна травма а 8,9% - гръбначномозъчна травма.

6. ДОБОЛНИЧНА ПОМОЩ

От момента на травмата минава известно време, докато се активира системата за оказване на спешна помощ и Härtl R et al., 2006 определят за такъв момент времето на повикване на линейката, към което сме се придържали и ние.

Както отбелязват Tien H et al., 2011, времето от травмата до лечението е важен показател за функционирането на системата за грижи за болните с травма, като това се отнася особено до т.нар. „златен час“. Колко болни се докарват в едно спешно отделение във време, в което би се оказало лечение в рамките на този „златен час“? При нас 27,4% от всички болни при нас са били докарани до края на 60-та минута след травмата. При анализа на данните не се намери статистически достоверна разлика – $p = 0,251$. При сравняване на изхода в зависимост от тежестта на травмата (ISS, оценка по ГКС, оценка по Ротердам) не намерихме статистически достоверна разлика (Таблица 61). Все пак, болните с благоприятен изход са били с почти 2 пъти по-висока оценка по ГКС, почти 2 пъти по-ниска оценка по Ротердам, въпреки че са били оперирани 2 пъти по-късно. Възрастта им е била една и съща.

Таблица 61. Изход при болните, приети в рамките на „златния час“, 26 болни.

Показател	Неблагоприятен изход, 17 болни	Благоприятен изход, 9 болни
Възраст(SD±)	57 (23)	57 (21,5)
ISS(SD±)	30,5 (7,7)	27,9 (3,9)
Оценка по ГКС(SD±)	5,4 (3,3)	10 (4)
Оценка по Ротердам (SD±)	5,5 (0,9)	3,1 (0,9)
Време от травмата до операцията, часа,(SD±)	4,1 (2,6)	17,9 (30)

При болните (72,6%), които са били приети след „златния час“, болните с неблагоприятен изход са били с по-голяма възраст, оценката им по ГКС е била

почти 2 пъти по-ниска, оценката по Ротердам е била значително по-висока и са били оперирани почти 2 пъти по-рано (Таблица 62).

Таблица 62. Изход при болните, приети след „златния час”, 69 болни.

Показател	Неблагоприятен изход, 17 болни	Благоприятен изход, 17 болни
Възраст(SD±)	69 (16)	61,2 (15)
ISS(SD±)	26,7 (4,9)	25
Оценка по ГКС(SD±)	6,3 (3,7)	11,9 (3,1)
Оценка по Ротердам (SD±)	4,7(1,2)	2,7(0,8)
Време от травмата до операцията, часа,(SD±)	23,2 (25,3)	44,8(45,2)

Tien H et al., 2011 намират тенденция за по-ниска смъртност болните, докарани в рамките на този „златен час”, без това да е било статистически значимо ($p = 0,09$) при еднофакторния анализ при тях, докато при мултивариантния логистичен анализ по-дългото доболично време е било свързано със статистически достоверна по-висока смъртност ($p = 0,024$). Те обаче намират, че по-дългия престой в ПШЗ до операцията е свързан с по-ниска смъртност, без това да е било статистически значимо ($p = 0,056$). Изводът, който те (като и много други автори) правят е, че болните, които се оперират по-рано са имали по-тежки травми.

Taussky P et al., 2008 смятат, че намалената смъртност от травматичен остър СДХ в Швейцария (при тях 26%), както и по-големия брой болни с благоприятен изход (при тях 57%) се дължи на подобренията в системата на спешната помощ - реанимация на мястото на травмата и бърза евакуация – в рамките средно на 3 часа. И при тях времето от травмата до операцията не е корелирало с изхода и те смятат, че това би могло да се дължи на ранната превенция на хипоксията и хипотензията на мястото на инцидента.

От болните, които са докарани при нас от СМП, 46,4% са имали попълнени данни за дишането, като при 5,8% са били установени нарушения в дишането, без да са били интубирани, посредством което се осигурява адекватна вентилация и същевременно протекция на горните дихателни пътища. При 21,4% от болните, които са били преценени, че имат „нормално” дишане, се е наложило те да бъдат интубирани. Други 10,1%, които са били без попълнени данни за дишането, са били интубирани в ПШЗ. От всеки интубирани болни само 2 са били оставени на спонтанна вентилация.

Всичко това не кореспондира с реалния брой болни, при които се е наложила интубация - 33,3%, т.е. при всеки трети болен при нас е била налице хипоксия на доболничния етап. Leitgeb J et al., 2012 намират данни за хипоксия на доболничния етап при 12,8% от болните, като има и статистически значима разлика в изхода ($p = 0,041$) – умрелите са 16,7% срещу 9,4% живи от болните с хипоксия.

Не по-различно стоят нещата и при другият важен фактор – хипотензията, като с попълнени стойности на артериално налягане са били 69,6% от болните, докарани с линейка, и при тях със систолно артериално налягане под 90 мм Hg са били 2 болни като и двамата са били с неблагоприятен изход, т.е. хипоксията при нашите болни се е срещала много по-често отколкото хипотензията. При Leitgeb J et al., 2012 болните с хипотензия на доболничния етап са били 8,3% от всички болни, като намират и статистически значима разлика ($p = 0,012$) между болните, които са преживели (4,7%) и починалите болни (12,5%) сред тази популация.

При болните, транспортирани от друга болница - 15,8%, трима болни са били докарани интубирани, а още при трима поради неефикасно дишане се е наложило да бъдат интубирани веднага след настаняването им в ПШЗ, като всичките 6 болни са били с неблагоприятен изход – и тука е била налице хипоксия. Трудно може да бъде обяснено транспортирането със специален транспорт (кола на СМП) и лекари на болни с тежка ЧМТ без съответстващо осигуряване.

11,6% от болните са дошли с немедицински транспорт (докарани от близки или приятели, дошли сами, изпратени от общопрактикуващ лекар), като при тях не е имало болни, които се е налагало да бъдат интубирани и реанимирани в ПШЗ, и 3 от тях са били с неблагоприятен изход.

При другите основни показатели, характеризиращи тежестта на ЧМТ – оценката по ГКС и зеничната реакция, нещата стоят по същия начин – от болните, докарани от СМП с попълнена оценка по ГКС са били 66,7% от болните, а с попълнена зенична реакция са били 60,9%. Tallon J et al., 2008 при проучването си въз основа на Nova Scotia Trauma Registry (Канада) намират, че „документирането на оценката по ГКС е било особено лошо въпреки че е стандартен параметър за оценка на тежестта на ЧМТ в системата на Спешната помощ и в спешните отделения в провинцията”. В Канада спешната помощ се осъществява от парамедици. В България, доколкото спешната помощ се осъществява от лекари, то е трудно да се намери приемливо обяснение за отсъствието на тези важни показатели.

Друг показател е частта от времето от травмата до операцията, по-специално времето от травмата до хоспитализацията и какво влияние това време би оказало върху изхода от лечението. Времето от травмата до хоспитализацията на болните, докарани от СМП в нашата болница е било средно 7,7 часа, като при болните, докарани от близки или приятели, докарани с немедицински транспорт или дошли сами времето от травмата до хоспитализацията им в ИСУЛ е било средно 25 часа. При най-малката група - болните, изпратени от общопрактикуващ лекар, това време е било средно 118,5 часа (47 – 190 часа).

Друг важен въпрос е дали болните с травма трябва да се закарват в здравно заведение, което има възможност за оказване на помощ на такива болни 24 часа в денонощието или е допустимо при определени обстоятелства такива болни да бъдат хоспитализирани първоначално в болница, която не може да поддържа 24 часа екипи за оказване на помощ на травматични болни. Seelig J. et al., 1981 смятат, че ако всички болни с травматичен остър СДХ се докарват в болница, която е оборудвана за диагнозата и хирургичното лечение на това заболяване в рамки-

те на 4 часа след травмата, то смъртността би могла да бъде значително намалена. Stone J et al., 1983 са на същото мнение. Има обаче и други изследвания. Leung G et al., 2012 проучват влиянието на създаването на специален болничен екип за диагностицирането и лечението на болни с травма но не намират разлика в смъртността и продължителността на болничния престой преди създаването му и след това. Те обаче намират статистически достоверна разлика в благоприятния изход ($p = 0,024$). При нас в болницата всички болни с травма се прегледват непосредствено от специалисти в съответната област без участието на лекари по спешна медицина, което позволява своевременно да се диагностицират всички травми.

Тука може да се разграничат два въпроса - единият – времето от травмата до хоспитализацията в болница, в която не може да се осъществи неврохирургична интервенция до трансфера на болния до болница, в която това е възможно; и вторият, но не по-малко важен въпрос – времето от травмата до провеждането на КТ, на която се установява СДХ. При болните, хоспитализирани първоначално в друга болница (15,8% от болните), средното време от травмата до първата КТ е било средно 26,9 часа ($SD \pm 32,4$), времето до хоспитализацията в нашата болница – средно 39,6 часа ($SD \pm 33,2$), а времето до оперативното лечение – 47,9 часа ($SD \pm 32,4$) – и двете времена са значително по-дълги – съответно от травмата до първата КТ средно 9,3 часа ($SD \pm 18,35$), от травмата до хоспитализацията – средно 7,7 часа ($SD \pm 16,3$ часа) а до оперативното лечение – 17,8 часа ($SD \pm 24,9$ часа). При тези данни би могло да се предположи, че болните, които се насочват за оперативно лечение от други болници биха имали по-лоши резултати, дължащи се на удълженото време за лечение. При сравняване обаче на изхода при болните, които са били докарани от екип на СМП и тези, които са били преведено от друга болница при теста на Fisher не се намери статистически достоверна разлика – $p = 0,775$. Най-вероятната причина за това е, че болните с най-тежки травми се докарват от СМП, а някои от болните, които се транспортират от болници, намиращи се на по-голямо разстояние от неврохирургично звено, не оцеляват до оперативното лечение.

7. АРТЕРИАЛНО НАЛЯГАНЕ

Не намерихме сигнификантна разлика в изхода при болните по отношение на средните стойности на артериалното налягане при приемането ($p = 0,699$). Henzler D et al., 2007 посочват, че при болни с тежка ЧМТ хипотензията, които те определят като $САН \leq 65$ мм Hg в първите 4 часа след травмата, намалява 4 пъти шансовете за оцеляване. Sarrafzadeh A et al., 2001 определят като прагова стойност $САН \leq 70$ мм Hg, към която стойност сме се придържали и ние.

При нас такова налягане е имало при 3 болни въпреки реанимационните мероприятия, и тримата са били с неблагоприятен изход. При тях на фона на реанимационните мероприятия не е било постигнато $САН$ над 70 мм Hg. Докато при единият болен е била налице съчетана травма (ISS 34), то при другите 2 болни такава не е била налице – генезисът на смъртта е бил различен при тях. Доколкото оценката на тежестта на ЧМТ при болния със съчетана травма – оценка по ГКС (3 точки) и липсваща двустранно зенична реакция, както и КТ и оценка по Ротердам (оценка 6), то тук е била налице несъвместима със живота ЧМТ (болният е бил хоспитализиран 19 мин след травмата, колата на СМП е била почти незабавно на мястото на инцидента). За втория болен – оценка по ГКС 6 точки; умерено разширени но реагиращи зеници, оценка по Ротердам 3 са били налице други причини – болният е бил хоспитализиран 50 мин. след травмата, но е бил докаран с гърч, без да е бил с осигурени и протектирани дихателни пътища (настанен незабавно в ПШЗ, където е бил интубиран) – по време на хоспитализацията е било налице мозъчно увреждане, причинено непосредствено не от травмата, а от хипоксията. При третият болен (на възраст 86 год.) хоспитализацията е станала 48 часа след травмата, с оценка по ГКС 6 точки, едностранно нереагираща зеница и оценка по Ротердам 2. Хоспитализацията е станала в друга болница, където на фона на регистрирана сатурация 75% болният е бил интубиран, но без да се вентилира механично, т.е. и тука е била налице хипоксия.

Zafar S et al., 2011, използвайки базата данни на National Trauma Data Bank (v7), намират, че болните със систолно налягане, измерено в Спешното отделение под 120 мм Hg, както и тези със налягане над 140 мм Hg имат съответно 2,7 и 1,9 пъти по-голяма вероятност да умрат отколкото тези със систолно налягане в диапазона 120 – 140 мм Hg. При анализа на болните със систолно налягане под 120 мм Hg с тези с налягане 121-140 мм Hg не намерихме статистически достоверна разлика в изхода ($p = 1$), както и при болните със систолно налягане под 120 мм Hg с тези с налягане над 141 мм Hg ($p = 0,7561$) и при тези със систолно налягане 121-140 мм Hg и с налягане над 141 мм Hg ($p = 0,5058$). Bugaev N et al., 2011 при болни със стабилна хемодинамика и изолирани травматични интракраниални хематоми обаче не намират промяна в обема на последните и оценката по ГКС при изследване на въздействието на параметрите на артериалното налягане (систолично, диастолично и средно).

8. ОЦЕНКА ПО ГЛАЗГОУ КОМА СКАЛАТА

Изключително важен фактор за изхода, който единодушно се признава, е оценката по ГКС. Maas A et al. 2010 препоръчват за изследване тежестта на ЧМТ при всеки пациент трите компонента да се отбелязват поотделно, както и да се прилага стандартизиран подход при изследването – болковия стимул да се нанася или при натискане на нокътното легло, или чрез натиск супраорбитално.

И при нас тази оценка е със статистическа достоверност ($p < 0,0001$), въпреки че в проучването са включени и болни със висока оценка (ГКС над 13). С тежка ЧМТ (ГКС 3 – 8) са били 53,7%, които са и били с по-висока възраст - 63,5 год. 80,4% от тези болни са били с неблагоприятен изход, докато при болните с оценка по ГКС 13 – 15 – 31,6% от всички болни само 20% са били с неблагоприятен изход.

Не сме осъществявали подбор на болните в групата с оценка по ГКС 13 - 15 точки; оперативното лечение е предприемано след информирано съгласие на болните и/или техните близки при определяне показанията за операция.

