Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Lekarski

Jarosław Polak

Pourazowy krwiak okołonamiotowy

Praca doktorska

Promotor: dr hab. med. Marek Moskała

Pracę wykonano w Klinice Neurochirurgii i Neurotraumatologii CM UJ
Kierownik jednostki: dr hab. med. Marek Moskała

Kraków 2009

Pragnę serdecznie podziękować mojemu Nauczycielowi i Promotorowi, Panu dr. hab. med. Markowi Moskale za cierpliwą i serdeczną pomoc oraz cenne rady, które przyczyniły się do przeprowadzenia mojego przewodu doktorskiego.

Praca naukowa finansowana ze środków na naukę w latach 2008-2010 jako projekt badawczy

Zastosowane skróty 1

I. WSTĘP 2

I.1 Epidemiologia urazów czaszkowo-mózgowych 2

I.2 Anatomia namiotu móżdżku 5

I.3 Rozwój filogenetyczny i rola namiotu móżdżku 6

I.4 Żyły mostkowe 9

I.5 Zatoki żylne namiotu móżdżku 10

I.6 Mechanizm urazu 13

I.6.1 Uraz aksonalny 14

I.6.2 Uszkodzenie żył mostkowych 17

I.6.2.a Pourazowy krwotok podpajęczynówkowy 18

I.6.2.b Krwiak podtwardówkowy 19

I.7 Obrazowanie namiotu móżdżku 21

I.7.1 Zdjęcia przeglądowe czaszki 21

I.7.2 Tomografia komputerowa głowy 22

I.7.3 Rezonans magnetyczny 23

I.8 Uwidacznianie zatok żylnych namiotu móżdżku 24

II. CELE PRACY 25

III. MATERIAŁ I METODA 26

III.1 Kryteria włączenia chorych do grup badanych 26

III.2 Ocena wyników leczenia w okresie wczesnym i odległym 27

III.2.1 Skala Glasgow Outcome Scale (GOS) 28

III.2.2 Rozszerzona skala Glasgow Outcome Scale (GOSE) 29

III.2.3 Krótka Skala Oceny Stanu Umysłowego - (MMSE) 30

III.2.4 Inwentarz Neuropsychiatryczny (NPI) 31

III.3 Materiał sekcyjny 36

III.4 Metody statystyczne 38

IV. WYNIKI 40

IV.1 Analiza wyników leczenia 65

IV.1.a Wyniki wczesne 65

IV.1.b Wyniki odległe 69

IV.2 Analiza wielowymiarowa (multivariate). Regresja logistyczna 73

IV.4 Wyniki sekcji 76

V. DYSKUSJA 78

VI. WNIOSKI 88

VII. STRESZCZENIE 89

VIII. PIŚMIENNICTWO 93

IX. SPIS TABEL 104

X. SPIS RYCIN 106

XI. FOTOGRAFIE 107

XI.1 Namiot móżdżku – anatomia prawidłowa 107

XI.2 Krwiak okołonamiotowy i współistniejąca patologia pourazowa 113

XI.3 Korelacje badań TK i MR – lokalizacja krwi wokół namiotu móżdżku 123

XI.4 Znaleziska anatomo-patologiczne 128

Zastosowane skróty

CSN	- centralny system nerwowy
DAI	- rozlany uraz aksonalny
DTI	- obrazowanie tensora dyfuzji (metodą rezonansu magnetycznego)
DWI	- obrazowanie zależne od dyfuzji (metodą rezonansu magnetycznego)
EDH	- krwiak nadtwardówkowy
EGOS	- rozszerzona skala Glasgow Outcome Scale
GCS	- skala Glasgow Coma Scale
GOS	- skala Glasgow Outcome Scale
HIC	- krwiak śródmózgowy
ICD	- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych
MMSE	- Krótka Skala Oceny Stanu Umysłowego - Mini Mental Scale
MPR	- rekonstrukcja wielopłaszczyznowa
NPI	- kwestionariusz neuropsychiatryczny
NS	- statystycznie nieznamienny
PMR	- płyn mózgowo-rdzeniowy
PFSDH	- pierwotne noworodkowe krwawienie podtwardówkowe w tylnej jamie czaszki
RM	- rezonans magnetyczny
SDH	- krwiak podtwardówkowy
TCDB	- Traumatic Coma Data Bank
TK	- tomografia komputerowa
tSAH	- pourazowy krwotok podpajęczynówkowy
UCM	- uraz czaszkowo-mózgowy

I. WSTĘP

I.1 Epidemiologia urazów czaszkowo-mózgowych

Urazy znajdują się na trzecim miejscu przyczyn zgonów w całej populacji ludzi, a w przedziale wieku od 1. do 45. roku życia zdecydowanie dominują. Przyjmuje się, że urazy mózgu odpowiedzialne są za 40 % wszystkich zgonów w urazach.

Największymi danymi dotyczącymi epidemiologii urazów czaszkowo-mózgowych (UCM) dysponuje Narodowy Instytut Zdrowia (National Institute of Health). Informacje uzyskane dzięki The National Center for Injury Prevention and Control (1) wskazują, że rocznie ponad 1 milion amerykanów jest konsultowana z powodu urazu głowy, 230 tysięcy ludzi jest z tego powodu hospitalizowana, a 50 tysięcy umiera. Lokalne czynniki wpływają na wielkość współczynnika śmiertelności.

Występowanie UCM opisywane jest w epidemiologii poprzez dwa współczynniki (1,2,3):

1. częstość występowania (incidence) - oceniana w różnych opracowaniach od 160 do 375/100 tysięcy mieszkańców na rok w zależności od obszaru (przemysłowy, rolniczy), grup etnicznych czy zastosowanej metodologii;
2. rozpowszechnienie występowania (prevalence) – np.: na 5,3 miliona Amerykanów żyjących z upośledzeniem zależnym od urazu mózgu (TBI related disability).

Ostrożne dane szacują częstość niewielkich urazów mózgu na 131 na 100 tysięcy osób, umiarkowanych 15/100 tysięcy, a ciężkich 14/100 tysięcy osób. Włączenie do ostatniej grupy chorych, którzy giną na miejscu zdarzenia zwiększa częstość występowania ciężkich urazów mózgu do 31 na 100 tysięcy osób. Oszacowania Narodowego Instytutu Zdrowia w oparciu o dane uzyskane od współpracujących organów doradczych zajmujących się rehabilitacją chorych po UCM podają, że w USA jest od 2,5 do 6,2 mln osób żyjących z następstwami urazów mózgu (4).

W krajach rozwijających się liczba zgonów spowodowana urazami mózgu znacząco zwiększa się i tak w krajach takich jak Meksyk, Tajlandia, Wenezuela, Chile zwiększyła się w ciągu 2 dziesięcioleci kilkakrotnie. Związane jest to z szybką urbanizacją, rozwojem komunikacji jak i większym dostępem do broni palnej (2).

Przykładowe dane z Europy - Francji i Hiszpanii, mimo sąsiedztwa geograficznego oceniają występowanie UCM na stosunkowo wysokie w pierwszym kraju i bardzo niskie w drugim, odpowiednio 280 i 90/100 tysięcy na rok. W Afryce Południowej współczynnik ten jest jednym z najwyższych w świecie i wynosi 316/100 tysięcy na rok (2).

Jak wynika z danych statystycznych w Polsce, opracowanych przez J. B. Karski (5), na podstawie danych GUS, Głównej Komendy Policji, MEN i Głównego Inspektoratu Pracy dotyczących urazów i zatruć, w 2000 roku urazy i zatrucia były przyczyną 7,1 % wszystkich zgonów co daje liczbę 25524. Udział urazów mózgu w tej całej grupie oceniany jest na około 40%. Daje się natomiast zaobserwować korzystną tendencję obniżania się poziomu umieralności z powodu zewnętrznych przyczyn zgonów (wypadków, urazów i zatruć). W 2007 roku na każde 100 tysięcy ludności zmarło z tego powodu 61 osób. Dla porównania: najwyższy poziom omawianego współczynnika zanotowano w 1991 roku – 88 zgonów (6).

Wypadki, urazy i zatrucia w Polsce podobnie jak i w innych krajach są najczęstszą przyczyną zgonów młodych mężczyzn tj. w wieku poniżej 45 lat (w 2007 roku w naszym kraju stanowiły 42% wszystkich zgonów mężczyzn w tym wieku) i kobiet do 35. roku życia. Zdecydowanie rzadziej wypadkom, urazom i zatruciom ulegają osoby w wieku 60 lat i więcej, chociaż zauważa się drugi wzrost zachorowania z powodu UCM (tzw trend bimodalny) w wieku powyżej 75 lat. Trendy te nasilają się szczególnie w krajach wysoko rozwiniętych.

Brak jest możliwości oceny wszystkich kosztów, które ponoszą ofiary UCM i ich rodziny. Znaczna część jest niewymierna, związana z nieodwracalną zmianą stylu życia, codziennymi utrudnieniami napotykanymi przez osoby dotknięte nieszczęściem i zmienionymi relacjami w obrębie rodziny.

Wszystkie czynniki – osobowe, społeczne i ekonomiczne zdecydowały o tym, że w ostatnim czasie wzrasta zainteresowanie UCM. Spośród wszystkich urazów, urazy mózgu obciążone są największym ryzykiem zgonu czy też trwałego inwalidztwa. Dane publikowane w ostatnich latach wskazują na ogromną potrzebę intensyfikacji działań mających na celu zapobieganie urazom głowy i skuteczne leczenie tych, którzy takiego urazu doznali (7).

Udział namiotu móżdżku w patomechanizmie UCM jest znany od lat. Związany on jest ze względnym ruchem mózgu w stosunku do czaszki (8) co zostało

potwierdzone przez doświadczenia. Z początku XX wieku pochodzą pierwsze prace (9) z zakresu medycyny sądowej dotyczące uszkodzenia namiotu móżdżku i krwiaków tej okolicy. Opisywano pojedyncze przypadki urazu pnia mózgu i naczyń krwionośnych o krawędź namiotu, potwierdzone w badaniach rezonansu magnetycznego (RM) (10,11). Prace dotyczące urazów tej okolicy wskazują na wpływ indywidualnych czynników anatomicznych ukształtowania wcięcia namiotu móżdżku na tolerancje urazów tej okolicy (11,12,13). Pojedyncze doniesienia z zakresu ginekologii i położnictwa mówią o krwiaku okołonamiotowym, czy rozerwaniu namiotu u dzieci z porodów patologicznych (14-20). Odmienności struktury kostnej czaszki dziecka, niedojrzałość struktur nerwowych tego okresu nie pozwala na przenoszenie tych doświadczeń do patologii ludzi dojrzałych. W literaturze znajduje się jeszcze kilka pojedynczych kazuistycznych doniesień o występowaniu pourazowego krwiaka okołonamiotowego (21,22)

Nagromadzenie krwi w zakresie dobrze chronionej (mięśnie karku, grube kości, przestrzenie płynowe), głęboko położonej struktury musi budzić podejrzenia związku z ciężkością urazu. Już Adams (23) i Levin (24) w odniesieniu do pierwotnego urazu wskazywali na związek pomiędzy głębokością uszkodzeń miąższu mózgowia a ciężkością urazu. Przechodząca fala kinetyczna powodująca krwawienie lokalizujące się w sąsiedztwie namiotu móżdżku albo w samym namiocie musi skutkować uszkodzeniami organicznymi lub czynnościowymi w strukturach sąsiadujących z wcięciem namiotu. Większość głęboko zlokalizowanych uszkodzeń mózgu związana jest z rozlanym uszkodzeniem aksonalnym (DAI) i można podejrzewać jego częste współwystępowanie przy krwiaku okołonamiotowym.

Brak jest jednoznacznych kryteriów radiologicznych rozpoznawania krwiaka okołonamiotowego w tomografii komputerowej. Stwierdzana hiperdensja w rzucie namiotu móżdżku, rozmaicie opisywana przez radiologów i neurochirurgów, jako krwiak namiotu móżdżku, krew w namiocie móżdżku, ,,omazanie" namiotu móżdżku, stłuczenie namiotu móżdżku czy pourazowy krwotok podpajęczynówkowy okolicy namiotu móżdżku, nie znalazły należytego odzwierciedlenia w opracowaniach naukowych, czy w wysublimowanych badaniach wizualizacyjnych. Rozpoznania fałszywie pozytywne krwawienia podpajęczynówkowego m.in. w okolicy namiotu móżdżku zaowocowały w ostatnich

latach korelacjami radiologiczno-patologicznymi na temat rzekomego krwotoku podpajęczynówkowego (25,26,27).

I.2 Anatomia namiotu móżdżku

Termin namiot móżdżku został wprowadzony przez francuskiego anatoma Winslowa w 1732 roku (la tente) (28). Ta struktura zbudowana z blaszek opony twardej posiada brzeg wolny i umocowany (foto 1-9). Najbardziej do przodu wysunięta część ufiksowana, zwana więzadłem klinowo-skalistym, przebiega od wyrostka pochyłego tylnego do grzbietu kości skalistej i dalej obustronnie wzdłuż zatok poprzecznych. Następnie wznosi się obustronnie wzdłuż kości potylicznej, aby połączyć się w linii środkowej z sierpem mózgu (foto 1-5). Namiot móżdżku jest więc szerokim, poprzecznym pasmem opony twardej oddzielającym tylno-dolną część półkul mózgu od móżdżku. Z tyłu przylega do zatoki poprzecznej, z przodu do górnego brzegu części skalistej kości skroniowej (foto 5). Blisko siodła tureckiego blaszki namiotu kierują się przyśrodkowo od wyrostków pochyłych tylnych i przednich. W najwyższym punkcie dwie blaszki opony łączą się razem w linii środkowej z tylną częścią sierpu mózgu tworząc zatokę prostą (foto 1-3) (29).

Brzeg wolny, krawędź namiotu biegnie z przodu od wyrostka pochyłego przedniego, krzyżując część włókien brzegu ufiksowanego (więzadło klinowo-skaliste), do boku od wyrostków pochyłych tylnych, blisko grzbietu siodła i dalej do góry i tyłu wytwarzając duży, nieco owalny rozwór, zwany wcięciem namiotu móżdżku. Istnieje wiele wariantów anatomicznych wcięcia namiotu móżdżku. Różnice dotyczą długości, szerokości, stosunku do pnia mózgu, przebiegu wolnego brzegu namiotu móżdżku.

Przednia część wcięcia namiotu wypełniona jest przez zbiornik międzykonarowy i pień mózgu (foto 8). Istnieją duże różnice stosunku międzymózgowia do wolnego brzegu namiotu móżdżku (13). W niektórych przypadkach namiot wprost przylega do pnia, w innych różnej wielkości, mniej więcej trójkątna przestrzeń, daje się zaobserwować pomiędzy śródmózgowiem a tylną częścią wcięcia namiotu (29). Jeśli ta przestrzeń już istnieje najczęściej wypełnia ją robak móżdżku. Wielkość tej

przestrzeni może mieć znaczenie w bezpośrednim urazie pnia mózgu o krawędź namiotu.

Układ podwójnych blaszek opony twardej podciągniętych do góry w kierunku sierpu mózgu budzi jednoznaczne skojarzenie z czymś co pokrywa, w tym przypadku struktury tylnej jamy czaszki. Jednak już Winslow zwrócił uwagę na podpieranie przez namiot móżdżku ,,dużych" płatów potylicznych (foto 6,7). Podobną opinię przedstawiono w anatomii Cunninghama z 1964 roku, gdzie w definicji umieszczono, że ,, przylega bezpośrednio do górnej powierzchni móżdżku, a wspiera płaty potyliczne mózgu"(30).

I.3 Rozwój filogenetyczny i rola namiotu móżdżku

Wiele informacji, co do funkcji namiotu móżdżku u zwierząt i człowieka dostarcza anatomia porównawcza. Ten aspekt został szczegółowo zbadany przez Klinwortha (30). Dostrzegł on, że namiot nieobecny jest u ryp, płazów i gadów, a pojawia się u ptaków i ssaków. U ssaków wygląd namiotu znacznie różni się w zależności od gatunku. U nietoperza, myszoskoczka, chomika, myszy, szczura namiot składa się z delikatnej, obustronnej i symetrycznej blaszki rozdzielającej jedynie boczne części mózgu i móżdżku. W 20 wymienionych przez Klinwortha gatunkach, obejmujących m. in. kota, psa, kozę, konia, królika, owcę, małpę i człowieka obustronne uwypuklenia opony łączą się w linii środkowej tworząc księżycowatego kształtu przeponę do tyłu od pnia mózgu. U tych zwierząt tworzy się zatoka prosta a jej długość w stosunku do długości wcięcia namiotu różni się pomiędzy różnymi ssakami. Zauważoną zależność pomiędzy większą długością zatoki prostej i lepszym rozwojem namiotu móżdżku Klinworth opisał tzw. wskaźnikiem namiotu (Tentorial Index) definiowanym jako iloraz długości namiotu i długości wcięcia.

Wskaźnik namiotu = długość namiotu x100 / długość wcięcia namiotu

Wskaźnik ten jest najwyższy u ludzi i pewnych gatunków małp.

Badania Prof. Alicji Kędzi (31) wykazały, że dynamika w rozwoju wypustek opony twardej jest duża. Jest ona ściśle związana z rozwojem podstawy czaszki i mózgowia. Jako jeden z pierwszych elementów, z przedniego splotu oponowego rozwija się namiot móżdżku (Streeter 1915), następnie tylna część sierpu mózgu, a

rozwój sierpu móżdżku, który zespala się z kilku fałdów, trwa do końca życia płodowego. Najdłużej trwa rozwój tylnego dołu czaszki i jego zawartości, który zmienia swoją morfologię. Charakterystyczne jest również obniżenie namiotu móżdżku; we wczesnych okresach jest on położony w dole środkowym czaszki (Markowski 1931), a następnie w dole tylnym.

Markowski (1931), Hochstetter (1939), Timoszenka (1962), Bull (1969), Kędzia (1992) (31) śledzą rozwój namiotu móżdżku u płodów, a teoretyczne rozważania ostatnich z wymienionych autorów pozwalają na potwierdzenie konstrukcyjnej roli namiotu móżdżku. Zamocowanie sierpu mózgu do namiotu móżdżku na szerokiej przestrzeni, podobnie jak odpowiednie połączenie zatoki strzałkowej z zatokami poprzecznymi zwiększa wytrzymałość całości konstrukcji (foto 1,2).

Filogenetyczne obserwacje wskazują, że główną funkcją namiotu jest podparcie bardzo ciężkich półkul mózgu. Spostrzeżenia z ewolucji rozwiązywania problemu coraz cięższych półkul mózgu, ich podparcia i przezwyciężenia siły ciężkości wiąże się z problemem naturalnej pozycji głowy (30).

Znany francuski anatom i antropolog Broca już w 1877 roku zwrócił uwagę, że neutralne położenie głowy musi spełniać przynajmniej dwa warunki – głowa musi być utrzymywana z minimalnym wysiłkiem, a naturalnym kierunkiem patrzenia jest kierunek poziomy. Znamienny fragment jego dzieła mówi: „ludzie patrzą dumnie w niebo, zwierzęta skromnie na ziemię, ale wszyscy oni patrzą naturalnie w kierunku horyzontu i to jest dokładnie to, co ich łączy" (30).

U ptaków i większości ssaków podstawa czaszki jest stosunkowo płaska, jednak u naczelnych załamuje się, pod kątem określanym jako klinowy (zawarty pomiędzy płaszczyzną przedniego dołu czaszki a płaszczyzna stoku). Kąt ten największy jest u ludzi. Zaletą powstania tego kąta jest nie tylko zmiana kształtu podstawy, ale wydatne jej skrócenie. Spowodowało to zmiany w kształcie części twarzowej, która stała się mniejsza i bardziej płaska, taka jak u homo sapiens.

Mała masa mózgowia u ptaków i niższych ssaków, w połączeniu z szeroką i stosunkowo płaską podstawą czaszki nachyloną w kierunku nasion nie stwarza potrzeby szczególnego wsparcia tych struktur jako profilaktyki przed ewentualnym przemieszczeniem do tyłu do wcięcia namiotu, czy do otworu potylicznego wielkiego. Z punktu widzenia działania siły ciężkości sytuacja wygląda podobnie jak

u ryb, gdzie mózgowie i rdzeń kręgowy tworzą jedną oś, w płaszczyźnie horyzontalnej.

U człowieka warunki są całkowicie odmienne, a związane są one z przyjęciem postawy wyprostnej, niezwykle silnym przyrostem masy półkul mózgu, w tym płatów potylicznych (foto 6,7), załamaniem osi układu nerwowego niemal pod kątem ostrym (foto 8). Wszystkie te czynniki postawiły przed naturą znaczące wyzwanie inżynieryjne, z którym ewolucja poradziła sobie znakomicie. Duża powierzchnia namiotu móżdżku (foto 2), który został stworzony jako pas nośny w postaci dwóch płaszczyzn ustawionych pod znacznym kątem, wznoszących się najwyżej spośród wszystkich zwierząt, przenosi obciążenia z płatów potylicznych na sztywne kości sklepienia czaszki. Ponieważ masa samych płatów potylicznych stanowi tylko pewien procent masy całej części nadnamiotowej mózgu przypuszcza się, że natura wypracowała dodatkowo ciało modzelowate. Jest ono lepiej rozwinięte i znacznie większe u ludzi niż innych znanych zwierząt i służy do przekazywania informacji pomiędzy półkulami. Włókna wnikające bocznie od sklepienia, głęboko w półkule mózgu (szczypce mniejsze z przodu i większe z tyłu) mogą posiadać również funkcje mechaniczną w postaci przenoszenia części ciężaru na tylną trzecią części wcięcia namiotu.

Brak w literaturze opisów łączenia struktury opony twardej z jej mechanicznymi funkcjami.

Jednak wg A. Kędzi oponę twardą można porównać z budowlanymi przestrzeniami konstrukcyjnymi. Na podstawie rozważań teoretycznych Grikman (1975), Timoshenko i wsp. (1962), Zienkiewicz (1971) uznali oponę twardą za powłokę dwukrzywiznową, wzmocnioną w środkowej części sierpem i namiotem móżdżku. Uderzenie prostopadłe w tylną część zatoki strzałkowej górnej powoduje przejęcie urazu na sierp mózgu i namiot móżdżku, co czterokrotnie zwiększa wytrzymałość takiej konstrukcji".

A. Kędzia sugeruje, że namiot móżdżku spełnia nie tylko rolę mechaniczną, lecz także bierze udział w krążeniu i stanowi strefę rozdroża naczyniowego nad- i podnamiotowego.

Braun i wsp. (1978) uważają, że zatoki żylne namiotu móżdżku (foto 3,4,26,27) spełniają rolę adaptacyjną przy zaburzeniach ciśnienia żylnego. Środkowa grupa zatok opony twardej otrzymuje żyły podnamiotowe, grupa boczna stanowi zlew żył

nadnamiotowych. Namiot móżdżku reprezentuje więc strefę rozdroża naczyniowego, zespala żyły nadnamiotowe z podnamiotowymi i stanowi komunikację między dołami czaszki środkowym i tylnym. Nowe światło rzucają najnowsze odkrycia obecności mięśni gładkich w ścianach naczyń mostkowych uchodzących do zatok żylnych m. in. namiotu móżdżku (32), jednak ich rola w regulacji przepływu mózgowego wymaga dalszych badań.

Reasumując można powiedzieć, że namiot móżdżku poza swoja rolą konstrukcyjną odgrywa istotną rolę w krążeniu żylnym. Kanały żylne namiotu móżdżku mogą służyć za drogę łączącą zatokę jamistą z zatokami opony twardej w tylnej części głowy. Zatoka prosta komunikuje się z zatoką jamistą poprzez kanały żylne namiotu i zatokę skalistą. Zatoka poprzeczna i esowata mogą otrzymywać bezpośredni drenaż z żył szczeliny Sylwiusza, poza kanałami namiotu, przez co mogą komunikować z zatoką jamistą. Żyła podstawna może również drenować do zatok żylnych namiotu móżdżku. Ma to ogromną rolę nie tylko w warunkach fizjologicznych, ale i często spotykanej patologii tego obszaru.

I.4 Żyły mostkowe

Badania A. Kędzi wykazały, że żyły mostkowe w pierwszych miesiącach życia płodowego są nieobecne, towarzyszy im splotowata forma zatok, zwłaszcza strzałkowej górnej. Dobrze wykształcone żyły mostkowe pojawiają się około 4 miesiąca życia płodowego.

Wzrost mózgu wywołuje szereg zmian w początkowo identycznych uchodzących pod kątem prostym żyłach mostkowych. Zaczynają zanikać płodowe zatoki jak namiotowa i potyliczna. Żyły mostkowe łączą się we wspólne pnie, co powoduje ich punktowe ujście do zatok. Daje to różnorodność form: widełkowate, wachlarzowate, krzaczaste. Najsilniej procesy te zaznaczone są w odcinku potylicznym i w tylnych częściach płata skroniowego, gdzie wzrasta długość żył mostkowych i zmienia się ich kąt ujścia na ostry (32).

Żyły mostkowe mózgowia można podzielić na dwie grupy: nadnamiotowe i podnamiotowe (31,33).

Do żył nadnamiotowych należą: żyły górne, sklepistości, żyły dolne, podstawy.

a) górne uchodzą do zatoki strzałkowej górnej;
b) podstawy (przednie, środkowe, tylne): uchodzą początkowo do zatoki namiotowej. Ich przednia część wchodzi w dorzecze zatoki klinowo-ciemieniowej, środkowa zbierająca krew z płata skroniowego ma skrajne formy: bardzo silny rozwój lub formy zanikające. Najdłuższe tylne skroniowe żyły mostkowe uchodzą do zatoki namiotowej a następnie do poprzecznej za pośrednictwem zatok wewnątrznamiotowych. Są skierowane do tyłu, biegną ukośnie, tworzą układy stożkowe.

Do żył mostkowych podnamiotowych należą trzy systemy:

a) system przedni, żyły kąta mostowo-móżdżkowego uchodzące do zatoki skalistej górnej (odpływ w kierunku przednim);
b) system boczny- półkulowy – uchodzące do zatoki namiotowej a następnie do poprzecznej;
c) system tylny- robakowy – odpływ do zatoki prostej lub żyły wielkiej mózgu (w kierunku górnym).

Układ podnamiotowy ma o wiele uboższą morfologię, żyły mostkowe są pojedyncze, ustawione prostopadle do zatok.

Żyły przednie kąta mostowo-móżdżkowego uchodzą do zatoki skalistej górnej – są pojedyncze, lub podwójne, przebiegają w sąsiedztwie nerwu trójdzielnego, położone za nerwem lub bocznie od niego. Nazywane są żyłą skalistą, kłaczkową lub wielką móżdżku.

I.5 Zatoki żylne namiotu móżdżku

Dzięki współpracy anatomów, patologów i klinicystów pogłębiono wiedzę o zatokach opony twardej, ich występowaniu, przebiegu, wielkości i zaopatrywaniu. Wiedza o możliwych wariantach zatok opony twardej jest niezwykle istotna dla rozróżnienia normalnego wariantu anatomicznego od procesu patologicznego. Natomiast zatoki opony twardej w zakresie namiotu (foto 2,4, 26, 27) rzadko są przedmiotem zainteresowań.

Bibs i Gibs (34) pierwsi opisali obecność zatok żylnych w obrębie namiotu. Bisaria (34) opisując zmienność układu żylnego w okolicy spływu zatok zwrócił uwagę na

obecność zatok żylnych w obrębie namiotu. Saxena i wsp. (34) zwrócili uwagę na występujące w 10% przypadków połączenie pomiędzy zatoką prostą a pozostałymi zatokami poprzez sieć żylną w obrębie namiotu. Browder i wsp. (34) studiowali przebieg żylnych kanałów w obrębie namiotu poprzez nastrzykiwanie ich za pomocą specjalnej mieszanki, co pozwalało na uzyskanie ich odlewów. Autorzy Ci zaobserwowali, że kanały żylne są niezwykle powszechne w namiocie móżdżku oraz, że w większości przypadków, najmniej unaczynioną częścią namiotu jest część środkowa.

Braun i wsp. (31) podają, że zatoki wewnątrznamiotowe mają zapadnięte światło, co różni je zasadniczo od dużych zatok, posiadają zmienny kaliber. Cechują je zmienne formy morfologiczne: postać o kształcie odwróconego stożka, lub formy prostoliniowe. Od strony nadnamiotwej uchodzą do niej tylne żyły skroniowe i potyliczne, które tworzą nierzadko wachlarzowate układy. Podnamiotowe układy reprezentowane są przez móżdżkowe żyły półkul.

Duval i wsp. (34) w grupie 23 zmarłych stwierdzili w większości występowanie zatok żylnych namiotu móżdżku, drenujących głównie górne i dolne półkulowe żyły móżdżku. Zatoki występowały zazwyczaj w tylnej części namiotu i drenowały do zatoki prostej lub poprzecznej.

Kaplan i wsp. (31) zauważyli, że w wielu przypadkach do uwidocznienia zatok żylnych z ich przebiegiem i połączeniami wystarcza wstrzyknięcie krwi, szczególnie w obrębie namiotu móżdżku i sierpu mózgu. Ponieważ jak zauważyli autorzy ¾ powierzchni namiotu może być pokryte poprzez kanały żylne, naturalne jest, że kanały te mogą łączyć rozmaite zatoki w tym obszarze w różnych grupach wiekowych. Ci sami autorzy opisali również jamistą sieć żylną w obrębie grzbietowej części namiotu, występującą we wczesnym dzieciństwie i o największym zagęszczeniu w zakresie doogonowej części zatoki prostej i sąsiadującej powierzchni namiotu. W późniejszym okresie dzieciństwa ta drobna siatka naczyń zanika, pozostają natomiast większe kanały namiotu.

Sugerowano również, że występowanie i przebieg kanałów żylnych, można określić śródoperacyjnie, w uzupełnieniu do badań flebograficznych, za pomocą prostego manewru ucisku żyły szyjnej górnej. Oka i wsp. (35) donosił, że każda z części namiotu móżdżku ma dwie stałe, lecz często niesymetryczne zatoki, przyśrodkową i boczną. Przyśrodkowa przyjmuje powierzchowne żyły móżdżku i drenuje do miejsca

połączenia zatoki prostej z porzeczną, zaś boczna przyjmuje żyły bocznej powierzchni płata skroniowego i potylicznego i drenuje do zatoki poprzecznej. Matsushima i wsp. (36) w oparciu o sekcje wykonane na 13 zwłokach podzielił zatoki żylne namiotu na 4 grupy na podstawie drenażu półkul mózgu, móżdżku i pnia mózgu do tych zatok. Grupa I otrzymywała krew z półkul mózgu, II najczęstsza z półkul móżdżku, III z samego namiotu a IV z żył mostkowych mózgu lub pnia mózgu odprowadzając krew do wolnego brzegu namiotu móżdżku.

W pracy anatomicznej N. Muthukumar (34) badaniu poddał 80 świeżych zwłok. Po zniesieniu sklepienia czaszki i usunięciu nadnamiotowej części mózgowia szczegółowo badał namiot móżdżku pod kątem występowania zatok żylnych. Badano ich lokalizacje, rozmiar, konfiguracje. Po usunięciu struktur podnamiotowych ponownie badano zatoki. W przypadkach wątpliwych zatoki rozcinano lub wkładano sondę dla potwierdzenia ich obecności. W tak przeprowadzonym badaniu w namiocie móżdżku zatoki żylne wykazano w 86% przypadków. Zatoki te sklasyfikowano w 3 następujące grupy:

Typ 1 - 25% to zatoki najczęściej zlokalizowane w 1/3 przyśrodkowej części namiotu. Są one zazwyczaj większe, rozgałęziające się na kształt poroża jelenia, zazwyczaj drenujące do zatoki prostej.

Typ 2 –stanowiący również 25% przypadków to zatoki zlokalizowane zazwyczaj w bocznej 1/3 części namiotu (foto 26,27). Zazwyczaj mniejsze, drenujące do zatoki poprzecznej szczególnie w jej dystalnej części i zatoki skalistej górnej.

Typ 3 - to zatoki stanowiące 50% omawianych zatok, znajdujące się najczęściej w 1/3 środkowej namiotu, w rozmiarach od małych do średnich. W odróżnieniu od typu 1 zatoki te nie dzielą się (foto 26,27). Drenują one do zatoki prostej, spływu zatok i środkowej 1/3 zatoki poprzecznej. Z pracy wynika, że najwięcej naczyń znajduje się w przyśrodkowej 1/3 namiotu móżdżku. Nie obserwowano zatok w przedniej części namiotu.

Świadomość występowania tych zatok w obrębie namiotu móżdżku może być pomocna w procedurach neurochirurgicznych wymagających nacięcia namiotu.

Należy podkreślić dominację prawostronnego odpływu krwi żylnej z podstawy mózgu, na co wskazywały badania A. Kędzi, Woodhala (1936) w 39%, oraz Browinga (1953) w 51% (31). Autorzy wskazują, że asymetrię ta należy wiązać prawdopodobnie z asymetrią czaszki, związana z przewagą kończyn prawych. W

badaniach przyżyciowych Durgun i wsp (37) stwierdzili przewagę strony prawej w 41%, lewej w 18%, a równowagę w 37%.

I.6 Mechanizm urazu

Aktualnie przyjmuje się 3 główne mechanizmy tępego (bez kontaktu) UCM (blunt non-contact head injury): rozlany uraz aksonalny, uszkodzenie żył mostkowych, stłuczenie powierzchni mózgu.

Ciężkość UCM zależy od wielkości działającej siły, jej kierunku i czasu działania zarówno w urazach z przyspieszeniem liniowym jak i kątowym. Głównym czynnikiem wpływającym na uszkodzenia śródczaszkowe w chwili, gdy głowa podlega gwałtownym ruchom jest względny ruch mózgu w stosunku do czaszki (8) co zostało potwierdzone przez doświadczenia. Przemieszczenie mózgu ograniczane jest poprzez struktury anatomiczne takie jak wypustki opony twardej, żyły mostkowe, ziarnistości pajęczynówki (Pacciona) i nierówności wewnętrznej powierzchni czaszki pokryte warstwą płynu mózgowo-rdzeniowego. Płaszczyzny ograniczające ze strony opony twardej to sierp mózgu i namiot móżdżku. Sierp ogranicza ruch półkul głównie przy przyspieszeniach działających w płaszczyźnie wieńcowej. Namiot stanowi ograniczenie przy przyspieszeniach w płaszczyźnie strzałkowej.

Najważniejszym czynnikiem wpływającym na śródczaszkowe urazy jest rozłożenie sił ścinających (shear waves) w centralnym systemie nerwowym, rozerwanie żył mostkowych na pograniczu mózgu i czaszki i wreszcie kontakt mózgu z nieregularną powierzchnią wewnętrzną kości czaszki.

Mózgowie ma stosunkowo niski współczynnik odkształceń postaciowych, dlatego też ma niską odporność na siły ścinające. Wypustki neuronów podobnie jak i inne elementy nerwowe są bardzo wrażliwe na siły rozciągające. Kiedy takie siły pojawiają się w zakresie centralnego systemu nerwowego powstają rozlane uszkodzenia aksonalne.

I.6.1 Uraz aksonalny

Rozlany uraz aksonalny (DAI) to termin odnoszący się do rozsianych zmian destrukcyjnych w zakresie dróg istoty białej. Po raz pierwszy został opisany w 1955 roku przez Lindberga u chorego z pourazowym krwawieniem w ciele modzelowatym, jednak zdefiniowany oryginalnie przez Strich (38) opisującą rozlaną degenerację istoty białej w grupie chorych z ciężkim urazem mózgu i łączącą te zmiany z siłami mechanicznymi w chwili urazu. Koncepcja ta została następnie szeroko rozpowszechnione przez Adamsa (23), Nevin, Oppenheimera, Clarka, Tomlinsona. Od pierwszego opisu „rozlanej degeneracji istoty białej" używano wielu, rozmaitych opisowych terminów, jak uraz rozrywający (shering injury), rozlane uszkodzenie o charakterze natychmiastowym, uraz istoty białej o charakterze rozrywającym, wewnętrzny uraz mózgu, czy aktualnie przyjęty w nomenklaturze międzynarodowej określenie DAI. Jest coraz więcej dowodów wskazujących, że DAI jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na wyniki leczenia zamkniętych urazów czaszkowo-mózgowych (39,40). Nie tylko jest najczęstszą przyczyną śpiączki pourazowej przy braku patologicznej masy dającej nadciśnienie śródczaszkowe, stanu wegetatywnego, ale i ciężkiego upośledzenia po urazach mózgu. Występuje szczególnie u ofiar urazów komunikacyjnych, pobitych, rzadziej przy upadkach chyba, że ze znacznej wysokości. W przebiegu klinicznym typowym dla tych chorych jest duża śmiertelność, zaburzenia świadomości utrzymujące się od urazu, a u chorych, którzy przeżyli w badaniach odległych stwierdzono duże zaburzenia poznawcze i emocjonalne.

Z punktu widzenia poznawczego i aktualnej pracy DAI jest bardzo interesujący. Pozwala teoretycznie powiązać występowanie krwi wokół struktury opony twardej jaką jest namiot móżdżku z patomechanizmem uszkodzenia górnej części pnia mózgu i z ewentualnym gorszym wynikiem leczenia.

Ommaya i Genarelli w pracach eksperymentalnych (41) z użyciem kontrolowanych przyspieszeń kątowych wykazali, że ilość i rozmieszczenie uszkodzeń aksonów koreluje dobrze z czasem trwania i ciężkością śpiączki oraz wynikiem końcowym leczenia. W oparciu o eksperymenty, badania radiologiczne i anatomopatologiczne podzielono DAI na 3 stopnie, w zależności od miejsca przerwania aksonów. Największe napięcia i naprężenia powstają w miejscach o zmiennej geometrii

i właściwościach tj.: na granicy istoty szarej i białej (I stopień), na granicy mózgu i komór mózgowych, na obrzeżach mózgowia, wokół przedziałów utworzonych przez oponę twardą (II stopień) oraz w odcinku od śródmózgowia do rdzenia kręgowego w miejscu przejścia przez wcięcie namiotu móżdżku (III stopień) i otwór potyliczny wielki. Poziom uszkodzenia w dużym stopniu zależy od osi obrotu. Rotacja w płaszczyźnie wieńcowej i strzałkowej powodują największe naprężenia ze względu na ograniczenia ruchu poprzez sierp mózgu i namiot móżdżku. Ciało modzelowate jest szczególnie wrażliwe na DAI (II stopień), częściowo poprzez obecność sierpu mózgu rozdzielającego półkule mózgu i ograniczające ruchomość całego mózgowia. W najcięższych przypadkach (stopień III) grzbietowo-boczna cześć śródmózgowia ulega uszkodzeniu najczęściej w łączności z wyżej opisanymi zmianami. Czynnikiem odpowiedzialnym za powstawanie zmian w obrębie pnia mózgu może być namiot móżdżku ograniczający ruch struktur podnamiotowych względem dysponujących większą „swobodą" ciężkich półkul mózgowych.

Pomimo znaczącego rozwoju metod diagnostycznych, DAI nadal stwierdzany jest dość rzadko. Rezonans magnetyczny (RM) ma tutaj zdecydowaną wyższość nad tomografia komputerową (TK) i stąd jego przewaga w wyjaśnianiu stwierdzanych objawów neurologicznych oraz prognozowaniu wyników odległych u chorych z ciężkim UCM. Nawet z użyciem RM, wykrywalność DAI jest zaniżona. Nowsze metody jak DWI i DTI budzą nadzieję na poprawę diagnostyki uszkodzeń istoty białej zarówno w stanach ostrych i przewlekłych DAI (40).

Powszechnie dostępna TK ogranicza się do wykrywania małych ognisk krwotocznych związanych z rozerwaniem aksonów. Jedynie u 20% DAI występują zmiany krwotoczne wielkości odpowiedniej, aby być widoczne w TK. Zdecydowaną wyższość w tym zakresie przejawia gradient-echo T2-zależny obraz RM. Jednak badania patologiczne wskazują, że niewielka część DAI związana jest z zmianami krwotocznymi. Technika spin-echo T2-zależnych obrazów RM, jeszcze lepiej FLAIR, uwidacznia niekrwotoczne zmiany w DAI, jednak w dalszym ciągu rzeczywisty obraz uszkodzeń istoty białej jest o wiele większy. W RM nie krwotoczne zmiany DAI przedstawiają się jako liczne, małe ogniska w obrębie substancji białej podwyższonego sygnału w T2 i obniżonego w T1. Wybroczyny krwawe powodują centralne obniżenie sygnału w obrazach T2 zależnych i wzmocnienie sygnału w obrazach T1 zależnych jako wynik obecności

methemoglobiny w fazie podostrej. Wraz z ustępowaniem obrzęku mózgu, degeneracją aksonów i resorpcją ognisk krwotocznych, DAI w RM może przybierać formy mało charakterystyczne – zaniku mózgu, glejozy, czy obecności hemosyderyny, która może przetrwać w obrazach T2 zależnych gradient-echo.

Definitywnie DAI możemy rozpoznać w badaniach pośmiertnych (39,40). Zmiany w zakresie ciała modzelowatego i w pniu mózgu mogą być widoczne w czasie sekcji pod warunkiem odpowiedniego utrwalenia preparatu, ponieważ zazwyczaj są krwotoczne.

Najważniejsze cechy urazu aksonalnego można wykazać mikroskopowo i obejmują cechy rozlanego uszkodzenia aksonów. W tym kontekście rozlany znaczy szeroko rozpowszechnione, wieloogniskowe uszkodzenie aksonów, szczególnie w obrębie przystrzałkowo zlokalizowanej istoty białej, w ciele modzelowatym, w obrębie pewnych szlaków pnia mózgu, jak wstęga przyśrodkowa, drogi piramidowe śródmózgowia i mostu. Aby rozpoznanie było pewne, należy wykluczyć inną przyczynę uszkodzenia aksonów, najczęściej pochodzenia naczyniowego (zawał, zmiany krwotoczne).

Badania u ludzi i eksperymentalne na zwierzętach przeprowadzone na początku lat 80-tych przez Pavlishocka i jego zespół, wykazały że uraz miejscowo zaburza funkcjonowanie aksonu, upośledzając transport w jego obrębie, prowadzi do obrzęku aksonu i w czasie kilku godzin do przerwania ciągłości (42). Znalezisko to zostało potwierdzone przez wiele laboratoriów na świecie, doprowadzając do ogólnej akceptacji stwierdzenia o ewolującym charakterze zmian w DAI, doprowadzającym w dłuższym czasie do przerwania aksonu. Pavlishock poza postępującym charakterem DAI uświadomił również konsekwencje przerwania aksonu, jako utratę szeregu zakończeń synaptycznych, decydujących o utracie neuroplastyczności, co może wyjaśniać znaczące objawy ubytkowe stwierdzane u chorych. Uszkodzenia aksonalne stanowią więc kombinację zaburzeń strukturalnych i funkcjonalnych. Pionierskie prace w tym zakresie wykonał Gennarelli i Thibault (43).

Postępujący charakter DAI, przy jego rozsianym, dewastującym mózgowie charakterze, może budzić nadzieje na lepszy wynik leczenia przy odpowiednim szybkim wdrożeniu prawidłowego postępowania. Współistnienie krwiaka okołonamiotowego z DAI może właśnie ukierunkowywać klinicystę na prawidłowe rozpoznanie w oparciu o pierwszą po urazie TK głowy. Z drugiej strony ewentualne

współistnienie krwiaka okołonamiotowego (a więc wokół struktur opony twardej) z DAI może tłumaczyć liczne objawy neurologiczne, psychologiczne i psychiczne u badanych chorych.

I.6.2 Uszkodzenie żył mostkowych

Względny ruch mózgowia względem czaszki powoduje naprężenia nie tylko aksonów ale i naczyń, w tym żył mostkowych, odprowadzających krew z powierzchni mózgu do zatok opony twardej. Największa ilość żył mostkowych skupiona jest w linii środkowej i odprowadza krew z wypukłej powierzchni mózgu do zatoki strzałkowej górnej. Rotacja w płaszczyźnie strzałkowej jest najbardziej niebezpieczna dla tych żył a ich uszkodzenie i powstały w konsekwencji krwiak podtwardówkowy może być przyczyną poważnych konsekwencji neurologicznych. Grzbietowe żyły mostkowe jak wynika z eksperymentu przeprowadzonego przez Lindenberga są najbardziej podatne na uszkodzenie (44). Spowodowane jest to brakiem zakotwiczenia mózgowia i kierunkiem żył mostkowych w tym rejonie.
Naprężenie naczyń mostkowych skutkuje zmniejszeniem ich średnicy i w następstwie objawami regionalnego zaburzenia krążenia – naprężenie ponad 15% powoduje znaczący efekt. Siła przerywająca naczynia mostkowe waha się od 1,5 do 14 Mpa (od siły którą naczynia tolerują do siły powodującej w 100% rozerwanie naczyń). Eksperyment przeprowadzony przez Lee (45) wykazał, że naczynia mostkowe mają charakterystyczną krzywą obciążenia-rozciągania, wskazującą na początek rozrywania się tkanki przy 50% wydłużeniu a całkowitą strukturalną dezintegrację przy dwukrotnym wydłużeniu.
Podobny mechanizm zachodzi w przypadku uszkodzenia żył mostkowych łączących podstawną część płata skroniowego i potylicznego z zatokami namiotu móżdżku. Uszkodzenie żył mostkowych prowadzi w zależności od ilości wynaczynionej krwi i zachowania opony pajęczej do pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego (tSAH) lub powstania krwiaka podtwardówkowego (SDH).

I.6.2.a Pourazowy krwotok podpajęczynówkowy

Pourazowy krwotok podpajęczynówkowy (tSAH) pojawia się często po UCM (46,47). Może być spowodowany urazem drobnych naczyń opony miękkiej, powstać w wyniku krwawień z ognisk stłuczenia mózgu, przedostania się krwi z układu komorowego (krwotok dokomorowy) w wyniku dyfuzji i naturalnego przepływu płynu mózgowo rdzeniowego (PMR) w przestrzeniach płynowych. Przed erą TK, kiedy było identyfikowane w trakcie sekcji (48), uważane było za najczęstsze następstwo urazu głowy. Zazwyczaj wiązany on był z inną pourazową patologią mózgu, jak stłuczenie czy krwiak podtwardówkowy.

Na TK wykonanych w krótkim czasie od urazu tSAH rozpoznawany jest jako utrata normalnie stwierdzanej hipodensyjności w obrębie bruzd i zbiorników płynu. Czułość TK zależy od objętości i hematokrytu wynaczynionej krwi, rozpuszczonej w PMR. W obrazie TK wygląda jako obszary o podwyższonej gęstości, liniowe lub w kształcie serpentyny, będące odbiciem morfologii bruzd mózgowia i zbiorników podstawy. Szczelina boczna i zbiornik międzykonarowy są częstym miejscem występowania tSAH. W tych przypadkach należy wykluczyć obecność krwawienia w przebiegu pęknięcia tętniaka. Szczególnie przydatne w tych sytuacjach jest badania angio-TK. Często u chorych urazowych największe nagromadzenie krwi stwierdza się w obszarze przeciwległym do miejsca uderzenia, jak w urazie contre-coup w mechanizmie centralnej kawitacji (49). TK pozwala na klasyfikacje tSAH na podstawie ilości i rozmieszczenia krwi (50-52) podobnie tak jak jest to w krwotoku podpajęczynówkowym z pękniętego tętniaka.

Częstość występowania pourazowego krwotoku podpajęczynówkowego różni się pomiędzy badaczami. Najbardziej wiarygodne badania pochodzą z 3 największych prac dotyczących tego problemu. I tak Eisenberg w materiale amerykańskim Traumatic Coma Data Bank (TCDB) w grupie 753 chorych z urazem mózgu określił częstość występowania tSAH na 39% (53). Kakarieka w badaniu HIT II, stanowiące przegląd wieloośrodkowych badań europejskich na temat skuteczności Nimodypiny (54) wykazał krwawienie podpajęczynówkowe u 33 % chorych. Z nowszych badań, w badaniach klinicznych nad Solfetolem (55) stwierdzono u 60% włączonych chorych objawy krwawienia podpajęczynówkowego. Analizy te zgadzają się natomiast co do jednego. Krwotok podpajęczynówkowy jest jednym z

najistotniejszych niezależnych czynników rokowniczych. Dodatkowo, nie tylko ilość, ale i rozmieszczenie krwi musi być brane pod uwagę, jeśli chcemy określać rokowanie (50-52,56).

Nadal sprawą otwartą pozostaje problem, w jaki sposób tSAH wpływa na wyniki leczenia. Niektórzy autorzy wiążą występowanie krwawienia podpajęczynówkowego z inną patologia mózgową jak krwiak podtwardówkowy, czy stłuczenie mózgu, które same mogą wpływać na rokowanie, podczas gdy inni znajdują podobieństwo do mechanizmów odgrywających rolę w krwotokach z pękniętego tętniaka – skurcz naczyniowy (57).

Postawienie prawidłowej diagnozy również nie wydaje się łatwe. Analiza informacji z klinicznych badań wieloośrodkowych i baz danych wskazuje na wiele niezgodności pomiędzy różnymi ośrodkami. Różnice w ocenie ilości krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej dotyczą również doświadczonych neuroradiologów.

Krwotok podpajęczynówkowy jest trudniejszy do rozpoznania na konwencjonalnym RM niż w TK ponieważ może być izodensyjny z miąższem mózgowia na obrazach T1 i T2 zależnych. Już opcja FLAIR jest bardziej czuła na obecność krwi w przestrzeniach podpajęczynówkowych szczególnie przy większej objętości wynaczynionej krwi. Podostry krwotok podpajęczynówkowy jest dobrze uwidaczniany w RM w czasie, gdy w TK jest on izodensyjny w stosunku do płynu mózgowo-rdzeniowego. Przewlekłe krwawienie w RM prezentuje się jako złogi hemosyderyny w przestrzeni podpajęczynówkowej a więc osłabienie intensywności sygnału w obrazach T1 i T2 zależnych. Hemosyderyna najlepiej jest widoczna w sekwencjach gradient-echo obrazów T2-zależnych. tSAH może prowadzić do wodogłowia w wyniku zamknięcia odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego na wysokości ziarnistości pajęczynówki.

I.6.2.b Krwiak podtwardówkowy

Krwiak podtwardówkowy to złożone rozpoznanie łączące w sobie nagromadzenie krwi pomiędzy oponą twardą i pajęczą, jak i obrzęk mózgu rozprzestrzeniający się z ognisk stłuczenia czy rozerwania mózgu. Przestrzeń podtwardówkowa w warunkach

fizjologicznych zawiera od kilku do kilkunastu ml płynu zbliżonego składem do płynu mózgowo-rdzeniowego. Ze względu na brak barier wynaczyniona krew rozlewa się najczęściej szeroko nad całą półkulę, ale może również wnikać w szczelinę międzypółkulową, na podstawę czaszki, czy rzadziej lokalizować się w tylnej jamie czaszki. W zależności od czasu wystąpienia objawów klinicznych od urazu dzielimy te krwiaki na ostre, podostre, przewlekłe (49,58,59). Podział ten nie tylko ze względów merytorycznych, ale i praktycznych ma swoje głębokie uzasadnienie. Ważnym elementem w ich powstaniu jest mechanizm przyspieszenia-opóźnienia, gdzie sam kontakt głowy z przeszkodą nie jest wymagany. Ostre krwiaki (objawy występują do 24 godzin od urazu) charakteryzują się dużą dynamiką i ciężkim stanem ogólnym i neurologicznym chorego. Odpowiedzialna jest za to nie tylko krew nagromadzona w przestrzeni podtwardówkowej, zazwyczaj w niewielkiej objętości, ale przede wszystkim ogniska stłuczeń i rozerwania tkanki mózgowej, będące często źródłem krwawienia – uszkodzone naczynia tętnicze i żylne powierzchni mózgu. Towarzyszący zmianom korowym obrzęk mózgu powoduje nasilenie efektu masy wraz z przemieszczeniem struktur linii środkowej. Stąd za M. Moskałą (58) można określić ostry krwiak podtwardówkowy jako zespół ostrej ciasnoty śródczaszkowej o złożonej etiologii.

Początkowo hiperdensyjny w TK ostry krwiak podtwardówkowy zwiększa swoją gęstość poprzez retrakcję skrzepu. Gęstość ostrego krwiaka waha się w granicach 50-60j Hounsfielda (HU) znacząco więcej od prawidłowego mózgowia, którego gęstość wynosi od 20-30 HU. Stopniowo gęstość krwiaka maleje wraz z przemianami hemoglobiny w obrębie krwiaka.

Wygląd RM ostrego krwiaka podtwardówkowego również zmienia się w czasie a w dużej mierze zależy to od biochemicznych przemian hemoglobiny. Ostry krwiak jest izodensyjny w obrazie T1 i hipodensyjny w obrazie T2 zależnym. W fazie podostrej, gdy jest izo- lub hipodensyjny w TK, krwiak staje się zdecydowanie hiperintensywny w obrazie T1 zależnym ze względu na obecność methemoglobiny w podtwardówkowym zbiorniku. Przewlekły krwiak staje się hipointensywny w obrazie T1 zależnym i hiperintensywny w czasie T2 zależnym w stosunku do mózgowia. Intensywność przewlekłego krwiaka jest nieznacznie wyższa od PMR w czasie T1 zależnym, FLAIR, proto-density, T2-zależnym. Z powodu wielopłaszczyznowych możliwości, RM jest niezwykle przydatny w wykrywaniu

krwiaków sklepistości i szczytu czaszki, które mogą zostać przeoczone na osiowej TK z powodu zbliżonej gęstości otaczającej kości.
Mechanizm uszkodzenia żył mostkowych jest powszechnie akceptowany jako czynnik powstania krwiaka podtwardówkowego, szczególnie w grupach predysponowanych.

I.7 Obrazowanie namiotu móżdżku

Przyżyciowe wykazanie kształtu namiotu jest zadaniem bardzo trudnym. Przypuszcza się, że kształt krzywizny namiotu mógłby być obliczony przez matematyków lub inżynierów, którzy przyjęliby obliczenia dla sztywnej błony ze znanymi miejscami przyczepu.

I.7.1 Zdjęcia przeglądowe czaszki

Ze zdjęć przeglądowych czaszki, szereg informacji o interesujących strukturach namiotu móżdżku i wcięcia uzyskujemy drogą pośrednią. Na określenie szerokości wcięcia namiotu pozwala pomiar odległości pomiędzy wyrostkami pochyłymi przednimi, gdzie biorą początek brzegi wolne namiotu kierując się od wyrostków pochyłych przednich i tylnych do tyłu i góry. Brzegi te łączą się ze sobą wzajemnie i z sierpem mózgu w kształcie zbliżonym do gotyckiego sklepienia (foto 1-3). Połączenie tej części namiotu z sierpem zwane jest anatomicznym szczytem namiotu (apex). W tym miejscu łączą się 4 struktury opony twardej – sierp mózgu, z dwóch stron blaszki namiotu móżdżku i różnie rozwinięty sierp móżdżku. W literaturze francuskojęzycznej miejsce to uzyskało stosowne do tego miano careefour-falco-tentorial. Wyznaczenie szczytu radiologicznego tj. miejsca połączenia zatoki prostej i żyły Galena w badaniach naczyniowych z przybliżeniem wskazuje szczyt anatomiczny.
Uwidocznienie namiotu móżdżku w zdjęciach przeglądowych możliwe jest w przypadku obecności zwapnień. U licznych ssaków namiot jest częściowo lub całkowicie zwapniały, a nawet skostniały. Zwapnienia u ludzi zdarzają się, chociaż są bardzo rzadkie (60). W literaturze brak jest danych, co do częstości występowania

zwapnień w namiocie móżdżku, podczas gdy w sierpie waha się ona w różnych pracach od 1 do 15% (60). Zwapnienia u ludzi mają najczęściej charakter plamisty. Zazwyczaj są łagodnym, asymptomatycznym procesem.

I.7.2 Tomografia komputerowa głowy

Namiot móżdżku w badaniu TK w warunkach prawidłowych jest hiperdensyjny względem miąższu mózgu, ze względu na obecność blaszek opony twardej, często zmineralizowanych, zwłaszcza u osób starszych oraz naczyń krwionośnych (61). Powoduje to, że średni współczynnik osłabienia promieniowania namiotu zawiera się w przedziale 40-65 jednostek Hounsfielda (j.H.), średnio 50 j.H., czyli jest wyższy o 10-35 j.H. od cieniowania miąższu mózgu. Jednak pomimo rozwoju metod diagnostycznych, szczególnie TK będącej standardowym badaniem wizualizacyjnym w urazach głowy, nadal istnieją trudności w jego uwidocznieniu. Wynika to między innymi z kształtu namiotu i stosowania płaszczyzny osiowej w badaniu TK. Skośny przebieg namiotu móżdżku w stosunku do poprzecznej płaszczyzny badania powoduje pozorne poszerzenie namiotu i nieostry jego obrys na obrazach z warstw o grubości 3-5 mm, używanych standardowo do obrazowania tylnej jamy w TK, poprzez zjawisko „częściowej objętości".

Przy pomocy tomografii komputerowej, szczególnie z użyciem środków kontrastowych, jesteśmy w stanie uwidocznić zawartość wcięcia. W ten sposób można z łatwością wykazać przemieszczenia i deformację anatomicznych struktur w obrębie wcięcia i struktur z nim sąsiadujących (29).

Na przekrojach wzmocnionego kontrastem TK zazwyczaj nie obserwujemy całości namiotu i wcięcia, ponieważ nie pozwala na to duża krzywizna namiotu skierowana w górę. Częściej namiot wraz z wolnym brzegiem są ukośnie przecinane, ponieważ płaszczyzna przekroju tomografu nastawiona jest zazwyczaj bardziej horyzontalnie. Stąd większość przekrojów TK reprezentuje kombinację wcięcia namiotu wraz ze skośnie przeciętymi częściami przyśrodkowych i tylnych blaszek opony twardej w sąsiedztwie wcięcia.

Przekroje przechodzące przez siodło tureckie przy kącie 0 stopni w stosunku do linii Reida uwidaczniają najczęściej położoną z przodu część wcięcia. Na tym poziomie,

wzmocniony kontrastem, wolny, przyśrodkowy brzeg namiotu móżdżku wraz z skośnie przeciętym tylnym namiotem tworzą wydłużoną literę U czy V.
W przekrojach TK uzyskanych powyżej, część wcięcia i skośnie przecięta tylna część namiotu móżdżku tworzą wraz z zatoką prostą literę Y. W przypadkach, kiedy krzywizna namiotu jest bardzo duża, wcięcie kończy się do tyłu i powyżej płata ciała modzelowatego.
Również zwapnienia widoczne są sporadycznie w obrazach TK głowy (foto 19, 20). W większości są przypadkowym znaleziskiem a ich charakter pozwala z łatwością odróżnić je od sąsiednich struktur. Najczęściej zwapnienia lokalizują się w przedniej części brzegu wolnego i ufiksowanego namiotu, wzdłuż tylnej części krawędzi namiotu i w okolicy szczytu. Zazwyczaj bezobjawowe, sporadycznie ich przyczyną są zatrucia witaminą D, czy wtórny hiperparatyroidyzm.
Wiele istotnych struktur takich jak nerwy: okoruchowy, bloczkowy, tętnica podstawna, żyła Galena są zlokalizowane w lub bezpośrednim sąsiedztwie wcięcia namiotu móżdżku. Stąd patologia obejmująca te struktury może być widoczna w obrębie wcięcia (tętniakowate rozdęcie żyły Galena, hemangioblastoma móżdżku, guzy konarów czy nakrywki śródmózgowia, guzy obejmujące ciało modzelowate, guzy nadsiodłowe i siodła tureckiego penetrujące w kierunku tylnej jamy, glejaki podwzgórza).

I.7.3 Rezonans magnetyczny

Budowa histologiczna determinuje niski sygnał namiotu móżdżku, ze względu na małą zawartość protonów wodoru. Namiot móżdżku jest hypointensywny (ma niski sygnał) w sekwencji SE (Spin Echo) w obrazach T1-zależnych, niski sygnał w sekwencjach SE w obrazach T2-zależnych. Namiot móżdżku w obrazach RM zwykle jest wyraźnie widoczny w przekroju czołowym (coronal section). W utkaniu opony twardej przebiegają liczne naczynia krwionośne, stąd zwykle po dożylnym podaniu środka kontrastującego (paramagnetyku) obserwuje się wzrost intensywności sygnału namiotu móżdżku w sekwencji SE w obrazach T1-zależnych.

I.8 Uwidacznianie zatok żylnych namiotu móżdżku

Porównując częstość występowania zatok żylnych namiotu móżdżku stwierdzanych w badaniach angiograficznych w stosunku do podawanych w badaniach anatomicznych, można od razu wysnuć wniosek o niewydolności angiografii w zakresie uwidaczniania zatok żylnych.

Terbrugge i Lasjaunias (62) opublikowali anatomiczne i angiograficzne przypadkowe znaleziska zatok żylnych namiotu, uzyskane podczas czteronaczyniowej angiografii. Udokumentowali, że kanały te mogą łączyć się z naczyniami odprowadzającymi krew żylną nawet z międzymózgowia i odprowadzać ją do zatoki prostej czy nawet dalej do spływu zatok.

Koperna i wsp. (63) zgłębiając problem zakończenia żyły Labbego odkryli, że żyła ta osiąga w 73% przypadków zatokę poprzeczną poprzez zatoki namiotu.

W ostatnim czasie dokonał się olbrzymi postęp w wenografii magnetycznego rezonansu. Jest to z pewnością bardziej wydolna metoda uwidaczniania zatok żylnych namiotu w stosunku do konwencjonalnej angiografii. Przekonywujące przedstawił to Mattel w swojej pracy (64).

Inną obiecującą nieinwazyjną metodą badania zatok namiotu może być ultrasonografia przezczaszkowa z podaniem kontrastu w czasie rzeczywistym.

II. CELE PRACY

I zasadniczy

1. określenie częstości występowania pourazowego krwiaka okołonamiotowego w populacji chorych po urazie czaszkowo-mózgowym;
2. wpływ pourazowego krwiaka okołonamiotowego na wczesne i odległe wyniki leczenia;
3. określenie znaczenia pourazowego krwiaka okołonamiotowego jako czynnika prognostycznego lub wskaźnika ciężkości urazu mózgu.

II dodatkowy

Próba określenia cech wspólnych chorych z pourazowym krwiakiem okołonamiotowym w oparciu o zgromadzony materiał kliniczny, radiologiczny, sekcyjny:

A. charakterystyka kliniczna grupy pod względem:
   a) epidemiologicznym,
   b) mechanizmu urazu,
   c) ciężkości stanu klinicznego przy przyjęciu;
B. charakterystyka radiologiczna grupy pod względem:
   a) lokalizacji krwi wokół namiotu móżdżku,
   b) cech ciasnoty śródczaszkowej,
   c) patologii śródczaszkowej współistniejącej – krwiak podtwardówkowy, nadtwardówkowy, wewnątrzmózgowy, krwotok wewnątrzkomorowy, cechy rozlanego urazu aksonalnego,
   d) obecności krwotoku podpajęczynówkowego,
   e) patologii w tylnej jamie czaszki, szczególnie w zakresie pnia mózgu,
   f) złamania kości sklepienia i podstawy czaszki.

III. MATERIAŁ I METODA

III.1 Kryteria włączenia chorych do grup badanych

Badaniem zostali objęci chorzy po UCM leczeni w Klinice Neurotraumatologii CM UJ a następnie (po połączeniu Kliniki Neurotraumatologii i Kliniki Neurochirurgii) w Klinice Neurochirurgii i Neurotraumatologii CM UJ w Krakowie w okresie od stycznia 2003 roku do maja 2008 roku.

Materiał badawczy obejmuje 410 chorych, których podzielono na 2 grupy:

- grupa I z pourazowym krwiakiem okołonamiotowym – 200 chorych,
- grupa II jako grupa kontrolna, u których krwiaka okołonamiotowego nie stwierdzono – 210 chorych.

Kryterium włączenia do grupy z krwiakiem okołonamiotowym (Grupa I) było stwierdzenie w wykonanej po urazie czaszkowo-mózgowym tomografii komputerowej głowy hiperdensji w rzucie namiotu móżdżku o cieniowaniu świeżej krwi (40-60 jednostek Hounsfielda).
Grupę kontrolną (Grupa II), chorych bez krwiaka okołonamiotowego, wybrano losowo spośród chorych leczonych w tym samym czasie, z rozpoznaniem urazowego uszkodzenia mózgowia i czaszki wg międzynarodowej klasyfikacji chorób i urazów ICD-10 (ogniskowe i rozlane uszkodzenie mózgowia, krwiaki śródczaszkowe, złamania kości sklepienia i podstawy czaszki).
Badania tomografii komputerowej głowy u większości chorych wykonane zostały aparatami Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie, a pozostałe w Pracowniach Radiologicznych Szpitali Rejonowych kierujących chorych do leczenia specjalistycznego. Badania wykonywane były zgodnie z istniejącym protokołem badania głowy w płaszczyznach poprzecznych, w warstwach grubości 5 mm dla oceny struktur tylnej jamy oraz 8 mm dla oceny wyżej leżących struktur. Opisujący radiolog nie był poinformowany o celu naukowym badania. Opisany obraz krwiaka okołonamiotowego podlegał weryfikacji przez zespół mieszany, składający się z

neuroradiologa i neurochirurga. Dla dokładniejszej oceny namiotu móżdżku w ocenie zdjęć wykorzystywano rekonstrukcje płaszczyznowe MPR (multiplannar reconstruction) w płaszczyznach strzałkowych i czołowych. Kryterium radiologiczne było jedynym kryterium włączenia chorego do grupy badawczej.

Ze względu na jednorodność grupy i cel pracy wykluczono z niej chorych z:

- penetrującym urazem głowy;
- przyjętych z rozpoznaniem śmierci mózgu, celem przeprowadzenia zabiegów transplantacyjnych.