Възниква въпроса дали болни с оценка по ГКС 13-15 и СДХ трябва да се оперират? Petridis A et al., 2009 смятат, че болните с оценка по ГКС 13 - 15 могат да се наблюдават в клиника, като очаквания резултат е бил много добър; болните с оценка по ГКС под 13 точки, които имат реагираща поне една зеница на светлина и изместване на срединната линия, особено ако дебелината на хематома е по-голяма от изместването следва да се оперират, а болни в кома и с оценка по ГКС 3 - 8 точки и двустранно нереагиращи зеници не следва да се оперират поради много високата смъртност, както и болните с вътречерепно налягане над 40 мм и изместване, по-голямо от дебелината на хематома. Mathew P et al., 1993 са предложили критерии за консервативното лечение на болни с ГКС над 13 точки, изместване на срединната линия под 10 мм, запазени базални цистерни и отсъствие на други травматични интрапаренхимни лезии. Те приложили консервативно лечение при една твърде подобрена група от 23 болни, съставляваща само 3% от общо 837 болни със СДХ. Тези болни са били проследявани с КТ, като при болните с дебелина на хематома 10 мм и повече се е наложило оперативно лечение на по-късен етап. Оперативното лечение е било осъществявано средно 15 дни след травмата. Croce M et al., 1994 смятат, че болни с оценка по ГКС 11 - 15 могат да се лекуват консервативно ако нямат симптоми на повишено вътречерепно налягане, като 6% от техните болни са развили хроничен СДХ. Wong C 1995 лекува консервативно 31 болни с изместване на срединната линия под 10 мм и ГКС 15 точки, като при 6 от тях по-късно се е наложило да бъдат оперирани и смята, че изместване на срединната линия над 5 мм при първоначалната КТ предсказва изтощаване на компенсаторните вътречерепни механизми до 3 дни. Той смята, че 6 - 7 дни болничен престой и наблюдение са достатъчни за болните, които са в ясно съзнание. Feliciano C et al., 2008 съобщават за 38 болни, лекувани консервативно, като 87% от болните им са били със СДХ с дебелина под 10 мм и изместване на срединната линия под 5 мм и посоч-

ват, че освен КТ параметрите и оценката по ГКС има значение, като 78% от болните с оценка над 8 са имали благоприятен изход. Като причина за избор на консервативно поведение те посочват високият кардиологичен риск при тези болни след информирано съгласие на близките на болните. Така от значение при определянето за показанията за оперативно лечение има оценката по Ротердам, т.е. КТ характеристика на хематома – изместване на срединната линия, състояние на базалните цистерни, съпровождащи травматични интракраниални лезии. При нас от болните с неблагоприятен изход в тази група (6 пациента) само един е бил с оценка по Ротердам 2 (т.е. без компресия на базалните цистерни, с изместване на срединната линия под 5 мм и без други интракраниални увреди), като причината за смъртта е била белодробна тромбоемболия след извеждане на болния от реанимация. Всички останали болни с неблагоприятен изход в тази група са били със съпътстващи други интракраниални увреди, освен СДХ (средна оценка по Ротердам 4,3; $SD \pm 1,6$). Освен това те са били и в долната част на скалата – 3 болни са били с оценка по ГКС 13 точки и 2 – с ГКС 14 точки. Така че не може да препоръчаме изчаквателна позиция или опит за консервативно лечение при болни с оценка по Ротердам по-голяма от 2, независимо от оценката по ГКС - както показва наблюдението на такива болни, те много бързо се влошават а изходът при тях е бил неблагоприятен.

В групата с оценка по ГКС 9 - 12 (14,7% от всички болни) с благоприятен изход са били 64,3% от болните в тази група и 55,6% от тях са били без компресия на базалните цистерни, с изместване на срединната линия под 5 мм и без други интракраниални увреди (оценка по Ротердам 2) – и тук КТ характеристика е била от значение за изхода от лечението. Само един болен е бил с оценка по Ротердам 4, а при болните с неблагоприятен изход няма такъв с оценка по Ротердам 2, т.е. всички те са били със съпътстващи интракраниални увреди.

Най-голямата група болни е тази с оценка по ГКС 3 - 8 (54% от всички болни). С благоприятен изход са били 19,6% от болните в тази група и 10,5% от всички болни с благоприятен изход. От болните с благоприятен изход само един

е бил с оценка 4 точки, а всички останали са били с оценка 5 и повече точки. Би могло да се предположи, че това се дължи на късното оказване на доболнична помощ. Средното време от травмата до хоспитализацията в тази група е било 10,9 часа. В групата с неблагоприятен изход това време е било средно 7 часа, а в групата с благоприятен изход – средно 15,5 часа.

Повечето автори имат подобни резултати в групата с оценка по ГКС 3 - 8 - Dent D et al., 1995 (26% благоприятен изход); Tian H et al., 2008 (41,51% смъртност), Kim K 2009 (23,5% благоприятен изход), Leitgeb J et al., 2012 (57,8% смъртност). При Коç R et al., 1997 болните с ГКС 3 са имали смъртност 100%, с ГКС 4 – 91% смъртност за разлика от 92% благоприятен изход при ГКС 13-15 и 91% с ГКС 9-12, а при Sawauchi S et al., 2008 болните с ГКС 8 и по-малко са имали 17% благоприятен изход а с ГКС над 9 – 86,8%.

При нас няма нито един болен с благоприятен изход сред болните с ГКС 3 точки. При Natashita S et al., 1993 болните с оценка по ГКС 3 са имали 93% смъртност. При Kotwica Z et al., 1995 само един болен от 111 е преживял (със стабилен неврологичен дефицит) и той е бил без други съпътстващи интракраниални увреди. Разглеждайки времето от травмата до хоспитализация, в групата с оценка по ГКС 3 средното време е било 4,3 часа за разлика от групата с оценка по ГКС 8, където са били 2 болни и са имали благоприятен изход, средното време е било 3 дни (Таблица 63). Колкото по-ниска оценка по ГКС са имали болните, толкова по-рано са били хоспитализирани при нас.

Таблица 63. Средно време от травмата до приема на болните

Оценка по ГКС Средно време травма-прием(SD±), часа

3	4,3 (6)
4	4 (5,2)
5	8,5 (17,5)
6	14,5 (24,3)
7	29,5 (42,5)
8	70(70,7)

Tien HC et al., 2006 посочват, че при техните болни с ГКС 3 основен показател, определящ изхода от травмата, е била зеничната реакция – всички болни с двустранно нереагиращи зеници са починали. И при Chamoun R et al., 2009 само 13,2% от болните с ГКС 3 са имали благоприятен изход, като и при тях зеничната реакция е била най-важен показател за изхода и те смятат, че и тези болни трябва да бъдат лекувани агресивно – мнение, с което и ние се сме ръководели при определяне тактиката към такива болни. При Mauritz W et al., 2009 7,8% от болните с ГКС 3 и двустранно нереагиращи зеници са имали благоприятен изход но травмата е била с по-малка тежест. При тях само един болен с липсващи базални цистерни е оживял, като при болните с изместване на срединната линия повече от 15 мм няма преживели.

При нас всички болни с благоприятен изход в тази група са били с двустранно реагиращи зеници и няма нито един болен с КТ оценка по Ротердам 6 (средната оценка по Ротердам е била 3,4; $SD \pm 0,8$; 2-4).

9. ЗЕНИЧНА РЕАКЦИЯ НА СВЕТЛИНА

При анализа на зеничната реакция тя е била статистически значим фактор – $p < 0,0001$.

С нарушена реакция на светлина при нас са били 62,1% от болните. При Yanaka K et al., 1993 51,8% от болните са били с нарушения в зеничните реакции, като болните с двустранно липсваща реакция са имали най-висока смъртност. При Natashita S et al., 1993 няма болни с благоприятен изход и с нарушена зенична реакция. Phuenpathom N et al., 1993 съобщават за смъртност 88,1% при двустранно липсваща реакция и 47,7% при едностранно. При Коç R et al., 1997 97 % от болните с двустранно нереагиращи зеници и 81% с едностранно нереагиращи са умрели. При Azhari S et al., 1999 44% от болните са били с двустранно липсваща зенична реакция и са имали 90% смъртност и само 6,7% са имали благоприятен изход. Woertgen C 2006, който разглежда нереагиращата зеница

като симптом на херниране, съобщава, че са умрели 27% от болните без симптоми на херниране, 39% с едностранно нереагираща зеница и 92% от болните с двустранно нереагиращи зеници. Само 3,4% от неговите болни с двустранно нереагиращи зеници са имали благоприятен изход, 25,9% при едностранно реагираща и 70,7% без симптоми на херниране. Tian H et al., 2008 също разглеждат разширената зеница като част от синдрома на мозъчно вклиняване, който при тях има статистическа значимост, като при двустранно нереагиращи зеници (т.е. при двустранно херниране) смъртността е била 64,1%. При Taussky P et al., 2008 90% от болните с анизокория и нереагиращи зеници са били с неблагоприятен изход и само 10% - с благоприятен. И при Kim K 2009 зеничната реакция е била статистически значим фактор, влияещ върху изхода, като 67,8% от болните, които са имали запазена двустранно реакция, са били с благоприятен изход при 18,3% смъртност в тази група. Karasu A et al., 2010 съобщават за 74% смъртност при нереагиращи зеници и 6% благоприятен изход, а при реагиращи – съответно 27% смъртност и 42,8% благоприятен изход. При Kiboi J et al., 2011 смъртността при двустранно нереагиращи зеници е била 69,6% а при двустранно реагиращи - 7%; 55,8% от болните с двустранно реагиращи зеници са имали благоприятен изход, който са имали и 14,3% от болните с едностранно реагиращи и 8,7% от тези без реакция. При Leitgeb J et al., 2012 81,7% от болните с двустранно нереагиращи зеници са умрели, както и 66,7% от тези с едностранно нереагираща зеница.

Отделна категория са болните с двустранно нереагиращи зеници и оценка по ГКС 3. Mauritz W et al., 2009 намират, че от 92 болни с ЧМТ и с оценка по ГКС 3 и двустранно нереагиращи зеници само 8 са имали благоприятен изход, като такива фактори - пол, възраст или механизъм на травмата - са били без статистическа значимост, въпреки че травмата е била по-лека при болните с благоприятен изход. При тях КТ характеристика е била със статистическа значимост - само един болен е бил с благоприятен изход при заличени базални цистерни и нито един с изместване, по-голямо от 15 мм.

При нас нито един болен с едностранно или двустранно липсваща реакция на светлина не е имал благоприятен изход, като с нарушена реакция на светлина при нас са били 62,1% от болните, като с двустранно нереагиращи зеници 15,8% от всички болни.

В тази група болни намерихме, че болните с двустранно нереагиращи зеници са били със средна оценка по ГКС 3,6 (оценка 3 - 6), а болните с едностранно нереагираща зеница, са имали средна оценка по ГКС 5,6 (оценка 3 - 9) и сме съгласни с горепосочените автори, които разглеждат нереагиращата зеница като симптом от синдрома на транстенториалното вклиняване. Болните с вяла реакция на светлина са имали средна оценка по ГКС 8,03 (оценка 3 - 15) – при тях с благоприятен изход са били 50% от тези болни.

При нас 8,4% от болните със запазена двустранно реакция на светлина са били с неблагоприятен изход. Какви са били факторите, довели до неблагоприятния изход при тези болни? Болните с неблагоприятен изход са били значително по-възрастни – средно 72,6 год., докато тези с благоприятен са били значително по-млади – средно 58,3 год. Времето от травмата до хоспитализацията при болните с неблагоприятен изход е било по-кратко – 22,9 часа, докато болните с благоприятен изход са били хоспитализирани по-късно – след средно 28 часа. Тежестта на съпровождащите травми, оценена по ISS при болните с неблагоприятен изход е била средно 27,5 ($SD\pm 3,6$), а при тези с благоприятен – 25, т.е. те не са имали съпровождащи травми. Болните с неблагоприятен изход са имали по-ниска средната оценка по ГКС – 10,5 ($SD\pm 3,9$), а тези с благоприятен – 12,6 ($SD\pm 2,7$). Болните с благоприятен изход са имали и по-ниска оценка на КТ увреди - средна оценка по Ротердам скалата е била 2,6 ($SD\pm 0,6$), а при тези с неблагоприятен - 4,3 ($SD\pm 1,7$). Съответно болните с неблагоприятен изход са били оперирани и по-рано – средно 35,8 часа, докато това време при тези с благоприятен изход е било 45,2 часа след травмата.

Динамиката на зеничната реакция в хода на предоперативната реанимация и в следоперативния период не е довела до промяна в изхода – най-вероятно те-

зи болни са били вече с трайни увреди на мозъка, но броя им е твърде малък за статистическа оценка.

10. ЛАБОРАТОРНИ ПОКАЗАТЕЛИ

При анализа се установи сигнификантно ($p = 0,002$) въздействие на стойностите на глюкозата при приемане като фактор. При Takanashi Y et al., 2001 болните с оценка по ГКС 3 - 8 са имали сигнификантно ($p < 0,01$) по-високи стойности на серумната глюкоза, а също така и болните с неблагоприятен изход. И при нас болните с оценка по ГКС 3 - 8 са имали високи стойности на глюкозата, а болните с оценка по ГКС 13 - 15 са имали най-ниските стойности (Таблица 64).

Таблица 64. Стойности на глюкозата при болните в зависимост от оценката по ГКС и изхода (ммол/л), 94 болни.

Изход	ГКС 3-8(SD±)	ГКС 9-12(SD±)	ГКС 13-15(SD±)
Неблагоприятен	9,8 (4)	10,3 (3,2)	7,77 (1,8)
Благоприятен	7,8 (1,5)	8,15 (1,4)	7,34 (2,3)
Средна стойност	9,4 (3,7)	8,99 (2,4)	7,42 (2,2)

В групата с оценка по ГКС 9 - 12 обаче стойностите са по-високи от останалите, но и в тази група болните с неблагоприятен изход са имали стойности, по-ниски от стойностите при болните с неблагоприятен изход в групата с оценка по ГКС 3 - 8. Интересно е, че в групата с оценка по ГКС 13 - 15 болните с неблагоприятен изход са имали по-ниски стойности, отколкото в групата с благоприятен изход но с най-ниска оценка (ГКС 3 - 8).

При болните, при които се прилагат на антикоагуланти и/или антиагреганти приема на лекарства, които повлияват показателите на кръвосъсирване, е оказал статистически достоверно влияние върху изхода ($p < 0,0001$). Вече разгле-

дахме болните, които са приемали медикаменти за лечението на заболявания, налагащи това. Доколкото при нас не са изследвани по-голям спектър от параметрите на коагулацията по технически причини то е трудно да направи заключение, че при някои болни се отключват редица нарушения в коагулацията. Само при един болен е бил установен клинично синдром на ДИК, без обаче той да бъде потвърден лабораторно.

При 93,7% от болните имахме данни за стойностите на тромбоцитите при приемането. 25,8% от болните имаха стойности на тромбоцитите под референтните, но с установена тромбоцитопения преди травмата и стойности под 50 Г/л са били 4 болни. За корекция на ниските стойности на тромбоцитите е била прелята тромбоцитна маса при 3,1% от болните. Downey D et al., 2009 проучват изхода при болни с ЧМТ, на които за корекция на коагулацията след приемане на ацетилсалицилова киселина или клопидогрел е била преливана тромбоцитна маса и не установяват намаляване на смъртността.

При приемането 36,8% от болните ни са били с ниски стойности на хемоглобина но това не е оказало статистически значимо въздействие върху изхода. При 18,8% от болните е била осъществявана трансфузия на еритроцитна маса. Повечето автори смятат, че трансфузията на еритроцитна маса с цел корекция на анемията води до неблагоприятни резултати при болни с ЧМТ. Anglin C et al., 2013 намират, че трансфузията на еритроцитна маса при болни с умерена анемия води до по-лош изход, както и преливането на еритроцитна маса и прясно замразена плазма, което също води до по-лоши резултати. При нас за корекция на коагулацията прясно замразена плазма е била прелята при 3 болни, като и тримата са били с неблагоприятен изход и ние смятаме, че преливането на тези биопродукти не е желателно при болните със СДХ.