Wszyscy włączeni do badania chorzy posiadali w dokumentacji medycznej dane kliniczne i radiologiczne pozwalające na jednorodne wprowadzenie ich do arkusza kalkulacyjnego Microsoft Office Excel 2007 umożliwiającego późniejsze statystyczne opracowanie. Dane ,,radiologiczne" uzyskano każdorazowo analizując badania TK głowy. W przypadku wykonanych badań przeglądowych czaszki (komplet pourazowy) posługiwano się nimi dla oceny złamań sklepienia czaszki.

Wyniki leczenia chorych grupy I i II podzielono na:

- wczesne - oceniane pomiędzy 10. a 14. dniem od urazu;
- odległe - oceniane nie wcześniej niż 6 miesięcy od urazu.

Arbitralny podział czasu oceny wyników leczenia został zaproponowany w oparciu o wieloletnie obserwacje przebiegu procesu leczenia, stabilizacji stanu klinicznego chorych i normalizacji obrazów TK głowy. W celu uzyskania wyników odległych chorych obu grup zaproszono listownie lub telefonicznie na badanie do Kliniki. U chorych poza rutynowym wywiadem i badaniem neurologicznym wykonywano testy psychologiczne pod kierunkiem psychologa Kliniki Neurotraumatologii. Część chorych odwiedzono w domu lub w hospicjach w przypadkach niemożności osobistego stawienia się w Klinice.

III.2 Ocena wyników leczenia w okresie wczesnym i odległym

Wyniki wczesne oceniano przy pomocy GOS.

Wyniki odległe oceniano przy pomocy: GOS, GOSE, MMSE, NPI.

III.2.1 Skala Glasgow Outcome Scale (GOS)

Ocena wyników leczenia chorych po urazach mózgu jest sprawą trudną. Składają się na to dwie zasadnicze przyczyny. Współistnienie u tych chorych zaburzeń psychicznych z upośledzeniem fizycznym, czyniąc życie chorego trudniejszym niż mogłoby wynikać z prostej sumy tych dwóch upośledzeń. Wynika to interakcji składowych, które występując oddzielnie mogą zostać z łatwością skompensowane. Osoba oceniająca ma zazwyczaj skłonności do niedoszacowania kłopotów chorego związanych z zaburzeniami poznawczymi, emocjonalnymi. Osoby poszkodowane, z obniżoną zdolnością samooceny mają również skłonność do pomniejszania swoich trudności. Drugim czynnikiem utrudniającym ocenę jest czas, z upływem którego stan chorego może zmienić się zasadniczo.

Z tego względu powstało wiele sposobów oceny wyników leczenia chorych po urazach mózgu – metody opisowe (praktyczne) i skale liczbowe (precyzyjne). W metodach opisowych istnieje ryzyko ukrycia prawdziwego problemu (poprzez stosowane eufemizmy), szczególnie w opisie dużej grupy, brak możliwości porównywania grup, śledzenia postępów chorych w trakcie leczenia i rehabilitacji, podejmowanej przez licznych specjalistów. Stąd ogromna popularność prostych skal, takich jak wprowadzonej przez B. Jennetta i M.Bonda (65) – Glasgow Outcome Scale (GOS) . Pozwala ona na ocenę całościową funkcjonowania chorego. Uwzględnia specyfikę urazów mózgu. Osoba badająca - neurochirurg, pielęgniarka, czy neuropsycholog określa w GOS wynik w oparciu o wszystkie dane zdobyte od pacjenta, jego rodziny i opiekunów jak i badania samego chorego.

Skala GOS uwzględnia pięć kategorii:

1- zgon;
2- stan wegetatywny (chory bez celowych reakcji ruchowych, emocjonalnych, bez możliwości porozumiewania się, z zachowanym cyklem snu i czuwania oraz czynnościami wegetatywnymi);
3- znacznego stopnia upośledzenie (określony w oryginalnym artykule jako przytomny, ale wymagający pomocy w podstawowych czynnościach);
4- umiarkowanie upośledzony (samodzielny, lecz z ograniczeniami spowodowanymi objawami ogniskowego uszkodzenia CSN czy zaburzeniami poznawczymi i emocjonalnymi;

5- dobry wynik leczenia – oznacza powrót do pełnej sprawności, z ewentualnymi niewielkimi zaburzeniami. Powrót do poprzednio wykonywanej pracy nie jest warunkiem niezbędnym przyznania tej kategorii.

GOS jest bezsprzecznie najczęściej używaną skalą, nie tylko w opracowaniach naukowych, ale również w badaniach klinicznych rozmaitych leków stosowanych w urazach czaszkowo-mózgowych.

III.2.2 Rozszerzona skala Glasgow Outcome Scale (GOSE)

Poważną wadą GOS jest brak standaryzowanych pytań dla spełnienia wiarygodności i powtarzalności badania.

Wilson i wsp. (66) wprowadzając skalę rozszerzoną Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE) wprowadzili usystematyzowany wywiad z chorym lub osobą opiekującą się, dla podniesienia wiarygodności stopniowania stanu chorych i poprawy ich charakterystyki na poszczególnych stopniach.

Wywiad może zostać zebrany od chorego, rodziny lub innej poinformowanej osoby. Badający musi wypełnić odpowiednie punkty formularza w sposób najbardziej dokładny, w oparciu o posiadane informacje niezależnie od źródła. Prawidłowe wypełnienie kwestionariusza GOSE, automatycznie kwalifikuje chorego do danej grupy. Szczególną uwagą należy zwrócić na pytania dotyczące wyboru kategorii wyniku ostatecznego. Skala uwzględnia również funkcjonowanie chorego przed urazem.

Rozszerzona skala GOS-E pozwoliła usunąć niedoskonałości skali GOS, takich jak zbyt szerokie kategorie, mała czułość na zmiany w stanie chorych, trudności w uzyskaniu wiarygodności i powtarzalności badania z powodu braku standaryzowanego wywiadu. W GOS-E rozszerzono 5 oryginalnych kategorii do następujących 8 kategorii:

1- zgon,
2- stan wegetatywny,
3- niższy stan ciężkiego upośledzenia,
4- wyższy stan ciężkiego upośledzenia,
5- niższy stan umiarkowanego upośledzenia,

6- wyższy stan umiarkowanego upośledzenia,
7- niższy dobry wynik leczenia,
8- wyższy dobry wynik leczenia.

W porównaniu do oryginalnej skali GOS, GOS-E wykazuje się większą czułością szczególnie w odniesieniu do umiarkowanych i niewielkich urazów głowy.

III.2.3 Krótka Skala Oceny Stanu Umysłowego - (MMSE)

Ocena funkcji poznawczych ma istotne znaczenie w praktyce klinicznej ze względu na duże rozpowszechnienie zaburzeń poznawczych u chorych, w tym po urazach czaszkowo-mózgowych. Skala Mini Mental Scale (MMSE) to proste narzędzie oceniające podstawowe wymiary aktywności poznawczej: orientację w miejscu i w czasie, zapamiętywanie, kalkulię, koncentrację uwagi, odtwarzanie wcześniej zapamiętywanych informacji, nazywanie, czytanie, pisanie, wykonywanie złożonych poleceń oraz praksję konstrukcyjną.

Skala MMSE jest szeroko stosowaną metodą oceny zaburzeń poznawczych. Jako instrument kliniczny, MMSE jest używana do wykrywania, śledzenia przebiegu, jak i monitorowania odpowiedzi na leczenie. MMSE używana jest również jako przesiewowe narzędzie badawcze wykrywania zaburzeń poznawczych i śledzenia tych zaburzeń w badaniach klinicznych. Chociaż MMSE ma ograniczoną zdolność w odniesieniu do wykrywania specyficznych objawów jest szybką, standaryzowaną metodą rozpoznania i stopniowania zaburzeń poznawczych. Badanie MMSE podzielone jest na dwie części. Pierwsza sekcja pytań wymaga ustnej odpowiedzi i bada orientację, pamięć i skupienie. Maksymalna ilość punktów to 21. Druga część pytań sprawdza umiejętności pacjenta do nazywania przedmiotów, wykonywania pisemnych i słownych poleceń, napisania spontanicznego zdania oraz skopiowania wielokątu. Maksymalna ilość punktów tej części to 9. Za prawidłowe wykonanie całości tej skali badany może uzyskać maksymalnie 30 punktów. Osoba, która uzyskała wynik poniżej 24 punktów (24/23) jest podejrzana o otępienie i wymaga szczegółowych badań diagnostycznych w celu potwierdzenia bądź wykluczenia tej hipotezy.

Wynik skali MMSE – poza zaburzeniami funkcji poznawczych - zależy od:

- umiejętności posługiwania się tym narzędziem przez badającego,
- wieku osoby badanej,
- wykształcenia osoby badanej,
- głębokości deficytów sensorycznych osoby badanej.

Ograniczenia diagnostyczne MMSE dotyczą m.in. wieku i wykształcenia osoby badanej. Z powodu tych ograniczeń diagnostycznych coraz częściej podejmowane są próby podwyższenia czułości diagnostycznej MMSE poprzez wprowadzenie różnych punktów odcięcia dla różnych grup osób badanych z punktu widzenia wieku i wykształcenia. I tak np. dla osób w przedziale wiekowym 70 – 75 z wysokim wykształceniem punkt odcięcia mieści się w między 26/25 punktów, zaś dla osób w najstarszej grupie wiekowej i z niskim wykształceniem – 22/21 punktów. Ograniczenia te zostały podane wybiórczo ze względu na dużą liczbę w grupie badanej chorych w wieku powyżej 70 roku życia jak i złożony mechanizm uszkodzeń (współistnienie wielu patologii) u chorych po ciężkim UCM.

III.2.4 Inwentarz Neuropsychiatryczny (NPI)

Celem Inwentarza Neuropsychiatrycznego (NPI) jest scharakteryzowanie psychopatologii pacjentów z otępieniem (67). Inwentarz Neuropsychologiczny (NPI) został opracowany w wersji oryginalnej do stosowania w długoterminowej opiece w celu ułatwienia opieki nad pacjentami z otępieniem. Różne jednostki neurologiczne mają odmienną manifestację objawów neuropsychiatrycznych i inny profil w NPI. NPI jest czułe na efekty leczenia. NPI jest użytecznym instrumentem charakteryzującym psychopatologię objawów w otępieniu, badającym neurobiologię zaburzeń mózgu z objawami neuropsychiatrycznymi, różnicującym pomiędzy rozmaitymi zespołami otępiennymi i oceniającym skuteczność leczenia.

W Inwentarzu NPI zawartych jest 10 obszarów zachowań i 2 typy zmian neurowegetatywnych:

Zaburzenia zachowania	**Zaburzenia wegetatywne**
Urojenia	Zachowanie nocne
Halucynacje	Zmiany w jedzeniu i apetycie
Pobudzenie/agresja	
Depresja/dysforia	
Niepokój	
Euforia	
Apatia	
Rozhamowanie	
Drażliwość/chwiejność emocjonalna	
Nienormalne zachowanie motoryczne	

Analiza badanych przez kwestionariusz NPI zaburzeń zachowania i zaburzeń wegetatywnych, przez osoby zajmujące się leczeniem następstw ciężkich urazów mózgu, wskazuje na ich dużą zbieżność z objawami występującymi u chorych po urazach mózgu. Użycie polskiej wersji językowej (dzięki uprzejmości Prof. L. Bidzana z Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Akademii Medycznej w Gdańsku) wydaje się w pełni uzasadnione. Inwentarz opiera się na odpowiedziach „opiekuna zajmującego się codzienną opieką" nad chorym. Wywiad należy przeprowadzić pod nieobecność osoby zainteresowanej, żeby ułatwić otwartą dyskusję nad zachowaniami, które trudno byłoby opisywać w obecności chorego. Ciężkość i częstotliwość zaburzeń oceniane są na podstawie standaryzowanych pytań dostarczonych osobie badającej. Łączny wynik NPI można wyliczyć dodając wyniki wszystkich 10 grup. Całość wyników 12 grup może zostać podsumowana w specyficznych okolicznościach tam, gdzie oznaki neurowegetatywne są szczególnie ważne.
Całość zbieranych informacji w arkuszu Excel 2007 przedstawiono w tabeli I.

Tabela I Informacje kliniczne, radiologiczne i testy psychologiczne zgromadzone do opracowań statystycznych obu grup badanych

Kolumna w arkuszu EXEL	Badany parametr i sposób kodowania
A	nazwisko chorego
B	wiek (lata)
C	płeć (1 mężczyzna, 2 kobieta)
D	mechanizm urazu (1 – upadek, 2 - wypadek pojazd w ruchu, 3 - wypadek potrącenie, 4 – pobity, 9 – nieznany)
E	ocena chorego w skali Glasgow Coma Scale (od 3 do 15)
F	ocena chorego w skali motor GCS (od 1 do 6), 1- brak ruchu, 2- prężenia wyprostne, 3-zgięcie patologiczne, 4- reakcja ucieczki, 5-reakcja obronna, 6-spełnia polecenia, n – nieznany
G	stan źrenic i ich reakcja na światło (1 – równe, reagują ; 2 – anizokoria, 3 - równe, sztywne)
H	obecność objawów ,,pniowych”
I	obecność objawów ogniskowych uszkodzenia CSN
J	obecność klinicznych objawów złamania podstawy czaszki
K	miejscowe ślady urazu (1 –tak, 0 – nie)
Czynniki „ radiologiczne”:	
L	złamanie kości sklepienia (1 –tak, 0 – nie)
M	złamanie podstawy czaszki (1 –tak, 0 – nie)
NOP	złamany dół przedni, środkowy, tylny czaszki (1 –tak, 0 – nie)
R	obecność powietrza środczaszkowo (1 –tak, 0 – nie)
S	występowanie krwiaka okołonamiotowego jednostronnie - 1, obustronnie - 0
T	krwiak namiotu po stronie lewej (1 –tak, 0 – nie)
U	krwiak namiotu po stronie prawej (1 –tak, 0 – nie)
V	występowanie krwiaka okołonamiotowego w pierwszym badaniu TK - (1 –tak, 0 – nie)
W	strona krwiaka okołonamiotowego zgodna z dominującą patologią (1 –tak, 0 – nie)
X	kwalifikacja TK urazów głowy wg Marshalla (od 1 do 5)
Y	obecność radiologicznych cech nadciśnienia śródczaszkowego (1 –tak, 0 – nie)
Z	przemieszczenie układu komorowego w mm (0 – brak, 1 – do 5mm, 2 - do 10mm, 3 – do 15mm, 4 - powyżej 15mm)
AA	stan zbiorników podstawy czaszki (0 – prawidłowe, 1 – zwężone, 2 - zaciśnięte)
AB	stwierdzana w TK patologia: SDH krwiak podtwardówkowy
AC	stwierdzana w TK patologia: DAI rozlany uraz aksonalny

AD	stwierdzana w TK patologia: HIC krwiak śródmózgowy
AF	stwierdzana w TK patologia: stłuczenie mózgu
AG	stwierdzana w TK patologia: EDH krwiak nadtwardówkowy
AH	patologia w tylnej jamie czaszki (1 –tak, 0 – nie)
AI	patologia w pniu mózgu (1 –tak, 0 – nie)
AJ	Obecność tSAH pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego
AK	obecność krwi w układzie komorowym (1 –tak, 0 – nie)
AL	obecność radiologicznych objawów złamania podstawy czaszki
AM	operacja (1 – tak; 0 – nie)
AN	czas pobytu chorego w Klinice w dniach
AP	ocena wyników leczenia oceniana pomiędzy 10 a 14 doba po urazie w Glasgow Outcome Scale – GOS 1- Zgon 2- Stan wegetatywny 3- Ciężki stan 4- Dobry stan 5- Bardzo dobry stan
AQ	ocena wyników leczenia 6 miesięcy po urazie oceniana w GOSE - w rozszerzonej skali Glasgow Outcome Scale D - Zgon VS - Stan wegetatywny lSD – niższy stan ciężkiego upośledzenia uSD – wyższy stan ciężkiego upośledzenia lMD – niższy stan umiarkowanego upośledzenia uMD – wyższy stan umiarkowanego upośledzenia lGR – niższy dobry wynik leczenia uGR – wyższy dobry wynik leczenia
AR	MMSE (Mini Mental Scale) do 30
NPI – Inwentarz neuropsychiatryczny:	
AT	Urojenia – częstotliwość (od 1 do 4)
AU	Urojenia - głębokość zaburzeń (od 1 do 3)
AV	Halucynacje – częstotliwość
AW	Halucynacje - głębokość zaburzeń
AX	Pobudzenie/agresja – częstotliwość
AY	Pobudzenie - głębokość zaburzeń
AZ	Depresja/dysforia – częstotliwość
BA	Depresja/dysforia - głębokość zaburzeń
BB	Niepokój – częstotliwość
BC	Niepokój - głębokość zaburzeń
BD	Podniesienie nastroju/euforia – częstotliwość
BE	Podniesienie nastroju/euforia - głębokość zaburzeń
BF	Apatia/obojętność – częstotliwość
BG	Apatia/obojętność - głębokość zaburzeń
BH	Rozhamowanie – częstotliwość
BI	Rozhamowanie - głębokość zaburzeń

BJ	Drażliwość/chwiejność emocjonalna - częstotliwość
BK	Drażliwość/chwiejność emocjonalna - głębokość zaburzeń
BL	Nienormalne zachowania motoryczne - częstotliwość
BM	Nienormalne zachowania motoryczne - głębokość zaburzeń
BN	zaburzenia snu i zachowań nocnych - częstotliwość
BO	zaburzenia snu i zachowań nocnych - głębokość zaburzeń
BP	zaburzenia apetytu i jedzenia- częstotliwość
BQ	zaburzenia apetytu i jedzenia - głębokość zaburzeń

W grupie z krwiakiem okołonamiotowym, u chorych w dobrym stanie ogólnym, współpracujących, nie wymagających specjalistycznego monitorowania i sprzętu, przeprowadzono badanie RM wysokopolowym (1,5 T) aparatem GEMS, w sekwencjach SE T1, FSE T2 i FLAIR, w płaszczyznach strzałkowych, czołowych i poprzecznych, w warstwach o grubości 5 i 3 mm, bez dożylnego podawania środka kontrastowego. Ze względu na przemiany wynaczynionej krwi, zdolności wizualizacji krwawienia w badaniu RM, stan chorych jak i dostępność aparatu badanie przeprowadzano nie wcześniej niż 7 dni od urazu.

III.3 Materiał sekcyjny

W grupie I zmarło 83 chorych. Sekcje przeprowadzono u 46 zmarłych, w tym u dwóch chorych zmarłych w krótkim czasie po wypisaniu z Kliniki. U pozostałych odstąpiono od sekcji zgodnie z decyzją Prokuratora.

Do analizy materiału sekcyjnego włączono w kolejnych latach następującą liczę zmarłych:

w 2003 z 16 - 6 zmarło (4 odstąpienia) - 2

w 2004 z 27 - 13 zmarło (9 odstąpień) - 4

w 2005 z 44 - 14 zmarło w Klinice + 2 chorych, którzy zmarli w krótkim czasie po wypisaniu z Kliniki (6 odstąpień) - 10

w 2006 z 50 - 22 zmarło (9 odstąpień) - 13

w 2007 z 44 - 21 zmarło (6 odstąpień) - 15

w 2008 z 19 - 7 zmarło (5 odstąpień) - 2

Sekcje wykonano w Zakładzie Medycyny Sądowej w Krakowie, techniką umożliwiającą zachowanie namiotu móżdżku w nienaruszonym stanie (68).

Materiał do analizy statystycznej zebrano retrospektywnie w oparciu o protokoły sekcji.

Z protokołu wybierano informację i wprowadzono je do arkusza kalkulacyjnego Microsoft Office Excel 2007 (tabela II).

Tabela II Informacje uzyskane z sekcji zmarłych z grupy z krwiakiem okołonamiotowym zgromadzone do opracowań statystycznych

Kolumna w arkuszu EXEL	Badany parametr i sposób kodowania
Złamania kości sklepienia czaszki:	
A	kość czołowa (1 – tak, 0 - nie)
B	kość ciemieniowa (1 – tak, 0 - nie)
C	kość skroniowa (1 – tak, 0 - nie)
D	kość potyliczna (1 – tak, 0 - nie)
Złamanie podstawy czaszki:	
E	przedniego dołu czaszki (1 – tak, 0 - nie)
F	środkowego dołu czaszki (1 – tak, 0 - nie)
G	tylnego dołu czaszki (1 – tak, 0 - nie)
Obecność patologii śródczaszkowej:	
H	krwiak podtwardówkowy SDH (1 – tak, 0 - nie)
I	rozlany uraz aksonalny DAI (1 – tak, 0 - nie)
J	krwiak śródmózgowy HIC (1 – tak, 0 - nie)
K	stłuczenie mózgu (1 – tak, 0 - nie)
L	krwiak nadtwardówkowy EDH (1 – tak, 0 - nie)
M	patologia w tylnej jamie czaszki (1 –tak, 0 – nie)
N	patologia w pniu mózgu (1 –tak, 0 – nie)
O	obecność tSAH pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego (1 – tak, 0 – nie)
P	obecność krwi w układzie komorowym (1 –tak, 0 – nie)
Q	objawy obrzęku mózgu (1 –tak, 0 – nie)
R	obecność krwi na namiocie móżdżku (1 –tak, 0 – nie)
S	obecność krwi na górnej powierzchni móżdżku („pod namiotem”) (1 –tak, 0 – nie)
T	obecność krwi na podstawie czaszki (1 –tak, 0 – nie)

Poza oceną makroskopową zmian patologicznych w obrębie namiotu móżdżku pobierano wycinki do badania histopatologicznego z namiotu móżdżki jak i śródmózgowia w miejscu przejścia przez wcięcie namiotu. Oceniano również czy istnieją złamania kości czaszki przylegających do namiotu móżdżku.

III.4 Metody statystyczne

Ze względu na charakter zgromadzonego materiału zawierającego zmienne opisowe takie jak występowanie objawów czy też zmienne rangowe, których przykładem jest skala GCS w analizie statystycznej zastosowano testy Chi^2 oparte na tablicach wielodzielczych.

Uzyskane wyniki przedstawiono w formie tabel zawierających liczbę i częstość występowania danego parametru. Jedynie wiek badanych pacjentów został opisany za pomocą statystyk opisowych (średnia arytmetyczna, odchylenie standardowe oraz minimum i maksimum).

Testem niezależności Chi^2 porównywano: mechanizm urazu, ciężkość urazu oraz objawy kliniczne, oraz parametry radiologiczne dla obu grup chorych.

Testem niezależności Chi^2 przeprowadzono również prostą analizę zależności wystąpienia niekorzystnego wyniku leczenia (GOS 1, 2 lub 3) we wczesnym okresie po UCM tj. pomiędzy 10. a 14. dniem od urazu w zależności od badanych parametrów klinicznych i radiologicznych (czynników ryzyka). Dla każdego z analizowanych czynników ryzyka obliczono iloraz szans (OR) wraz z 95% przedziałem ufności dla wystąpienia niekorzystnego wyniku leczenia (GOS 1, 2 lub 3) w okresie wczesnym. Taką samą analizę przeprowadzono dla występowania odległego niekorzystnego wyniku leczenia (GOS 1, 2 lub 3) w 6. miesiącu od UCM.

Testem McNemara, opartym na statystyce Chi^2, porównano ocenę wyników leczenia pacjentów, określoną w skali GOS, pomiędzy 10. a 14. dniem po urazie i w 6 miesięcy po urazie.

Analiza wielowymiarowa została przeprowadzona w oparciu o modele regresji logistycznej, w których zmienna zależna przybierała dwa stany: 0 - dobry lub zadawalający wynik leczenia (w skali GOS >3) i 1 – niekorzystny wynik leczenia (w skali GOS 1, 2 lub 3). Modele regresji logistycznej zostały użyte by wyłonić i uszeregować czynniki prognostyczne stanu pacjenta we wczesnym okresie jak również po 6. miesiącach od urazu.

Wyniki sekcyjne przedstawiono w postaci liczebności oraz częstości występowania stwierdzanych zmian patologicznych.

Za statystycznie znamienne przyjmowano te wyniki testów dla których poziom istotności był mniejszy lub równy 0,05 ($p \leq 0,05$).

Analizę przeprowadzono z wykorzystaniem pakietu statystycznego STATISTICA 8.0 licencjonowanego dla UJ po zaimportowaniu zgromadzonych danych z arkusza EXEL.

Obliczenia statystyczne wykonano w Pracowni Informatyki Klinicznej I Katedry Chirurgii Ogólnej i Kliniki Chirurgii Gastroenterologicznej.

IV. WYNIKI

Łączna liczba chorych z rozpoznaniem urazu czaszkowo-mózgowego (wg ICD 9 – S06.3, S06.4, S06.5, S02.1, S02.0) leczona w Klinice Neurotraumatologii CMUJ a następnie w Klinice Neurochirurgii i Neurotraumatologii CMUJ w Krakowie w okresie od stycznia 2003 do 31 maja 2008 wyniosła 2573. Szczegółową analizę liczby urazów w danym roku wraz rozbiciem na stwierdzaną patologię śródczaszkową przedstawia tabela III.

Tabela III

Pourazowa patologia śródczaszkowa wśród chorych Kliniki Neurochirurgii i Neurotraumatologii w latach 2003 - maj 2008 z uwzględnieniem krwiaka okołonamiotowego

Lata	**Liczba chorych**	**KRWIAK ŚRÓDCZASZKOWY**			**BF**	**KRWIAK OKOŁONAMIOTOWY**	
		SDH	**ICH**	**EDH**		**N**	**%**
2003	377	158	130	44	45	16	4,2
2004	395	182	137	32	44	27	6,8
2005	387	197	99	40	51	44	11,4
2006	600	344	119	68	69	50	8,3
2007	607	384	111	51	61	44	7,2
2008	207	128	37	17	25	19	9,1
suma	**2537**	**1393**	**633**	**252**	**295**	**200**	**7,77**

SDH – krwiak podtwardówkowy, ICH – krwiak wewnątrzmózgowy i stłuczenie mózgu, EDH – krwiak nadtwardówkowy, BF – złamanie podstawy czaszki

Chorzy z krwiakiem okołonamiotowym stanowili w tej grupie łącznie 7,77% (200/2573), a w latach wahało się od 4,2% do 11,4%.

Krwiak okołonamiotowy jako wynik UCM stwierdzano w pierwszym badaniu TK głowy. Obustronne występowanie zmian wokół namiotu wykazano w 75

przypadkach (37,5%). Jednostronnie krwiak występował w 125 przypadkach (62,5%), przy czy po stronie prawej w 63, a po lewej 62 przypadkach. Zmiany były zgodne z wiodącą patologią śródczaszkową wykazaną w badaniu TK głowy w 59 % przypadków.

W badanym materiale UCM znacząco częściej ($p<0,001$) występują u mężczyzn. W grupie I stosunek mężczyzn do kobiet wyniósł 3,0, a w grupie II - 3,7. Szczegółowe dane demograficzne obu grup przedstawia tabela IV.

Tabela IV

Dane demograficzne grupy badanej i kontrolnej

GRUPA	**PŁEĆ**	**n**	**WIEK (lata)**	
			średnia ± SD	min – max
I **200 pacjentów**	mężczyźni	150 (75%)	54,4 ± 17,9	18 – 89
	kobiety	50 (25%)	68,5 ± 18,9	16 – 94
II **210 pacjentów**	mężczyźni	165 (78,6%)	46,9 ± 18,3	17 – 90
	kobiety	45 (21,4%)	63,6 ± 20,7	18 – 91

Wiek chorych jako czynnik ryzyka w UCM jest powszechnie akceptowany. Wiek średni w grupie badanej był statystycznie znamiennie wyższy od grupy kontrolnej – 57,91 w porównaniu do 50,48.

W poszczególnych dekadach rozkład chorych z krwiakiem okołonamiotowym przedstawia tabela V. Różnice są statystycznie znamienne $p \leq 0,05$.

Tabela V

Rozkład chorych grupy badanej i kontrolnej w poszczególnych dekadach wieku

PRZEDZIAŁ WIEKOWY (w latach)	**GRUPA I**		**GRUPA II**		**liczba chorych**
	n	%	n	%	
< 30	21	10,5	51	24,3	72
31-40	19	9,5	14	6,7	33
41-50	31	15,5	41	19,5	72
51-60	35	17,5	33	15,7	68
61-70	29	14,5	29	13,8	58
>70	65	32,5	42	20,0	107
RAZEM	200	100%	210	100%	410

W mechanizmie urazu (tabela VI) w grupie I zdecydowanie dominował upadek 61,5%, podobnie jak w grupie II - 43,81%. Różnica ta jest statystycznie znamienna. Podobnie w przypadku urazów komunikacyjnych w grupie I - 12,5%, a w grupie II - 29,52%. Zwraca uwagę w obu grupach wysoki odsetek (odpowiednio 22 i 16,67%) pacjentów, u których nie udało się ustalić mechanizmu urazu (znalezieni z zaburzeniami świadomości i śladami urazu głowy).

Tabela VI

Mechanizm urazu w badanych grupach chorych

GRUPA	**MECHANIZM URAZU**						
	n	**upadek**	**pojazd w ruchu**	**potrącenie**	**pobicie**	**nieznany**	**p**
I	200	123 61,50%	15 7,50%	10 5,00%	8 4,00%	44 22,00%	**<0,001**
II	210	92 43,81%	44 20,95%	18 8,57%	21 10,00%	35 16,67%	

Stan przedmiotowy w chwili przyjęcia chorego do Kliniki oceniano przy pomocy skali GCS. Informację dotyczącą 3 składowych wpływających na punktację w GCS znaleziono w 183 historiach chorób grupy badanej i 190 grupy kontrolnej (tabela VII). Brak wyników GCS w 17 przypadkach grupy badanej i 20 grupy kontrolnej wynika z podania leków sedujących i zwiotczających na miejscu zdarzenia lub w transporcie.

Tabela VII

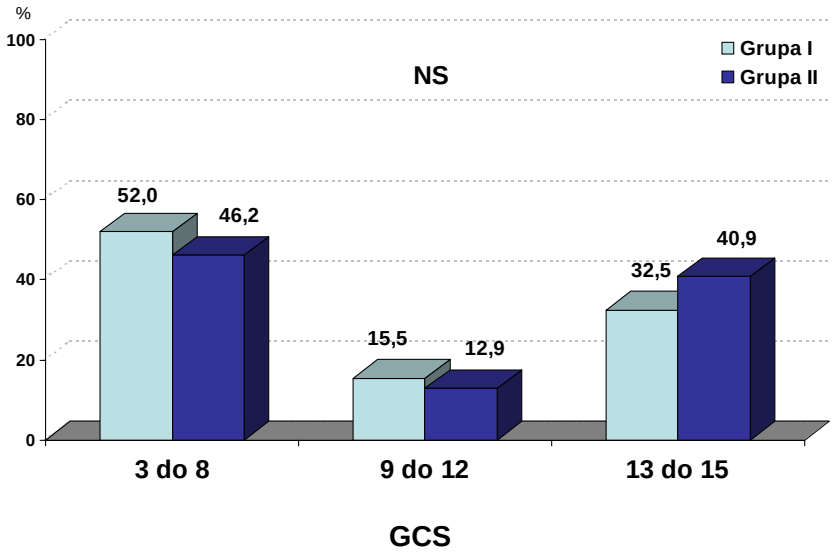
GCS w badanych grupach pacjentów

GCS liczba punktów	**GRUPA**	
	I	II
ogółem	183	190
3	21 11,5%	17 8,9%
4	22 12,0%	19 10,0%
5	22 12,0%	18 9,5%
6	4 2,2%	6 3,2%
7	11 6,0%	10 5,3%
8	7 3,8%	7 3,7%
9	9 4,9%	3 1,6%
10	8 4,4%	9 4,7%
11	4 2,2%	4 2,1%
12	10 5,5%	11 5,8%
13	22 12,0%	17 8,9%
14	26 14,2%	26 13,7%
15	17 9,3%	43 22,6%

Ze względu na przyjęty podział ciężkości urazu wg skali GCS na:

- urazy lekkie (13-15 pkt)
- urazy umiarkowane (9 -12 pkt)
- urazy ciężkie (3 – 8 pkt)

porównane zostały grupy wg tak postawionego kryterium (rycina 1).



Ryc. 1. Ciężkość urazu mózgu oceniana przy przyjęciu w GCS w badanych grupach

Motoryczną podskalę mGCS (składowe przedstawione w tabeli I) oceniono u 185 chorych grupy I tj. o 2 więcej niż chorych z określonym GCS. Wyniki mGCS przedstawia tabela VIII.

Tabela VIII

Motoryczna podskala mGCS w badanych grupach pacjentów
(1-6 objaśnienia w tabeli I F)

GRUPA	n	**mGCS**						p
		1	2	3	4	5	6	
I	185	20 10,81%	23 12,43%	25 13,51%	11 5,95%	44 23,78%	62 33,51%	0,340
II	190	17 8,95%	20 10,53%	17 8,95%	16 8,42%	39 20,53%	81 42,63%	

Nie stwierdzono statystycznie znamiennych różnic pomiędzy analizowanymi grupami pacjentów w zakresie GCS, jak i podskali mGCS.

W obu grupach porównano częstość występowania złamań sklepienia i podstawy czaszki (tabela IX, X, ryc.2, foto 18).

Tabela IX

Złamanie kości sklepienia czaszki w badanych grupach pacjentów

GRUPA	**ZŁAMANIE KOŚCI SKLEPIENIA CZASZKI**			
	n	NIE	TAK	p
I	200	115 57,50%	85 42,50%	0,345
II	210	111 52,86%	99 47,14%	

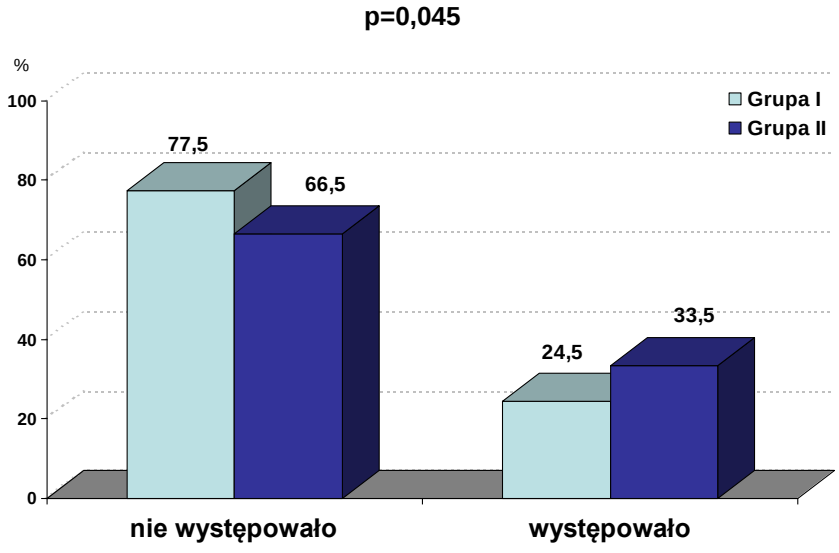
Nie stwierdzono różnic statystycznie znamiennych dla złamań sklepienia czaszki w obu grupach (p=0,345).

Tabela X

Złamanie podstawy czaszki wykazane radiologicznie w badanych grupach pacjentów

GRUPA	**RADIOLOGICZNIE POTWIERDZONE ZŁAMANIE PODSTAWY CZASZKI**			
	n	NIE	TAK	p
I	200	151 75,50%	49 24,50%	**0,045**
II	210	140 66,67%	70 33,33%	

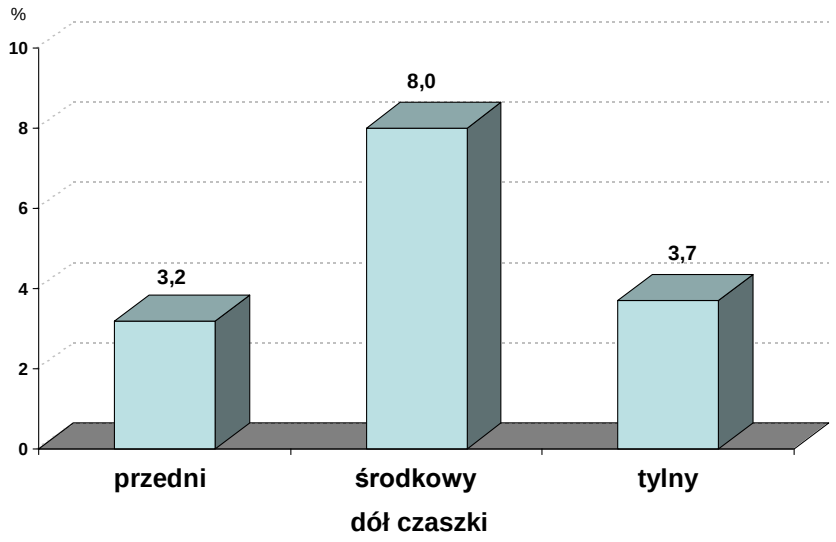
Stwierdzono występowanie statystycznie znamiennych różnic (p=0,045) pomiędzy grupą badaną i kontrolną w zakresie występowania radiologicznie potwierdzonego złamania podstawy czaszki. W grupie kontrolnej częstość radiologicznie potwierdzonego złamania podstawy czaszki była większa (tabela X, ryc. 2).



Ryc. 2. Radiologiczne objawy złamania podstawy czaszki w badanych grupach

W grupie chorych z krwiakiem okołonamiotowym, ze względu na możliwy związek przyczynowy z powstaniem uszkodzeń namiotu, zwrócono szczególną uwagę na umiejscowienie złamań w zakresie podstawy czaszki (rycina 3). Złamania występowały:

- w zakresie przedniego dołu czaszki - u 13 chorych (6,5%);
- w zakresie środkowego dołu czaszki - u 33 chorych (16,5%);
- w zakresie tylnego dołu czaszki - u 15 chorych (7,5%).



Ryc. 3. Umiejscowienie złamań w zakresie podstawy czaszki w grupie I

Ze względu na praktyczne znaczenie wczesnej oceny zewnętrznych śladów urazu, szczególnie zasinienia w rejonie związanym topograficznie z namiotem móżdżku, zwrócono uwagę na miejscowe ślady urazu okolicy potylicznej, ciemieniowej i tylnej skroniowej. Wyniki przedstawia tabela XI.

Tabela XI

Obecność śladów miejscowego urazu okolicy przyczepu namiotu móżdżku w badanych grupach chorych

GRUPA	**MIEJSCOWE ŚLADY URAZU**			
	n	Brak	Obecne	p
I	200	94 47,00%	106 53,00%	0,127
II	210	83 39,52%	127 60,48%	

Nie stwierdzono statystycznie znamiennych różnic w występowaniu miejscowych śladów urazu.

Tabela XII

Odma śródczaszkowa w obu grupach pacjentów

GRUPA	OBECNOŚĆ POWIETRZA ŚRÓDCZASZKOWO			
	n	NIE	TAK	p
I	200	182 91,00%	18 9,00%	0,100
II	210	180 85,71%	30 14,29%	

Chociaż odmę śródczaszkową stwierdzono częściej w grupie I, różnica nie była znamienna statystycznie (tabela XII).

Stan źrenic jako uznany czynnik rokowniczy oceniano przy przyjęciu. Oceniano wielkość źrenic i ich reakcję na światło, otrzymując 3 kategorie:

1 – źrenice równe, reagujące na światło;

2 – anizokoria, jedna źrenica nie reaguje na światło;

3 – źrenice równe, bez reakcji na światło.

W grupach badanej i kontrolnej stan źrenic przedstawia tabela XIII.

Tabela XIII

Wielkość i reaktywność źrenic w badanych grupach chorych

GRUPA	ŹRENICE				
	n	równe, reagujące	anizokoria	równe, sztywne	p
I	200	121 60,50%	54 27,00%	25 12,50%	0,145
II	210	144 68,57%	40 19,05%	26 12,38%	

Różnice w wielkości i reaktywności źrenic nie były statystycznie znamiennie różne w obu grupach.

Ze względu na podejrzewane uszkodzenie pnia mózgu we wcięciu namiotu móżdżku przy współistniejącym krwiaku okołonamiotowym, odnotowano w stanie klinicznym w każdej z grup objawy, uważane za „pochodzące z pnia mózgu", definiowane poprzez triadę objawów (49):

1. zaburzenia świadomości
2. zaburzenia gałkoruchowe
3. ruchy patologiczne (prężenia wyprostne, nieprawidłowe zgięcie).

W obu grupach występowały one w odmiennym odsetku przypadków (tabela XIV), jednak nie osiągnęły statystycznej istotności (p=0,089)

Tabela XIV

Obecność klinicznych objawów uszkodzenia pnia mózgu
w badanych grupach chorych

GRUPA	**OBJAWY PNIOWE**			
	n	brak	obecne	p
I	199	119 59,80%	80 40,20%	0,089
II	194	132 68,04%	62 31,96%	

Badania radiologiczne

Szczegółowej analizie poddano badania radiologiczne. Do oceny TK użyto skalę Marshalla (tabela XV) opracowaną na potrzeby Traumatic Coma Data Bank (TCDB) (69). W opracowaniu nie uwzględniono typu I skali Marshalla ponieważ wszyscy chorzy grupy I jak i II mieli stwierdzaną patologię śródczaszkową.

Tabela XV

Obrazy TK głowy wg Traumatic Coma Data Bank (skala Marschalla) w badanych grupach chorych

GRUPA		**KLASYFIKACJA TCDB**					p
	n	Rozlany uraz typ II	Rozlany uraz typ III	Rozlany uraz typ IV	Patologia ewakuowana operacyjnie	Patologia nie ewakuowana operacyjnie	
I	200	5	24	6	129	36	0,009
		2,50%	12,00%	3,00%	64,50%	18,00%	
II	210	23	20	5	133	29	
		10,95%	9,52%	2,38%	63,33%	13,81%	

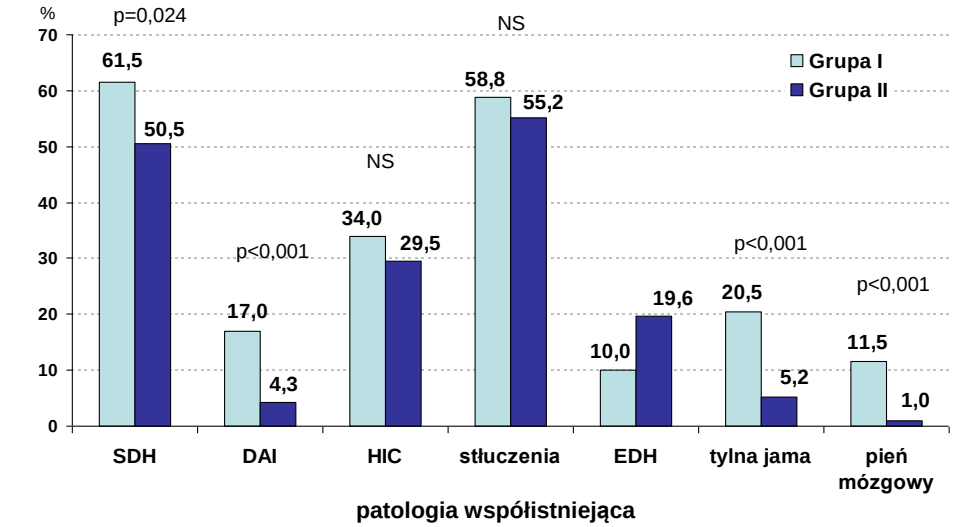
W grupie I w badaniu TK głowy stwierdzono następującą pourazową patologię śródczaszkową (foto 10-17) - zgodnie z malejącą częstością występowania:

1. krwotok podpajęczynówkowy – 67%
2. krwiak podtwardówkowy – 61,50%
3. stłuczenie mózgu – 58,79%
4. krwiak wewnątrzmózgowy – 34%
5. pourazowa patologia w tylnej jamie czaszki – 20,50%
6. rozlany uraz aksonalny – 17%
7. krwiak pnia mózgu – 11,50%
8. krwotok do komór – 10,66%
9. krwiak nadtwardówkowy – 10%

Dane te różnią się od patologii stwierdzonej w grupie II, gdzie częstość współistniejącej patologii (wg zmniejszającej się częstości występowania) przedstawia się następująco:

1. stłuczenie mózgu – 55,24%
2. krwiak podtwardówkowy – 50,48%
3. krwotok podpajęczynówkowy – 46,67%
4. krwiak wewnątrzmózgowy – 29,52%
5. krwiak nadtwardówkowy – 19,62%
6. krwotok do komór – 7,21%
7. pourazowa patologia w tylnej jamie czaszki – 5,24%
8. rozlany uraz aksonalny – 4,29%
9. krwiak pnia mózgu – 0,95%

Porównanie grup I i II pod względem patologii współistniejącej wraz z ich statystyczną znamiennością przedstawia rycina 4.



Ryc. 4. Patologia współistniejąca w tomografii komputerowej w badanych grupach chorych (SDH-krwiak podtwardówkowy, DAI-rozlany uraz aksonalny, HIC-krwiak śródmózgowy)

Ze względu na częste występowanie pourazowego krwotoku podpajęczynówkowego w obrazie TK głowy zwrócono szczególną uwagę na ten uznany czynnik rokowniczy. Rozmieszczenie krwi w przestrzeniach płynowych przedstawiono zgodnie z schematem:

1. Krew w przestrzeniach podpajęczynówkowych sklepistości mózgu (strona lewa i prawa)
2. Krew w zbiornikach szczeliny bocznej mózgu (strona lewa i prawa)
3. Krew w szczelinie międzypółkulowej
4. Krew w zbiornikach okołosiodłowych
5. Krew w zbiornikach płynowych wokół pnia mózgu
6. Krew w okolicy namiotu móżdżku.

Rozmieszczenie krwi w przestrzeniach podpajęczynówkowych zgodnie z powyższym schematem, z podaniem przestrzeni dominującej, w grupie I i II przedstawia tabela XVI.

Tabela XVI

Rozmieszczenie krwi w zbiornikach płynowych mózgowia w badanych grupach chorych (z podaniem przestrzeni dominującej 1 do 6 - opis w tekście)

GRUPA	n	tSAH							p
		0	1	2	3	4	5	6	
I	200	66 33,00%	49 24,50%	22 11,00%	28 14,00%	14 7,00%	4 2,00%	17 8,50%	<0,001
II	210	112 53,33%	37 17,62%	38 18,10%	18 8,57%	2 0,95%	2 0,95%	1 0,48%	

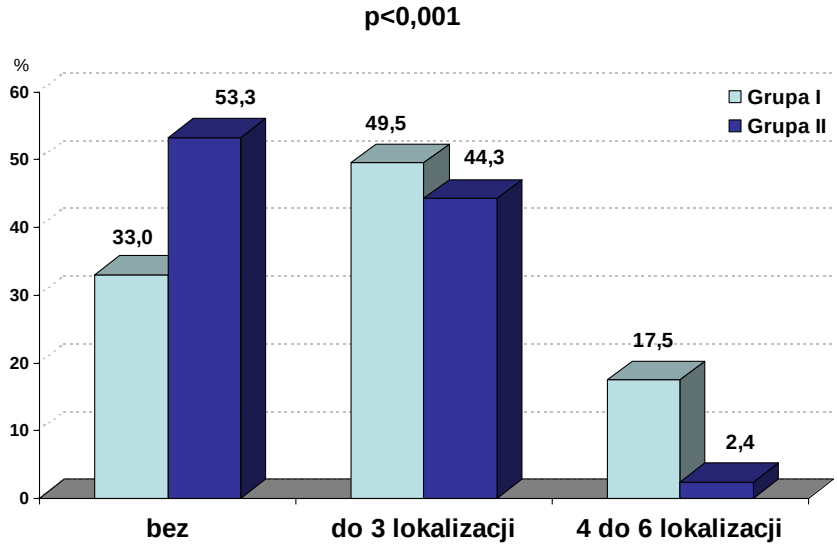
Wszystkie stwierdzone kombinacje zajęcia zbiorników przestrzeni podpajęczynówkowej przedstawia tabela XXVII. Zwraca uwagę niski odsetek (2,5%) lokalizacji krwi podpajęczynówkowo wybiórczo zlokalizowanej w okolicy okołonamiotowej grupy I. Jednak w kombinacjach z innymi lokalizacjami odsetek ten wzrasta do 8,5 % (tabela XVII).

Tabela XVII

Rozmieszczenie krwi pourazowego krwotoku podpajęczynówkowego w zbiornikach płynowych mózgu w badanych grupach. Lokalizacja krwi 0-6 – opis w tekście.

Lokalizacja/ 1-miejscowa			**2-miejscowa**			**3-miejscowa**			**4-miejscowa**			**>4-miejscowa**		
tSAH	grupa I	grupa II	tSAH	grupa I	Grupa II	tSAH	grupa I	grupa II	tSAH	grupa I	grupa II	tSAH	grupa I	grupa II
0	66	112	1,2	20	33	1,2,3	27	14	1,2,	10	1	1,2,3,	3	2
	33,0%	53,3%		10,0%	15,7%		13,5%	6,7%	3,4	5,0%	0,5%	4,5	1,5%	1,0%
1	43	32	1,3	1	1	1,2,6	1	2	1,2,	1	0	1,2,3	1	0
	21,5%	15,2%		0,5%	0,5%		0,5%	1,0%	3,6	0,5%	0,0%	5,6	0,5%	0,0%
2	2	2	1,5	0	1	1,3,4	0	1	1,2,	0	1	1,2,3	17	1
	1,0%	1,0%		0,0%	0,5%		0,0%	0,5%	4,5	0,0%	0,5%	4,5,6	8,5%	0,5%
3	0	1	1,6	0	3	2,3,4	0	1	2,3,	1	0			
	0,0%	0,5%		0,0%	1,4%		0,0%	0,5%	5,6	0,5%	0,0%			
6	5	2	2,6	1	0				3,4,	1	0			
	2,5%	1,0%		0,5%	0,0%				5,6	0,5%	0,0%			

Porównano liczę chorych dla obu grup badawczych, u których nie wykazano tSAH z chorymi, u których stwierdzono w badaniu TK głowy 3 miejscową lokalizację oraz powyżej 4 (rycina 5). Wykazano iż rozległy tSAH zdecydowanie dominuje w grupie z krwiakiem okołonamiotowym.



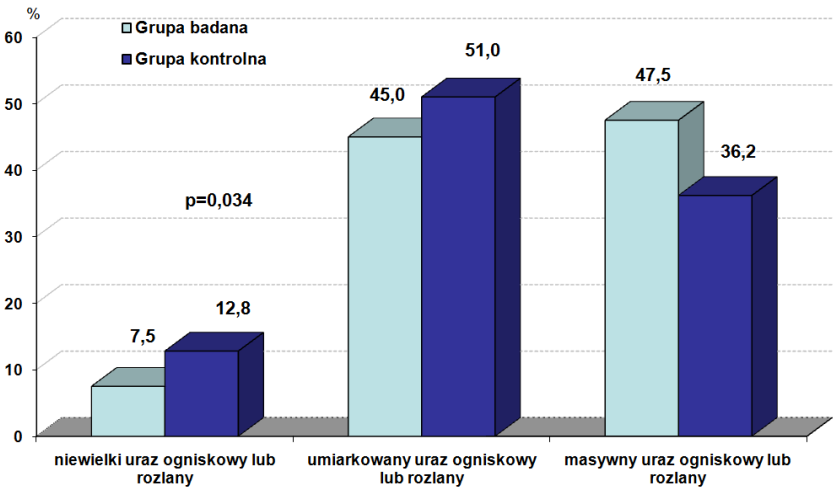
Ryc. 5. Rozległość pourazowego krwotoku podpajęczynówkowego oceniana ilością zajętych zbiorników płynowych w badanych grupach

Ze względu na złożoną patologię śródczaszkową obserwowaną w TK i związane z tym problemy interpretacji obrazów zdecydowano o użyciu zmodyfikowanej klasyfikacji ogólnego wyglądu TK (overall apperance) zaproponowanego przez Wardlawa i wsp (70).

Wardlaw podzielił pourazowe zmiany śródczaszkowe na:

- niewielkie ogniskowe lub rozlane (dotyczy drobnych stłuczeń ograniczonych do pojedynczych obszarów mózgu);
- umiarkowane ogniskowe lub rozlane (dotyczą niewielkich krwiaków pod-/nadtwardówkowych, ognisk stłuczenia obejmujących sąsiadujące obszary, lub kilka nie sąsiadujących obszarów przy czym pozostałe obszary mózgu są niezmienione;
- masywne ogniskowe lub rozlane (dotyczy dużych krwiaków przymózgowych, wewnątrzmózgowych oraz rozlanego obrzęku mózgu z licznymi rozsianymi ogniskami stłuczenia lub mnogimi krwiakami).

Jak wykazano podział ten ma pod kilkoma względami przewagę nad klasyfikacją TCDB, jak również wykazano jego znaczenie rokownicze. W grupie I i II rozkład zmian wg tak uproszczonego schematu przedstawia rycina 6.



Ryc. 6. Ogólny wygląd TK głowy wg Wardlawa w badanych grupach

Jednym z istotnych i powszechnie akceptowanych czynników rokowniczych jest podwyższone ciśnienie śródczaszkowe. Ze względu na istniejące korelacje pomiędzy bezwzględną wartością ciśnienia śródczaszkowego a cechami radiologicznymi nadciśnienia śródczaszkowego w ocenie każdej tomografii komputerowej chorego po UCM zwracano szczególną uwagę na:

A) Spłycenie lub zaciśnięcie przestrzeni płynowych sklepistości
B) Przemieszczenie układu komorowego (oceniane na wysokości przegrody przeźroczystej) w milimetrach w przedziałach (0 – brak, 1 – do 5mm, 2 - do 10mm, 3 – do 15mm, 4 - powyżej 15mm)
C) Stan zbiorników płynowych podstawy czaszki, oceniane stanem zbiornika okalającego pnia wg następującej gradacji (1 – zbiornik zachowany, 2 – zbiornik zwężony, 3 – zbiornik zaciśnięty, niewidoczny).

Stwierdzenie, jednego lub kilku z powyższych czynników skutkowało zaliczeniem danego badania do grupy z nadciśnieniem śródczaszkowym. W grupie I i II nie

stwierdzono statystycznie znamiennych różnic w występowaniu tak zdefiniowanych radiologicznych cech nadciśnienia śródczaszkowego (tabela XVIII).

Tabela XVIII

Obecność radiologicznych cech nadciśnienia śródczaszkowego
w obrazach TK głowy w badanych grupach chorych

GRUPA	**CECHY NADCIŚNIENIA ŚRÓDCZASZKOWEGO**			
	n	Brak	Obecne	p
I	200	36 18,00%	164 82,00%	0,693
II	210	41 19,52%	169 80,48%	

Ze względu na znaczenie rokownicze przemieszczenia struktur linii środkowej poddano go oddzielnej analizie w grupach (tabela XIX) zgodnie z wcześniej podanymi kryteriami. Tutaj również nie wykazano różnic statystycznie znamiennych.

Tabela XIX

Przemieszczenie (w mm) struktur linii środkowej w obrazach TK głowy
w badanych grupach chorych

GRUPA	**PRZEMIESZCZENIE STRUKTUR LINII ŚRODKOWEJ W TK (mm)**						
	n	0	0 - 5	6-10	11-15	>15	p
I	200	74 37,00%	55 27,50%	35 17,50%	12 6,00%	24 12,00%	0,151
II	210	90 42,86%	52 24,76%	38 18,10%	18 8,57%	12 5,71%	

Ponieważ ciśnienie śródczaszkowe najlepiej koreluje ze stanem zbiorników podstawy szczególną uwagę zwrócono na ich zachowanie (tabela XX). Stwierdzono występowanie statystycznie znamiennych różnic (p=0,001) pomiędzy grupą I i II w zakresie zachowania zbiorników podstawy czaszki.

Tabela XX

Stan zbiorników płynowych podstawy czaszki w badanych grupach chorych

GRUPA	**STAN ZBIORNIKÓW PŁYNOWYCH PODSTAWY CZASZKI**				
	n	prawidłowe	zwężone	zaciśnięte	p
I	200	81 40,50%	74 37,00%	45 22,50%	**0,001**
II	210	123 58,57%	59 28,10%	28 13,33%	

Zgodnie z przyjętymi założeniami pierwsze wyniki leczenia grupy z krwiakiem okołonamiotowym i bez tego krwiaka oceniano pomiędzy 10. a 14. dniem od urazu (tzw. wyniki wczesne).

W Klinice zmarło 83 chorych (41,5%) z grupy I co jest statystycznie znamienne (p<0,001) w stosunku do grupy II – 57 chorych (27,14%). Szczegółowy rozkład wyników GOS chorych grupy I i II przedstawia tabela XXI.

Tabela XXI

Wczesne wyniki leczenia oceniane w GOS w badanych grupach chorych

GRUPA	**GOS WCZESNY**						**p**
	N	Zgon	Stan wegetatywny	Ciężkie upośledzenie	Umiarkowane upośledzenie	Dobry wynik	
I	200	83 41,50%	14 7,00%	46 23,00%	40 20,00%	17 8,50%	**<0,001**
II	210	57 27,14%	8 3,81%	45 21,43%	50 23,81%	50 23,81%	

Odległe wyniki leczenia oceniano w okresie od 6 miesięcy do nawet 3 lat. Chorzy byli badani w Ambulatorium Kliniki lub w warunkach domowych. Informacje udało się uzyskać od 190 chorych grupy I i 204 chorych grupy II. Odległe wyniki oceniane w skali GOS są znamiennie statystycznie różne dla obu grup. Przedstawia je tabela XXII.

Tabela XXII

Odległe wyniki leczenia oceniane w GOS w badanych grupach chorych

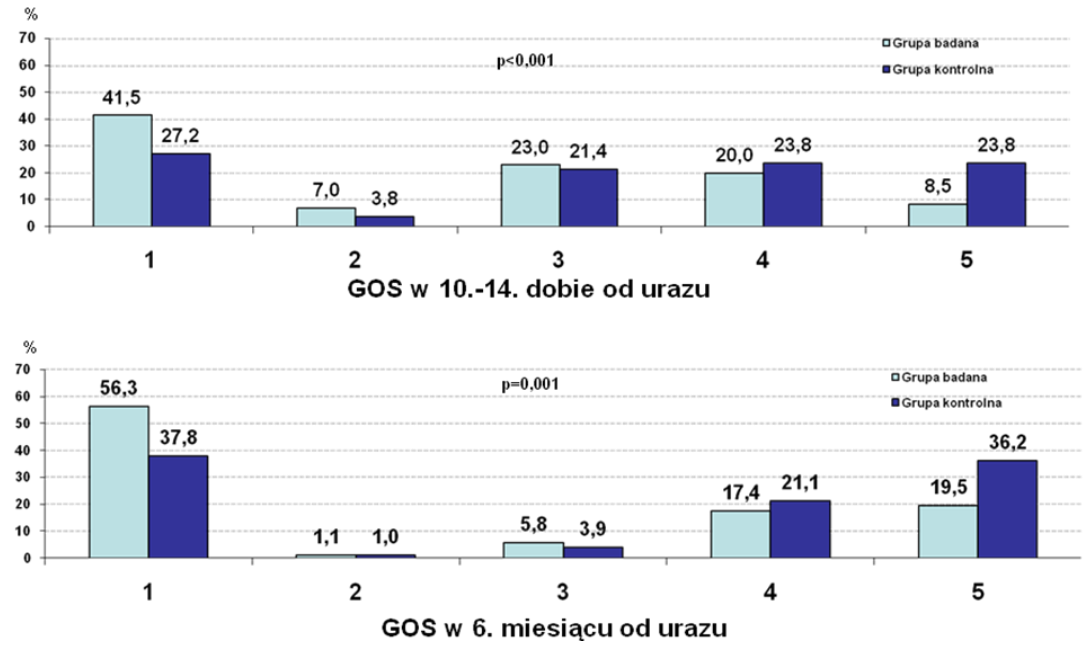
GRUPA	**GOS ODLEGŁY**						**p**
	n	Zgon	Stan wegetatywny	Ciężkie upośledzenie	Umiarkowane upośledzenie	Dobry wynik	
I	190	107	2	11	33	37	**0,001**
		56,32%	1,05%	5,79%	17,37%	19,47%	
II	204	77	2	8	43	74	
		37,75%	0,98%	3,92%	21,08%	36,27%	

Łącznie zmarło 184 chorych, w tym 107 chorych (56,3%) grupy I i 77 chorych (37,75%) grupy II. Różnica ta jest statystycznie znamienna (p=0,001). Ostateczny

zły wynik leczenia (dla GOS 1,2,3) był u 120 chorych grupy I (63,16 %) i u 87 chorych grupy II (42,65 %). Dobry wynik leczenia (GOS >3) uzyskano u 70 chorych (36,84 %) grupy I i 117 chorych grupy II (57,35%).

Graficzne zróżnicowanie wyników wczesnych i odległych w obu grupach przedstawia rycina 7.

W grupie chorych, których badano w czasie odległym od urazu, w oparciu o standaryzowane pytania kwestionariusza, oceniono również rozszerzoną skalę EGOS. Różnice pomiędzy grupą I i II są również statystycznie znamienne i zostały przedstawione w tabeli XXIII.



Ryc. 7. Wynik leczenia wczesny i odległy w GOS dla obu grup pacjentów

Tabela XXIII

Wyniki odległe mierzone GOSE w obu grupach chorych

GOSE	**GRUPA**	
	I	II
ogółem	190	204
Zgon	107 56,3%	77 37,71%
Stan wegetatywny	2 1,1%	2 1,0%
Niższy stan ciężkiego upośledzenia	2 1,1%	1 0,5%
Wyższy stan ciężkiego upośledzenia	5 2,6%	1 0,5%
Niższy stan umiarkowanego upośledzenia	19 10,0%	6 2,9%
Wyższy stan umiarkowanego upośledzenia	26 13,7%	34 16,7%
Niższy dobry wynik leczenia	21 11,1%	51 25,0%
Wyższy dobry wynik leczenia	8 4,2%	32 15,7%
p	**p<0,001**	

Sprawność intelektualną obu grup badano przy pomocy testu MMSE. Wykonano go u 80 chorych grupy I i u 125 chorych grupy II. Sprawność intelektualna 1 chorego grupy II nie pozwoliła na przeprowadzenie testu. Wyniki MMSE obu grup przedstawia tabela XXIV.

Tabela XXIV
Wyniki Mini Mental Scale w obu grupach chorych

MMSE punkty	**GRUPA**	
	I	II
Ogółem	79	123
	39.5%	58.6%
0	121	87
	60,50%	41,40%
14	1	0
	1,30%	0,00%
18	1	0
	1,30%	0,00%
20	2	1
	2,50%	0,80%
22	3	0
	3,80%	0,00%
23	5	1
	6,30%	0,80%
24	7	1
	8,90%	0,80%
25	9	5
	11,40%	4,10%
26	14	8
	17,70%	6,50%
27	10	17
	12,70%	13,80%
28	11	14
	13,90%	11,40%
29	9	37
	11,40%	30,10%
30	7	39
	8,90%	31,70%

Zaburzenia zachowania i emocjonalne oceniono przy pomocy skali NPI u 82 chorych grupy I i 125 chorych grupy II. Wykazują one różnice statystycznie znamienne w zakresie następujących zaburzeń:

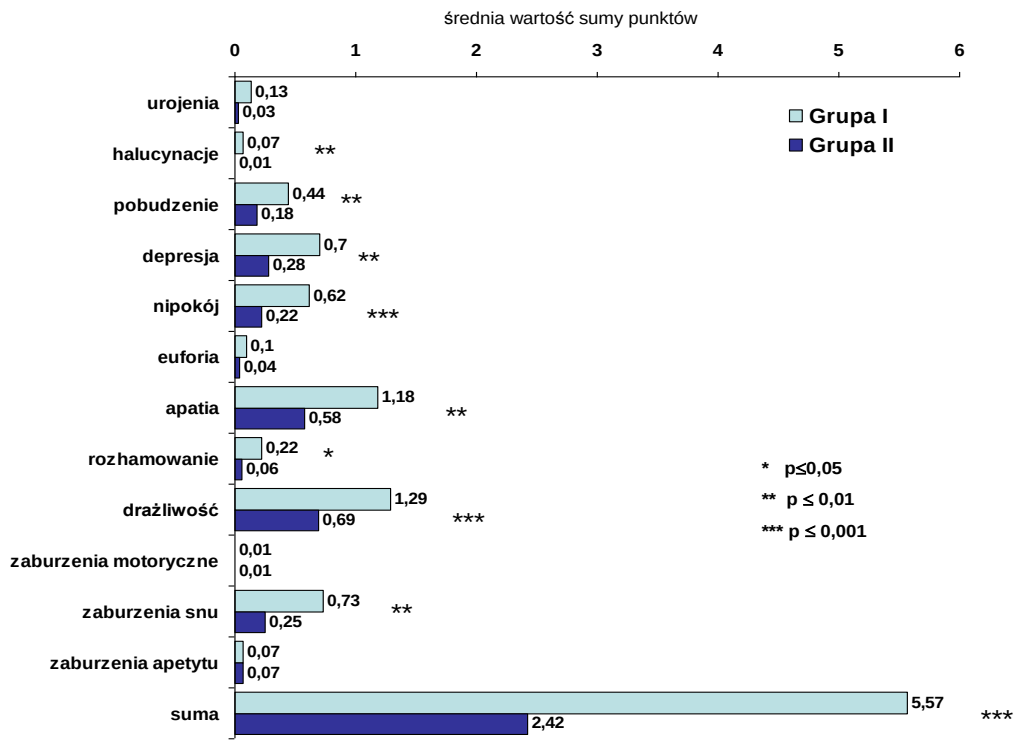
- częstości i głębokości halucynacji ($p = 0,011$)
- częstości ($p = 0,016$) i głębokości ($p = 0,008$) stanów pobudzenia psychoruchowego/agresji
- częstości ($p = 0,010$) i głębokości ($p = 0,005$) depresji/dysforii
- częstości i głębokości stanów niepokoju ($p < 0,001$)
- częstości ($p = 0,016$) i głębokości ($p = 0,017$) apatii

- częstości i głębokości drażliwości (p < 0,001)
- częstości (p = 0,012) i głębokości (p = 0,010) snu

Statystycznie nieznamienne są różnice w następujących zaburzeniach ocenianych przez NPI:

- częstości i głębokości urojeń
- częstości i głębokości euforii
- częstości i głębokości rozhamowania
- częstości i głębokości zaburzeń motorycznych
- częstość i głębokość zaburzeń nawyków jedzeniowych.