Окоуе О et al., 2013 намират, че анемия със стойност на хемоглобина до 8 г/дл не се съпровожда с повишаване на смъртността или развитието на усложнения, докато трансфузията на еритроцитна маса е свързана с увеличаване на септичните усложнения.

При анализа на въздействието, което оказват стойностите на левкоцитите върху изхода не намерихме сигнификантна връзка ($p = 0,318$), както и при анализа на стойностите на натрия ($p = 0,251$), още повече, че не можахме да открием оформен клиничен синдром – CSWS или SIADH. Lohani S et al. 2011 не намират хипонатриемия при техните болните със СДХ. Смятаме, че при реанимационното лечение на болните със СДХ в университетска болница разстройствата в натриевата обмяна са редки.

11. КОМПЮТЪР - ТОМОГРАФСКА ХАРАКТЕРИСТИКА

При анализа на данните относно времето за осъществяване на първата КТ установихме статистически достоверна връзка с изхода при анализа ($p = 0,021$). Leitgeb J et al. 2012 намират, че времето от травмата до КТ, както и времето от КТ до операцията не са били статистически сигнификантни (съответно $p = 0,73$ и $p = 0,19$). При прилагане обаче на корелационния тест на Kendall (Kendall's tau b), който е по-подходящ при малка извадка с много фактори получихме 0,222, т.е. този фактор не се оказва сигнификантен. Leitgeb J et al., 2012 намират, че времето от травмата до КТ, както и времето от КТ до операцията не са били статистически сигнификантни (съответно $p = 0,73$ и $p = 0,19$).

Оценката по Ротердам при нас беше сигнификантен предиктор, въздействащ върху изхода при анализ ($p < 0,0001$). Leitgeb J et al., 2012 не намират, че оценката по Ротердам има статистически значимо въздействие върху изхода, отчетен при болничното лечение, но е със значимост при изхода 6 мес. след травмата ($p < 0,001$). При тях смъртността при болните с оценка по Ротердам 5 е била 71,4%, а с 6 – 80%. При нас болните с оценки 5 и 6 са били 100% с неблагоприятен изход и са съставлявали 40% от всички болни (Таблица 65). Болните с по-ниска оценка по Ротердам (по-малко и по-леки интракраниални увреди) са били по-често с благоприятен изход. Оценката по ГКС също кореспондира на оценката по Ротердам – болните с най-високи оценки (5 и 6) са имали най-ниски

оценки по ГКС. В групата с най-ниска оценка по Ротердам ISS няма значение - при тези болни изходът се определя от тежестта на ЧМТ, а не на съпровождащите травми. Същото се вижда и в групата с оценка 4. При болните с оценка 5 и 6, където няма болни с благоприятен изход, ISS е била по-ниска от тази в групата с оценка 4, т.е. и тука изходът се определя от тежестта на ЧМТ.

Друг момент е, че болните с неблагоприятен изход и с най-тежки травми (оценени по ГКС и по Ротердам) се хоспитализират най-рано, с изключение на групата с оценка по Ротердам 3, където въпреки по-ранния прием изходът е бил неблагоприятен. Болните с благоприятен изход са били хоспитализирани по-късно от болните с неблагоприятен изход, както и по-късно е било проведена КТ.

Таблица 65. Изход при болните с оценка по Ротердам.

Параметри	Неблагоприятен изход	%	Благоприятен изход	%
Ротердам 2	3 болни	13,6	19 болни	86,4
Ср.възраст(SD±)	62(30,3)		59,3(17,6)	
Ср.приети след травмата(SD±), мин	1950(930)		1714(2089)	
ISS(SD±)	25		25,7(2,2)	
Оценка по ГКС(SD±)	8,3(5,9)		12,2(2,9)	
Ср.време до КТ(SD±)	1869(790)		1401(1967)	
Ротердам 3	3 болни	18,8	13 болни	81,2
Ср.възраст(SD±)	75,7(9,6)		56,5(13)	
Ср.приети след травмата(SD±), мин	1027(1606)		1672(3168)	
ISS(SD±)	26,3(2,3)		25	
Оценка по ГКС(SD±)	9(4,4)		12,2(3,2)	
Ср.време до КТ(SD±)	989(1431)		2049(3199)	
Ротердам 4	8 болни	42	11 болни	58
Ср.възраст(SD±)	60,8(18,9)		66,8(17,1)	
Ср.приети след травмата(SD±), мин	524(555)		611(1275)	
ISS(SD±)	25,6(1,4)		27,4(5,4)	
Оценка по ГКС(SD±)	6,9(4,4)		9,6(3,8)	
Ср.време до КТ(SD±)	430(464)		628(1251)	
Ротердам 5	17 болни	100	-	100
Ср.възраст(SD±)	68,9(18,1)			
Ср.приети след травмата(SD±), мин	684(1169)			
ISS(SD±)	27,2(5,7)			
Оценка по ГКС(SD±)	5,5(3)			
Ср.време до КТ(SD±)	479(869)			
Ротердам 6	21 болни	100	-	100
Ср.възраст(SD±)	62,5(20,3)			
Ср.приети след травмата(SD±), мин	441(1087)			
ISS(SD±)	26,5(2,9)			
Оценка по ГКС(SD±)	5,4(3,1)			
Ср.време до КТ(SD±)	471(1069)			

12. ВРЕМЕ ОТ ТРАВМАТА ДО ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ

При анализа на времето от травмата до оперативното лечение се установи статистически сигнификантна връзка ($p = 0,002$). След като Seelig J et al., 1981 установиха, че смъртността е много по-ниска (30%) при болните, които са били оперираните в първите 4 часа след травмата, а при оперираните по-късно е била 90%, не стихват дискусиите около този времеви интервал. Дали тези по-добри резултати се дължат на по-ранните операции или на други фактори?

По-добри резултати от по-ранните операции са имали Haselsberger K et al., 1988, Howard M et al., 1989, Karasu A et al., 2010, но такива не са регистрирали Stone J et al., 1983, Wilberger J et al., 1990, Hatashita S et al., 1993, Kotwica Z et al., 1993, Коç et al., 1997. Tian H et al., 2008 и Zhao H et al., 2009 намират тенденция за по-ниска смъртност и повече болни с функционален изход при оперативното лечение, осъществено по-рано след травмата без това да е било със статистическа достоверност.

При нас 18,9% от болните са били оперирани до 4-я час след травмата, но хоспитализираните болни преди изтичане на 1-я час след травмата са били 27,4% (Таблица 66).

Таблица 66. Изход при болните, оперирани до 4-я час, 18 болни.

Показател	Неблагоприятен изход	Благоприятен изход
Възраст(SD±)	58,4(19,6)	67(29,5)
ISS(SD±)	28,6(7,1)	31,5(7,9)
Оценка по ГКС(SD±)	4,1(1,2)	9,3(4,6)
Оценка по Ротердам (SD±)	5,5(0,7)	3,8(0,5)

Болните, които са били оперирани до 4-я час, са били по-млади и с по-ниска ISS но тежестта на ЧМТ (оценка по ГКС и оценка по Ротердам) е била по-малка, т.е. последната е била фактор, опеределящ изхода – болните с по-тежка ЧМТ имат по-лош изход от операцията, проведена до 4-я час, извод, който съв-

пада с мнението на Dent D et al., 1995 и Kim K 2009 (по-рано оперираните пациенти имат по-тежки увреди, установено с ГКС). Всички болни в тази група са имали нарушения в зеничната реакция, като с нормално реагиращи зеници е бил само един болен (с благоприятен изход). Кумчев Я и съавт., 1994 (Koumtchev Y et al., 1994) анализират времето от травмата до операцията при 610 болни, като посочват, че при острите хематоми по-рано оперираните болни имат по-добър резултат.

81,1% от болните при нас са били оперирани след 4-я час след травмата (Таблица 67). Тук болните с неблагоприятен изход са били по-възрастни при по-тежка съпровождаща травма(ISS) и по-тежка ЧМТ (оценка по ГКС и оценка по Ротердам).

Таблица 67. Изход при болните, оперирани след 4-я час, 77 болни.

Показател	Неблагоприятен изход	Благоприятен изход
Възраст(SD±)	67,5(18,8)	59,7(14,9)
ISS(SD±)	28(6,2)	25,3(1,6)
Оценка по ГКС(SD±)	6,7(3,9)	11,8(3,2)
Оценка по Ротердам (SD±)	4,8(1,2)	2,7(0,8)

Не може да не се съгласим с Kotwica Z et al., 1993, че някои пациенти, които биха имали полза от ранното оперативно лечение всъщност умират в болници, където не може да се осъществи неврохирургично лечение, а транспортирането на болния до болница, където може да се осъществи такова, както и реанимационно лечение е затруднено.

13. ВИД НА ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ

Bullock M et al., 2006 посочват, че съществуват няколко начина за хирургично лечение (евакуация) на СДХ, а именно – краниостомия; трепанация чрез

отвор; краниотомия без или с пластика на дура; субтемпорална краниотомия и голяма декомпресивна хемикраниектомия без или с пластика на дура. Те посочват, че изборът на вида оперативно лечение зависи от опита на хирурга, нивото му на обучение и дадената ситуация.

Противоречиви са показанията за избор на един или друг вид оперативно лечение, както и връзката, между това и изхода.

Natashita S et al., 1993 не намират статистически значима разлика в изхода при болните, оперирани с трепанационен отвор (38%), с краниотомия с (12%) и без пластика на дурата (33%) и с декомпресивна краниектомия (3 болни). Всички техни болни, оперирани с декомпресивна краниектомия, са починали и те смятат, че този вид интервенция не подобрява изхода. Yanaka K et al., 1993 също не са намерили статистически значима разлика в изхода при болните, оперирани с краниотомия, с декомпресивна краниектомия и с трепанационен отвор. При Kim K 2009 видът на оперативното лечение е бил сигнификантен предиктор за благоприятния резултат, но не и за смъртността - болните, оперирани с краниектомия са имали 53,8% смъртност и по-рядко са имали благоприятния резултат (27,2%), докато болните, оперирани с краниотомия са имали съответно смъртност при 48,6% и благоприятния резултат при 66,3% от случаите.

Декомпресивната краниектомия се използва отдавна, но с различни резултати. След първоначалния ентузиазъм, съобщен през 1971 год. (Ransohoff J et al., 1971 при 20 болни, с 40% преживяване, и 28% от пациентите с функционално възстановяване), Cooper P et al., 1976 установяват само 10% преживяемост с 4% функционално възстановяване. Те смятат, че декомпресивна краниектомия трябва да се прилага само при болни, които "влизат в болницата с нарушено съзнание но без данни за стволова увреда". Shigemori M et al., 1980 също прилагат декомпресивна краниектомия но намират ефект от нея само при болните с остро развитие на мозъчен оток.

Jiang J et al., 2005 проучват размера на краниектомията и установяват, че стандартната краниотомия 6 на 8 см дава по-лоши резултати от тази с размер 12

на 15 см. Освен това те срязват дурата на няколко места с или без последваща първична дурупластика.

Bhat A et al., 2013 въвеждат т.нар. от тях SKIMS (по мястото, където е въведена - Sher-I-Kashmir Institute of Medical Sciences) техника и я прилагат при болни с оценка по ГКС ≤ 8 точки, като я сравняват с декомпресивна краниектомия но само с оставяне на отворена дуга. При тази техника благоприятният изход е бил при 42,02% от болните в сравнение с 15,09% при болните с декомпресивна краниектомия и смятат, че SKIMS техниката е по-ефикасна при болни с ниска оценка по ГКС.

Woertgen C et al., 2006 смятат, че декомпресивната краниектомия няма предимства пред краниотомията, като изходът е бил еднакво неблагоприятен при техните болни със симптоми на херниране.

Paci G et al., 2009 въвеждат термина „preemptive” craniectomy – краниектомия, която се предприема като първична процедура едновременно с краниотомията за профилактика на вторичните увреди, която прилагат при болни с потезки травми - ЧМТ (средната оценка по ГКС на болните, оперирани с „preemptive” craniectomy е била 7,6 срещу 11,8 при болните, оперирани само с краниотомия) и болни със съпътстващи екстракраниални травми (средната оценка по ISS е била 30,2 срещу 26,3 при болните, оперирани само с краниотомия). Те не са установили различия в смъртността между двете групи, но използването и на този вид оперативно лечение е вариал сред неврохирурзите. При нас в 27,4% от всички болни декомпресивна краниектомия е била осъществявана като първична процедура, а само при 4 болни като последица от продължаващо кървене.

Schulz C et al., 2011 употребяват термина „ограничена краниотомия” и не намират разлика в изхода при болни над 65 год възраст оперирани с „ограничена краниотомия” и с декомпресивна краниектомия и смятат, че декомпресивната краниектомия също може да бъде прилагана при болните в тази възрастова група.

Li L et al. 2012 също използват краниотомия и декомпресивна краниектомия, като установяват, че последната се е прилагала при болните, които са били с по-ниска оценка по ГКС (под 8 точки); с повече сигнификантни екстракраниални травми и с по-често заличаване на базалните цистерни на КТ.

От друга страна, Chen S et al., 2011 при болните с ниска оценка по ГКС (4 - 8), оперирани с декомпресивна краниектомия, са имали по-висока смъртност от тези, оперирани с краниотомия, а Kalayci M et al., 2013 смятат, че декомпресивна краниектомия не трябва да се прилага при болни, пристигащи с ГКС 3 точки и нереагиращи разширени зеници.

При нашите болни нямаме болен, при който операцията е била осъществена чрез трепанационен отвор – в случаите, когато операцията е започвала с отвор, той винаги е бил разширяван. С краниотомия са били оперирани 25,3% от болните, с краниектомия са били оперирани 42,1% от болните, а с декомпресивна краниектомия – 32,6%. При анализа факторът вид на оперативното лечение не е оказал статистически сигнификантно влияние върху изхода – $p = 0,053$.

И при нас хирургът е избирал вида оперативно лечение в зависимост от опита си и от конкретната ситуация. Доколкото размерите и на краниотомииите, и на краниектомииите, и на декомпресивните краниектомиии варират не само при различните хирурзи, но и при един и същ хирург, то е особено необходимо да се изяснят тези понятия. Това се отнася до размера на хирургичния дефект, през който се евакуира хематома и до метода за третиране на дуралния дефект.

Какъв трябва да бъде размерът на декомпресивната краниектомия? В проучването RESCUEicp като „декомпресивна краниотомия” се определя като широка (над 12 см) краниектомия с отваряне на дурата. При нашите болни не сме прилагали декомпресивна краниектомия в смисъла, в който се влага, а именно – размер, по-голям или равен на 12 см с оставяне на дурата незашита или първична пластика с ауто- или алогенен материал. Като „декомпресивна” е прилагана процедура, при която костното ламбо не е връщано, съпроводено или не с оставяне незашита дура поради изразен оток на мозъка. В този смисъл „декомпресивна краниектомия” би трябвало да се съотнесе към „краниектомия”. Данни за

размера на костното ламбо имаме само за 30,5% от болните - за 12,5% от болните с краниотомия, за 60% от болните с краниектомия и за 6,5% от болните с декомпресивна краниектомия – поради малкия брой на болните не може да се направи анализ, въз основа на който да се получат статистически сигнификантни данни които да служат за някакви изводи.