Zaburzenia wegetatywne oceniane w NPI w grupach różniły się w zakresie częstości (p = 0, 012) i głębokości (p = 0,010) zaburzeń snu i zachowań nocn ych, natomiast bez różnic statystycznie znamiennych w zakresie zaburzeń żywieniowych i jedzenia. Sumaryczny wynik testu NPI przedstawiono na rycinie 8.



Ryc. 8. Wyniki testu NPI w badanych grupach

IV.1 Analiza wyników leczenia

IV.1.a Wyniki wczesne

W analizie ujęto 373 chorych dla których posiadano kompletne informacje (bez braków np. w przypadku nie możności oznaczenia GCS). Odrzucono 37 chorych.
Jednowymiarowa analiza wpływu wybranych czynników ryzyka wystąpienia niekorzystnego wczesnego wyniku leczenia tj. pomiędzy 10. a 14. dniem od urazu (GOS 1, 2, lub 3) wskazała na występowanie statystycznie istotnego wpływu ($p \leq 0{,}001$) takich czynników jak: występowanie krwiaka okołonamiotowego, wieku, grupy TCDB, przemieszczenia struktur linii środkowej, uciśnięcia zbiorników podstawy czaszki, obecności pourazowego krwotoku podpajęczynówkowego, krwi w układzie komorowym, GCS, stanu źrenic, czy przeprowadzenia zabiegu neurochirurgicznego. Obecność złamania podstawy czaszki w tej analizie nie wpływa na wynik leczenia. Szczegółowe wyniki analizy jednowymiarowej przedstawia tabela XXV.
Przedstawienie wyników analizy jednowymiarowej w postaci uszeregowania wg malejącego ilorazu szans (OR) zamieszczono w tabeli XXVI. Widać tu, że krwiak okołonamiotowy z ilorazem szans 2,119 (1,359-3,310) spośród badanych czynników nie należy do decydujących w badanym materiale. Graficzne ujęcie statystycznej „wagi" analizowanych czynników przedstawiono na rycinie 9. Czynniki, których iloraz szans znalazł się na prawo od OR - 2 mają duże znaczenie. Należą do nich spośród czynników klinicznych: ciężkość stanu oceniona w GCS na 12 lub mniej punktów, szerokość i reaktywność źrenic. Spośród czynników radiologicznych do ważnych zaliczymy: rozlany uraz typ III, IV wg TCDB, oraz masa ewakuowana i nieewakuowana wg TCDB, przemieszczenie ponad 15 mm struktur linii środkowej, stan zbiorników podstawy oraz obecność krwi w układzie komorowy.

Tabela XXV

Prosta analiza wpływu wybranych czynników ryzyka wystąpienia niekorzystnego wyniku leczenia w okresie wczesnym

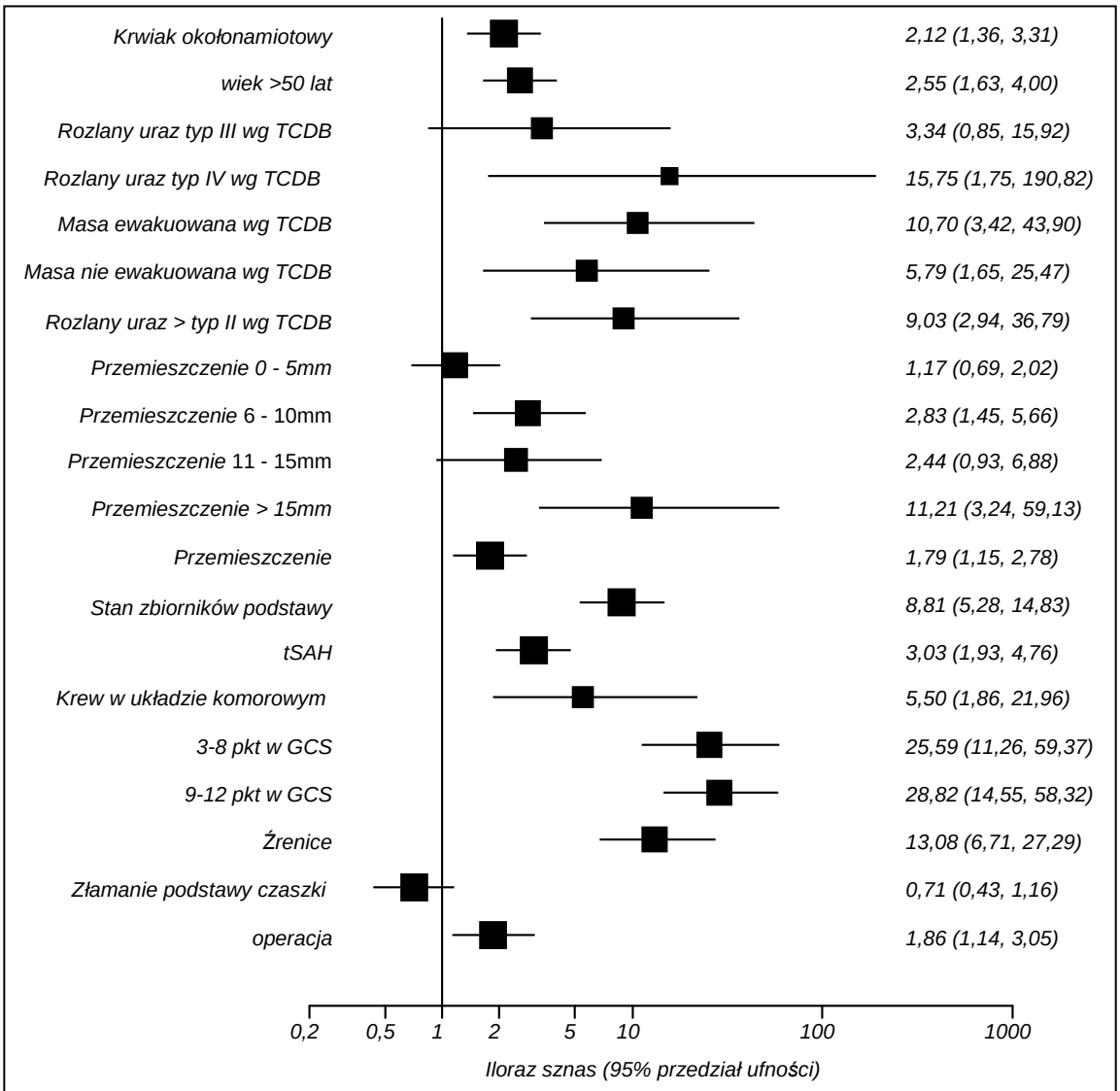
Wybrane czynniki ryzyka mogące wpływać na stan 10-14 doba po UCM		Liczba pacjentów	Chorzy z GOS=1 lub 2 lub 3		p
			n	%	
Pourazowy krwiak okołonamiotowy	Nieobecny	190	97	51,1	<0,001
	Obecny	183	126	68,8	
Wiek w latach	< 50	154	70	45,5	<0,001
	≥ 50	219	149	68,0	
Klasyfikacja TCDB	Rozlany uraz typ II	24	4	16,7	<0,001
	Rozlany uraz typ III	36	14	38,9	
	Rozlany uraz typ IV	8	6	75,0	
	Masa ewakuowana	243	163	67,1	
	Masa nie ewakuowana	61	32	52,5	
Przemieszczenie struktur linii środkowej w TK w mm	0	148	71	47,9	<0,001
	0-5	100	52	52,0	
	6-10	65	47	72,3	
	11-15	26	18	69,2	
	>15	31	14	45,2	
Zbiorniki podstawy	Zachowane	191	68	35,6	<0,001
	Uciśnięte lub niewidoczne	182	151	83,0	
tSAH	Nieobecne	164	72	43,9	<0,001
	Obecne	209	147	70,3	
Krew w układzie komorowym	Nieobecna	341	191	56,0	0,001
	Obecna	32	28	87,5	
GCS przy przyjęciu (punkty)	3-8	150	134	89,3	<0,001
	9-12	72	51	70,8	
	13-15	151	34	22,5	
Stan źrenic	Równe, reagujące	246	104	42,3	<0,001
	Anizokoria, lub obie szerokie, sztywne	127	115	90,6	
Złamanie podstawy czaszki	Nieobecne	274	167	60,9	0,144 (NS)
	Obecne	99	52	52,5	
Operacja	NIE	97	46	47,4	0,012
	TAK	276	173	62,7	

Tabela XXVI

Ilorazy szans wystąpienia niekorzystnych wyników leczenia

w okresie wczesnym dla wybranych czynników ryzyka

Wybrane czynnik ryzyka mogące wpływać na stan przy wypisie	Iloraz szans (OR)	95% przedział ufności		% wagi
GCS 3-8 pkt	28,820	14,551	58,320	1,192
GCS 9-12 pkt	25,593	11,260	59,373	0,811
Rozlany uraz typ IV wg TCDB	15,750	1,750	190,824	0,160
Stan źrenic	13,085	6,714	27,287	2,206
Przemieszczenie >15mm	11,207	3,241	59,126	0,772
Masa ewakuowana wg TCDB	10,697	3,420	43,903	0,787
Rozlany uraz > typ II wg TCDB	9,030	2,938	36,794	0,903
Stan zbiorników podstawy czaszki	8,811	5,280	14,827	3,727
Masa nie ewakuowana wg TCDB	5,793	1,647	25,471	0,889
Krew w układzie komorowym	5,497	1,858	21,960	1,351
Rozlany uraz typ III wg TCDB	3,341	0,845	15,922	0,951
tSAH	3,030	1,931	4,756	7,892
Przemieszczenie 6-10mm	2,832	1,448	5,664	3,956
wiek >50 lat	2,554	1,632	3,999	8,662
Przemieszczenie 11-15mm	2,440	0,934	6,876	2,153
Pourazowy krwiak okołonamiotowy	2,119	1,359	3,310	11,086
Operacja	1,862	1,135	3,053	8,376
Przemieszczenie ≠ 0	1,786	1,148	2,779	10,669
Przemieszczenie 0-5mm	1,175	0,685	2,016	9,061
Złamanie podstawy czaszki	0,709	0,435	1,159	13,876



Ryc. 9. Ilorazy szans wystąpienia niekorzystnych wyników leczenia w okresie wczesnym dla wybranych czynników ryzyka

IV.1.b Wyniki odległe

Analogiczną jednowymiarową analizę wybranych czynników ryzyka wystąpienia niekorzystnego wyniku leczenia przeprowadzono dla wyników leczenia po 6 miesiącach od urazu.

W całej analizowanej grupie zwiększyła się liczba chorych z zadawalającym wynikiem leczenia (GOS = 4 i 5) z 154 do 181 w stosunku do badania wczesnego, zmniejszyła się natomiast liczba chorych z niekorzystnym wynikiem leczenia (GOS 1, 2, lub 3) z 219 do 192 (tabela XXVII). Poprawił się głównie stan chorych w stanie wegetatywnym (spadek z 22 do 4 chorych) a zwłaszcza w grupie ciężko upośledzonych (spadek z 91 do 19) (tabela XXI i XXII). Spośród 11 chorych, których stan się pogorszył było 7 (63,6%) z krwiakiem okołonamiotowym.

Tabela XXVII

Analiza liczby chorych z niekorzystnym (GOS = 1,2, lub 3) i korzystnym (GOS = 4 lub 5) wynikiem leczenia w okresie wczesnym i odległym.

GOS przy wypisie	n	GOS po 6 miesiącach		p
		4 lub 5	1 lub 2 lub 3	
4 lub 5	154	143 92,86%	11 7,14%	p<0,001
1 lub 2 lub 3	219	38 17,35%	181 82,65%	

Wyniki analizy jednowymiarowej po 6 miesiącach od urazu wskazują na statystycznie znamienne ($p < 0,001$) znaczenie niemal identycznych czynników jak w okresie wczesnym (tabela XXVIII). Jednak oznaczone ilorazy szans (OR) (tabela XXIX) wskazują na różnie rozłożone akcenty statystycznego znaczenia badanych czynników. Graficzne przedstawienie ilorazu szans znajduje się na rycinie 10, gdzie czynniki mające statystyczne znaczenie mają iloraz szans (OR) większy od 2.

Tabela XXVIII

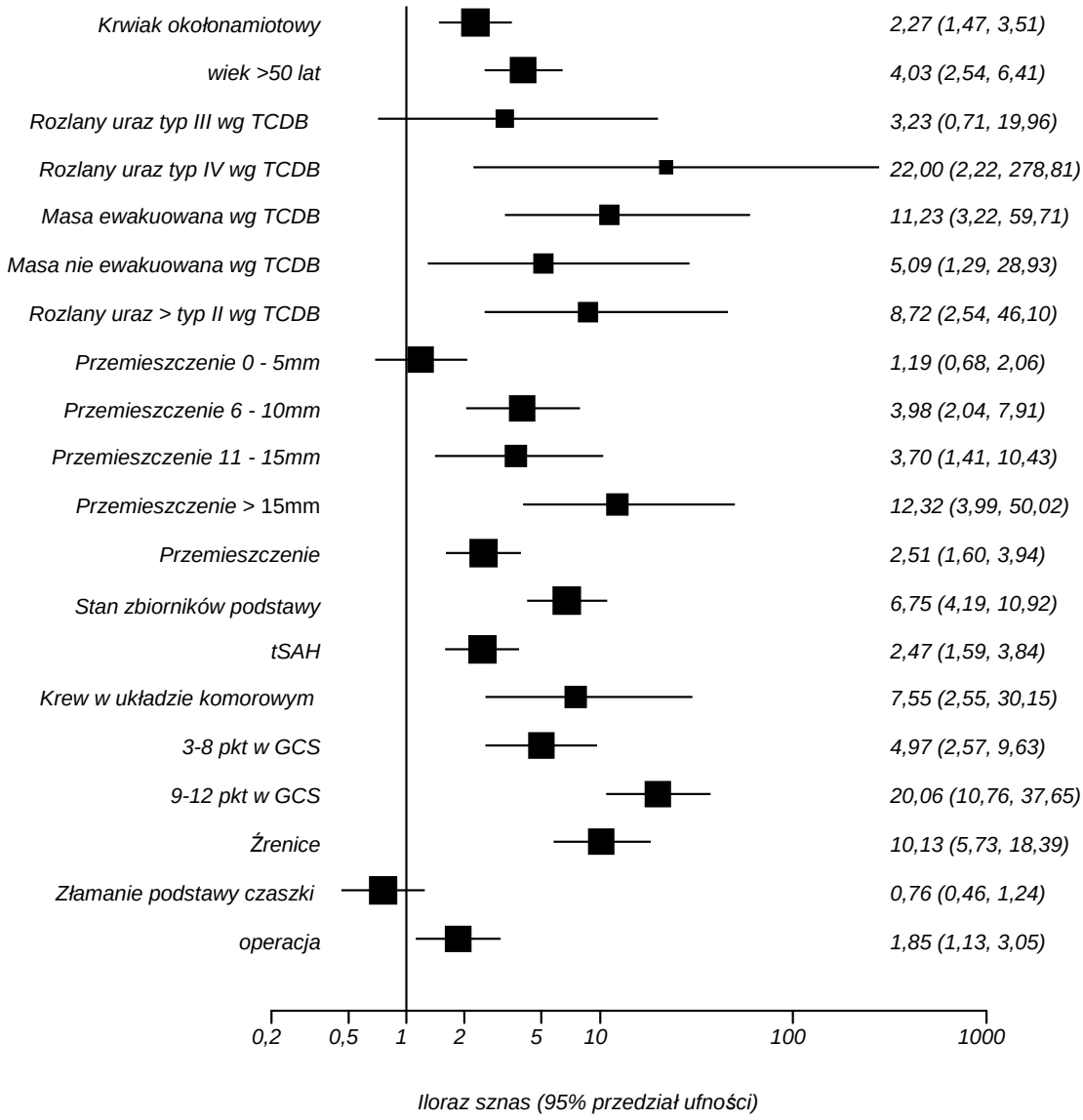
Prosta analiza wpływu wybranych czynników ryzyka wystąpienia niekorzystnego wyniku leczenia po 6 miesiącach od urazu

Wybrane czynnik ryzyka mogące wpływać na stan po 6 miesiącach		Liczba pacjentów	Chorzy z GOS=1 lub 2 lub 3		p
			n	%	
Pourazowy krwiak okołonamiotowy	Nieobecny	190	79	41,6	<0,001
	Obecny	183	113	61,7	
Wiek w latach	<50	154	49	31,8	<0,001
	≥50	219	143	65,3	
Klasyfikacja TCDB	Rozlany uraz typ II	25	3	12,0	<0,001
	Rozlany uraz typ III	36	11	30,6	
	Rozlany uraz typ IV	8	6	75,0	
	Masa ewakuowana	243	147	60,5	
	Masa nie ewakuowana	61	25	41,0	
Przemieszczenie struktur linii środkowej w TK w mm	0	148	56	33,8	<0,001
	0-5	100	42	42,0	
	6-10	65	46	70,8	
	11-15	26	18	69,2	
	>15	34	30	88,2	
Zbiorniki podstawy	Obecne	191	157	82,2	<0,001
	Uciśnięte lub niewidoczne	182	135	74,2	
tSAH	Nieobecny	164	64	39,0	<0,001
	Obecny	209	128	61,2	
Krew w układzie komorowym	Nieobecna	341	164	48,1	<0,001
	Obecna	32	28	87,5	
GCS przy przyjęciu (punkty)	3-8	150	124	82,7	<0,001
	9-12	72	39	54,2	
	13-15	151	29	19,2	
Stan źrenic	Równe, reagujące	246	148	60,2	<0,001
	Anizokoria, lub obie szerokie, sztywne	127	107	84,3	
Złamanie podstawy czaszki	Nieobecne	278	148	53,2	0,243 (NS)
	Obecne	95	44	46,3	
Operacja	NIE	97	39	40,2	0,009
	TAK	276	153	55,4	

Tabela XXIX

Ilorazy szans wystąpienia niekorzystnych wyników leczenia po 6 miesiącach od urazu dla wybranych czynników ryzyka

Wybrane czynnik ryzyka mogące wpływać na stan chorego po 6 miesiącach od wypisu	Iloraz szans (OR)	95% przedział ufności		% wagi
Rozlany uraz typ IV wg TCDB	22,000	2,217	278,813	0,137
GCS 3-8 pkt	20,064	10,761	37,652	1,892
Przemieszczenie >15 mm	12,321	3,988	50,020	0,930
Masa ewakuowana wg TCDB	11,229	3,217	59,709	0,812
Stan źrenic	10,134	5,733	18,387	3,443
Rozlany uraz > typ II wg TCDB	8,717	2,537	46,099	0,966
Krew w układzie komorowym	7,555	2,553	30,145	1,329
Stan zbiorników podstawy	6,753	4,185	10,919	5,426
Masa nie ewakuowana wg TCDB	5,093	1,293	28,931	0,949
GCS 9-12 pkt	4,972	2,566	9,635	3,242
wiek >50 lat	4,032	2,542	6,410	7,542
Przemieszczenie 6-10 mm	3,977	2,035	7,906	3,773
Przemieszczenie 11-15 mm	3,696	1,406	10,429	1,945
Rozlany uraz typ III wg TCDB	3,227	0,710	19,959	0,929
przemieszczenie #0	2,510	1,604	3,936	10,094
tSAH	2,469	1,589	3,840	10,499
Pourazowy krwiak okołonamiotowy	2,268	1,467	3,510	11,199
Operacja	1,850	1,127	3,051	9,715
Przemieszczenie 0-5 mm	1,190	0,685	2,061	9,893
złamanie podstawy czaszki	0,758	0,462	1,242	15,286



Ryc. 10. Ilorazy szans wystąpienia niekorzystnych odległych wyników leczenia dla wybranych czynników ryzyka

IV.2 Analiza wielowymiarowa (multivariate). Regresja logistyczna

Modele regresji logistycznej zostały użyte by wyłonić i uszeregować czynniki prognostyczne stanu pacjenta w okresie wczesnym i odległym.

Każda wybrana do modelu zmienna niezależna była wcześniej analizowana w jednowymiarowej analizie statystycznej użytej do przeglądu ważnych czynników prognostycznych. Analiza ta pozwoliła zdecydować, które z badanych parametrów wprowadzić do modelu regresji logistycznej.

W przyjętym modelu regresji logistycznej:

zmienna zależna to wynik leczenia opisany następująco

0 – funkcjonalnie korzystny wynik leczenia (GOS 4 lub 5)

1 – funkcjonalnie niekorzystny wynik leczenia (GOS 1 lub 2 lub 3)

zmienne niezależne:

1. Wiek w latach
2. Stan pacjenta:
    1 – przedział GCS w punktach od 3 do 8
    2 – przedział GCS w punktach od 9 do 12
    3 – przedział GCS w punktach od 13 do 15
3. tSAH
4. Krew w komorze: 0 – nie obecna; 1 – obecna
5. źrenice: 0 – równe, reagujące na światło; 1 – anizokoria, przynajmniej jedna nie reaguje na światło, lub obie szerokie, sztywne (występują objawy 1 lub 2)
6. krwiak okołonamiotowy: 0 – nie występuje; 1 – występuje
7. operacja: 0 – nie było; 1 – była

Tabela XXX

Model regresji logistycznej dla stanu pacjenta w okresie wczesnym

Model statystycznie znamienny na poziomie p<0,001

Model regresji logistycznej statystycznie znamienny na poziomie p<0,001				
Parametr	współczynnik regresji	błąd standardowy	Iloraz sznas (OR)	95% przedział ufności
Constant	-0,820	0,946		
GCS GRUPY	-1,412	0,203	0,244	0,163 - 0,363
KREW W KOMORACH	1,305	0,658	3,687	1,015 - 13,391
STAN ŹRENIC	1,291	0,426	3,636	1,578 - 8,379
tSAH	0,867	0,300	2,380	1,321 - 4,287
KRWIAK OKOŁONAMIOTOWY	0,608	0,309	1,837	1,002 - 3,367
KRANIOTOMIA /KRANIEKTOMIA	0,181	0,342	1,199	0,614 - 2,341
WIEK	0,030	0,008	1,030	1,014 - 1,047

W tabeli XXX przedstawiono model regresji dla stanu pacjenta pomiędzy 10. a 14. dobą po UCM - analizowane parametry umieszczono w kolejności malejącej współczynnika regresji, który opisuje wpływ danego czynnika na zmienną zależną czyli stan pacjenta.

Zgodnie z wynikami uzyskanymi w tym modelu na stan pacjenta przy wypisie ma w pierwszej kolejności ciężkość jego stanu przy przyjęciu oceniana w GCS, krew w układzie komorowym oraz wielkość i reaktywność źrenic. Nieco mniejsze znaczenia ma w kolejności malejącej stwierdzenie w TK głowy obecności pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego, krwiaka okołonamiotowego i przebycie operacji neurochirurgicznej. Wiek pacjenta nie wpływa na wynik leczenia.

Tabela XXXI

Model regresji logistycznej dla stanu pacjenta w okresie odległym

Model statystycznie znamienny na poziomie p<0,001

Model regresji logistycznej statystycznie znamienny na poziomie p<0,001				
Parametr	współczynnik regresji	błąd standardowy	Iloraz sznas (OR)	95% przedział ufności
Constant	-2,997	0,982		
KREW W KOMORACH	1,808	0,646	6,097	1,720 - 21,606
GCS GRUPY	-1,333	0,213	0,264	0,174 - 0,401
STAN ŹRENIC	1,108	0,391	3,028	1,406 - 6,521
KRWIAK OKOŁONAMIOTOWY	0,532	0,310	1,702	0,926 - 3,128
tSAH	0,495	0,308	1,640	0,897 - 2,997
KRANIOTOMIA /KRANIEKTOMIA	0,337	0,358	1,401	0,694 - 2,827
WIEK	0,062	0,009	1,064	1,044 - 1,084

W tabeli XXXI przedstawiono model regresji dla stanu pacjenta po 6 miesiącach. Analizowane parametry umieszczono w kolejności malejącej współczynnika regresji, który opisuje wpływ danego czynnika na zmienną zależną czyli stan pacjenta.

Zgodnie z wynikami uzyskanymi w tym modelu na stan pacjenta oceniany co najmniej w 6 miesięcy po UCM ma w pierwszej kolejności obecność krwi w układzie komorowym i ciężkość stanu chorego przy przyjęciu oceniana w GCS oraz szerokość i reaktywność źrenic. Nieco mniejsze znaczenia mają w kolejności malejącej obecność krwiaka okołonamiotowego, pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego i przebycie operacji neurochirurgicznej.

Wiek pacjenta nie wpływa na wynik leczenia.

IV.4 Wyniki sekcji

Retrospektywnej analizie poddano wyniki 46 sekcjonowanych grupy I (55,4%), w tym 24 mężczyzn (52,17 %) i 22 kobiet (47, 83%).

Krew w okolicy okołonamiotowej znaleziono w 20 przypadkach (foto 26-32) (43,48%). W 3 przypadkach (6,5%) krew znajdowała się pod namiotem móżdżku na górnej powierzchni móżdżku (foto 30,31). W pozostałych 17 przypadkach (37,0%) krew znajdowała się ponad namiotem.

Złamanie kości sklepienia czaszki stwierdzono w 28 przypadkach (60,9%). Procentowo największy udział stanowiły kości:

- potyliczna w 19 przypadkach (41,3%),
- ciemieniowa w 8 przypadkach (17,4%),
- skroniowa w 4 przypadkach (8,7%),
- kość czołowa w 4 przypadkach (8,7%).

Złamania podstawy czaszki stwierdzono sekcyjnie u 25 chorych (foto 32) (54,4%). Złamania zlokalizowane były w obrębie dołu czaszki:

- tylnego w 15 przypadkach (32,6%),
- środkowego w 14 przypadkach (30,4%),
- przedniego w 8 przypadkach (17,4%).

Stłuczenie mózgu stwierdzono w 44 przypadkach (95,7%). Poza typową lokalizacja w obrębie części biegunowej płatów czołowych i skroniowych, zwracała uwagę większa częstość zmian w zakresie podstawnych części mózgowia. Cechy pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego stwierdzono u 39 chorych (84,8%). Skrzepy krwi w przestrzeni podtwardówkowej o niewielkiej objętości pozwalającej na rozpoznanie krwiaka wykazano u 11 chorych (23,9%). Uformowany krwiak wewnątrzmózgowy występował u 4 chorych (8,7%). W materiale sekcyjnym wykazano mnogie zmiany w obrębie istoty białej, w tym zmiany w ciele modzelowatym, czy w grzbietowo-bocznej części śródmózgowia stwierdzono u 4 chorych (8,7%). Krew w obrębie układu komorowego była w 9 przypadkach (19,6%).

Cechy rozlanego obrzęku mózgu wystąpiły u 34 zmarłych (73,9%).

Patologię w obrębie tylnej jamy czaszki wykazano u 20 zmarłych (43,5%), w tym w pniu mózgu, w obrębie śródmózgowia lub/i mostu wykazano u 19 chorych (41,3%). Stłuczenia czy niewielkie krwiaki móżdżku występowały u 6 chorych (13,0%).

Definitywnie należy powiedzieć, że w żadnym przypadku nie uwidoczniono rozdęcia blaszek opony twardej namiotu móżdżku, z nagromadzeniem krwi pomiędzy nimi, czy rozdarcia namiotu. W jednym przypadku stwierdzono rozwarstwienie blaszek opony od strony zatoki poprzecznej (foto 29). Jedyną stwierdzaną patologią w zakresie samego namiotu były podbiegnięcia krwawe (foto 28). W pobranym materiale do badań histologicznych, z sąsiedztwa zatoki poprzecznej, gdzie makroskopowo stwierdzano podbiegnięcia krwawe, wykazano w mikroskopie optycznym obecność krwi pomiędzy blaszkami opony twardej (Foto 33).

V. DYSKUSJA

Ciężkie urazy czaszkowo-mózgowe stanowią istotny problem z punku widzenia chorego, rodziny, jak i całego społeczeństwa (1,2,3,4,7). Współczesna diagnostyka oparta o badanie TK uwidaczniające patologię śródczaszkową ma zarówno znaczenie diagnostyczne, jak i prognostyczne. Coraz częstsze uwidacznianie krwiaka okołonamiotowego pozwoliło na zebranie materiału, który umożliwił ocenę tej patologii w aspekcie oceny ciężkości urazu i znaczenia prognostycznego. W tej pracy retrospektywnie analizie poddano 200 chorych z ciężkim UCM, u których wykazano hiperdensję w położeniu namiotu móżdżku i porównano ich z 210 losowo wybranymi chorymi, u których badanie TK nie wykazało tej patologii. Podstawą kwalifikacji do opracowania było wykonanie TK głowy, która jest powszechnie akceptowaną metodą w diagnostyce UCM (69,70). Wykonane wybiórczo badanie RM ze swą ściśle określoną rolą w UCM (71,72) wykorzystano w pracy do określenia lokalizacji krwi względem blaszek opony twardej namiotu móżdżku (Foto 21-25).

Znaczenie TK głowy w celach diagnostycznych jak i w rokowaniu wzrosło znacząco w ostatniej dekadzie XX wieku wraz z coraz większymi trudnościami oceny klinicznej ciężkości stanu po UCM (73-75). Trudności wynikają głównie z przyjętej koncepcji wczesnej intubacji, sedacji i wentylacji u chorych z ciężkim UCM (73). W naszym materiale skali GCS z tych powodów nie określono u 17 chorych grupy I i 20 grupy II.

Krwiaki okolicy namiotu móżdżku opisywane w literaturze dotyczą głównie noworodków z tzw. pierwotnym noworodkowym krwawieniem podtwardówkowym w tylnej jamie czaszki (PFSDH) (18). Uraz czaszki powodowany przez trudny poród powoduje przemieszczenie niezrośniętych kości wraz z namiotem móżdżku, który ulega rozerwaniu (15,16,17,19,20,76,77). Znacznie mniej prac dotyczy pourazowych krwiaków okołonamiotowych u starszych dzieci i dorosłych (10,11,12,14,78).

Pierwszy opis uszkodzenia namiotu móżdżku podał Werkgartner w 1935 roku (9). Opisał on obdukcję boxera, który zmarł godzinę po uderzeniu w brodę. Nie znaleziono u niego złamania kości czaszki, jedynie krwiak podtwardówkowy nad półkulami móżdżku, rozerwanie namiotu móżdżku i „prążek" krwiaka pomiędzy

„płatkami" namiotu. Podobne przypadki rozdarcia brzegu namiotu, jego górnej powierzchni, z współistniejącym lub nie złamaniem podstawy czaszki opisali Beneke, Katzenstein (9). Uszkodzenie pnia tłumaczyli powyżsi autorzy zwiększeniem się wymiaru poprzecznego czaszki i pociąganiem wzdłuż sierpu mózgu i namiotu móżdżku. Nippa już w 1927 roku (9) zwrócił uwagę na biomechaniczne znaczenie namiotu. Pojedynczy autorzy wskazywali na znaczenie krawędzi namiotu przy powstawaniu uszkodzeń zakrętu hipokampa i pnia mózgu (Krauland, Lindenberg, Fraytag, Mosby) (9). Także Wojahn (9) przypisywał wcięciu namiotu znaczenie przy powstawaniu krwawień w odnogach mózgu. Inni autorzy jak Mayer, Jellinger (9) twierdzili, że powstawaniu ognisk krwotocznych w obszarze haka zakrętu hipokampa, górnej części robaka móżdżku, zasłony rdzeniowej górnej mogą sprzyjać zaburzenia krążenia krwi w tej okolicy. Unterharnscheidt (9) zwrócił uwagę na możliwą kombinację przyspieszeń liniowych i kątowych przy powstawaniu uszkodzeń w rejonie namiotu móżdżku. Analiza działających przyspieszeń liniowych w kierunku strzałkowym, czy wieńcowym i powodowanych przez nie przyspieszeń kątowych głowy (z punktem rotacji znajdującym się na wysokości dolnego odcinka szyjnego kręgosłupa) wraz z siłami bezwładności i mechanizmem centralnej kawitacji pozwoliła autorom wymienionym powyżej na teoretyczne rozważanie możliwych mechanizmów powstania uszkodzeń w okolicy namiotu. W roku 1977 Dirnhofer i Patscheider (9) rozważając przyczyny uszkodzenia pnia mózgu analizie sekcyjnej poddali 17 przypadków, o krótkim czasie przeżycia od urazu, bez złamania kości czaszki, z uszkodzeniem namiotu móżdżku. W ich pracy pojawiają się żyły mostkowe okolicy namiotu, jako możliwe źródła krwawienia, pourazowe krwawienie podpajęczynówkowe, zaś pociąganie wzdłuż sierpu i namiotu przy braku złamań kości podstawy czaszki jako możliwy mechanizm pękania naczyń krwionośnych i rozdarcia tkanek tej okolicy.