Дали при избора на вида оперативно лечение хирургът се е ръководел от възрастта на болни, от пола, от придружаващите заболявания, от тежестта на ЧМТ (определена от оценката по ГКС и зеничната реакция), от тежестта на съпътстващите травми (определени от оценката по ISS) или времето, изминало от травмата до приема?

При анализа на резултатите от вида оперативно лечение използвахме Fisher exact тест поради малкия брой болни във всяка една група. При болните под 65 год възраст не се намери статистически сигнификантна разлика при болните, оперирани с краниотомия или с краниектомия ($p = 0,205$) и с краниектомия или с декомпресивна краниектомия ($p = 0,514$). Такава разлика се намери само при болните, оперирани с краниотомия и декомпресивна краниектомия – $p = 0,044$ - от оперираните с краниотомия 7 болни са били с благоприятен изход (от общо 8), а от оперираните с декомпресивна краниектомия 9 болни са били с благоприятен изход, а 12 – с неблагоприятен, т.е. по-добрите резултати са били при болните с краниотомия. И при болните над 65 год. не се намери разлика при болните, оперирани с краниотомия или с краниектомия ($p = 0,510$); с краниотомия или декомпресивна краниектомия ($p = 0,087$) или краниектомия с декомпресивна краниектомия ($p = 0,217$).

По отношение на пола не се намери разлика както при мъжете (краниотомия или краниектомия ($p = 0,361$); краниотомия или декомпресивна краниектомия ($p = 0,058$); краниектомия или декомпресивна краниектомия ($p = 0,271$), така и при жените (краниотомия или краниектомия - $p = 0,356$; краниотомия или декомпресивна краниектомия - $p = 0,301$; краниектомия или декомпресивна краниектомия - $p = 1,0$).

При болните с придружаващи заболявания и оценка по Charlson между 0 (не са установени придружаващи заболявания) и 3 също не се установи разлика в зависимост от приложеното лечение - краниотомия или краниектомия ($p = 0,694$); краниотомия или декомпресивна краниектомия ($p = 0,142$); краниектомия или декомпресивна краниектомия ($p = 0,330$), така и при болните с оценка по Charlson над 4 - краниотомия или краниектомия $p = 0,2882$; краниотомия или декомпресивна краниектомия ($p = 0,097$); краниектомия или декомпресивна краниектомия ($p = 0,439$).

И по отношение на времето от травмата и приема не се намери разлика при болните, хоспитализирани до 60-тата минута, оперирани с краниотомия или краниектомия – $p = 0,370$ или с краниектомия или декомпресивна краниектомия – $p = 0,119$. Разлика се намери само при болните, оперирани с краниотомия или декомпресивна краниектомия – $p = 0,026$ – и тук по-добрите резултати са били при болните с краниотомия. При болните, приети след 60-тата минута не се намери разлика (краниотомия или краниектомия - $p = 0,53$; краниотомия или декомпресивна краниектомия - $p = 0,219$; краниектомия или декомпресивна краниектомия $p = 0,783$).

При болните с оценка по ГКС между 3 и 8 статистически сигнификантна разлика се намери само при краниотомия или декомпресивна краниектомия ($p = 0,004$), но не и при краниотомия или краниектомия ($p = 0,240$) и краниектомия или декомпресивна краниектомия ($p = 0,053$) - болните, оперирани с краниотомия и с благоприятен изход са били 6 (от общо 11 болни в тази група), а при болните, оперирани с декомпресивна краниектомия няма такива с благоприятен изход, т.е. и тук оперираните с краниотомия са имали по-добри резултати. При болните с по-висока оценка не се намери разлика – съответно $p = 0,464$; $p = 1$ и $p = 1$ при ГКС 9 - 12 и $p = 0,640$; $p = 0,623$ и $p = 1$.

При болните със сигнификантни екстракраниални травми $AIS \geq 2$, то видът на оперативно лечение не е оказал влияние върху изхода (краниотомия или краниектомия $p = 0,226$; краниотомия или декомпресивна краниектомия $p = 0,067$; краниектомия или декомпресивна краниектомия $p = 0,462$).

При болните със запазена двустранно зенична реакция видът на оперативно лечение също не е оказал влияние върху изхода краниотомия или краниектомия $p = 0,2183$; краниотомия или декомпресивна краниектомия $p = 0,454$ и краниектомия или декомпресивна краниектомия $p = 1$. Доколкото всички болни с нарушена едностранно или двустранно зенична реакция са били с неблагоприятен изход, то вида на оперативното лечение не е оказал влияние върху изхода.

Leitgeb J et al. 2012 също не намират разлика при вида на оперативната интервенция ($p = 0,32$), въпреки че както посочват, първичната краниектомия е била с по-добри резултати от първичната краниотомия (39% срещу 46%). Ефтимов Т и съавт., 2013 разглеждат резултатите от прилагането на първична декомпресивна краниектомия при изолирани тежка ЧМТ за евакуация на травматични интракраниални обемни лезии, вкл. и на 9 СДХ. Седем от техните болни са починали, а с ГСИ 4 е бил 1 болен, както и един болен е бил с ГСИ 5. При съчетаване на СДХ с контузия (16 болни) съобщават за 60% смъртност, а пълно функционално възстановяване са имали 33% от болните. Двама билни са имали съчетаване на ЕДХ със СДХ при 50% смъртност и 50% са били с неврологичен дефицит. Те стигат до извода, че ролята на първичната декомпресивна краниектомия остава неизяснена. Кумчев Я (Koumichev Y) 1994 год. съобщава резултатите от хирургичното лечение при 550 случая на травматични интракраниални хематоми в различни интервали след травмата. Той прилага краниотомия и краниектомия и намира, че най-малко рецидиви дава краниотомията, а краниектомията в острия период е свързана с най-много рецидиви.

По отношение на реоперираните болни то при 3 от тях първоначалната оперативна интервенция е била краниотомия, а при един болен - краниектомия. При реоперацията при всички болни костното ламбо е било премахнато. Само един болен, при който първичната операция е била краниотомия, е бил с благоприятен изход.

По отношение на 2,11% болни с двустранен остър СДХ, и двамата са били с неблагоприятен изход, независимо от вида на оперативната интервенция (и при двамата краниектомия на страната на СДХ).

Смятаме, че за да се прецени обективната полза от декомпресивната кра-
ниектомия трябва да се подготви участие в многоцентрови проучвания, за да
може да се стигне до добре аргументирани изводи от осъществяването на този
вид интервенции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представени са резултатите от хирургичното лечение на 95 болни с травматичен остър субдурален хематом – при 54,7% от тях неблагоприятен резултат и при 45,3% благоприятен изход, които не се различават от резултатите на други автори. Основните предиктори за изхода – неврологични - оценка по ГКС при приемането и зенична реакция на светлина; КТ - оценка на КТ лезии по Ротердамската класификация; придружаващи заболявания - оценени по Charlson comorbidity index; съпътстващи травми, оценени по ISS; и лабораторни показатели - стойностите на глюкозата, тромбоцитите и протромбиновото време позволяват да се направи не само прогноза от лечението, но и да се анализират причините, довели до тези резултати. Много от болните, които се докарват от СМП или от други болници са с хипоксемия, което е довело до лошите резултати при тях. Времето от травмата до приема на болните показва, че болните със СДХ се представят по-късно, особено тези с по-висока възраст. Установените предиктори позволява да се анализират причините, довели до това, а времето от травмата до операцията дава възможност да се установи

ИЗВОДИ

При анализа на факторите, които оказват влияние върху изхода от оперативното лечение на травматичните остри СДХ установихме, че един от основните предиктори за изхода – възрастта – при нас не е бил от сигнификантно значение. Обяснението за това е, че болните при нас са били по-възрастни от болните, анализирани в пвечето пручвания.. Факторите, които имат значение на предиктори за изхода, са времето, изминало от травмата до хоспитализацията на болния; оценката по ГКС при приемането, зеничната реакция на светлина, стойностите на протромбиновото време, КТ оценката по Ротердам и времето, изминало от травмата до оперативното лечение. Доколкото оценката по ГКС заедно с оценката на зеничната реакция и стойностите на артериалното налягане представляват клиничната характеристика на травмата, то оценката по Ротердам представлява КТ оценка на интракраниалните увреди, получени при травмата.

Механизмът на травмата при повечето болни е бил падане от височина на собствения им ръст, а при малкото болни със съпътстващи травми те също са оказали сигнификантна значимост. Болните със СДХ при нас са имали като най-честа съпътстваща травма травмата на гръдната стена и органите в нея.

Средната възраст на болните, които подложихме на анализ е висока и за това решихме да проучим влиянието, което оказват придружаващите заболявания върху изхода, като те също са били сигнификантен фактор. От придружаващите заболявания, които са били със значимост за изхода са били тези, за които болните са приемали лекарства, повлияващи кръвосъсирването. Стойностите на протромбиновото време са били предиктор.

Що се отнася до поведението към болните със СДХ на доболничния етап, то тези болни не могат да бъдат отделени от останалите болни с травма и усилията трябва да бъдат насочени към по-широкото прилагане на КТ при травма и то не само на главата, но и на цялото тяло, за да могат своевременно да бъдат

установявани евентуалните съпътстващи травми. Смятаме, че последните е по-добре да бъдат откривани при приема на болните, а не на масата на патолога.

Световната практика е доказала, че поведението към болните с ЧМТ налага своевременни мерки, започващи още на мястото на травмата, нещо, за което при разглеждане на съпровождащата болния документация не установихме някакъв системен подход. Отразяването на жизнените показатели е под всякаква критика и е трудно да се обясни това.

При наличните средства за комуникация смятаме, че времето за хоспитализация на болните с ЧМТ в болница, разполагаща с неврохирургично звено може да бъде значително скъсено като се сертифицират центрове, в които да се приемат болни с травма, където да е осигурен 24 часова работа на КТ, като при необходимост данните от изследването да бъдат трансферирани по Интернет.

САМООЦЕНКА НА ПРИНОСИТЕ

1. Извършено е ретроспективно изследване на болни, страдащи от най-честото заболяване, изискващо неврохирургична операция.
2. Въведени са метод за оценката на придружаващите заболявания - Charlson comorbidity index; и оценка по ISS, която включва и оценката по AIS, които се ползват във всички проучвания на болни с травма.
3. Въведена е оценката по Ротердам на КТ увреди, която смятаме за по-подходяща от оценката по Marshall на болните, които подлежат на оперативно лечение
4. Използвахме дихотомизирана скала за оценката на изхода по ГСИ, което позволи широкото прилагане на статистически методи за анализ на резултатите от лечението.

ИЗПОЛЗВАНА ЛИТЕРАТУРА

1. Дянков С, Обрешков Н. Съчетана черепномозъчна и коремна травми – клинични аспекти и тактика при лечението им. Сборник с национални трудове на научно-практическа конференция на тема Спешна хирургична медицина, Варна, 1994, стр. 179-182.
2. Иванов И, Петков А, Ефтимов Т, Маринов Н, Хаджиангелов И, Петров Н. Съчетана тежка черепномозъчна травма. Хирургия, бр.1-2; 2007:60; 30-35.
3. Китов Б, Кумчев Я, и съавт. Съчетана тежка черепномозъчна и гръбначномозъчна травма. Сборник с национални трудове на научно-практическа конференция на тема Спешна хирургична медицина, Варна, 1994; стр. 187-191.
4. Кумчев Я, Старибратов Г. Проблеми на съчетаната черепномозъчна травма с фрактури на крайниците и таза. Сборник с национални трудове на научно-практическа конференция на тема Спешна хирургична медицина, Варна, 1994, стр. 192-197.
5. Маринов Н, Бакалов А. Съчетана черепномозъчна травма – неврохирургично и реанимационно поведение. Сборник с национални трудове на научно-практическа конференция на тема Спешна хирургична медицина, Варна, 1994, стр. 235 – 238.
6. Обрешков Н, Аврамов Т, Чолаков Д. Съчетана травма по матриали на неврохирургичната клиника за периода 1989 – 1993 год. Сборник с национални трудове на научно-практическа конференция на тема Спешна хирургична медицина, Варна, 1994, стр. 200 – 204.
7. Павлов Г, Попатанасов С. Съчетана с гръдно-коремна черепномозъчна травма. Сборник с национални трудове на научно-практическа конференция на тема Спешна хирургична медицина, Варна, 1994; стр. 209-210.

8. Петков А. Стоев И, Казанджиев Г. Съвременни аспекти при третиране на съчетаните черепномозъчна травми. Сборник с национални трудове на научно-практическа конференция на тема Спешна хирургична медицина, Варна, 1994, стр. 163 – 172.
9. Abrishamkar S, Safavi M, Tavakoli P, Moradi D, Honarmand A. Predisposing factors for serum sodium disturbance in patients with severe traumatic brain injury (SBI). *Turk J Med Sci* 2010; 40(6): 851-855
10. Ahmad R, Cherry R, Lendel I, Mauger D, Service S, Texter L, Gabbay R. Increased hospital morbidity among trauma patients with diabetes mellitus compared with age- and injury severity score-matched control subjects. *Arch Surg.* 2007 Jul;142(7):613-8
11. Allard C, Scarpelini S, Rhind S, Baker A, Shek P, Tien H, Fernando M, Tremblay L, Morrison L, Pinto R, Rizoli S. Abnormal coagulation tests are associated with progression of traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma.* 2009 Nov;67(5):959-67
12. Al-Obaid Y, Bangash F, Bangash T. Trauma and Traumatic Injuries: General Introduction. In: *Trauma - An Engineering Analysis: With Medical Case Studies Investigation.* Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2007: 1-51.
13. Al-Salamah M, McDowell I, Stiell I, Wells G, Perry J, Al-Sultan M, Nesbitt L; OPALS Study Group. Initial emergency department trauma scores from the OPALS study: the case for the motor score in blunt trauma. *Acad Emerg Med.* 2004 Aug;11(8):834-42
14. AMA Committee on Medical Aspects of Automotive Safety. Rating the Severity of Tissue Damage. *JAMA.* 1971 Jan 11;215(2):277-80.
15. Anczykowski G, Kaczmarek J, Jankowski R, Guznniczak P. The reference level of serum S-100B protein for poor prognosis in patients with intracranial extracerebral hematoma. *J Int Fed Clin Chem* 2011, 22 (3)3
16. Andrews B, Levy M, Pitts L. Implications of systemic hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury. *Surg Neurol.* 1987 Dec;28(6):419-22

17. Androque H, Madias N. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342:1581–9
18. Andruszkow H, Probst C, Grün O, Krettek C, Hildebrand F. Does additional head trauma affect the long-term outcome after upper extremity trauma in multiple traumatized patients: is there an additional effect of traumatic brain injury? *Clin Orthop Relat Res.* 2013 Sep;471(9):2899-905.
19. Anglin C, Spence J, Warner M, Paliotta C, Harper C, Moore C, Sarode R, Madden C, Diaz-Arrastia R. Effects of platelet and plasma transfusion on outcome in traumatic brain injury patients with moderate bleeding diatheses. *J Neurosurg.* 2013 Mar;118(3):676-86. doi: 10.3171/2012.11.JNS12622. Epub 2012 Dec 21.
20. Azhari S, Safdari H, Shabehpoor M, Nayebaghaie H, Amiri Z. Traumatic Acute Subdural Hematoma: Analysis of Factors Affecting Outcome in Comatose Patients. *Med J Isl Rep Iran* 1999; 4:313-18
21. Bayir H, Marion D, Puccio A, Wisniewski S, Janesko K, Clark R, Kochanek P. Marked Gender Effect on Lipid Peroxidation after Severe Traumatic Brain Injury in Adult Patients. *J Neurotrauma.* 2004 Jan;21(1):1-8
22. Bazarian J, Blyth B, Mookerjee S, He H, McDermott P. Sex Differences in Outcome after Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.* 2010 Mar;27(3):527-39
23. Berry C, Ley E, Mirocha J, Margulies D, Tillou A, Salim A. Do pregnant women have improved outcomes after traumatic brain injury? *Am J Surg.* 2011 Apr;201(4):429-32
24. Berry C, Ley E, Tillou A, Cryer G, Margulies D, Salim A. The Effect of Gender on Patients With Moderate to Severe Head Injuries. *J Trauma.* 2009 Nov;67(5):950-3
25. Bhat A, Kirmani A, Wani M. Decompressive craniectomy with multi-dural stabs - A combined (SKIMS) technique to evacuate acute subdural hematoma with underlying severe traumatic brain edema. *Asian J Neurosurg.* 2013 Jan;8(1):15-20. doi: 10.4103/1793-5482.110275.

26. Bhardwaj A. Neurological impact of vasopressin dysregulation and hyponatremia. *Ann Neurol.* 2006 Feb;59(2):229-36.
27. Bhatti G, Kapoor N. The Glasgow Coma Scale: a mathematical critique. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;120(3-4):132-5
28. Bochicchio G, Sung J, Joshi M, Bochicchio K, Johnson S, Meyer W, Scalea T. Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma.* 2005 May;58(5):921-4
29. Boyd C, Tolson M, Copes W. Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score. *J Trauma.* 1987 Apr;27(4):370-8
30. Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2000;17:559–627.
31. Bramlett H, Dietrich W. Neuropathological protection after traumatic brain injury in intact female rats versus males or ovariectomized females. *J Neurotrauma.* 2001 Sep;18(9):891-900
32. Böhmer A, Oses J, Schmidt A, Perón C, Krebs C, Oppitz P, D'Avila T, Souza D, Portela L, Stefani M. Neuron-specific enolase, S100B, and glial fibrillary acidic protein levels as outcome predictors in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 2011 Jun;68(6):1624-30; discussion 1630-1
33. Bugaev N, Al-Hazmi M, Allcorn M, Arabian S, Riesenburger R, Safain M, Burke S, Colangelo A, Rabinovici R. Blood pressure regulation to prevent progression of blunt traumatic intracranial hemorrhage in stable patients. *Neurocrit Care.* 2014 Aug;21(1):58-66.
34. Bullock M, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 2006;58:S16-24.
35. Bullock M, Ross M, Lyeth B, Muizelaar J, Paul M. Current Status of Neuroprotection Trials for Traumatic Brain Injury: Lessons from Animal Models and Clinical Studies. *Neurosurgery.* 1999 Aug;45(2):207-17; discussion 217-20

36. Carrick M, Tyroch A, Youens C, Handley T. Subsequent development of thrombocytopenia and coagulopathy in moderate and severe head injury: support for serial laboratory examination. *J Trauma*. 2005 Apr;58(4):725-9; discussion 729-30
37. Celli P, Fruin A, Cervoni L. Severe headtrauma: Review of the factors influencing the prognosis. *Minerva Chir*. 1997 Dec;52(12):1467-80.
38. Chamoun R, Robertson C, Gopinath S. Outcome in patients with blunt head trauma and a Glasgow Coma Scale score of 3 at presentation. *J Neurosurg*. 2009 Oct;111(4):683-7
39. Champion H, Sacco W, Copes W, Gann D, Gennarelli T, Flanagan M. A revision of the Trauma Score. *J Trauma*. 1989 May;29(5):623-9
40. Charlson M, Pompei P, Ales K, MacKenzie C. A New Method of Classifying Prognostic Comorbidity in Longitudinal Studies: Development and Validation. *Journal of Chronic Diseases* 1987; 40:373-383.
41. Chen J, Gombart Z, Rogers S, Gardiner S, Cecil S, Bullock R. Pupillary reactivity as an early indicator of increased intracranial pressure: The introduction of the Neurological Pupil index. *Surg Neurol Int*. 2011; 2: 82
42. Chen R, Sahjpaal R, Del Maestro R, et al. Initial enlargement of the opposite pupil as a false localising sign in intraparenchymal frontal haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1126-8
43. Chen S, Chen Y, Fang W, Huang D, Huang K, Tseng S. Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in severely head-injured patients with acute subdural hematoma. *J Trauma*. 2011 Dec;71(6):1632-6.
44. Chesnut R. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. *New Horiz*. 1995 Aug;3(3):366-75
45. Chesnut R, Ghajar J, Maas A, Marion D, Servadei F, Teasdale G, Unterberg A, von Holst H, Walters B. Early Indicators of Prognosis in Severe Traumatic Brain Injury. <https://www.braintrauma.org/coma-guidelines/searchable-guidelines/> 199-206

46. Chesnut R, Marshall L, Klauber M, Blunt B, Baldwin N, Eisenberg H, Jane J, Marmarou A, Foulkes M. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993 Feb;34(2):216-22
47. Chi J, Knudson M, Vassar M, McCarthy M, Shapiro M, Mallet S, Holcroft J, Moncrief H, Noble J, Wisner D, Kaups K, Bennick L, Manley G. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Trauma*. 2006 Nov;61(5):1134-41
48. Choi S, Narayan R, Anderson R, Ward J. Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. *J Neurosurg*. 1988 Sep;69(3):381-5
49. Cock E. Two cases of injury to the head followed by symptoms of compression produced respectively by extravasation of blood and formation of pus. *Guys Hosp Rep* 1842;7:157-174
50. Cochran A, Scaife E, Hansen K, Downey E. Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. *J Trauma*. 2003 Dec;55(6):1035-8
51. Cole C, Gottfried O, Liu J, Couldwell W. Hyponatremia in the neurosurgical patient: diagnosis and management. *Neurosurg Focus*. 2004 Apr 15;16(4):E9
52. Collier J. The false localizing signs of intracranial tumour. *Brain* 1904;27:490–508
53. Cooper P, Rovit R, Ransohoff J. Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol*. 1976 Jan;5(1):25-8.
54. Cordobés F, de la Fuente M, Lobato R, Roger R, Pérez C, Millán J, Bárcena A, Lamas E. Intraventricular hemorrhage in severe head injury. *J Neurosurg*. 1983 Feb;58(2):217-22
55. Cortiana M, Zagara G, Fava S, Seveso M. Coagulation abnormalities in patients with head injury. *J Neurosurg Sci*. 1986 Jul-Sep;30(3):133-8
56. Croce M, Tolley E, Claridge J, Fabian T. Transfusions result in pulmonary morbidity and death after a moderate degree of injury. *J Trauma*. 2005 Jul;59(1):19-23; discussion 23-4.

57. Czosnyka M, Balestreri M, Steiner L, Smielewski P, Hutchinson P, Matta B, Pickard J. Age, intracranial pressure, autoregulation, and outcome after brain trauma. *J Neurosurg.* 2005 Mar;102(3):450-4
58. D'Amato L, Piazza O, Alliata L, Sabia G, Zito G, Frassanito L, et al. Prognosis of isolated acute post-traumatic subdural hematoma. *J Neurosurg Sci.* 2007;51:107–111.
59. Davis D, Douglas D, Smith W, Sise M, Vilke G, Holbrook T, Kennedy F, Eastman A, Velky T, Hoyt D. Traumatic Brain Injury Outcomes in Pre- and Post-Menopausal Females Versus Age-Matched Males. *Journal of Neurotrauma.* February 2006, 23(2): 140-148
60. Dent D, Croce M, Menke P, Young B, Hinson M, Kudsk K, et al. Prognostic factors after acute subdural hematoma. *J Trauma.* 1995;39:36–42. discussion 42-43.
61. Diaz-Parejo P, Ståhl N, Xu W, Reinstrup P, Ungerstedt U, Nordström C. Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med.* 2003 Apr;29(4):544-50
62. Dietrich W, Chatzipanteli K, Vitarbo E, Wada K, Kinoshita K. The role of inflammatory processes in the pathophysiology and treatment of brain and spinal cord trauma. *Acta Neurochir Suppl.* 2004;89:69-74
63. Downey D, Monson B, Butler K, Fortuna G Jr, Saxe J, Dolan J, Markert R, McCarthy M. Does platelet administration affect mortality in elderly head-injured patients taking antiplatelet medications? *Am Surg.* 2009 Nov;75(11):1100-3.
64. Edna T, and Cappelen, H. Late post-concussional symptoms in traumatic head injury. An analysis of frequency and risk factors. *Acta Neurochir (Wien)* 1987;86(1-2):12-7
65. Eftekhari B, Zarei M, Ghodsi M, Moezardalan K, Zargar M, Ketabchi E. Comparing logistic models based on modified GCS motor component with other prognostic tools in prediction of mortality: results of study in 7226 trauma patients. *Injury.* 2005 Aug;36(8):900-4

66. Ellis G. Subdural hematoma in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* 1990;8(2):281-94
67. Fairman R, Rombeau J. Physiologic problems of the elderly surgical patient. B: Miller T, Rowlands B, eds. *Physiologic Basis of Modern Surgical Care*. St Louis, Mo: Mosby-Year Book Inc; 1998:1108-1117
68. Farace E, Alves W. Do women fare worse: a metaanalysis of gender differences in traumatic brain injury outcome. *J Neurosurg*. 2000 Oct;93(4):539-45
69. Fearnside M, Cook R, McDougall P, McNeil R. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT Variables. *Br J Neurosurg*. 1993;7(3):267-79
70. Feliciano C, De Jesús O. Conservative management outcomes of traumatic acute subdural hematomas. *P R Health Sci J*. 2008 Sep;27(3):220-3.
71. Fell D, Fitzgerald S, Moiel R, Caram P. Acute subdural hematomas. Review of 144 cases. *J Neurosurg*. 1975;42:37-42.
72. Finkelstein E, Corso P, Miller T and associates. *The Incidence and Economic Burden of Injuries in the United States*. New York (NY): Oxford University Press; 2006
73. Foulkes M, Eisenberg H, Jane J, Marmarou A, Marshall L, and the Traumatic Coma Data Bank Research Group. The Traumatic Coma Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg*. Special Supplements, November 1991 / Vol. 75 / No. 1s : S8-S13
74. Gennarelli T, Champion H, Copes W, Sacco W. Comparison of mortality, morbidity, and severity of 59,713 head injured patients with 114,447 patients with extracranial injuries. *J Trauma*. 1994 Dec;37(6):962-8.
75. Gennarelli T, Thibault L. Biomechanics of acute subdural hematoma. *J Trauma* 1982;22:680-86.
76. George M, Skarda D, Watts C, Pham H, Beilman G. Aggressive red blood cell transfusion: no association with improved outcomes for victims of isolated traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2008;8(3):337-43.

77. Greene K, Jacobowitz R, Marciano F, Johnson B, Spetzler R, Harrington T.
Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part II: Relationship to clinical course and outcome variables during acute hospitalization. *J Trauma*. 1996 Dec;41(6):964-71
78. Greene K, Marciano F, Johnson B, Jacobowitz R, Spetzler R, Harrington T.
Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale. *J Neurosurg*. 1995 Sep;83(3):445-52
79. Greenfield L, Mulholland M, Oldham K, Zelenock G, Lillemoe K ред. Essentials of Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997;17-16
80. Greuters S, van den Berg A, Franschman G, Viersen V, Beishuizen A, Peerdeman S, Boer C; ALARM-BLEEDING investigators. Acute and delayed mild coagulopathy are related to outcome in patients with isolated traumatic brain injury. *Crit Care*. 2011;15(1):R2
81. Griesdale D, Tremblay M, McEwen J, Chittock D. Glucose control and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2009 Dec;11(3):311-6
82. Groswasser Z, Cohen M, Keren O. Female TBI patients recover better than males. *Brain Inj*. 1998 Sep;12(9):805-8
83. Grote S, Böcker W, Mutschler W, Bouillon B, Lefering R. Diagnostic value of the Glasgow Coma Scale for traumatic brain injury in 18,002 patients with severe multiple injuries. *J Neurotrauma*. 2011 Apr;28(4):527-34
84. Gullans S, Verbalis J. Control of brain volume during hyperosmolar and hypoosmolar conditions. *Annu Rev Med*. 1993;44:289–301
85. Gürkanlar D, Lakadamyali H, Ergun T, Yilmaz C, Yücel E, Altinörs N. Predictive value of leucocytosis in head trauma. *Turk Neurosurg*. 2009 Jul;19(3):211-5
86. Hanif S, Abodunde O, Ali Z, Pidgeon C. Age Related Outcome in Acute Subdural Haematoma Following Traumatic Head Injury. *Ir Med J*. 2009 Sep;102(8):255-7

87. Hare G, Mazer C, Hutchison J, McLaren A, Liu E, Rassouli A, Ai J, Shaye R, Lockwood J, Hawkins C, Sikich N, To K, Baker A. Severe hemodilutional anemia increases cerebral tissue injury following acute neurotrauma. *J Appl Physiol*. 2007 Sep;103(3):1021-9
88. Harrigan M. Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996;38:152- 60
89. Haselsberger K, Pucher R, Auer L. Prognosis after acute subdural or epidural hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;90:111-116
90. Hashimoto T, Nakamura N, Ke R, Ra F. Traumatic intraventricular hemorrhage in severe head injury. *No Shinkei Geka*. 1992 Mar;20(3):209-15
91. Hatashita S, Koga N, Hosaka Y, Takagi S. Acute subdural hematoma : severity of injury, surgical intervention, and mortality. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1993;33:13–18
92. Healey C, Osler T, Rogers F, Healey M, Glance L, Kilgo P, Shackford S, Meredith J. Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor. *J Trauma*. 2003 Apr;54(4):671-8; discussion 678-80
93. Heinzelmann M, Platz A, Imhof H. Outcome after acute extradural haematoma, influence of additional injuries and neurological complications in the ICU. *Injury*. 1996 Jun;27(5):345-9.
94. Henderson W, Chittock D, Dhingra V, Ronco J. Hyperglycemia in acutely ill emergency patients - Cause or effect? *CJEM*. 2006 Sep;8(5):339-43
95. Henzler D, Cooper D, Tremayne A, Rossaint R, Higgins A. Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury: a case control study. *Crit Care Med*. 2007 Apr;35(4):1027-31
96. Hernesniemi J. Outcome following head injuries in the aged. *Acta Neurochir (Wien)* 1979;49:67–69
97. Ho K, Burrell M, Rao S. Extracranial injuries are important in determining mortality of neurotrauma. *Crit Care Med*. 2010 Jul;38(7):1562-8.
98. Howard M, Gross A, Dacey R, Jr, Winn H. Acute subdural hematomas: an age-dependant clinical entity. *J Neurosurg*. 1989;71:858–863