Wspomniane prace autopsyjne z XX wieku nie zawierały korelacji radiologicznych. Pierwsze opisy „niezwykłej" lokalizacji krwi okołonamiotowo w badaniu tomografii komputerowej pojawiły się w 1979 roku zarówno u dzieci (76,77) jak i u dorosłych (14,78). W 1983 roku Lau i Pike (14) opisując 6 przypadków podtwardówkowego krwiaka okołonamiotowego podali cechy charakterystyczne dla tej lokalizacji krwiaka:

1. Obszar, warstwa (sheet-like) wzmożonego cieniowania wzdłuż namiotu móżdżku, opadający na boki;
2. Dobrze odgraniczony brzeg przyśrodkowy, odpowiadający wolnemu brzegowi namiotu;
3. Objaw trójkąta: trójkąt komorowy przemieszczony do góry i przodu;
4. Typowy kształt namiotu na przekrojach wieńcowych.

Grupę 25 noworodków z urazem okołoporodowym i stwierdzonym w TK „urazowym krwawieniem okołonamiotowym" opisali w 1986 Welsh i Strand (17). W 1990 roku Govaert, Calliauw i wsp. (18) w oparciu o doświadczenia własne z grupą 8 noworodków, dane z literatury dotyczące 63 chorych i korelacje kliniczno-sekcyjne zaproponowali diagnostykę uszkodzeń namiotu w oparciu o wieńcowe przekroje TK głowy i strzałkowe projekcje USG w tej grupie wiekowej.

Rozwój metody rezonansu magnetycznego zaowocował pracami potwierdzającymi udział wolnego brzegu namiotu w pierwotnym uszkodzeniu górnej części pnia mózgu. Udokumentowane stłuczenia śródmózgowia na wysokości wcięcia namiotu w RM (10,12) czy sekcyjnie (11), przy zgodności objawów klinicznych z lokalizacją uszkodzeń nie budzą wątpliwości co do udziału namiotu w patomechanizmie tych uszkodzeń. Opisano również przypadek pourazowego tętniaka tętnicy móżdżkowej górnej (79) u 22 letniej kobiety po urazie głowy w wyniku upadku z roweru, powstałego najpewniej w wyniku uderzenia naczynia o brzeg namiotu .

Wszyscy wymienieni powyżej autorzy zgodni są w jednym wniosku – przy głębokim położeniu namiotu móżdżku, przy skomplikowanym układzie jego włókien, odpornych na siły ściskające, rozciągające, ochronę mięśni tej okolicy i amortyzujące właściwości płynu mózgowo-rdzeniowego, działające siły mechaniczne z zewnątrz muszą być odpowiednio duże aby wywołać uraz i krwawienia w tej okolicy. Obserwacja ta nasuwa podejrzenie, że stwierdzenie krwi wokół namiotu móżdżku, struktury leżącej głęboko, wobec sąsiedztwa ważnych życiowo struktur, może być rokowniczo niekorzystne.

Oceniając stan przedmiotowy chorych w łączności z obrazami TK w literaturze udokumentowano znaczenie prognostyczne takich czynników radiologicznych jak stan zbiorników podstawy czaszki (53,80,81,82) przemieszczenie struktur linii środkowej (53,81,83,84), tSAH (46,50,52-56,82,85). W naszym materiale w grupie I obserwowano zwężenie i/lub zaciśnięcie zbiorników podstawy u 59,5% chorych , w

grupie II u 41,43% ($p<0,001$); przemieszczenie struktur linii środkowej powyżej 15mm w grupie I w 12% chorych, a w grupie II w 5,71% ($p<0,001$); tSAH w grupie I w 67% a w grupy II w 46,67% ($p<0,001$).

W wielu pracach badano u chorych z urazowym uszkodzeniem mózgu związek pomiędzy patologią znajdowaną w TK głowy, ciężkością urazu a wynikiem leczenia (83,86-93). W 1991 roku w oparciu o doświadczenia TCDB Marshall i wsp. (69) zaproponował klasyfikację, w której zgrupował chorych według kilku cech z tomografii komputerowej i wykazał związek poszczególnych grup z wynikiem leczenia. Klasyfikacja ta coraz powszechniej używana jest w celach rokowniczych (82,94,95). Poprzez swą zmienność jak i złożoność obrazów, TK u chorych po ciężkich UCM zawiera więcej użytecznych informacji niż ujęte w skali Marshalla. Maas i wsp. (95) wykazał, że można osiągnąć wysokie korelacje w przewidywaniu wyniku leczenia po UCM, włączając kombinacje indywidualnych czynników z TK głowy. Takim czynnikiem w omawianej pracy jest krwiak okołonamiotowy. Opierając się na własnych doświadczeniach podobnie jak w pracy Lau, Pike (14) kwalifikowano chorych z hiperdensją w rzucie namiotu móżdżku – kształtem odpowiadającym namiotowi móżdżku. Pomimo powszechnie stosowanej metody diagnostycznej jaką jest badanie TK, brak jest opracowań statystycznych oceniających częstość występowania krwiaka okołonamiotowego. W naszym materiale procent ten wahał się od 4,2% w 2003 roku do 11,4% w 2005. Uważamy, iż w początkowym okresie badawczym niski procent rozpoznań mógł wynikać z braku zainteresowania tą patologią jak i trudnością wizualizacji krzywizny namiotu móżdżku. Należy tu podkreślić znaczenie zmienności kształtu i krzywizn namiotu móżdżku, oraz stosunków anatomicznych struktur wcięcia (29). Ta przestrzenna zmienność wokół namiotu móżdżku, odpowiedzialna za trudności interpretacyjne obrazów TK istotnie różni krwiak okołonamiotowy od innych krwiaków przymózgowych, których diagnostyka nie napotyka na takie trudności (49,58,59).

Nowe statystyczne opracowania materiałów pochodzących z ostatnich badań klinicznych podkreślają wpływ na wynik leczenia wieku (96), mechanizmu urazu (97), ciężkości stanu ocenianego przy pomocy GCS i stanu źrenic (98), patologicznych ruchów, spadków ciśnienia tętniczego i epizodów niedotlenienia (99), oraz wyników badań laboratoryjnych (100).

Średnia wieku grupy z krwiakiem okołonamiotowym w naszym materiale wynosi 57,91 i jest statystycznie znamiennie wyższa od kontrolnej - 50,48. Podobnie jak Luukinen, Aschkenasy, Kannus (101-103) zauważamy, iż istnieje coraz większy udział procentowy chorych z UCM będących w 6, 7 i wyższych dekadach życia. W naszym materiale chorych powyżej 50 roku życia jest w grupie I - 64,5%, w grupie II - 49,5%. Wspomniani autorzy (101-103) sugerują związek wieku z mechanizmem urazu. W naszej pracy w grupie I z przewagą starszych chorych dominuje upadek (61,5%) przy stosunkowo niskim udziale urazów komunikacyjnych (12,5%). W grupie II a więc w grupie gdzie nie stwierdzono krwiaka okołonamiotwego upadek był w 43,81% przyczyną urazu a wypadki komunikacyjne 29,52%. Różnice te są statystycznie znamienne ($p < 0,001$).

W materiale nie stwierdzono statystycznie znamiennej różnicy w ciężkości urazu ocenianej za pomocą GCS pomiędzy grupami I i II, chociaż chorzy, których stan określono jako ciężki (3 do 8 punktów) stanowili w grupie z krwiakiem okołonamiotowym 52,0% a w grupie kontrolnej 46,2%. Nie wykazano również statystycznie znamiennej różnicy pomiędzy grupami w odniesieniu do motorycznej podskali GCS (mGCS). Prężenia wyprostne i zgięcia patologiczne, uważane przez niektórych autorów (104) za rokowniczo ważne występują w grupach w podobnych liczbach ($p=0,34$).

Marmarou (98) podobnie jak my uważa, że jednym z ważnych klinicznych objawów rokowniczych jest wielkość i reaktywność źrenic. W naszym materiale różnice dotyczące wielkości i reaktywności źrenic pomiędzy omawianymi grupami są statystycznie nieznamienne ($p=0,145$). Anizokorię i przynajmniej jedną nie reagującą na światło źrenicę stwierdzono u 27% chorych grupy I w przeciwieństwie do 19% grupy II. Również statystycznie nieznamienne ($p=0,089$) są różnice w częstości stwierdzania objawów klinicznych uszkodzenia pnia mózgu, które w grupie I występowały w 40,2%, a w grupie II w 31,96. Hashimoto (105) wykazał w obrazie TK, u chorych przyjmowanych do szpitala z zaburzeniami świadomości, zmiany pourazowe w obrębie pnia mózgu w podobnej licznie przypadków co w naszym materiale - 8,8%. Największe różnice dotyczą zmian krwotocznych pnia mózgu, gdzie w grupy I występowały w 11,5% a w grupie II w 0,95% ($p<0,001$). Różnica statystycznie znamienna ($p<0,001$) dotyczy też pourazowej patologii w zakresie całej tylnej jamy czaszki, gdzie stwierdzano ją w 20,5% grupy I, a w grupie

kontrolnej jedynie w 5,24%. Różnice te mogą świadczyć o możliwości występowania krwiaków okołonamiotowych w urazach o dużej energii skumulowanej w otoczeniu struktur wcięcia namiotu móżdżku.

W badanym materiale w obrazach TK poszukiwaliśmy DAI, którego wpływ na wynik leczenia jest powszechnie akceptowany (39-43). Cechy tej patologii stwierdzono u 17% grupy I i 4,29% grupy II. Różnice te są statystycznie znamienne ($p<0,001$). Autorzy zajmujący się DAI podkreślają iż jest on lepiej rozpoznawalny w badaniu NMR (40). Trudności techniczne istniejące przy badaniu chorych w ciężkim stanie, sztucznie wentylowanych uniemożliwiły przeprowadzenie badań w grupie gdzie zmiany te są najbardziej prawdopodobne. Badanie w odległym czasie pacjentów przytomnych, współpracujących są przyczyną braku wykazania DAI w naszym materiale w MR.

Ze względu na mnogość współistniejącej patologii, trudności interpretacyjne złożonych obrazów TK, dla wysunięcia praktycznych wniosków posłużono się prostym do zastosowania sposobem zaproponowanym przez Wardlowa i wsp. (70) podziału obrazów TK na niewielkie, umiarkowane, duże zmiany ogniskowe lub rozlane. Przydatność tego podziału została potwierdzona w pracach klinicznych, oceniających między innymi jego prospektywną przydatność rokowniczą (70). W grupie chorych z krwiakiem okołonamiotowym pozwoliła potwierdzić intuicyjne odczucia badających, iż w grupie tej częściej (47,5%) niż w grupie kontrolnej (36,2%) zmiany w tzw. ogólnym wyglądzie TK mają charakter masywnych zmian ogniskowych czy rozlanych. Świadczyć to może o ciężkości i rozległości pourazowych zmian strukturalnych w zakresie mózgowia u chorych z krwiakiem okołonamiotowym, co nie było widoczne ani w skalach oceniających stan kliniczny GCS ani w klasyfikacji TCDB.

Ze względu na poruszaną w wielu opracowaniach wagę problemu tSAH i opisywaną często hiperdensję namiotu jako objawu fałszywie pozytywnego krwotoku podpajęczynówkowego oraz rzekomego krwotoku podpajęczynówkowego zwrócono szczególną uwagę na ten objaw. W naszym materiale stwierdzono cechy krwawienia podpajęczynówkowego w 67 % grupy z krwiakiem okołonamiotowym i 47% grupy kontrolnej ($p<0,001$). Ten udział procentowy mieści się w zakresie podawanym przez ostatnie, duże opracowania (53,55,56,106). Wielu autorów (56,106) nie zgadza się z oszacowaniami z prac,

gdzie brak jest centralnej oceny zdjęć, eliminujący w sposób wiarygodny przypadki wątpliwe. Jak wskazują bazy danych z klinicznych badań wieloośrodkowych różnice w prawidłowym rozpoznaniu tSAH pomiędzy różnymi obserwatorami (nawet doświadczonymi neuroradiologiami) mogą być duże, a najwięcej błędów stwierdza się w rejonie namiotu móżdżku. Wiele prac łączy występowanie tSAH z niekorzystnym wynikiem leczenia. Mechanizm działania tSAH pozostaje rzeczą nierozstrzygniętą. Część autorów (46,53) uważa, że za gorsze wyniki leczenia w tych przypadkach odpowiada patologia współistniejąca (ostry krwiak podtwardówkowy, stłuczenie mózgu), podczas gdy innie odnajdują analogię z mechanizmem skurczu naczyniowego w krwotoku z tętniaka (107,108). Część autorów bierze również pod uwagę ilość i rozmieszczenie krwi podobnie jak w krwotoku z tętniaka (50,52,109). W pracy rozległość krwotoku oceniano ilością zajętych zbiorników płynowych mózgu w zmodyfikowanej skali Morrisa i Marshalla (52), którzy uwzględnili namiot móżdżku przy pourazowym krwotoku. W przypadku występowania w zakresie od 1 do 3 lokalizacji różnice nie są tak duże pomiędzy badanymi grupami, jak przy 4 do 6 lokalizacji, gdzie w grupie z krwiakiem okołonamiotowym stwierdza się je u 17,5% w przeciwieństwie do grupy kontrolnej 2,4 %. Różnica rozległości krwotoku jest statystycznie znamienna ($p<0,001$) podobnie jak rozmieszczeniem krwi podpajęczynówkowo w okolicy namiotu w grupach odpowiednio 14% i 3,9% (tabela XVII). W opracowaniu Morrisa i Marshalla (52) obecność krwawienia podpajeczynówkowego w wielu lokalizacjach i wybiórczo w sąsiedztwie namiotu móżdżku zwiększała śmiertelność z 26% dla całej grupy z tSAH do 31%.

Wyniki leczenia obu grup oceniano we wczesnym okresie i po upływie nie mniejszym niż 6 miesięcy od urazu. Przyjęcie przedziału czasowego powyżej 6 miesięcy wydaje się uzasadnione. Jak wynika z dostępnej literatury stan znakomitej większości chorych po ciężkich urazach mózgu poprawia się w okresie 6 miesięcy i po tym czasie stabilizuje się (110).

GOS jest szeroko stosowaną skalą do oceny wyników leczenia urazów głowy (65) i rekomendowany jako pierwszy etap w ocenie wpływu nowych czynników. W grupie chorych z krwiakiem okołonamiotowym zgon przy wypisie stwierdzono w 41,5%, a w grupie kontrolnej 27,14%. Wynik bardzo dobry leczenia uzyskano odpowiednio u 8,5% i 23,8%. Po 6 miesiącach w GOS zaobserwowano

zmniejszenie grupy chorych z pośrednimi wynikami leczenia tzn. ciężko upośledzonych, ich liczba spadła w grupie I z 23% do 5,8%, a w grupie II z 21,4% do 3,9% i w stanie wegetatywnym spadek w grupie I z 7,0% do 1,1% i w grupie II z 3,8% do 1,0% (Rycina 7). Część z tych chorych zmarła, podnosząc śmiertelność w grupie chorych z krwiakiem okołonamiotowym do 56,3% i 37,8% w grupie kontrolnej. Wynikiem dalszego leczenia i rehabilitacji uzyskano ostatecznie bardzo dobry wynik leczenia u 19,5% chorych z krwiakiem okołonanamiotowym i 36,2% u pozostałych.

Statystycznie znamienne różnice dotyczące wyniku leczenia w GOS ($p<0,001$) wynikać mogą z czynników takich jak wiek, cięższy stan kliniczny oceniony przy przyjęciu, stan źrenic, rodzaj patologii oceniony wg skali TCDB, przemieszczenie śródczaszkowe, stan zbiorników podstawy czaszki, złamanie podstawy czaszki, obecność krwi w komorach. Cechy podane wybrano badając w analizie jednowymiarowej znaczenie powszechnie używanych czynników prognostycznych. Użycie metody logistycznej regresji pozwoliło na zobiektywizowanie ich łącznego wpływu na wynik leczenia. Dla celów analizy wielowymiarowej wyniki GOS spolaryzowano na dwie grupy - złe i dobre, redukując ilość kategorii z 5 do 2. Jest to zabieg często stosowany w opracowaniach (111-113).

Pomimo szerokiego zaakceptowania skali GOS jako metody oceny funkcjonalnej, podlega ona krytyce za swą małą czułość, szczególnie w zakresie wyższych kategorii (113,114). Rozszerzona do 8 kategorii skala EGOS jest bardziej czuła i co ważniejsze posiada standaryzowane pytania pozwalające na bardziej wiarygodne i powtarzalne uzyskiwanie wyniku ostatecznego (66,115). W materiale badanym EGOS wykazała różnice w odległych wynikach leczenia grupy badanej i kontrolnej, oraz lepszą dyskryminacją chorych szczególnie w lepszym stanie klinicznym.

Najlepsze wyniki leczenia uzyskano w tej klasyfikacji w 4,2% chorych z krwiakiem okołonamiotowym i 15,7% grupy kontrolnej (tabela XXIII). Różnica jest statystycznie znamienna ($p<0,001$). Skale GOS i GOSE oceniają całościowe funkcjonowanie ofiar urazów mózgu, w kontekście zaspakajania podstawowych potrzeb, powrotu do normalnej aktywności zawodowej i relacji rodzinnych czy towarzyskich. Ich wynik jest składową zaburzeń fizycznych, poznawczych i emocjonalnych.

Większość chorych po urazach mózgu może poruszać się i zadbać o siebie, niemniej wielu z nich doświadcza wielu fizycznych ograniczeń (116,117). Problemy poznawcze po urazach mózgu mają większy wpływ na powrót chorego do zdrowia i ostateczny wynik leczenia niż fizyczne ograniczenia. Chorzy z problemami poznawczymi mają zaburzenia koncentracji, pamięci, organizacji zajęć, podejmowania decyzji, rozwiązywania codziennych problemów, planowania i przewidywania. Dla lepszego poznania tych następstw u chorych z krwiakiem namiotu móżdżku przeprowadzono badania czynności poznawczych za pomocą MMSE. Test MMSE wykonano u 39,5% chorych z krwiakiem namiotu móżdżku i 58,6% chorych grupy kontrolnej (tabela XXIV). Różnice pomiędzy tymi populacjami w uzyskanych wynikach są statystycznie znamienne ($p<0,001$). Średni wynik w grupie z krwiakiem namiotu to 26,1 vs 28,4 w grupie kontrolnej. Patrząc na wyniki testu indywidualnie wynik powyżej 25 punktów a więc granicy podejrzenia otępienia uzyskało 76% grupy z krwiakiem okołonamiotowym i 97,6 % grupy kontrolnej. Najczęściej trudności w obu grupach dotyczyły zadań oceniających pamięć i koncentracje uwagi. Różnice w uzyskanej punktacji mogą wynikać z wyższego wieku grupy z krwiakiem okołonamiotowym i większego stwierdzonego w TK udziału DAI w patologii śródczaszkowej (118). Ostatnie prace wskazują na znaczący udział DAI w zaburzeniach pamięci, koncentracji uwagi, możliwości odbierania wielu bodźców, czy zmian emocjonalnych i nastroju (40,119).
Wielu chorych po urazach mózgu ma problemy psychiczne, psychologiczne i społeczne wiodące do inwalidztwa i kłopotów z zatrudnieniem (120-122). W literaturze ostatnich lat można zauważyć narastające zainteresowanie problem odległych konsekwencji urazów głowy (120,122,123).

Chorzy z urazem mózgu często zgłaszają problemy emocjonalne, problemy związane z upośledzonymi relacjami społecznymi, poczuciem izolacji społecznej, trudnościami w zaakceptowaniu zmian fizycznych i stylu życia, czy problemy w podejmowaniu codziennych decyzji. Pacjenci z wcześniejszymi zaburzeniami zachowania i tendencją do zaburzeń psychicznych odczuwają nasilenie dolegliwości, które wymagają trudnego i złożonego postępowania leczniczego. Częstość występowania depresji po urazach mózgu jest duża i wynika z dolegliwości somatycznych, ograniczenia aktywności społecznej, spadku dochodów i standardu

życia, konieczności korzystania z pomocy społecznej, zaburzeń poznawczych, zaburzeń seksualnych (117).

Poza pracami z XIX i początku XX wieku nad kręgiem Papeza (124) mamy co raz więcej dowodów z zakresu badań psychologicznych i funkcjonalnej diagnostyki obrazowej wskazujące na możliwy udział pnia mózgu i móżdżku w procesach poznawczych oraz w zaburzeniach zachowania i emocji (125-129), poza dobrze udokumentowaną funkcją tych struktur w zakresie koordynacji ruchów. Opisano mutyzm, zmianę osobowości, labilność emocjonalną, zespół dys-executive u chorych z rozmaitą patologią w zakresie pnia i móżdżku. Funkcjonalne badania radiologiczne potwierdziły aktywacje struktur móżdżku i pnia w czasie nie-motorycznych zadań (129-131). Urazy pnia mózgu i w mniejszym stopniu móżdżku korelują w badaniach z większa śmiertelnością. Obecność ponad 20,5% uszkodzeń w zakresie tylnej jamy czaszki w grupie z krwiakiem okołonamiotowym vs. 5,24% w grupie kontrolnej umożliwia w tak dużych grupach poszukiwanie efektów klinicznych różnicy statystycznie znamiennej ($p<0,001$) lokalizacji uszkodzeń. Wykonany test NPI dał w zakresie wielu składowych w obu grupach wyniki odbiegające pod względem częstości i natężenia występujących po urazach głowy zaburzeń jak: częstości i głębokości halucynacji ($p = 0,011$), częstości ($p = 0,016$) i głębokości ($p = 0,008$) stanów pobudzenia psychoruchowego/agresji, częstości ($p = 0,010$) i głębokości ($p = 0,005$) depresji/dysforii, częstości i głębokości stanów niepokoju ($p < 0,001$), częstości ($p = 0,016$) i głębokości ($p = 0,017$) apatii, częstości i głębokości drażliwości ($p < 0,001$), częstości ($p = 0,012$) i głębokości ($p = 0,010$) zaburzeń snu. Znamiennym jest fakt, że wszystkie zaburzenia w przewadze występowały wśród chorych z krwiakiem okołonamiotowym. Wobec istnienia patologii współistniejącej nie można przyjąć jednoznacznie, że to struktury tylnej jamy czaszki są odpowiedzialne za stwierdzane różnice w teście NPI, jednak wspólny dla grupy z krwiakiem okołonamiotowym mechanizm powstania uszkodzeń w okolicach głębokich mózgu czyni to podejrzenie prawdopodobnym.

VI. WNIOSKI

A. Wzrastająca świadomość istnienia pourazowej patologii w postaci krwiaka okołonamiotowego skutkuje częstszym rozpoznawaniem tej patologii i w naszym materiale wyniosła w badanych latach od 4,4% do 11,5% wszystkich chorych pourazowych.

B. Wykazano, że obecność krwiaka okołonamiotowego w badaniu TK głowy ma znaczenie rokownicze :

    1. Wykazano statystycznie znamiennie wyższą śmiertelność w okresie wczesnym jak i odległym u chorych z krwiakiem okołonamiotowym;
    2. Chorzy z krwiakiem okołonamiotowym mają statystycznie znamiennie gorsze wyniki w testach psychologicznych w stosunku do chorych bez tej patologii w okresie odległym.

C. U chorych z krwiakiem okołonamiotowym statystycznie znamiennie częściej stwierdza się w TK współistniejącą patologię jak:

    1. Pourazową patologię w tylnej jamie czaszki, w szczególności krwotoczne zmiany w pniu mózgu i zmniejszenie rezerw płynowych podstawy czaszki;
    2. Pourazowy krwotok podpajęczynówkowy;
    3. Masywne ogniskowe i rozlane zmiany pourazowe oceniane wg klasyfikacji Wardlowa.

VII. STRESZCZENIE

W rozmaity sposób opisywany krwiak okołonamiotowy, stwierdzany co raz częściej w obrazach TK głowy u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych, nie znalazł należytego odzwierciedlenia w opracowaniach naukowych.

Zmienność objawu, mnogość określeń, jak i brak informacji co do znaczenia rokowniczego nagromadzonej krwi wokół namiotu móżdżku po urazach czaszkowo-mózgowych był inspiracją do powstania pracy na temat znaczenia krwiaków okołonamiotowych w neurotraumatologii.

Przesłanki: Badanie TK głowy po urazach czaszkowo-mózgowych jest źródłem ważnych informacji klinicznych i prognostycznych. Wobec „agresywnej" polityki postępowania z chorymi po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych wzrasta znaczenia TK głowy. Poszukiwanie nowych czynników rokowniczych wydaje się uzasadnione. Krwiak okołonamiotowy poprzez swoje „głębokie" umiejscowienie w zakresie dobrze chronionych struktur mózgowia, sąsiedztwo pnia mózgu, może wskazywać na ciężkość urazu, jego mechanizm, towarzyszącą patologię śródczaszkową. Obecność krwi w tej lokalizacji może wskazywać na zagrożenie niekorzystnym wynikiem leczenia.

Materiał i metoda: Praca ma charakter retrospektywny. Materiał badawczy liczący 410 chorych, zawiera pacjentów z pourazowym krwiakiem okołonamiotowym oraz odpowiednio, losowo dobranych chorych, u których krwiaka okołonamiotowego nie stwierdzono leczonych w Klinice Neurochirurgii i Neurotraumatologii CM UJ w Krakowie w latach 2003-2008.

Kryterium włączenia do grupy z krwiakiem okołonamiotowym (Grupa I - 200 chorych) było stwierdzenie w wykonanej po urazie czaszkowo-mózgowym tomografii komputerowej głowy hiperdensji w rzucie namiotu móżdżku o cieniowaniu świeżej krwi (40-60 jednostek Hounsfielda).

Grupę kontrolną (Grupa II – 210 chorych), bez krwiaka okołonamiotowego, wybrano losowo spośród chorych leczonych w tym samym czasie, z rozpoznaniem urazowego uszkodzenia mózgowia i czaszki (ogniskowe i rozlane uszkodzenie mózgowia, krwiaki śródczaszkowe, złamania kości sklepienia i podstawy czaszki).

Analizowano związek pomiędzy obecnością krwiaka okołonamiotowego, charakterystyką kliniczną grupy, obrazem radiologicznym i końcowym wynikiem

ocenianym w okresie wczesnym (10-14 dni po urazie) w skali GOS, a w okresie odległym (6 miesięcy po urazie) w skalach GOS, GOSE, MMS, NPI. Analizie poddano szereg czynników klinicznych i radiologicznych powszechnie uznanych za rokowniczo ważne.

Wyniki: Krwiak okołonamiotowy stwierdzono u 7,77% chorych po urazie czaszkowo-mózgowym. W analizowanym materiale występuje częściej u osób starszych, szczególnie powyżej 7 dekady życia, z przewagą płci męskiej. W mechanizmie urazu przeważa upadek na potylicę. Stan kliniczny chorych z krwiakiem okołonamiotowym oceniany przy pomocy GCS jest cięższy, chociaż różnice nie są statystycznie znamienne. Częściej występują zaburzenia wielkości i reaktywności źrenic. W obrazie TK głowy chorych grupy I znamiennie częściej stwierdzono pourazowy krwotok podpajęczynówkowy, krwiak podtwardówkowy, rozlany uraz aksonalny i patologię w zakresie tylnej jamy czaszki. Statystycznie znamiennie częściej stwierdzono objawy bezpośrednie (krwiak pnia mózgu) i pośrednie uszkodzenia pnia mózgu (w postaci zwężonych lub zaciśniętych zbiorników płynowych podstawy czaszki). Częściej w stosunku do grupy kontrolnej występują chorzy z rozlanym urazem typu III i nie operowaną masą śródczaszkową wg klasyfikacji TCDB oraz masywnymi zmianami ogniskowymi i rozlanymi wg klasyfikacji Wardlowa. Częściej stwierdzono również przemieszczenie struktur linii środkowej powyżej 15mm u chorych z krwiakiem okołonamiotowym.

Ocena wyników leczenia wykazała większą śmiertelność w grupie z krwiakiem okołonamiotowym w okresie wczesnym (41,5% vs 27,14%) i odległym (56,32% vs 37,75%). Różnice statystycznie znamienne na niekorzyść grupy z krwiakiem okołonamiotowym wykazano w GOS i GOSE. W grupie z krwiakiem okołonamiotowym statystycznie znamiennie gorzej wypadły wyniki testów oceniających sprawność intelektualną – MMSE i zaburzenia emocjonalne – NPI w zakresie częstości i głębokości halucynacji, stanów pobudzenia psychoruchowego/agresji, depresji/dysforii, stanów niepokoju, apatii, drażliwości, zaburzeń snu.

Podsumowanie: Statystyczne analizy jednowymiarowe, jak i modele wielowymiarowe regresji logistycznej wskazują na znaczenie krwiaka okołonamiotowego jako radiologicznego czynnika prognostycznego wyniku leczenia chorego po ciężkim urazie czaszkowo-mózgowym. Jego rokownicza rola w badanym

materiale w stosunku do powszechnie akceptowanych czynników klinicznych i radiologicznych jest odpowiednio mniejsza.

Stwierdzenie krwiaka okołonamiotowego chociaż nie determinuje wyniku leczenia może być markerem ciężkości urazu czaszkowo-mózgowego.

Analiza materiału klinicznego, radiologicznego i sekcyjnego pozwala na tworzenie hipotez co do możliwych mechanizmów powstania krwiaka okołonamiotowego.

ABSTRACT

Peritentorial hematoma as a pathology more frequently diagnosed and described in different ways by radiologist in CT images is not widely presented in the literature. Variation of clinical symptoms, multiplicity of phrases and the lack of information about prognostic importance of the peritentorial hematoma were the inspiration for this study.

Hypothesis: CT examination after cranio-cerebral injuries is a source of important clinical and prognostic information. Its significance increases due to introduction of agressive management in patient with brain injury. Searching for the new prognostic factors seems to be reasonable. The deep location of peritentorial hematoma in the „well protected" area, in the vicinity of brain stem could be the indicator of the severity and mechanism of the brain injury as well as coexisting pathologies.

Material and method: The study is retrospective. The research group consists of 410 patients: 200 with peritentorial hematoma and respectively randomised group of 210 patients treated in the Department of Neurosurgery and Neurotraumatology in Krakow from 2003 to 2008.The inclusion criteria for the group with peritentorial hematoma (Group I – 200 patients) was the sheet-like hyperdensity (40-60 HU) in the region of tentorium in CT examination. The control group (Group II – 210 patients) without peritentorial hematoma was chosen from the patients treated in the same time with diagnosed traumatic brain and skull injury (focal and diffused brain injury, intracranial hematomas, skull fractures). The relation between peritentorial hematoma, clinical characteristic of the group, radiological image and the early (10-14 days after treatment by means of GOS) and the late (after 6 months by means of

GOS, GOSE, MMS, NPI) outcome was analyzed. The factors commonly presumed to be prognostically important were analyzed.

Results: Peritentorial hematoma was diagnosed in 7,77% of the patients after TBI. In our material the hematoma was more common in the elder patients (over 7^{th} decade), predominantly in males. The fall on the occiput dominates in the mechanism of trauma. The clinical state of the patients with peritentorial hematoma evaluated by GOS is more severe though the difference isn't statistically significant. Pupils reactivity and size disorders are more common. CT images of the group I patients significantly more common show tSAH, subdural hematoma, diffuse axonal injury and subtentorial pathology. Direct (brain stem hematoma) and indirect (narrow or compressed cranial base cisterns) symptoms of brain stem injury were significantly more common in this group. Patients with diffuse brain injury type III and non-operated intracranial mass according to TCDB (Marshall) scale and with massive focal and diffuse changes according to Wardlow classification, midline shift over 15 mm were also more frequent in the group with peritentorial hematoma comparing to control group. The outcome evaluation showed higher mortality in the group I in the early (41,5% vs 27,14%) and late (56,32% vs 37,75%) period. Significant statistical differences against the group with peritentorial hematoma were showed in GOS and GOSE. The scores of intellectual (MMS) and emotional-behavioural (NPI) tests by means of frequency and depth of hallucination, psychomotoric exscitation/aggression, depression/dysphoria, anxiety, irritability, sleep disorders were significantly worse in the group with peritentorial hematoma.

Resume: Statistical analysis both mono- and multidimensional models of logistic regression points that peritentorial hematoma is a radiological prognostic factor in treatment of the patients after TBI. In this material its prognostic value versus commonly accepted clinical and radiological factors is adequately lower. Even though the presence of the peritentorial hematoma doesn't determine the outcome it could be the marker of the craniocerebral trauma severity. Clinical, radiological and autopsy material analysis allows to propound the hypothesis of possible mechanisms in formation of peritentorial hematoma.

VIII. PIŚMIENNICTWO

1. Langlois J., Rutland-Brown W., Thomas K.: Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Atlanta, GA: National Center for Injury Prevention and Control 2004.
2. Kraus J.F., McArthur D.L.: Epidemiology of head injury. W Evans R.W.: Neurology and trauma. W.B. Saunders Company. 1996.
3. Langlois J.A., Marr A., Mitchko J. i wsp.: Tracking the silent epidemic and educating the public. Journal of Head Trauma Rehabilitatio 2005, 20 (3): 196–204.
4. Thurman D.J., Alverson C., Guerrero J. i wsp.: Traumatic brain injury in the United States: A public health perspective. Journal of Head Trauma and Rehabilitation 1999. 14(6): 602–615.
5. Karski J.: Statystyka wypadków w Polsce. Służba Zdrowia 2001 Grudzień, 94-95, 3089-90.
6. Główny Urząd Statystyczny. Trwanie życia w 2007 roku. Zakład Wydawnictw Statystycznych. Warszawa 2008. ISSN 1507-1340.
7. Chesnut R.M., Carney N., Maynard H. i wsp.: Summary report: Evidence for the effectiveness of rehabilitation for persons with traumatic brain injury. Journal of Head Trauma Rehabilitation. 1999, 14 (2): 176–188.
8. Courville C.B.: Forensic Neuropathology- II : Mechanisms of Craniocerebral injury and their Medicolegal Significance. Journal of Forensic Science 1962, 7, 1, 1-28.
9. Dirnhofer R., Patscheider H.: Zur Entstehung von Hirnstammverletzungen. Z. Rechtsmedizin 1977, 79, 25-45.
10. Saeki N., Higuchi Y., Sunami K. i wsp.: Selective hemihypaesthesia due to tentorial coup injury against dorsolateral midbrain: potential cause of sensory impairment after closed head injury.J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000 Jan;68(1):117-118.
11. Saeki N., Yamaura A., Sunami K.: Brain stem contusion due to tentorial coup injury: case report and pathomechanical analysis from normal cadavers. Br J Neurosurg. 1998 Apr, 12 (2): 151-155.

12. Shibata M., Morita S., Ishizaka H. i wsp.: The usefulness of MRI around the tentorial incisura for determining the mechanism of brain stem injury: a case report. No Shinkei Geka 2004 Feb, 32 (2), 173-176.
13. Adler D.E., Milhorat T.H.: The tentorial notch: anatomical variation, morhometric analysis, and classification in human autopsy cases. J Neurosurg 2002 Jun, 96, 1103-12.
14. Lau L., Pike J.W.: The computed tomographic findings of peritentorial subdural hemorrhage. Radiology 1983 Mar, 146, 699-701.
15. Vielvoye G.J., Peters A.C., van Dulken H.: Acute infratentorial traumatic subdural hematoma associated with torn tentorium cerebelli in a one-year-old boy. Neuroradiology 1982, 22(5), 259-261.
16. Haningan W.C., Morgan A.M., Stahiberg L.K. i wsp.: Tentorial hemorrhage associated with vacuum extraction. Pediatrics 1990 Apr, 85 (4): 534-539.
17. Welsh K., Strand R.: Traumatic parturitional intracranial hemorrhage. Dev Med Child Neurol 1986 Apr, 28 (2), 156-164.
18. Govaert P., Calliauw L., Vanhaesebrouck P. i wsp.: On the management of neonatal tentorial damage. Eight case reports and a review of the literature. Acta Neurochir (Wien). 1990;106(1-2): 52-64.
19. Huang C.C., Shen E.Y.: Tentorial subdural hemorrhage in term newborns: ultrasonographic diagnosis and clinical correlates. Pediatr Neurol. 1991 May-Jun;7(3):171-7.
20. Castillo M., Fordham L.A.: MR of Neurologically Symptomatic Newborns after vacuum extraction delivery. AJNR 1995 Apr, 16,816-18.
21. Matsumoto K., Houri T., Yamaki T. i wsp.: Traumatic acute subdural hematoma localized on the superior surface of the tentorium cerebelli--two case reports. Neurol Med Chir (Tokyo) 1996 Jun;36(6):377-9.
22. Ashkenazi E., Pomeranz S.: Nystagmus as the presentation of tentorial incisure subdural haematoma. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994 Jul; 57 (7): 830-831.
23. Adams H., Mitchell D.E., Graham D.I. i wsp.: Diffuse brain damage of immediate impact type. Its relationship to 'primary brain-stem damage' in head injury. Brain 1977 Sep, 100 (3): 489-502.

24. Levin H.S., Williams D., Crofford M.J. i wsp.: Relationship of depth of brain lesions to consciousness and outcome after closed head injury. J Neurosurg. 1988 Dec;69(6):861-866.
25. Chute D.J., Smialek J.E.: Pseudo-subarachnoid hemorrhage of head diagnosed by computerised axial tomography: a postmortem study of ten medical examiner casus. J Forensic Sci. 2002 Mar;47(2):360-365.
26. Curtis A., Given I.I., J.H. Burdette, Allen D. Elster, and Daniel W. Williams III: Pseudo-Subarachnoid Hemorrhage: Potential Imaging Pitfall Associated with Diffuse Cerebral Edema. Am J Neuroradiol 2003 Feb, 24 (7): 254–256.
27. Rabinstein A.A., Pittock S.J.,Miller G.M. i wsp: Pseudosubarachnoid haemorrhage in subdural haematoma. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003, 74,1131-32.
28. Winslow J.B.: Exposition Anatomique de la Structure du Corps Humain. Paris 1732.
29. Osborn A.G.: The medial tentorium incisura: Normal and pathological anatomy. Neuroradiology 1977, 13, 109-113.
30. Bull J.W.D.: Tentorium cerebelli. Proc R Soc Med. 1969 Dec, 62 (12), 1301-10.
31. Kędzia A.: Układ żylny mózgu człowieka i jego znaczenie kliniczne. Urban &Partner, Wrocław 2004.
32. Dagain A., Vignes R., Dulou R. i wsp.: Study of the junction between the cortical bridging veins and basal cranial venous sinus. Neurochirurgie. 2008 Dec 17 [e-publikacja].
33. Bochenek A., Reicher M.: Anatomia człowieka. PZWL Warszawa 1993.
34. Muthukumar N., Palaniappan P.: Tentorial venous sinuses: an anatomic study. Neurosurgery. 1998 Feb;42(2):363-371.
35. Oka K., Rhoton A.L., Barry M. i wsp.: Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. Neurosurgery 1985, 17, 711-748.
36. Matsushima T., Suzuki S.O., Fukui M i wsp.: Microsurgical anatomy of the tentorial sinuses. J Neurosurg 1989, 71, 923-928.
37. Durgun B., Ilgit E.T., Atasever A. : Evolution by lateral angiography of the lateral dominance of drainage of the dural venous sinuses. Surg Radiol Anat. 1993, 15, 125-130.

38. Strich S.J.: Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1956, 19, 163-185.
39. Smith D.H., Meaney D.F., Shull W.H.: Diffuse axonal injury in head trauma. J Head Trauma Rehabil. 2003 Jul-Aug;18(4): 307-316.
40. Hurley R.A., McGowan J.C., Arfanakis K. i wsp.: Traumatic axonal injury. Novel insight into evolution and identification. J Neuropsychiatry Clin Neurosci winter 2004, 16,1, 1-7.
41. Ommaya A.K., Gennarelli T.A.: Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. Brain.1974 Dec;97(4): 633-654.
42. Povlishock J.T.: Pathophysiology of neural injury: therapeutic opportunities and challenges. Clin Neurosurg. 2000;46:113-126.
43. Gennarelli T.A., Thibault L.E., Adams J.H. i wsp. : Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann Neurol 1982, 12, 564-574 .
44. Lindenberg R.: Trauma of Meninges and Brain, 1705-1765 w Minckler, J: Pathology of the Nervous System. New York McGraw-Hill, 1971.
45. Lee M.C. & Ham RC: Insensitivity of Tensile Failure Properties of Human Bridging Veins to Strain Rate: Implications in Biomechanics of Subdural Hematoma. Journal of Biomechanics 1989, 22, No.6/7, 537-542
46. Kakarieka A., Braakman R., Schakel E.H.: Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. Acta Neurochir 1994, 129:1-5.
47. Kakarieka A.: Review on traumatic subarachnoid hemorrhage. Neurol Res 1997, 19, 230-232.
48. Freytag E.: Autopsy findings in head injuries from blunt forces. Statistical evaluation of 1,367 cases. Arch Pathol 1963, 75:402-413.
49. Głowacki J.: Urazy czaszkowo-mózgowe. Akademia Medyczna Kraków 1982.
50. Hijdra A., Brouwers P.J., Vermeulen M. i wsp.: Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. Stroke 1990, 21, 1156-1161.
51. Greene K.A., Johnson B.A.: Impact of traumatic subarachnoid haemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale. J Neurosurg 1995, 83:445-452.

52. Morris G.F., Marshall L.F.: A new, practical classification of traumatic subarachnoid hemorrhage. Acta Neurochir Suppl 1997,71: 382, Abstract.
53. Eisenberg H.M., Gary H.E. Jr, Aldrich E.F.: Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 1990 , 73:688-698.
54. Murray G.D., Teasdale G.M., Schmitz H.: Nimodipine in traumatic subarachnoid heamorrhage: a re-analysis of the HIT I and HIT II trials. Acta Neurochir (Wien) 1996, 138 (10): 1163-67.
55. Morris G.F., Bullock R., Marshall S.B.: Failure of the competitive N-methyl-D-aspartate antagonist Selfotel (CGS 19755) in the treatment of severe head injury: results of two Phase III clinical trials. The Selfotel Investigators. J Neurosurg 1999, 91:737-743.
56. Gaetani P., Tancioni F., Tartara F.: Prognostic value of the amount of post-traumatic subarachnoid haemorrhage in a six month follow up period. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995, 59:635-637.
57. Martin N.A., Doberstein C., Zane C.: Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. J Neurosurg 1992, 77:575-583.
58. Moskała M.: Ostry krwiak podtwardówkowy. Rozprawa doktorska. CM UJ Kraków 1996.
59. Ząbek M.: Urazy czaszkowo-mózgowe. Wydawnictwo PZWL Warszawa 1994.
60. Saldino R., Di Chiro G.: Tentorial calcification. Radiology Apr 1974, 111,207-210.
61. Tono Z., Tono S., Minami T. i wsp.: Differences in the mineral contents between falx cerebri and cerebelli. Biol Trace Elem Res 2000, 78 (1-3), 43-52.
62. Terbrugge K., Lasjaunias P.: Tentorial sinuses: Radiologic and anatomic features of a case. Surg Radiol Anat 1988, 10, 243-246.
63. Koperna T.H., Tschabitscher M., Knosp E.: The termination of the vein of Labbe and its microsurgical significance. Acta Neurochir (Wien) 1992, 118, 172-175.
64. Mattel H.P., Wentz K.U., Edelman R.R. i wsp.: Cerebral venography with MR. Radiology 1991, 178, 453-458.

65. Jennett B., Bond M. : Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975, 1, 480–484.
66. Wilson J.T., Pettigrew L.E., Teasdale G.M.: Structured Interviews for Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: Guidliness for their use. J Neurotrauma. 1998 Aug, 15 (8), 573-585.
67. Cummings J.L., Mega M., Gray K. i wsp.: The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology. 1994 Dec; 44 (12), 2308-14.
68. Moskała A., Woźniak K. Polak J. i wsp.: Weryfikacja klinicznego rozpoznania krwiaka namiotu móżdżku w pośmiertnych badaniach sądowo - lekarskich. Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii. Praca przyjęta do druku.
69. Marshall L.F., Marshal S.B., Klauber M.R., i wsp.: A new classification of head injury based on computerized tomography. J. Neurosurg. 1991. 75, S14-S20.
70. Wardlaw J.M., Easton V.J., Statham P.: Which CT features help predict outcome after head injury? J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002 Feb;72(2):188-192.
71. Firsching R., Woischneck D., Klein S. i wsp.: Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. Acta neurochir (Wien) 2001, 143, 263-271.
72. Castillo M., Fordham L.A.: MR of neurologically symptomatic newborns after vacuum extraction delivery. AJNR 1995 Apr, 16, 816-818.
73. Moskopp D., Stähle C., Wassmann H.: Problems of the Glasgow Coma Scale with early intubated patients. Neurosurg Rev 1995;18(4):253-257.
74. Buechler C.M., Blostein P.A., Koestner A. i wsp.: Variation among trauma centers' calculation of Glasgow Coma Scale score: results of a national survey. JTrauma,1998 Sep;45(3):429-432.
75. Balestreri M., Czosnyka M., Chatfield D.A. i wsp.: Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Jan;75(1):161-162.
76. Hirakawa K., Fujimoto M., Ueguchi T. i wsp.: Acute subdural hematoma in the temporo-occipital base of the newborn due to tentorial tear. No Shinkei Geka 1979, 7, 735-742.
77. Koshu K., Horie Y., Hirashima Y i wsp.: Ct findings in case of neonatal acute subdural hematoma. Neuroradiology 1981,21,223-225.

78. Rieth K.G., Davis D.O.: Subdural hematomas: an unusal appearance on computed tomography. JCAT 1979,3,331-334.
79. Proust F., Callonec F., Bellow F. i wsp.: Tentorial edge traumatic aneurysm of the superior cerebellar artery. Case report. J Neurosurg 1997 Dec, 87 (6), 950-954.
80. Toutant S.M., Klauber M.R., Marshall L.F. i wsp.: Absent or compressed basal cisterns on firt scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. J. Neurosurg 1984, 61, 691-694.
81. Liu H.M., Tu Y.K., Su C.T.: Changes of brainstem and perimesencephalic cistern: dynamic predictor of outcome in severe head injury. J. Trauma, 1995, 38, 330–333.
82. Servadei F., Murray G.D., Teasdale G.M. i wsp.: Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. Neurosurgery 2002, 50, 261–269.
83. Azian A.A., Nurulazman A.A., Shuaib L. i wsp.: Computed tomography of the brain in predicting outcome of traumatic intracranial haemorrhage in Malaysian patients. Acta Neurochir. 2001, (Wien) 143, 711–720.
84. Quattrocchi K.B., Prasad P., Willits N.H. i wsp.: Quantification of midline shift as a predictor of poor outcome following head injury. Surg. Neurol. 1991, 35, 183–188.
85. Mattioli C., Beretta L., Gerevini S. i wsp.: Traumatic subarachnoid hemorrhage on computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and potential impact on patient outcome. J Neurosurg 2003 Jan, 98 (1), 37-42.
86. Hukkelhoven Ch.W., Steyerberg E.W., Habbema i wsp.: 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.
87. Murray G.D., Butcher I., McHugh G.S. i wsp.: Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma 2007 Feb, 24 (2): 329–337.
88. Maas A.R., Hukkelhoven C.W., Marshall L.F. i wsp.: 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, 57, 1173–82.

89. Maas I. R., Steyerberg E.W., Butcher I. i wsp.: Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. Journal of Neurotrauma 2007 Feb, 24 (2), 303-314.
90. 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): 425-429.
91. Lannoo E., Van Rietvelde F., Colardyn F. i wsp.: Early predictors of mortality and morbidity after severe closed head injury. J. Neurotrauma 2000, 17, 403–414.
92. Nissen J.J., Jones P.A., Signorini D.F. i wsp.: Glasgow head injury outcome prediction program: an independent assessment. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1999, 67, 796–799.
93. Schreiber M.A., Aoki N., Scott B.G. i wsp.: Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury. Arch. Surg. 2002, 137, 285–290.
94. Lobato R.D., Gomez P.A., Alday R. i wsp.: Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. Acta Neurochir (Wien) 1997, 139, 385–391.
95. Maas A.R., Hukkelhoven, C.W., Marshall L.F. i wsp.: 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, 57, 1173–82.
96. Mushkudiani N.A., Engel D.C., Steyerberg E.W. i wsp.: The prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J. Neurotrauma 2007, 24, 259–269.
97. Butcher I., McHugh G.S., Lu J., i wsp.: The prognostic value of cause of injury in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J. Neurotrauma 2007, 24, 281–286.

98. Marmarou A., Lu J., Butcher I. i wsp.: The prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. J. Neurotrauma 2007, 24, 270–281.
99. Butcher I., Maas A.I.R., Lu J. i wsp.: The prognostic value of blood pressure in TBI: results from the IMPACT study. J. Neurotrauma 2007, 24, 294–302.
100. Beek Van J., Mushkudiani N.A., Steyerberg E.W. i wsp.: The prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury. J. Neurotrauma 2007, 24, 315–328.
101. Luukinen H., Herala M., Koski K., i wsp.: Rapid increase of fall-related severe head injuries with age among older people: a population-based study. J Am Geriatr Soc. 1999 Dec;47(12):1451-52.
102. Aschkenasy M.T., Rothenhaus T.C.: Trauma and falls in the elderly. Emerg Med Clin North Am. 2006 May;24(2):413-432.
103. Kannus P., Niemi S., Parkkari J. i wsp.: Alarming rise in fall-induced severe head injuries among elderly people. Injury. 2007 Jan;38(1):81-83.
104. Bricolo A., Turazzi S., Alexandre A. i wsp.: Decerebrate rigitidy in acute head injury. J Neurosurg 1977, 47, 680-698.
105. Hashimoto T., Nakamura N., Richard K.E. i wsp.: Primary brain stem lesions caused by closed head injury. Neurosurg Rev. 1993, 16 (4), 291-298.
106. Mattioli C., Beretta L., Gerevini S. i wsp.: Traumatic subarachnoid hemorrhage on computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and potential impact on patient outcome. J Neurosurg 2003 Jan, 98 (1), 37-42.
107. Compton J.S., Teddy P.J.: Cerbral arterial vasospasm following severe head injury: a transcranial Doppler study. Br J Neurosurg 1987 1:435-439.
108. Martin N.A., Doberstein C., Zane C.: Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. J Neurosurg 1992, 77:575-583.
109. Fisher C.M., Kistler J.P., Davis J.M.: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980, 6:1-9.
110. Choi S.C., Barnes T.Y., Bullock R. i wsp.: Temporal profile of outcome in severe head injury. J Neurosurg. 1994 Aug;81(2):169-173.

111. Choi, S.C., Marmarou, A., Bullock R. i wsp.: Primary end points in phase III clinicaltrials of severe head trauma: DRS versus GOS. The American Brain Injury Consortium Study Group. J. Neurotrauma 1998, 15, 771–776.
112. Narayan, R.K., Michel, M.E., Ansell, B. i wsp.: Clinical trials in head injury. J. Neurotrauma 2002, 19, 503–557.
113. Teasdale G.M., Pettigrew L.E., Wilson J.T. i wsp.: Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. J. Neurotrauma 1998, 15, 587–597.
114. Levin H.S., Boake C., Song J. i wsp.: Validity and sensitivity to change of the extended Glasgow Outcome Scale in mild to moderate traumatic brain injury. J. Neurotrauma 2001, 18, 575–584.
115. Fayol P., Carriere H., Habonimana C. i wsp.: French version of structured interviews for the Glasgow Outcome Scale: guidelines and first studies of validation. Ann. Readapt. Med. Phys. 2004, 47, 142–156.
116. Novack T., Bush B., Meythaler J. i wsp.: Outcome after traumatic brain injury: Pathway analysis of contributions from premorbid, injury severity, and recovery variables. Archives of Physcal Medicine & Rehabilitation. 2001, 82: 300–305.
117. Hibbard M., Uysal S., Sliwinski M. i wsp.: Undiagnosed health issues in individuals with traumatic brain injury living in the community. Journal of Head Trauma Rehabilitation. 1998. 13(4): 47–57.
118. Luukinen H., Viramo P., Koski K. i wsp.: Head injuries and cognitive decline among older adults: a population-based study. Neurology. 1999 Feb;52(3):557-562.
119. Buki A., Povlishock J.T.: All roads lead to disconnection?—Traumatic axonal injury revisited. Acta Neurochir (Wien). 2006, 148(2): 181–194.
120. Bazarian J., McClung J., Shah M. i wsp. Mild traumatic brain injury in the United States, 1998–2000. Brain Injury. 2005 19(2): 85–91.
121. Binder S., Corrigan J.D., Langlois J.A.: The public health approach to traumatic brain injury: An overview of CDC's research and programs. Journal of Head Trauma Rehabilitation 2005. 20 (3): 189–195.
122. Ruff R.: Two decades of advances in understanding mild traumatic brain injury. Journal of Head Trauma Rehabilitation. 2005, 20 (1): 15–18.

123. Peloso P.M., Carroll L., Cassidy J. i wsp.: Critical evaluation of the existing guidelines on mild traumatic brain injury. Journal of Rehabilitation Medicine. 2004 (Supplement 43): 106–112.
124. Zagrodzka J.: Neurofizjologiczne mechanizmy zachowania emocjonalnego. Rozdział w: Mózg a zachowanie. Praca zbiorowa pod red. Teresy Górskiej, Anny Grabowskiej, Jolanty Zagrodzkiej Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1997, str. 359-377.
125. van Zandvoort M., de Haan E., van Gijn J. i wsp.: Cognitive functioning in patients with a small infarct in the brainstem.J Int Neuropsychol Soc. 2003 Mar; 9 (3): 490-494.
126. Garrard P., Bradshaw D., Jäger H.R. i wsp.: Cognitive dysfunction after isolated brain stem insult. An underdiagnosed cause of long term morbidity J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;73:191–194.
127. Schmahmann J.D., Sherman J.C.: The cerebellar cognitive affective syndrome Brain 1998, 121, 561–579
128. Middleton F.A., Strick P.L.: Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. Science 1994; 266: 458–461.
129. Mellet E., Crivello F., Tzourio N. i wsp.:Construction of mental images based on verbal description: functional neuroanatomy with PET [abstrakt]. Hum Brain Mapp 1995; Suppl 1: 273.
130. Petersen S.E., Fox P.T., Posner M.I. i wsp.: Positron emission tomographic studies of the processing of single words. J Cogn Neurosci 1989; 1: 153–170.
131. Allen G., Buxton R.B.,Wong E.C. i wsp.: Attentional activation of the cerebellum independent of motor involvement. Science 1997; 275: 1940–43.

IX. SPIS TABEL

Tabela I	Informacje kliniczne, radiologiczne i testy psychologiczne zgromadzone do opracowań statystycznych obu grup badanych
Tabela II	Informacje uzyskane z sekcji zmarłych z grupy z krwiakiem okołonamiotowym zgromadzone do opracowań statystycznych
Tabela III	Pourazowa patologia śródczaszkowa wśród chorych Kliniki Neurochirurgii i Neurotraumatologii w latach 2003 - maj 2008 z uwzględnieniem krwiaka okołonamiotowego
Tabela IV	Dane demograficzne grupy badanej i kontrolnej
Tabela V	Rozkład chorych grupy badanej i kontrolnej w poszczególnych dekadach wieku
Tabela VI	Mechanizm urazu w badanych grupach chorych
Tabela VII	GCS w badanych grupach pacjentów
Tabela VIII	Motoryczna podskala mGCS w badanych grupach pacjentów
Tabela IX	Złamanie kości sklepienia czaszki w badanych grupach pacjentów
Tabela X	Złamanie podstawy czaszki wykazane radiologicznie w badanych grupach pacjentów
Tabela XI	Obecność śladów miejscowego urazu okolicy przyczepu namiotu móżdżku w badanych grupach chorych
Tabela XII	Odma śródczaszkowa w obu grupach pacjentów
Tabela XIII	Wielkość i reaktywność źrenic w badanych grupach chorych
Tabela XIV	Obecność klinicznych objawów uszkodzenia pnia mózgu w badanych grupach chorych
Tabela XV	Obrazy TK głowy wg Traumatic Coma Data Bank (skala Marschalla) w badanych grupach chorych
Tabela XVI	Rozmieszczenie krwi w zbiornikach płynowych mózgowia w badanych grupach chorych (z podaniem przestrzeni dominującej 1 do 6 - opis w tekście)

Tabela XVII Rozmieszczenie krwi pourazowego krwotoku podpajęczynówkowego w zbiornikach płynowych mózgu w badanych grupach

Tabela XVIII Obecność radiologicznych cech nadciśnienia śródczaszkowego w obrazach TK głowy w badanych grupach chorych

Tabela XIX Przemieszczenie (w mm) struktur linii środkowej w obrazach TK głowy w badanych grupach chorych

Tabela XX Stan zbiorników płynowych podstawy czaszki w badanych grupach chorych

Tabela XXI Wczesne wyniki leczenia oceniane w GOS w badanych grupach chorych

Tabela XXII Odległe wyniki leczenia oceniane w GOS w badanych grupach chorych

Tabela XXIII Wyniki odległe mierzone GOSE w obu grupach chorych

Tabela XXIV Wyniki Mini Mental Scale w obu grupach chorych

Tabela XXV Prosta analiza wpływu wybranych czynników ryzyka wystąpienia niekorzystnego wyniku leczenia w okresie wczesnym

Tabela XXVI Ilorazy szans wystąpienia niekorzystnych wyników leczenia w okresie wczesnym dla wybranych czynników ryzyka

Tabela XXVII Analiza liczby chorych z niekorzystnym (GOS = 1,2, lub 3) i korzystnym (GOS = 4 lub 5) wynikiem leczenia w okresie wczesnym i odległym

Tabela XXVIII Prosta analiza wpływu wybranych czynników ryzyka wystąpienia niekorzystnego wyniku leczenia po 6 miesiącach od urazu

Tabela XXIX Ilorazy szans wystąpienia niekorzystnych wyników leczenia po 6 miesiącach od urazu dla wybranych czynników ryzyka

Tabela XXX Model regresji logistycznej dla stanu pacjenta w okresie wczesnym

Tabela XXXI Model regresji logistycznej dla stanu pacjenta w okresie odległym

X. SPIS RYCIN

Ryc. 1.	Ciężkość urazu mózgu oceniana przy przyjęciu w GCS w badanych grupach
Ryc. 2.	Radiologiczne objawy złamania podstawy czaszki w badanych grupach
Ryc. 3.	Umiejscowienie złamań w zakresie podstawy czaszki w grupie I
Ryc. 4.	Patologia współistniejąca w tomografii komputerowej w badanych grupach chorych (SDH - krwiak podtwardówkowy, DAI - rozlany uraz aksonalny, HIC - krwiak śródmózgowy)
Ryc. 5.	Rozległość pourazowego krwotoku podpajęczynówkowego oceniana ilością zajętych zbiorników płynowych w badanych grupach
Ryc. 6.	Ogólny wygląd TK głowy wg Wardlawa w badanych grupach
Ryc. 7.	Wynik leczenia wczesny i odległy w GOS dla obu grup pacjentów
Ryc. 8.	Wyniki testu NPI w badanych grupach
Ryc. 9.	Ilorazy szans wystąpienia niekorzystnych wyników leczenia w okresie wczesnym dla wybranych czynników ryzyka
Ryc. 10.	Ilorazy szans wystąpienia niekorzystnych odległych wyników leczenia dla wybranych czynników ryzyka

XI. FOTOGRAFIE

XI.1 Namiot móżdżku – anatomia prawidłowa - wszystkie preparaty anatomiczne pochodzą z Katedry Anatomii CM UJ (zdjęcia wykonał Jacenty Urbaniak)

Foto 1 Śródczaszkowe struktury opony twardej – sierp i namiot móżdżku z widocznym wcięciem namiotu

Foto 2 Miejsce połączenia namiotu móżdżku z sierpem mózgu (w miejscu połączenia zatoka prosta)

Foto 3 i 4 Struktury naczyniowe namiotu móżdżku - zatoki opony twardej oraz naczynia mostkowe (wybarwione na niebiesko)

Foto 5 Przekrój strzałkowy głowy – namiot móżdżku rozpięty pomiędzy szczytem piramidy a sierpem mózgu

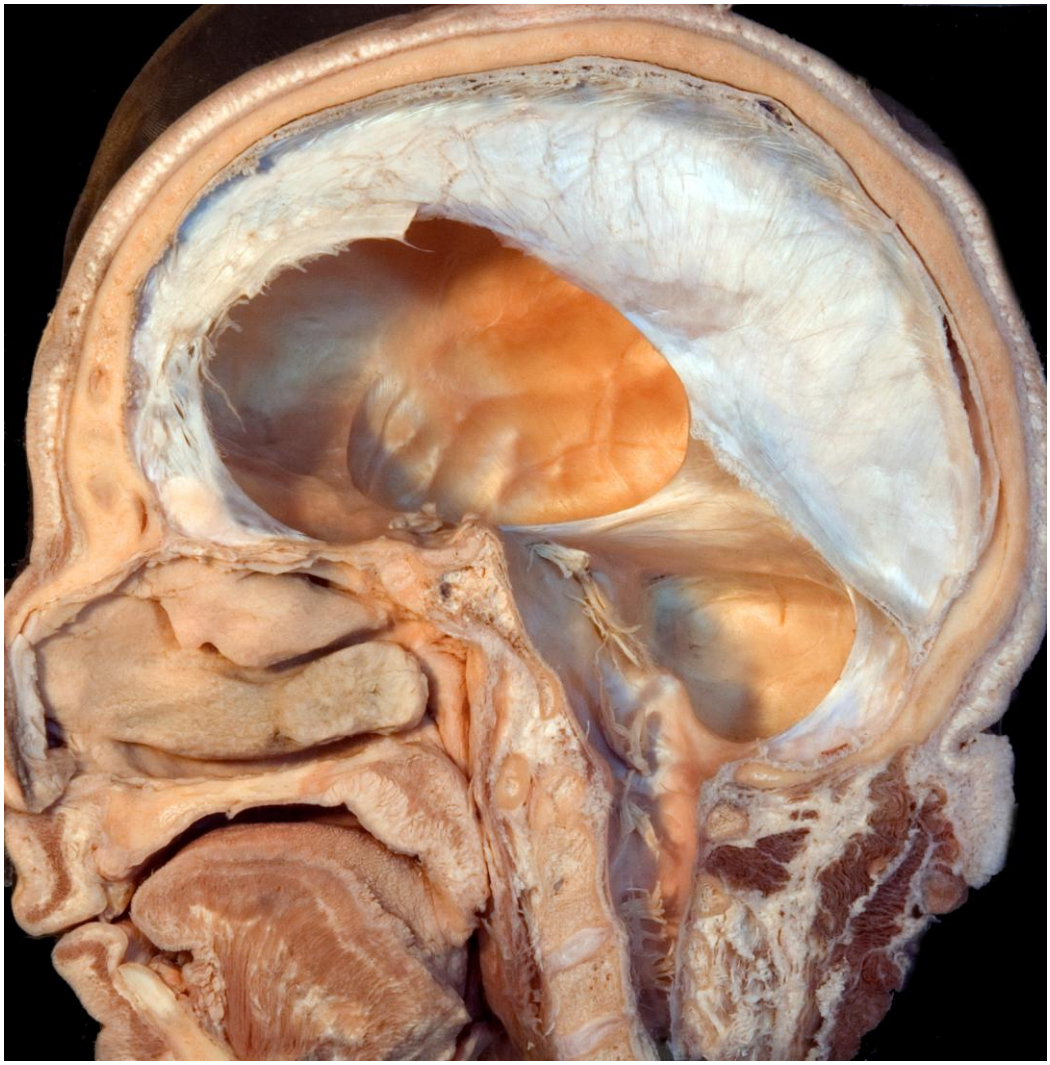


Foto 6 i 7 Przekrój czołowy głowy na wysokości namiotu móżdżku (widoczne wspieranie ciężkich półkul mózgu – opis w tekście)

Foto 8 i 9 Przekrój strzałkowy głowy w linii środkowej

XI.2 Krwiak okołonamiotowy i współistniejąca patologia pourazowa

Foto. 10 Krwiak okołonamiotowy współistniejący z krwiakiem podtwardówkowym

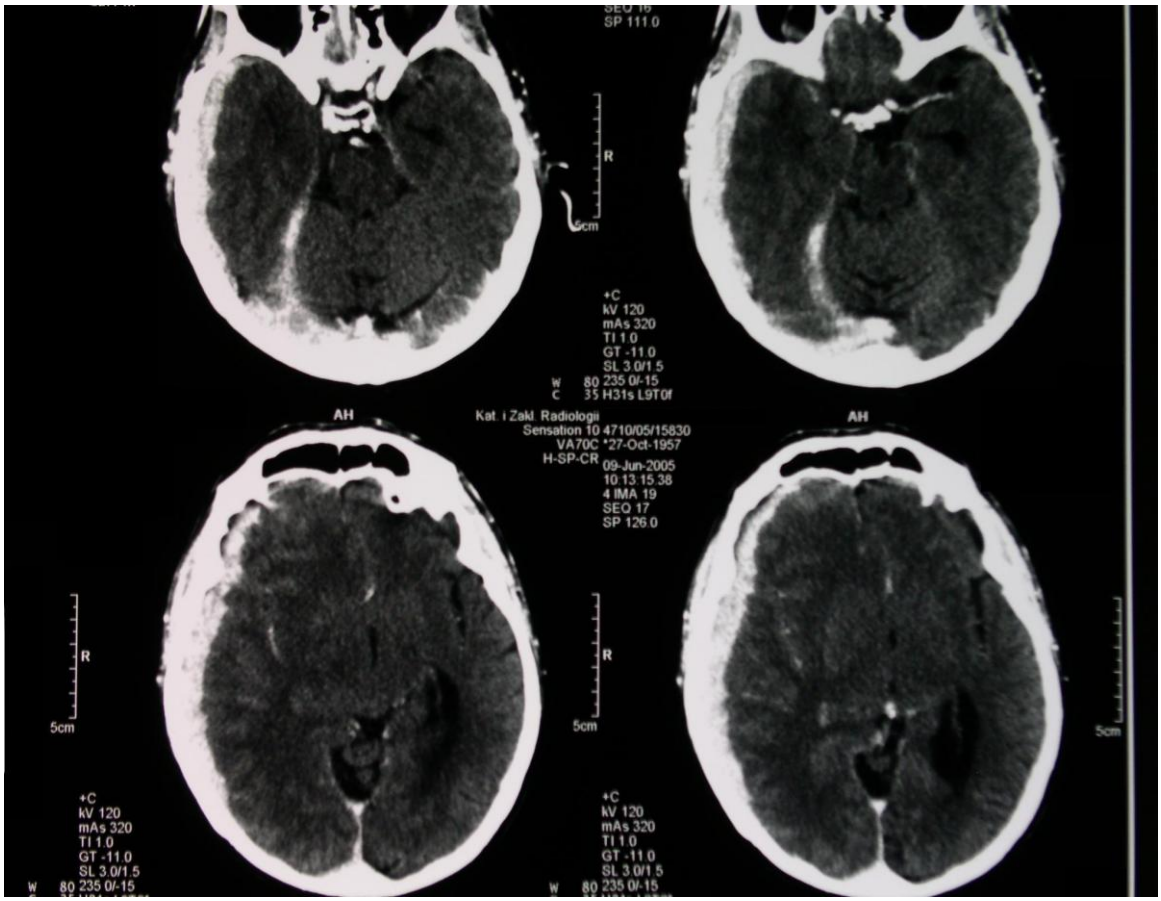


Foto. 11 Krwiak okołonamiotowy współistniejący z krwiakiem wewnątrzmózgowym płata skroniowego mózgu