99. Hranjec T, Sawyer R, Young J, Swenson B, Calland J. Mortality factors in geriatric blunt trauma patients: creation of a highly predictive statistical model for mortality using 50,765 consecutive elderly trauma admissions from the National Sample Project. *Am Surg.* 2012 Dec;78(12):1369-75
100. http://www.surgicalcriticalcare.net/Resources/injury_severity_scoring.pdf
101. Hukkelhoven C, Steyerberg E, Farace E, Habbema J, Marshall L, Maas A. Regional differences in patient characteristics, case management, and outcomes in traumatic brain injury: experience from the tirilazad trials. *J Neurosurg.* 2002 Sep;97(3):549-57
102. Hukkelhoven C, Steyerberg E, Habbema J, Farace E, Marmarou A, Murray G, Marshall L, Maas A. Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury: Development and Validation of a Prognostic Score Based on Admission Characteristics. *Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury: Development and Validation of a Prognostic Score Based on Admission Characteristics. J Neurotrauma.* 2005 Oct; 22(10):1025-39
103. Hukkelhoven C, Steyerberg E, Rampen A, et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. *J Neurosurg.* 2003;99(4):666-673
104. Hutchinson J. Three lectures on compression of the brain. Lecture III *Clin Lect & Rep Lond Hosp* 1867;437-55
105. Härtl R, Gerber L, 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. *J Trauma.* 2006 Jun;60(6):1250-6; discussion 1256.
106. Jacobs B, Beems T, van der Vliet T, Diaz-Arrastia R, Borm G, Vos P. Computed Tomography and Outcome in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: Hematoma Volume and Midline Shift Revisited. *J Neurotrauma* 2011 Feb;28(2):203-15
107. Jang H, Lee Y, Chung C, Lee K, Park Y, Mok J. Acute subdural hematoma: an analysis of 244 operated cases. *J Korean Neurosurg Soc.* 1996; 25:111-118

108. Jamjoom A. The influence of concomitant intradural pathology on the presentation and outcome of patients with acute traumatic extradural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 1992;115(3-4):86-9.
109. Jayakumar P, Kolluri V, Basavakumar D, Arya B, Das B. Prognosis in traumatic intraventricular haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 1990;106(1-2):48-51
110. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975 Mar 1;1(7905):480-4.
111. Jeremitsky E, Omert L, Dunham C, Protetch J, Rodriguez A. Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. *J Trauma*. 2003 Feb;54(2):312-9
112. Jeremitsky E, Omert L, Dunham C, Wilberger J, Rodriguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma*. 2005 Jan;58(1):47-50
113. Jiang J, Xu W, Li W et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma* 2005;22:623-28.
114. Jones P, Andrews P, Midgley S, Anderson S, Piper I, Tocher J, Housley A, Corrie J, Slattery J, Dearden N, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1994 Jan;6(1):4-14.
115. Kalanithi P, Schubert R, Lad S, Harris O, Boakye M. Hospital costs, incidence, and inhospital mortality rates of traumatic subdural hematoma in the United States. *J Neurosurg*. 2011 Nov;115(5):1013-8
116. Kalayci M, Aktunç E, Gül S, Hanci V, Edebalı N, Cagavi F, Açıköz B. Decompressive craniectomy for acute subdural haematoma: an overview of current prognostic factors and a discussion about some novel prognostic parameters. *J Pak Med Assoc*. 2013 Jan;63(1):38-49.

117. Karasu A, Civelek E, Aras Y, Sabanci PA, Cansever T, Yanar H, Sağlam G, Imer M, Hepgül KT, Taviloğlu K, Canbolat A. Analyses of clinical prognostic factors in operated traumatic acute subdural hematomas. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2010 May;16(3):233-6.
118. Karnofsky D, Burchenal J. The Clinical Evaluation of Chemotherapeutic Agents in Cancer. In: MacLeod CM (Ed), *Evaluation of Chemotherapeutic Agents.* Columbia Univ Press, 1949:196
119. Keskil S, Baykaner M, Ceviker N, Aykol S. Head trauma and leucocytosis. *Acta Neurochir (Wien).* 1994;131(3-4):211-4.
120. Kernohan J, Woltman H. Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. *Arch NeurolPsych*1929; 21(2): 274-287
121. Kiboi J, Kitunguu P, Angwenyi P, Mbuthia F, Sagina L. Predictors of functional recovery in African patients with traumatic intracranial hematomas. *World Neurosurg.* 2011 May-Jun;75(5-6):586-91; Kithikii K, Githinji K. Risk Factors Related to Hospital Mortality in Kenyan Patients with Traumatic Intracranial Haematomas. *East and Central African Journal of Surgery, Vol. 16, No. 1, March/April, 2011, 111-118*
122. Kim K. Predictors for Functional Recovery and Mortality of Surgically Treated Traumatic Acute Subdural Hematomas in 256 Patients. *J Korean Neurosurg Soc.* 2009 March; 45(3): 143–150
123. Kirkness C, Burr R, Mitchell P, Newell, D. Is there a sex difference in the course following traumatic brain injury? *Biol. Res. Nurs.* 2004 5, 299–310
124. Klun B, Fettich M. Factors influencing the outcome in acute subdural haematoma. A review of 330 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 1984;71(3-4):171-8
125. Knaus W, Draper E, Wagner D, Zimmerman J. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985 Oct;13(10):818-29.
126. Knaus W, Wagner D, Draper E, Zimmerman J, Bergner M, Bastos P, Sirio C, Murphy D, Lotring T, Damiano A, et al.. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest.* 1991;100:1619–36.

127. Knaus W, Zimmerman J, Wagner D, Draper E, Lawrence D. APACHE-acute physiology and chronic health evaluations: A physiologically based classification system. *Crit Care Med*. 1981;9:591-7
128. Koç R, Akdemir H, Oktem I, Meral M, Menkü A. Acute subdural hematoma : outcome and outcome prediction. *Neurosurg Rev* 20 : 239-244, 1997
129. Kohi Y, Mendelow A, Teasdale G, Allardice G. Extracranial insults and outcome in patients with acute head injury - relationship to the Glasgow Coma Scale. *Injury*. 1984 Jul;16(1):25-9
130. Koo H, Eom K, Kim D, Park J, Moon S, Kang S, Kim T. The Analysis of Surgical Results of Traumatic Acute Subdural Hematoma According to Age[Korean] *J Korean Neurotraumatol Soc*. 2009 Jun;5(1):5-10.
131. Kotwica Z, Brzeziński J. Head injuries complicated by chest trauma. A review of 50 consecutive patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 1990;103(3-4):109-11.
132. Kotwica Z, Brzezinski J. Acute subdural hematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;121:95-99
133. Kotwica Z, Jakubowski JK: Head-injured adult patients with GCS of 3 on admission -who have a chance to survive? *Acta Neurochir (Wien)* 133:56-59, 1995
134. Kramer A, Zygun D. Anemia and red blood cell transfusion in neurocritical care. *Crit Care*. 2009; 13(3): R89
135. Kraus J, Peek-Asa C, McArthur D. The independent effect of gender on outcomes following traumatic brain injury: a preliminary investigation. *Neurosurg Focus*. 2000 Jan 15;8(1):e5.
136. Kuhne C, Ruchholtz S, Kaiser G, Nast-Kolb D; Working Group on Multiple Trauma of the German Society of Trauma. Mortality in severely injured elderly trauma patients--when does age become a risk factor? *World J Surg*. 2005 Nov;29(11):1476-82
137. Kuo J, Chou T, Chio C. Coagulopathy as a parameter to predict the outcome in head injury patients--analysis of 61 cases. *J Clin Neurosci*. 2004 Sep;11(7):710-4

138. Lam A, Winn H, Cullen B, Sundling N. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg.* 1991 Oct;75(4):545-51
139. Lau D, El-Sayed A, Ziewacz J, Jayachandran P, Huq F, Zamora-Berridi G, Davis M, Sullivan S. Postoperative outcomes following closed head injury and craniotomy for evacuation of hematoma in patients older than 80 years. *J Neurosurg.* 2012 Jan;116(1):234-45.
140. Lavoie A, Ratte S, Clas D, Demers J, Moore L, Martin M, Bergeron E. Preinjury warfarin use among elderly patients with closed head injuries in a trauma center. *J Trauma.* 2004 Apr;56(4):802-7.
141. Lee J, Lui T, Chang C. Acute post-traumatic intraventricular hemorrhage analysis of 25 patients with emphasis on final outcome. *Acta Neurol Scand.* 1991 Aug;84(2):85-90
142. Legome E, Shockley L. *Trauma: A Comprehensive Emergency Medicine Approach.* Cambridge University Press 2011, 381-395
143. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, Rusnak M. Outcome after severe acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 2012 117:324–333
144. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, Rusnak M. Effects of Gender on Outcomes After Traumatic Brain Injury. *J Trauma.* 2011 Dec;71(6):1620-6
145. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Majdan M, Wilbacher I. Impact of concomitant injuries on outcomes after traumatic brain injury. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2013 May;133(5):659-68.
146. Lemcke J, Al-Zain F, von der Brelie C, Ebenau M, Meier U. The influence of coagulopathy on outcome after traumatic subdural hematoma: a retrospective single-center analysis of 319 patients. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2014 Jun;25(4):353-9.
147. Leone M, Albanèse J, Rousseau S, Antonini F, Dubuc M, Alliez B, Martin C. Pulmonary contusion in severe head trauma patients: impact on gas exchange and outcome. *Chest.* 2003 Dec;124(6):2261-6.

148. Leong B, Mazlan M, Abd Rahim R, Ganesan D. Concomitant injuries and its influence on functional outcome after traumatic brain injury. *Disabil Rehabil.* 2013 Aug;35(18):1546-51.
149. Lepore F. False and non-localizing signs in neuro-ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002 Dec;13(6):371-4
150. LeRoux P, Haglund M, Newell D, Grady M, Winn H. Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases. *Neurosurgery.* 1992 Oct;31(4):678-84; discussion 684-5.
151. Leung G, Ng G, Ho W, Hung K, Yuen W. Impact of a multidisciplinary trauma team on the outcome of acute subdural haematoma. *Injury.* 2012 Sep;43(9):1419-22.
152. Li L, Koliass A, Guilfoyle M, Timofeev I, Corteen E, Pickard J, Menon D, Kirkpatrick P, Hutchinson P. Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: a comparison of craniotomy with decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien).* 2012 Sep;154(9):1555-61.
153. Lingsma H, Andriessen T, Haitsema I, Horn J, van der Naalt J, Franschman G, Maas A, Vos P, Steyerberg E. Prognosis in moderate and severe traumatic brain injury: external validation of the IMPACT models and the role of extracranial injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013 Feb;74(2):639-46.
154. Liu-DeRyke X, Collingridge D, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney D. Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2009;11(2):151-7
155. Lobato R, Cordobes F, Rivas J, de la Fuente M, Montero A, Barcena A, Perez C, Cabrera A, Lamas E. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. *J Neurosurg.* 1983 Nov;59(5):762-74
156. Lohani S, Devkota U. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: etiology, incidence, and severity correlation. *World Neurosurg.* 2011 Sep-Oct;76(3-4):355-60

157. Luerssen T, Klauber M, Marshall L. Outcome from head injury related to patient's age: a longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg.* 1988 Mar;68(3):409-16.
158. Lustenberger T, Talving P, Kobayashi L, Barmparas G, Inaba K, Lam L, Branco BC, Demetriades D. Early coagulopathy after isolated severe traumatic brain injury: relationship with hypoperfusion challenged. *J Trauma.* 2010 Dec;69(6):1410-4
159. Lustenberger T, Talving P, Lam L, Inaba K, Bass M, Plurad D, Demetriades D. Effect of diabetes mellitus on outcome in patients with traumatic brain injury: a national trauma databank analysis. *Brain Inj.* 2013;27(3):281-5
160. Maas A, Harrison-Felix C, Menon D, Adelson P, Balkin T, Bullock R, Engel D, Gordon W, Orman J, Lew H, Robertson C, Temkin N, Valadka A, Verfaellie M, Wainwright M, Wright D, Schwab K. Common data elements for traumatic brain injury: recommendations from the interagency working group on demographics and clinical assessment. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010 Nov;91(11):1641-9
161. Maas A, Hukkelhoven C, Marshall L, Steyerberg E. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery.* 2005 Dec;57(6):1173-82; discussion 1173-82
162. Maas A, Steyerberg E, Butcher I, Dammers R, Lu J, Marmarou A, Mushkudiani N, McHugh G, Murray G. Prognostic Value of Computerized Tomography Scan Characteristics in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study. *J Neurotrauma.* 2007 Feb;24(2):303-14
163. Macewen W. The pupil in its semiological aspects. *Am J Med Sci* 1887;94 123- 146
164. Manley G, Knudson M, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg.* 2001 Oct;136(10):1118-23

165. Marmarou A, Anderson R, Ward J, Choi S, Young H, Eisenberg H, Foulkes M, Marshall L, Jane J. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991;75 (suppl): S59-S66
166. Marmarou A., Lu J., Butcher I, McHugh G., Mushkudiani N., Murray G., Steyerberg E., Maas A. IMPACT Database of Traumatic Brain Injury: Design and Description. *J Neurotrauma*. 2007 Feb;24(2):239-50
167. Marshall L, Becker D, Bowers S, Cayard C, Eisenberg H, Gross C, Grossman R, Jane J, Kunitz S, Rimel R, Tabaddor K, Warren J. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: Design, purpose, goals, and results. *J Neurosurg*. 1983 Aug;59(2):276-84.
168. Marshall L, Gautille T, Klauber M. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg (Suppl)* 1991; 75:S28-S36
169. Marshall L, Maas A, Marshall S, Bricolo A, Fearnside M, Iannotti F, Klauber M, Lagarrigue J, Lobato R, Persson L, Pickard J, Piek J, Servadei F, Wellis G, Morris G, Means ED, Musch B. A multicenter trial on the efficacy of using tirilazad mesylate in cases of head injury. *J Neurosurg*. 1998 Oct;89(4):519-25
170. Marshall L, Marshall S, Klauber M, Clark M, Eisenberg H, Jane J, Luerssen T, Marmarou A, Foulkes M. A new classification of head injury based on computerized tomography. *Special Supplements November 1991 Vol. 75; No.1s: S14-S20*
171. Marshall L, Marshall S, Klauber M, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane J, Luerssen T, Marmarou A, Foulkes M. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma*. 1992 Mar;9 Suppl 1:S287-92
172. Marshman L, Polkey CE, Penney CC. Unilateral fixed dilation of the pupil as a false-localizing sign with intracranial hemorrhage: case report and literature review. *Neurosurgery* 2001;49:1251-5
173. Massaro F, Lanotte M, Faccani G, Triolo C. One hundred and twenty-seven cases of acute subdural haematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome. *Acta Neurochir (Wien)*. 1996;138(2):185-91

174. Mathew P, Oluoch-Olunya D, Condon B, Bullock R. Acute subdural haematoma in the conscious patient: outcome with initial non-operative management. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;121(3-4):100-8
175. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S, Veglia F, Citerio G, Cormio M, Stocchetti N. Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. *J Neurosurg*. 2003 Jan;98(1):37-42
176. Mauritz W, Leitgeb J, Wilbacher I, Majdan M, Janciak I, Brazinova A, Rusnak M. Outcome of brain trauma patients who have a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils in the field. *Eur J Emerg Med*. 2009 Jun;16(3):153-8
177. McGwin G, MacLennan P, Fife J, Davis G, Rue L. Preexisting conditions and mortality in older trauma patients. *J Trauma*. 2004 Jun;56(6):1291-6
178. McHugh G, Engel D, Butcher I, Steyerberg E, Lu J, Mushkudiani N, Hernández A, Marmarou A, Maas A, Murray G. Prognostic Value of Secondary Insults in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study. *J Neurotrauma*. 2007 Feb;24(2):287-93
179. Menon D, Schwab K, Wright D, Maas A, on behalf of The Demographics and Clinical Assessment Working Group of the International and Interagency Initiative toward Common Data Elements for Research on Traumatic Brain Injury and Psychological Health. Position statement: definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:1637-40
180. Meredith W, Rutledge R, Fakhry S, Emery S, Kromhout-Schiro S. The conundrum of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motor scores. *J Trauma* 1998 May;44(5):839-44; discussion 844-5
181. Meredith W, Rutledge R, Hansen A, Oller D, Thomason M, Cunningham P, Baker C. Field triage of trauma patients based upon the ability to follow commands: a study in 29,573 injured patients. *J Trauma*. 1995 Jan;38(1):129-35

182. Merguerian P, Perel A, Wald U, Feinsod M, Cotev S. Persistent nonketotic hyperglycemia as a grave prognostic sign in head-injured patients. *Crit Care Med.* 1981 Dec;9(12):838-40
183. Meyer A. Herniation of the brain. *Arch Neurol Psychiatry* 1920;4:387–400
184. Miller J, Butterworth J, Gudeman S, Faulkner J, Choi S, Selhorst J, Harbison W, Lutz H, Young H, Becker D. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg.* 1981 Mar;54(3):289-99.
185. Miller J, Sweet R, Narayan R, Becker D. Early insults to the injured brain. *JAMA.* 1978 Aug 4;240(5):439-42
186. Mohindra S, Mukherjee K, Gupta R, Chhabra R. Continuation of poor surgical outcome after elderly brain injury. *Surg Neurol.* 2008 May;69(5):474-7.
187. Moro N, Katayama Y, Igarashi T, Mori T, Kawamata T, Kojima J. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: incidence, mechanism, and response to sodium supplementation or retention therapy with hydrocortisone. *Surg Neurol.* 2007 Oct;68(4):387-93)
188. Morrison W, Arbelaez J, Fackler J, De Maio A, Paidas C. Gender and age effects on outcome after pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2004 Mar;5(2):145-51.
189. Mosenthal A, Lavery R, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R, Deitch E, Livingston D. Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. *J Trauma.* 2002 May;52(5):907-11
190. Mosenthal A, Livingston D, Lavery R, Knudson M, Lee S, Morabito D, Manley G, Nathens A, Jurkovich G, Hoyt D, Coimbra R. The effect of age on functional outcome in mild traumatic brain injury: 6-month report of a prospective multicenter trial. *J Trauma.* 2004 May;56(5):1042-8.
191. MRC CRASH Trial Collaborators, 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. *BMJ.* 2008 Feb 23;336(7641):425-9

192. Multz A. Vasopressin dysregulation and hyponatremia in hospitalized patients. *J Intensive Care Med.* 2007;22(4):216–23
193. Munro P, Smith R, Parke T. Effect of patients' age on management of acute intracranial haematoma: prospective national study. *BMJ.* 2002;325:1001-1006
194. Murray G, Butcher I, McHugh G, Lu J, Mushkudiani N, Maas A, Marmarou A, Steyerberg E. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007 Feb;24(2):329-37
195. Murray G, Teasdale G, Braakman R, Cohadon F, Dearden M, Iannotti F, Karimi A, Lapierre F, Maas A, Ohman J, Persson L, Servadei F, Stocchetti N, Trojanowski T, Unterberg A. The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. *Acta Neurochir (Wien).*1999;141(3):223-36
196. Mushkudiani N, Engel D, Steyerberg E, Butcher I, Lu J, Marmarou A, Slieker F, McHugh G, Murray G, Maas A. Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007 Feb;24(2):259-69
197. Mwangi'Ombe N, Kiboi J. Factors influencing the outcome of severe head injury at Kenyatta National Hospital. *East Afr Med J.* 2001 May;78(5):238-41.
198. Nagurney J, Borczuk P, Thomas S. Elderly patients with closed head trauma after a fall: mechanisms and outcomes. *J Emerg Med.* 1998 Sep-Oct;16(5):709-13.
199. Nekludov M, Bellander B, Blombäck M, Wallen H. Platelet dysfunction in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2007 Nov;24(11):1699-706
200. Ng I, Lee K, Lim J, Wong H, Yan X. Investigating gender differences in outcome following severe traumatic brain injury in a predominantly Asian population. *Br J Neurosurg.* 2006 Apr;20(2):73-8
201. Oddo M, Levine J, Kumar M, Iglesias K, Frangos S, Maloney-Wilensky E, Le Roux P. Anemia and brain oxygen after severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2012 Sep;38(9):1497-504

202. Okoye O, Inaba K, Kennedy M, Salim A, Talving P, Plurad D, Lam L, Demetriades D. The impact of anemia in moderate to severe traumatic brain injury. *European J Trauma Emerg Surg* Dec 2013, Vol 39, Issue 6, 627-633
203. Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, Wittchen H, Jönsson B; CDBE2010 study group; European Brain Council. The economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurol.* 2012 Jan;19(1):155-62
204. Oliff M, Fried A, Young A. Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma. *J Comput Assist Tomogr* 1978; 2:625-9
205. Olson J, Kaufman H, Moake J, O'Gorman T, Hoots K, Wagner K, Brown C, Gildenberg P. The incidence and significance of hemostatic abnormalities in patients with head injuries. *Neurosurgery.* 1989 Jun;24(6):825-32
206. Ono J, Isobe K, Waranable Y, Yamaura A. Clinical problems in the management of aged patients with severe head injury: analysis of neurological findings and CT findings. *No Shinkei Geka.*1993 Aug;21(8):717-21.
207. Ottochian M, Salim A, Berry Ch, Chan L, Wilson M, Margulies D. Severe traumatic brain injury: is there a gender difference in mortality? *Am J Surg.* 2009 Feb;197(2):155-8.
208. Paci G, Sise M, Sise C, Sack D, Shackford S, Kureshi S, Osler T, Yale R, Riccoboni S, Peck K, O'Reilly E. Preemptive craniectomy with craniotomy: what role in the management of severe traumatic brain injury? *J Trauma,* 2009; 67:531–536
209. Paiva W, Bezerra D, Amorim R, Figueiredo E, Tavares W, Andrade A, Teixeira M. Serum sodium disorders in patients with traumatic brain injury. *Ther Clin Risk Manag.* 2011; 7: 345–349
210. Palmer B. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol Metab* 2003;14:182–6.
211. Panczykowski D, Okonkwo D. Premorbid oral antithrombotic therapy and risk for reaccumulation, reoperation, and mortality in acute subdural hematomas. *Clinical article. J Neurosurg* 2011;114:47–52.

212. Pasantes-Morales H, Lezama R, Ramos-Mandujano G, Tuz K. Mechanisms of cell volume regulation in hypo-osmolality. *Am J Med.* 2006;119(Suppl 1(7)):S4–11
213. Pearce J. James Collier (1870–1935) and uncal herniation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:883–884
214. Pentland B, Jones PA, Roy CW, Miller J. Head injury in the elderly. *Age Ageing.* 1986;15:193–202
215. Peters J, Welt L, Sims E, Orloff J, Needham J. A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans. Assoc. Am. Physicians* 1950; 63:57–64
216. Petridis A, Dörner L, Doukas A, Eifrig S, Barth H, Mehdorn M. Acute subdural hematoma in the elderly; clinical and CT factors influencing the surgical treatment decision. *Cent Eur Neurosurg.* 2009 May;70(2):73-8
217. Pettus E, Wright D, Stein D, Hoffman S. Progesterone treatment inhibits the inflammatory agents that accompany traumatic brain injury. *Brain Res.* 2005 Jul 5;1049(1):112-9
218. Phonprasert C, Suwanwela C, Hongsaprabhas C. Extradural hematoma: analysis of 138 cases. *J Trauma.* 1980 Aug;20(8):679-83
219. Phuenpathom N, Choomuang M, Ratanalert S. Outcome and outcome prediction in acute subdural hematoma. *Surg Neurol.* 1993; 40:22- 25
220. Piotrowski W, Mühl B. [Results of surgery in acute subdural hematoma.] *Unfauchirurg* 98 : 432-436, 1995
221. Plum F, Posner J. *The diagnosis of stupor and coma.* 4rd Ed. 2007, Oxford University Press, Inc; 55-59.
222. Quan H, Li B, Couris CM, Fushimi K, Graham P, Hider P, Januel JM, Sundararajan V. Updating and validating the Charlson comorbidity index and score for risk adjustment in hospital discharge abstracts using data from 6 countries. *Am J Epidemiol.* 2011 Mar 15;173(6):676-82
223. Rabinstein A, Wijdicks E. Hyponatremia in critically ill neurological patients. *Neurologist.* 2003 Nov;9(6):290-300.

224. Ransohoff J, Benjamin M, Gage E, Epstein F. Hemicraniectomy in the management of acute subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1971 Jan;34(1):70-6.
225. Ratcliff J, Greenspan A, Goldstein F, Stringer A, Bushnik T, Hammond F, Novack T, Whyte J, Wright D. Gender and traumatic brain injury: do the sexes fare differently? *Brain Inj.* 2007 Sep;21(10):1023-30
226. Reid W, Cone W. The mechanism of fixed dilatation of the pupil resulting from cerebral compression. *JAMA* 1939;112:2030-2034
227. Renner C, Hummelsheim H, Kopczak A, Steube D, Schneider H, Schneider M, Kreitschmann-Andermahr I, Jordan M, Uhl E, Stalla G. The influence of gender on the injury severity, course and outcome of traumatic brain injury. *Brain Injury*; 2012, Vol. 26, No. 11 , 1360-1371
228. Rimel R, Giordani B, Barth J, Jane J. Moderate head injury: completing the clinical spectrum of brain trauma. *Neurosurgery.* 1982 Sep;11(3):344-51
229. Rimel R, Jane J, Edlich R. An injury severity scale for comprehensive management of central nervous system trauma. *JACEP.* 1979 Feb;8(2):64-7
230. Roguski M, Wu K, Riesenburger R, Wu J. Mild elevations of international normalized ratio at hospital Day 1 and risk of expansion in warfarin-associated subdural hematomas. *J Neurosurg.* 2013 Oct;119(4):1050-7.
231. Roof R, Duvdevani R, Stein D. Progesterone treatment attenuates brain edema following contusion injury in male and female rats. *Restor Neurol Neurosci.* 1992 Jan 1;4(6):425-7
232. Roof R, Hoffman S, Stein D. Progesterone protects against lipid peroxidation following traumatic brain injury in rats. *Mol Chem Neuropathol.* 1997 May;31(1):1-11
233. Rosner M, Newsome H, Becker D. Mechanical brain injury: the sympathoadrenal response. *J Neurosurg.* 1984 Jul;61(1):76-86
234. Ross S, Leipold C, Terregino C, O'Malley K. Efficacy of the motor component of the Glasgow Coma Scale in trauma triage. *J Trauma.* 1998 Jul;45(1):42-4

235. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery*. 2000 Feb;46(2):335-42; discussion 342-3
236. Rovlias A, Kotsou S. The blood leukocyte count and its prognostic significance in severe head injury. *Surg Neurol*. 2001 Apr;55(4):190-6
237. Rozzelle C, Wofford J, Branch C. Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma. *J Am Geriatr Soc*. 1995 Mar;43(3):240-4.
238. Ryan C, Thompson R, Temkin N, Crane P, Ellenbogen R, Elmore J. Acute traumatic subdural hematoma: current mortality and functional outcomes in adult patients at a Level I trauma center. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012 Nov;73(5):1348-54.
239. Saini N, Rampal V, Dewan Y, Grewal S. Factors predicting outcome in patients with severe head injury: Multivariate analysis. *Indian Journal of Neurotrauma*; Jun 2012, Vol. 9 Issue 1: 45- 48
240. Salim A, Hadjizacharia P, Dubose J, Brown C, Inaba K, Chan L, Margulies D. Persistent hyperglycemia in severe traumatic brain injury: an independent predictor of outcome. *Am Surg*. 2009 Jan;75(1):25-9.
241. Sarrafzadeh A, Peltonen E, Kaisers U, Kuchler I, Lanksch W, Unterberg A. Secondary insults in severe head injury - do multiply injured patients do worse? *Crit Care Med*. 2001 Jun;29(6):1116-23.
242. Sato M, Tanaka S, Kohama A, Fujii C. Traumatic intraventricular haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 1987;88(3-4):95-103
243. Sawauchi S, Taya K, Murakami S, Ishi T, Ohtsuka T, Kato N, Kaku S, Tanaka T, Morooka S, Yuhki K, Urashima M, Abe T. [Serum S-100B protein and neuron-specific enolase after traumatic brain injury]. [Article in Japanese]. *No Shinkei Geka* 2005;Nov;33(11):1073-80
244. Scalea T, Simon H, Duncan A, et al. Geriatric blunt multiple trauma: improved survival with early invasive monitoring. *J Trauma*. 1990;30:129-134

245. Schnüriger B, Inaba K, Abdelsayed G, Lustenberger T, Eberle B, Barmparas G, Talving P, Demetriades D. The impact of platelets on the progression of traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma*. 2010 Apr;68(4):881-5
246. Schreiber M, Aoki N, Scott B, Beck J. Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury. *Arch Surg*. 2002 Mar;137(3):285-90.
247. Schulz C, Mauer U. Postoperativer Verlauf nach akutem Subduralhämatom im höheren Lebensalter. Hat das Ausmaß der Kraniotomie einen Einfluss auf das Ergebnis? *Z Gerontol Geriatr*. 2011 Jun;44(3):177-80.
248. Schwartz W, Bennett W, Curelop S. A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med* 1957;23:529-542
249. Seelig J, Becker D, Miller J, Greenberg R, Ward J, Choi S. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *New Engl J Med*. 1981;304:1511-1518.
250. Seelig J, Greenberg R, Becker D, Miller J, Choi S. Reversible brain-stem dysfunction following acute traumatic subdural hematoma: a clinical and electrophysiological study. *J Neurosurg*. 1981 Oct;55(4):516-23
251. Sekhon M, McLean N, Henderson W, Chittock D, Griesdale D. Association of hemoglobin concentration and mortality in critically ill patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2012 Jul 20;16(4):R128
252. Selladurai B, Jayakumar R, Tan Y, Low H. Outcome prediction in early management of severe head injury: an experience in Malaysia. *Br J Neurosurg*. 1992;6(6):549-57.
253. Selladurai B, Vickneswaran M, Duraisamy S, Atan M. Coagulopathy in acute head injury - a study of its role as a prognostic indicator. *Br J Neurosurg*. 1997 Oct;11(5):398-404.
254. Senft C, Schuster T, Forster M, Seifert V, Gerlach R. Management and outcome of patients with acute traumatic subdural hematomas and pre-injury oral anticoagulation therapy. *Neurol Res*, 2009; 31:1012–18

255. Servadei F. Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139(4):279-85
256. Servadei F, Murray G, Teasdale G, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, Maas A, Karimi A, Ohman J, Persson L, Stocchetti N, Trojanowski T, Unterberg A. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery*. 2002 Feb;50(2):261-7; discussion 267-9
257. Servadei F, Nasi M, Cremonini A, Giuliani G, Cenni P, Nanni A. Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. *J Trauma*. 1998 May;44(5):868-73
258. Servadei F, Nasi M, Giuliani G, Cremonini A, Cenni P, Zappi D, Taylor G. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Br J Neurosurg*. 2000 Apr;14(2):110-6
259. Shear D, Galani R, Hoffman S, Stein D. Progesterone protects against necrotic damage and behavioral abnormalities caused by traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2002 Nov;178(1):59-67.
260. Shigemori M, Syojima K, Nakayama K, Kojima T, Ogata T, Watanabe M, Kuramoto S. The outcome from acute subdural haematoma following decompressive hemicraniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*1980; 54:61-69
261. Siegel J. The effect of associated injuries, blood loss, and oxygen debt on death and disability in blunt traumatic brain injury: the need for early physiologic predictors of severity. *J Neurotrauma*. 1995 Aug;12(4):579-90
262. Siegel J, Gens D, Mamantov T, Geisler F, Goodarzi S, MacKenzie E. Effect of associated injuries and blood volume replacement on death, rehabilitation needs, and disability in blunt traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 1991 Oct;19(10):1252-65
263. Siegelaar S, Hickmann M, Hoekstra J, Holleman F, DeVries J. The effect of diabetes on mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2011;15(5):R205

264. Signorini D, Andrews P, Jones P, Wardlaw J, Miller J. Predicting survival using simple clinical variables: a case study in traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:20-25
265. Slewa-Younan S, van den Berg S, Baguley I, Nott M, Cameron I. Towards an understanding of sex differences in functional outcome following moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Nov;79(11):1197-201
266. Spaniolas K, Cheng J, Gestring M, Sangosanya A, Stassen N, Bankey P. Ground level falls are associated with significant mortality in elderly patients. *J Trauma*. 2010 Oct;69(4):821-5..
267. Stein S, Young G, Talucci R, Greenbaum B, Ross S. Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulopathy. *Neurosurgery*. 1992 Feb;30(2):160-5
268. Stitzel J, Kilgo P, Danelson K, Geer C, Pranikoff T, Meredith J. Age Thresholds for Increased Mortality of Three Predominant Crash Induced Head Injuries. *Ann Adv Automot Med*. 2008 Oct;52:235-44
269. Stone J, Rifai M, Sugar O, Lang R, Oldershaw J, Moody R. Subdural hematomas. I. Acute subdural hematoma: progress in definition, clinical pathology, and therapy. *Surg Neurol*. 1983 Mar;19(3):216-31
270. Summers C, Rankin S, Condliffe A, Singh N, Peters A, Chilvers E. Neutrophil kinetics in health and disease. *Trends Immunol*. 2010Aug; 31(8): 318–324
271. Sun Y, Wang J, Wu X, Xi C, Gai Y, Liu H, Yuan Q, Wang E, Gao L, Hu J, Zhou L. Validating the incidence of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation in patients with traumatic brain injury - analysis of 242 cases. *Br J Neurosurg*. 2011 Jun;25(3):363-8.
272. Takanashi Y, Shinonaga M, Nakajima F. [Relationship between hyperglycemia following head injury and neurological outcome](статията е на японски език). *No To Shinkei*. 2001 Jan;53(1):61-4.

273. Tallon J, Ackroyd-Stolarz S, Karim S, Clarke D. The epidemiology of surgically treated acute subdural and epidural hematomas in patients with head injuries: a population-based study. *Can J Surg*. 2008 Oct;51(5):339-45.
274. Taussky P, Hidalgo E, Landolt H, Fandino J. Age and Salvageability: Analysis of Outcome of Patients Older than 65 Years Undergoing Craniotomy for Acute Traumatic Subdural Hematoma. *World Neurosurg*. 2012 Sep-Oct;78(3-4):306-11
275. Taussky P, Widmera H, Takalab J, Fandino J. Outcome after acute traumatic subdural and epidural haematoma in Switzerland: a single-centre experience. *Swiss Med Wkly* 2008;138(19–20):281–285
276. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2:81–84
277. Teasdale G, Murray G, Parker L, Jennett B. Adding up the Glasgow coma score. *Acta Neurochir [Suppl]* 1979;1: 28:13-16).
278. Tebby J, Lecky F, Edwards A, Jenks T, Bouamra O, Dimitriou R, Giannoudis PV. Outcomes of polytrauma patients with diabetes mellitus. *BMC Med*. 2014 Jul 16;12:111.
279. Tian H, Chen S, Xu T, Hu J, Rong B, Wang G, et al. Risk factors related to hospital mortality in patients with isolated traumatic acute subdural hematoma: analysis of 308 patients undergone surgery. *Chin Med J* 2008;121:1080–1084
280. Tien H, Cunha J, Wu S, Chughtai T, Tremblay L, Brenneman F, Rizoli S. Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival? *J Trauma*. 2006 Feb;60(2):274-8.
281. Tien H, Jung V, Pinto R, Mainprize T, Scales D, Rizoli S. Reducing time-to-treatment decreases mortality of trauma patients with acute subdural hematoma. *Ann Surg*. 2011 Jun;253(6):1178-83
282. Toutant S, Klauber M, Marshall L, Toole B, Bowers S, Seelig J, Varnell J. Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. *J Neurosurg*. 1984 Oct;61(4):691-4

283. Trottier V, McKenney M, Beninati M, Manning R, Schulman C. Survival after prolonged length of stay in a trauma intensive care unit. *J Trauma*. 2007 Jan;62(1):147-50
284. Turazzi S, Bricolo A, Pasut M. Review of 1,000 consecutive cases of severe head injury treated before the advent of CT scanning. *Acta Neurochir (Wien)*. 1984;72(3-4):167-95
285. Valadka A, Gopinath S, Robertson C. Midline shift after severe head injury: pathophysiologic implications. *J Trauma*. 2000 Jul;49(1):1-8; discussion 8-10
286. Van Beek J, Mushkudiani N, Steyerberg E, Butcher I, McHugh G, Lu J, Marmarou A, Murray G, Maas A. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007 Feb;24(2):315-28
287. van den Brink W, Zwienenberg M, Zandee S, van der Meer L, Maas A, Avezaat CJ. The prognostic importance of the volume of traumatic epidural and subdural haematomas revisited. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(5):509-14
288. van der Sande J, Veltkamp J, Boekhout-Mussert R, Bouwhuis-Hoogerwerf M. Head injury and coagulation disorders. *J Neurosurg*. 1978 Sep;49(3):357-65
289. van Leeuwen N, Lingsma H, Perel P, Lecky F, Roozenbeek B, Lu J, Shakur H, Weir J, Steyerberg E, Maas A; International Mission on Prognosis and Clinical Trial Design in TBI Study Group; Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury Trial Collaborators; Trauma Audit and Research Network. Prognostic value of major extracranial injury in traumatic brain injury: an individual patient data meta-analysis in 39,274 patients. *Neurosurgery*. 2012 Apr;70(4):811-8; discussion 818.
290. Victorino G, Chong T, Pal J. Trauma in the Elderly Patient. *Arch Surg* vol 138, oct 2003. 1093-1098
291. Vivien B, Yeguiayan J, Le Manach Y, Bonithon-Kopp C, Mirek S, Garrigue D, Freysz M, Riou B. The motor component does not convey all the mortality prediction capacity of the Glasgow Coma Scale in trauma patients. *Am J Emerg Med*. 2012 Sep;30(7):1032-41

292. Vogelzang M, Nijboer J, van der Horst I, Zijlstra F, ten Duis H, Nijsten M. Hyperglycemia has a stronger relation with outcome in trauma patients than in other critically ill patients. *J Trauma*. 2006 Apr;60(4):873-7; discussion 878-9
293. Wafaisade A, Lefering R, Tjardes T, Wutzler S, Simanski C, Paffrath T, Fischer P, Bouillon B, Maegele M; Trauma Registry of DGU. Acute coagulopathy in isolated blunt traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2010 Apr;12(2):211-9
294. Wagner A, Fabio A, Puccio A, Hirschberg R, Li W, Zafonte R, Marion D. Gender associations with cerebrospinal fluid glutamate and lactate/pyruvate levels after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2005 Feb;33(2):407-13
295. Wagner A, Willard L, Kline A, Wenger M, Bolinger B, Ren D, Zafonte R, Dixon C. Evaluation of estrous cycle stage and gender on behavioral outcome after experimental traumatic brain injury. *Brain Res*. 2004 Feb 13;998(1):113-21.
296. Walcott B, Khanna A, Kwon C, Phillips H, Nahed B, Coumans J. Time interval to surgery and outcomes following the surgical treatment of acute traumatic subdural hematoma. *J Clin Neurosci*. 2014 Dec;21(12):2107-11.
297. Walia S, Sutcliffe A. The relationship between blood glucose, mean arterial pressure and outcome after severe head injury: an observational study. *Injury*. 2002 May;33(4):339-44
298. Weiskopf R, Kramer J, Viele M, Neumann M, Feiner J, Watson , Hopf H, Toy P. Acute severe isovolemic anemia impairs cognitive function and memory in humans. *Anesthesiology*. 2000 Jun;92(6):1646-52
299. WHO. Iron Deficiency Anemia Assessment, Prevention, and Control: A guide for programme managers. 2001, ref. number: WHO/NHD/01.3; http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_NHD_01.3.pdf
300. WHO Scientific Group on the Indications for and Limitations of Major X-Ray Diagnostic Investigations. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1983;689: 28-30
301. Wilberger J, Harris M, Diamond D. Acute subdural hematoma: morbidity and mortality related to timing of operative intervention. *J Trauma*. 1990 Jun;30(6):733-6.

302. Woertgen C, Rothoerl R, Schebesch K, Albert R. Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma. *J Clin Neurosci.* 2006 Aug;13(7):718-21.
303. Wong C. Criteria for conservative treatment of supratentorial acute subdural haematomas. *Acta Neurochir* 1995;135:38-43
304. Wright D, Bauer M, Hoffman S, Stein D. Serum progesterone levels correlate with decreased cerebral edema after traumatic brain injury in male rats. *J Neurotrauma.* 2001 Sep;18(9):901-9
305. Wright D, Kellermann A, Hertzberg V, Clark L, Frankel M, Goldstein F, Salomone J, Dent L, Harris O, Ander D, Lowery D, Patel M, Denson D, Gordon A, Wald M, Gupta S, Hoffman S, Stein D. ProTECT: a randomized clinical trial of progesterone for acute traumatic brain injury. *Ann Emerg Med.* 2007 Apr;49(4):391-402
306. Yamamoto T, Mori K, Maeda M. Assessment of prognostic factors in severe traumatic brain injury patients treated by mild therapeutic cerebral hypothermia therapy. *Neurol Res.* 2002 Dec;24(8):789-95.
307. Yanaka K, Kamezaki T, Yamada T, Takano S, Meguro K, Nose T. Acute subdural hematoma : prediction of outcome with a linear discriminant function. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1993;33:552-558.
308. Yang S, Zhang S, Wang M. Clinical significance of admission hyperglycemia and factors related to it in patients with acute severe head injury. *Surg Neurol.* 1995 Oct;44(4):373-7
309. Yeung J, Mikocka-Walus A, Cameron P, Poon W, Ho H, Chang A, Graham C, Rainer T. Protection from traumatic brain injury in hormonally active women vs men of a similar age: a retrospective international study. *Arch Surg.* 2011 Apr;146(4):436-42.
310. Yoon S, Lee K, Lee J, Doh J, Bae H, Yun I. Surgical Outcome Following Evacuation of Traumatic Intracranial Hematomas in the Elderly. *J Korean Neurosurg Soc* 2003;33:477-82.

311. Young J, Fish S, Landsberg L. Sympathetic nervous system and adrenal medullary responses to ischemic injury in mice. *Am J Physiol.* 1983 Jul;245(1):E67-73
312. Young B, Ott L, Dempsey R, Haack D, Tibbs P. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann Surg.* 1989 Oct;210(4):466-72; discussion 472-3.
313. Zafar S, Millham F, Chang Y, Fikry K, Alam H, King D, Velmahos G, de Moya M. Presenting Blood Pressure in Traumatic Brain Injury: A Bimodal Distribution of Death. *J Trauma.* 2011 Nov;71(5):1179-84
314. Zhang W, Li S, Visocchi M, Wang X, Jiang J. Clinical analysis of hyponatremia in acute craniocerebral injury. *J Emerg Med.* 2010 Aug;39(2):151-7
315. Zhao H, Bai X. Influence of operative timing on prognosis of patients with acute subdural hematoma. *Chin J Traumatol.* 2009 Oct;12(5):296-8.
316. Zimmerman J, Kramer A, Douglas S, Malila F. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE IV): Hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med.* 2006;34:1297–310

ПУБЛИКАЦИИ И ДОКЛАДИ, СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД

1. Atanasov V, Popov R. Predictors for outcome in traumatic acute subdural hematoma. *Romanian Neurosurgery*, 2016;30(3): 366 – 374.
2. Атанасов В, Р.Попов. Резултати от хирургичното лечение на травматични остри субдурални хематоми в зависимост от вида на оперативната интервенция. *Спешна медицина*, 2013;17(3):43-46.
3. Атанасов В, Р.Попов. Резултати от хирургичното лечение на травматични остри субдурални хематоми при болни над 65 годишна възраст. *Спешна медицина*, 2013;17(3):47-51.
4. Atanasov V, R.Popov. Acute traumatic subdural hematomas treated in a single institution. Free communication, Joint International Meeting for Neurosurgeons, 28th annual Hellenic Congress of neurosurgery with International Participation, 19-22 June 2014, Kavala, Greece.

ДАДЕНИ ЗА ПУБЛИКАЦИЯ КЪМ 01.04.2016 год.

1. Vladimir A. Atanasov, Rumen V. Popov. OUTCOME AFTER SURGERY FOR ACUTE TRAUMATIC SUBDURAL HEMATOMA – GUIDELINES REVISITED