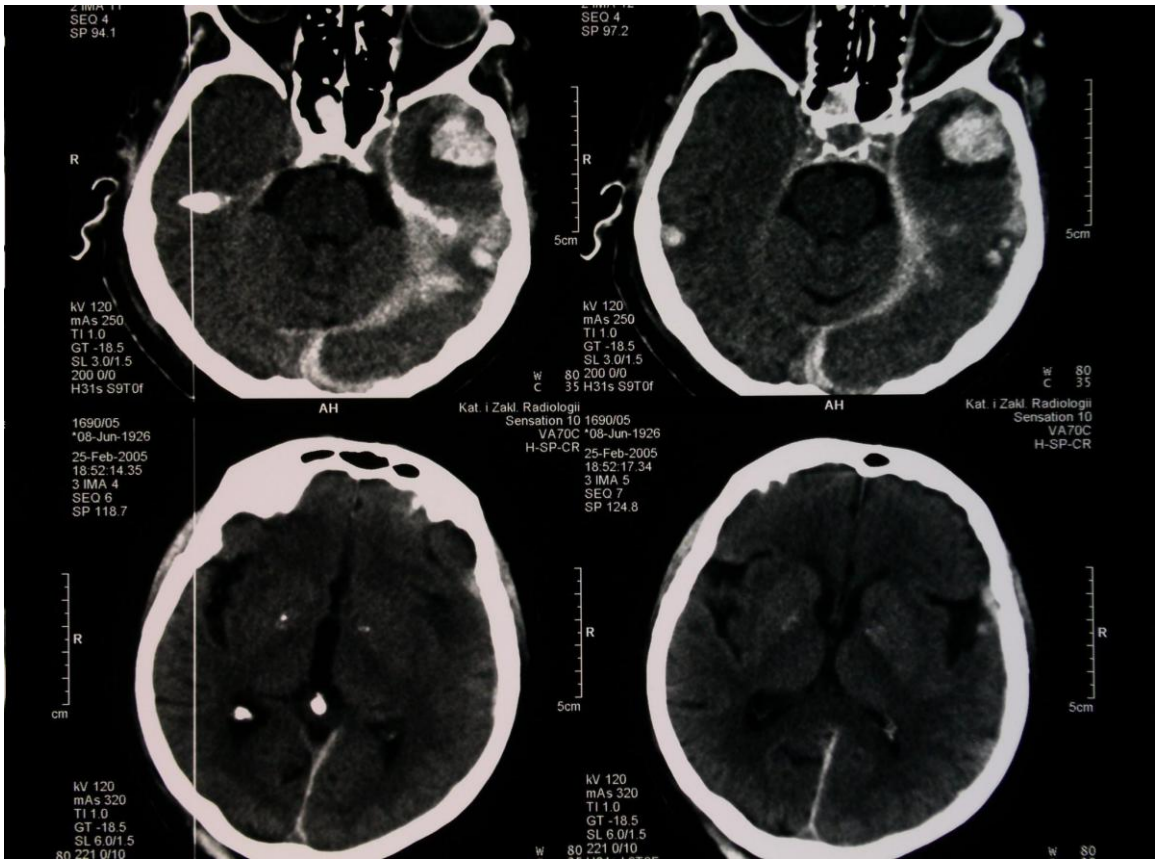


Foto. 12 Krwiak okołonamiotowy współistniejący z krwiakiem nadtwardówkowym

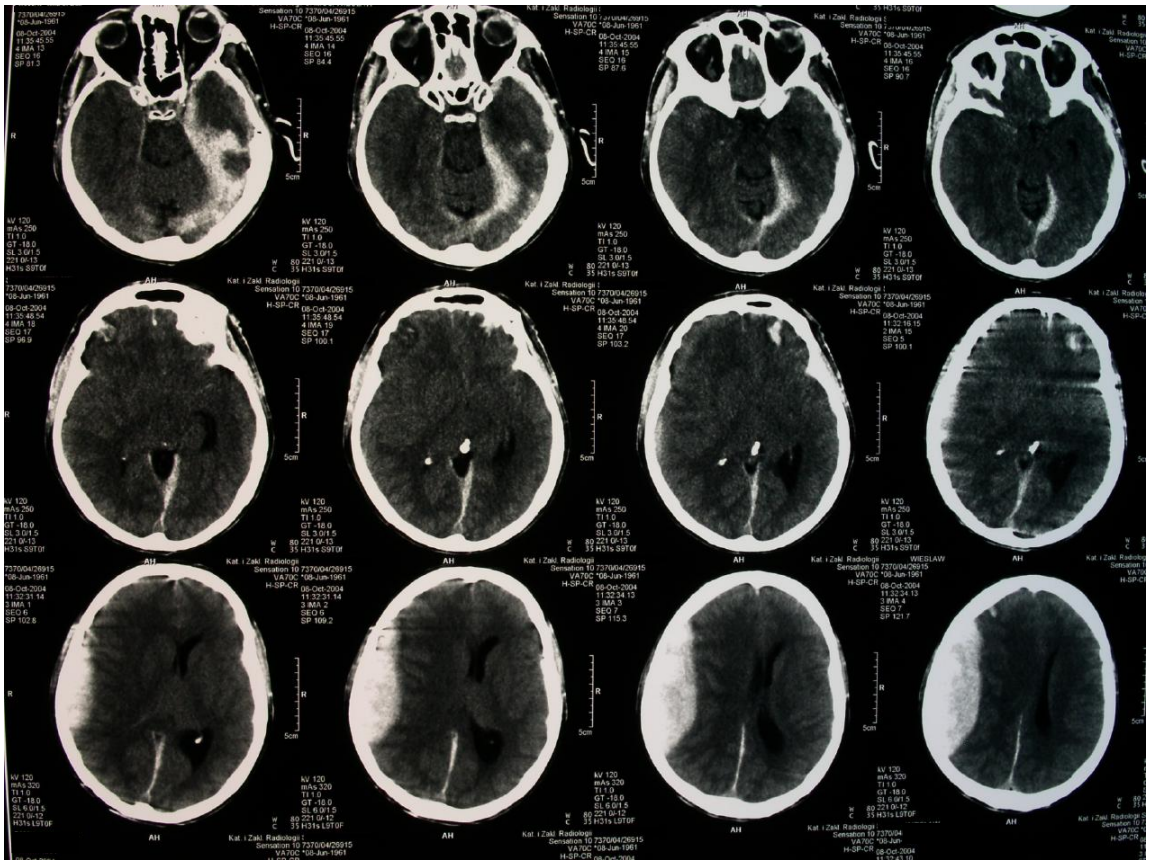


Foto. 13 Krwiak okołonamiotowy współistniejący ze stłuczeniem płata czołowego mózgu w mechanizmie contre-coupe. Widoczne ślady miejscowego urazu okolicy potylicznej

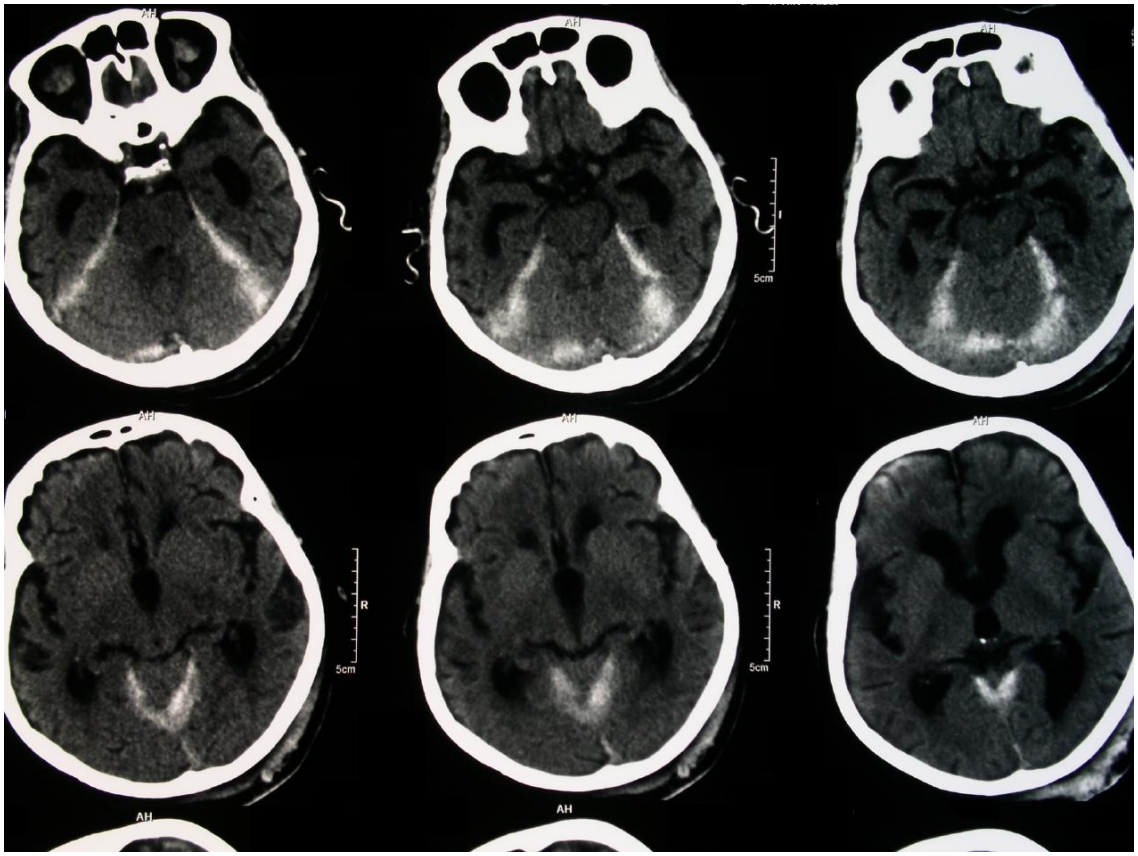


Foto. 14 Krwiak okołonamiotowy współistniejący z krwiakiem tylnej jamy czaszki – półkuli móżdżku

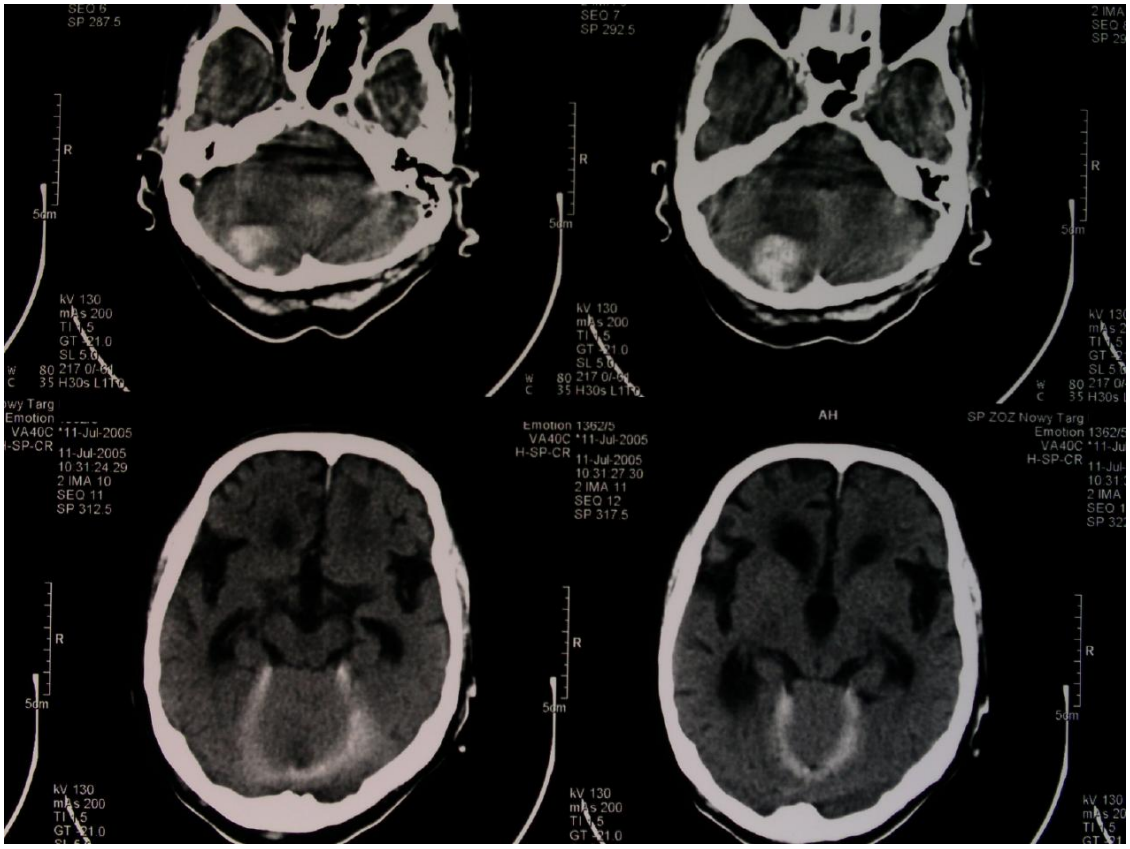


Foto. 15 Krwiak okołonamiotowy współistniejący z krwiakiem tylnej jamy czaszki - krwiakiem pnia mózgu

Foto. 16 Cechy rozlanego urazu aksonalnego i pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego u chorego z krwiakiem okołonamiotowym

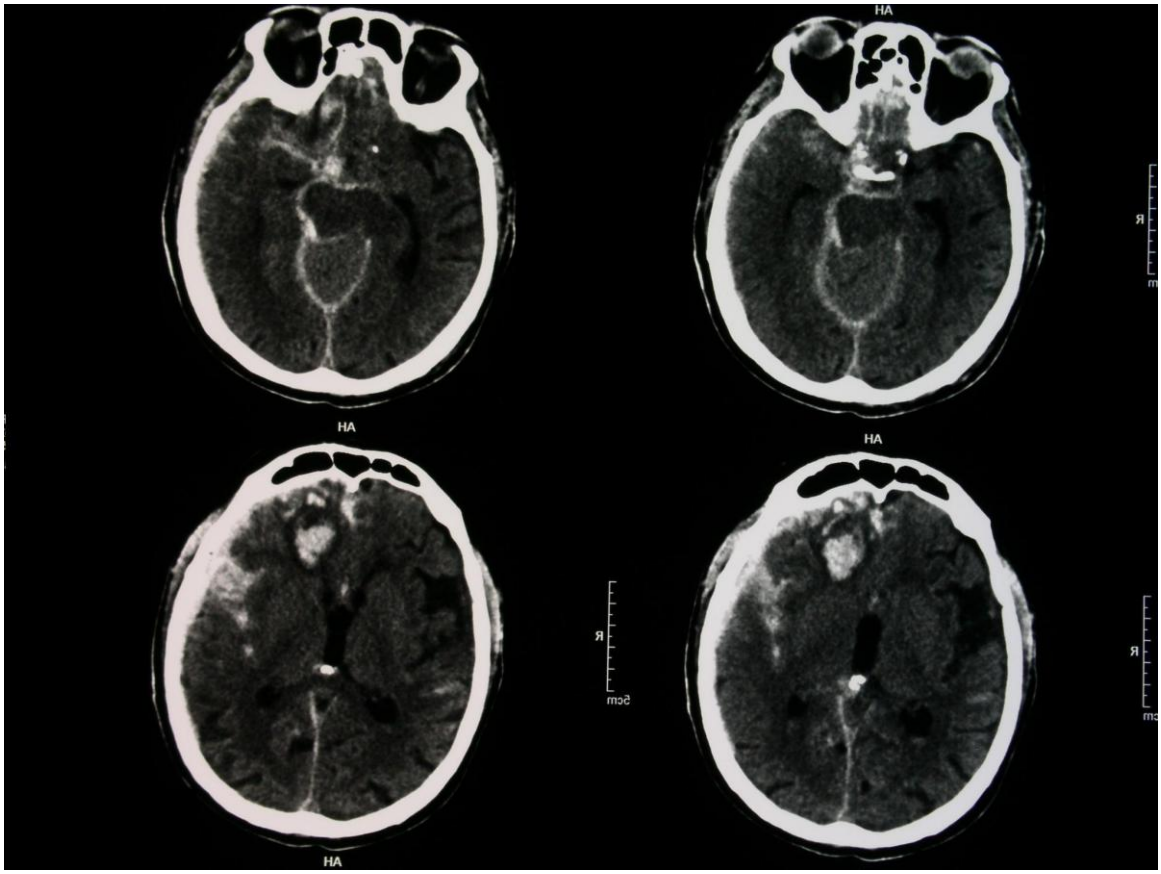


Foto. 17 Cechy rozległego pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego u chorego z krwiakiem okołonamiotowym

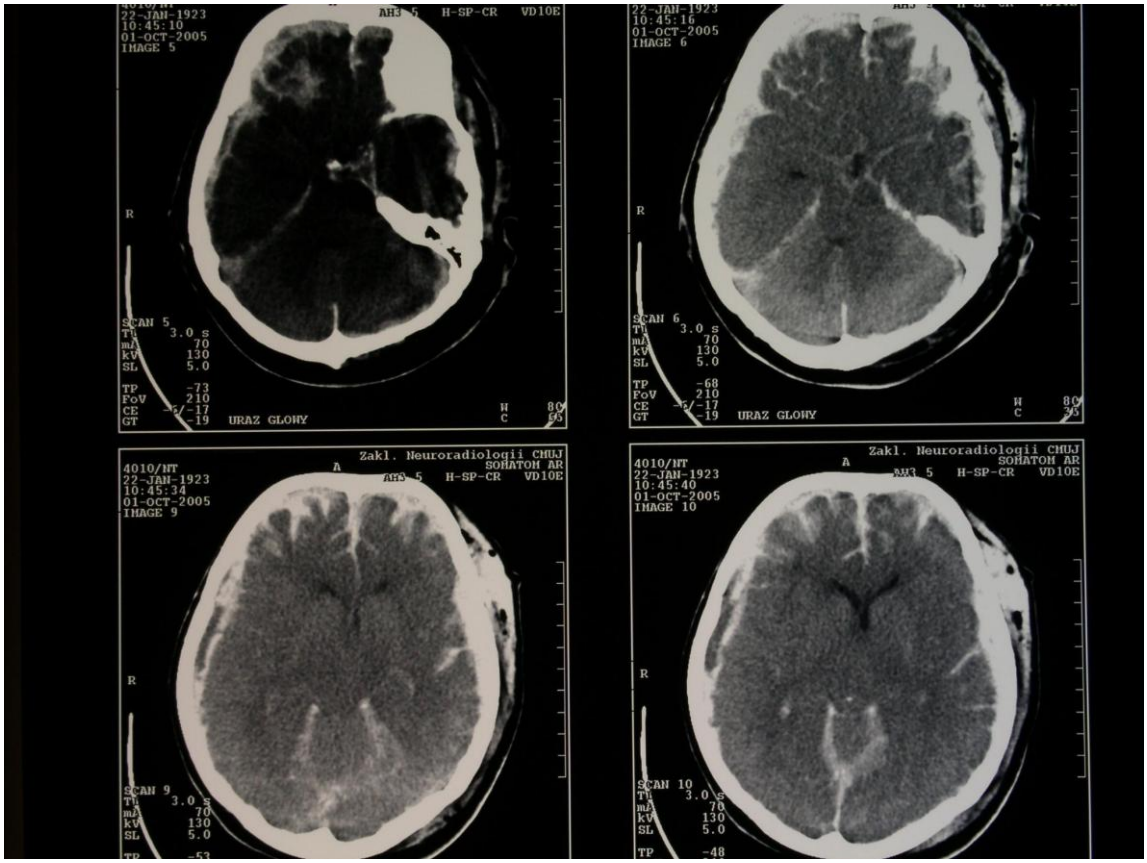
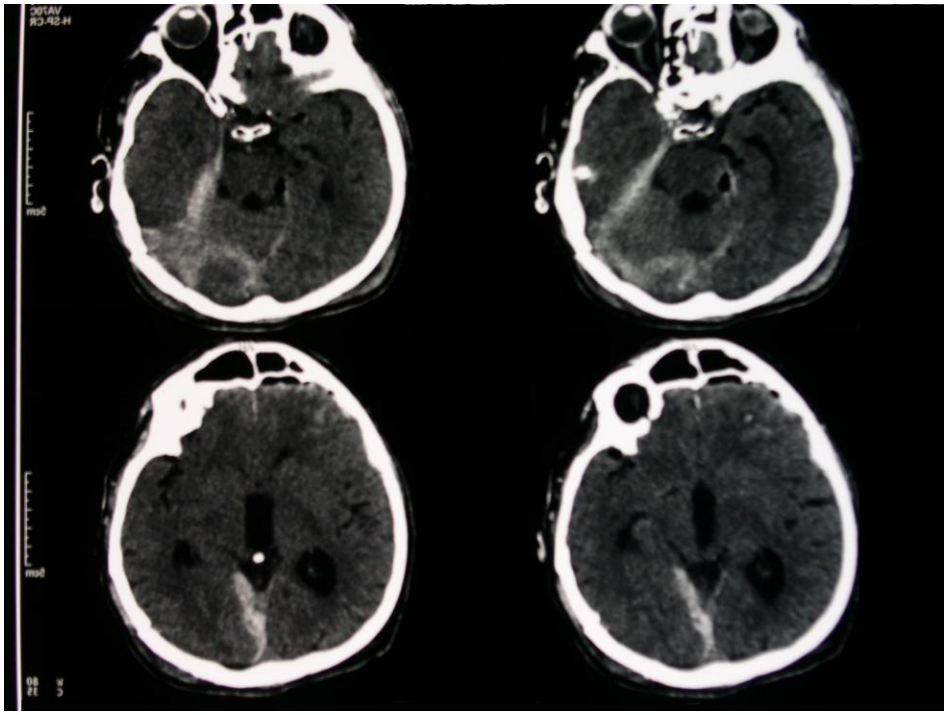


Foto. 18 Złamanie kości sklepienia i podstawy czaszki, z odmą śródczaszkową u chorego z krwiakiem okołonamiotowym



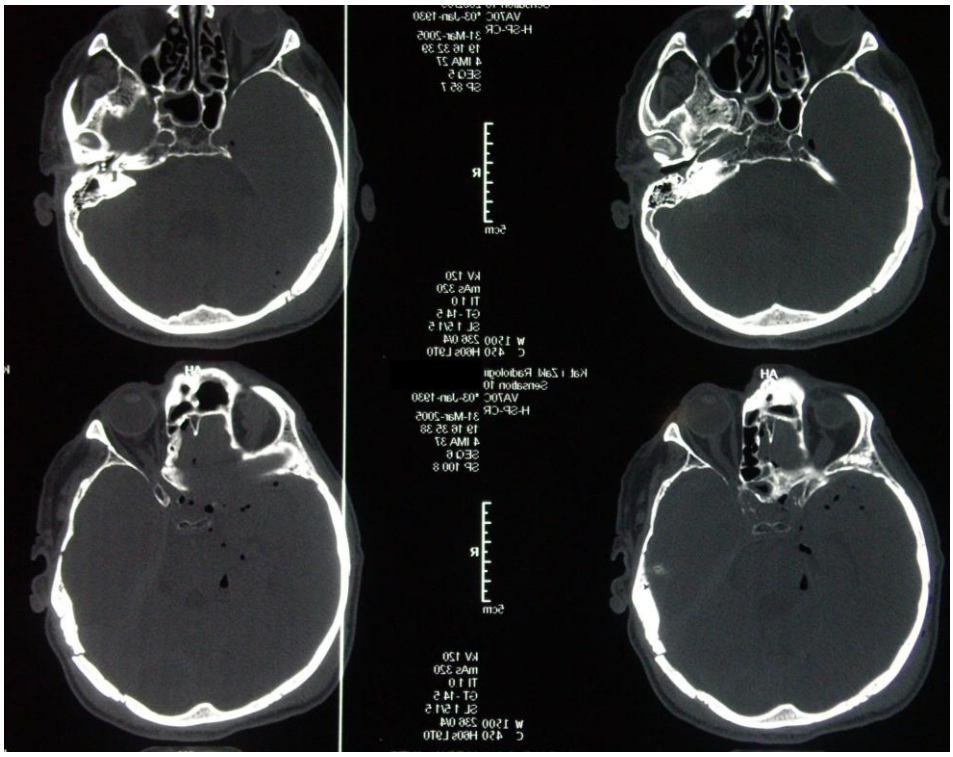
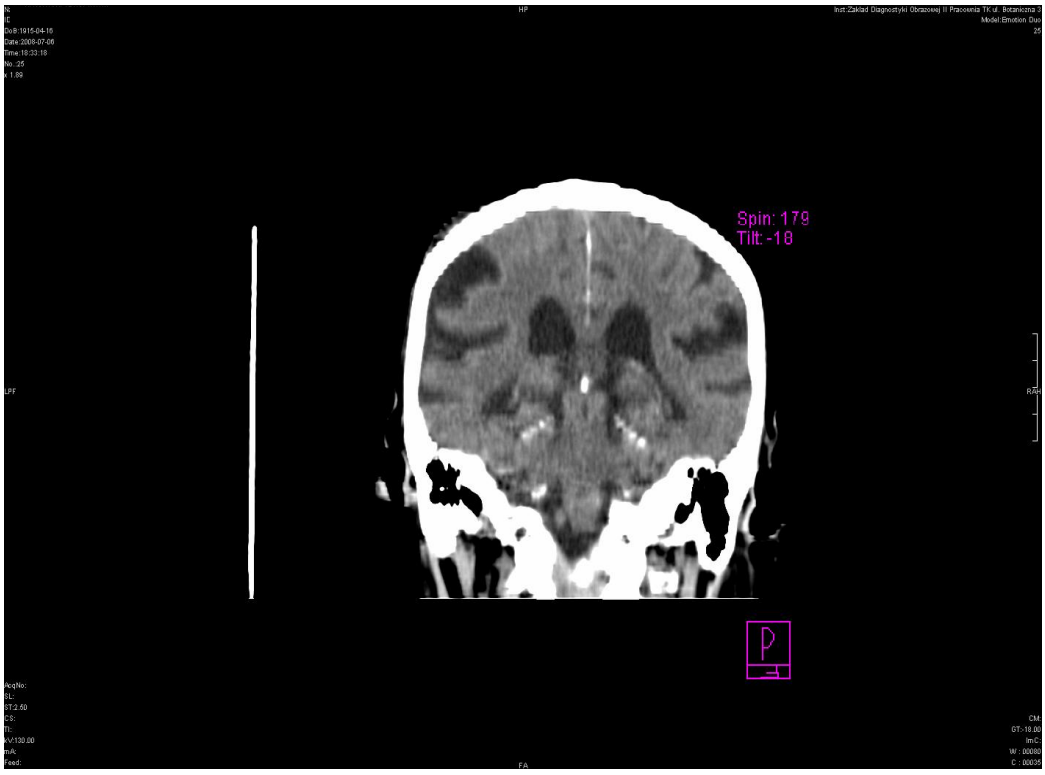


Foto 19 Zwapnienia namiotu móżdżku widoczne w badaniu TK głowy

Foto 20 Zwapnienia namiotu móżdżku – rekonstrukcja w płaszczyźnie czołowej



XI.3 Korelacje badań TK i MR – lokalizacja krwi wokół namiotu móżdżku

Foto 21 Izolowany krwiak okołonamiotowy - nadnamiotowa lokalizacja krwi

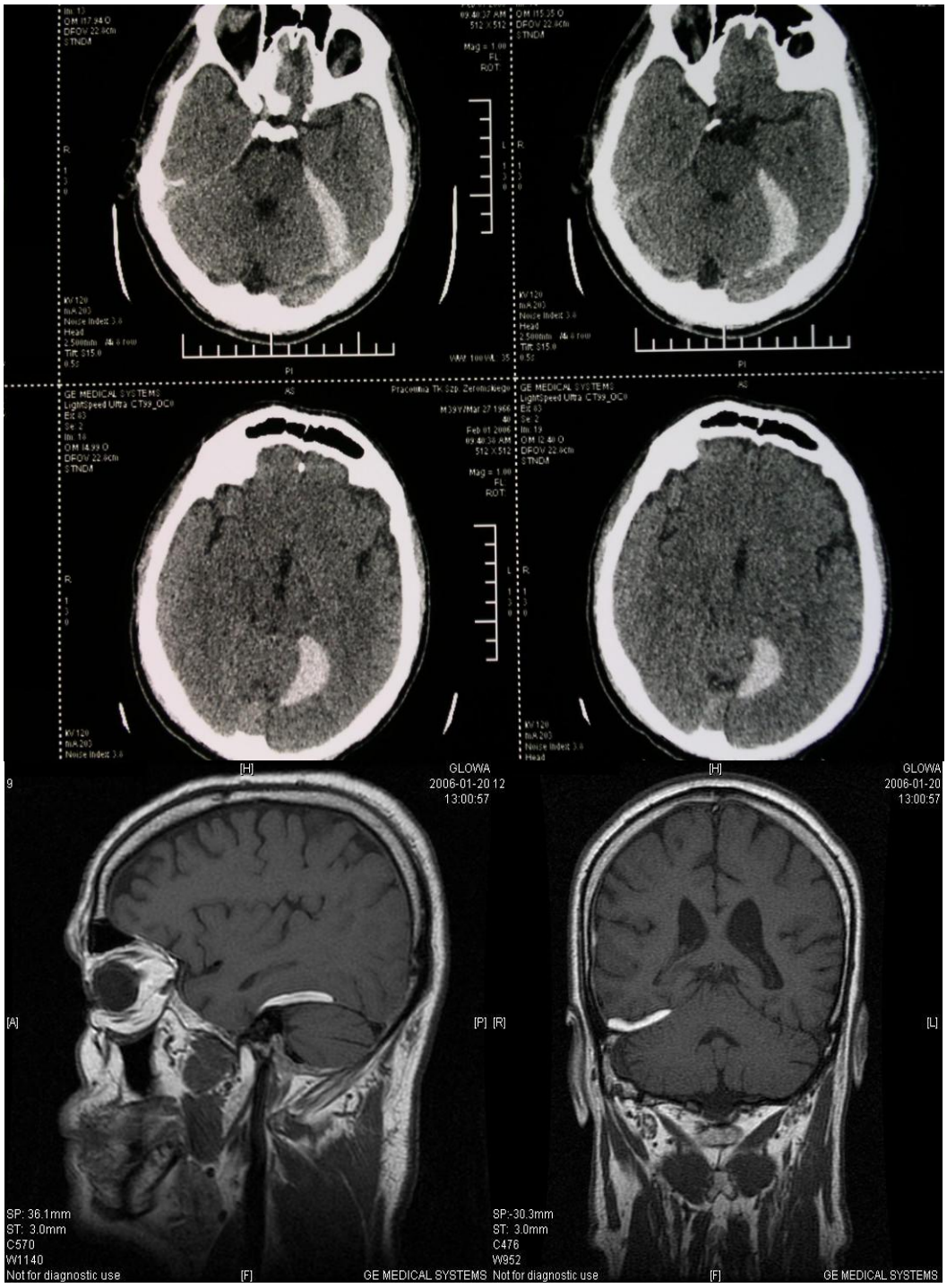


Foto 22 Ciągłość krwiaka okołonamiotowego z przymózgowym krwiakiem podtwardówkowym - nadnamiotowa lokalizacja krwi

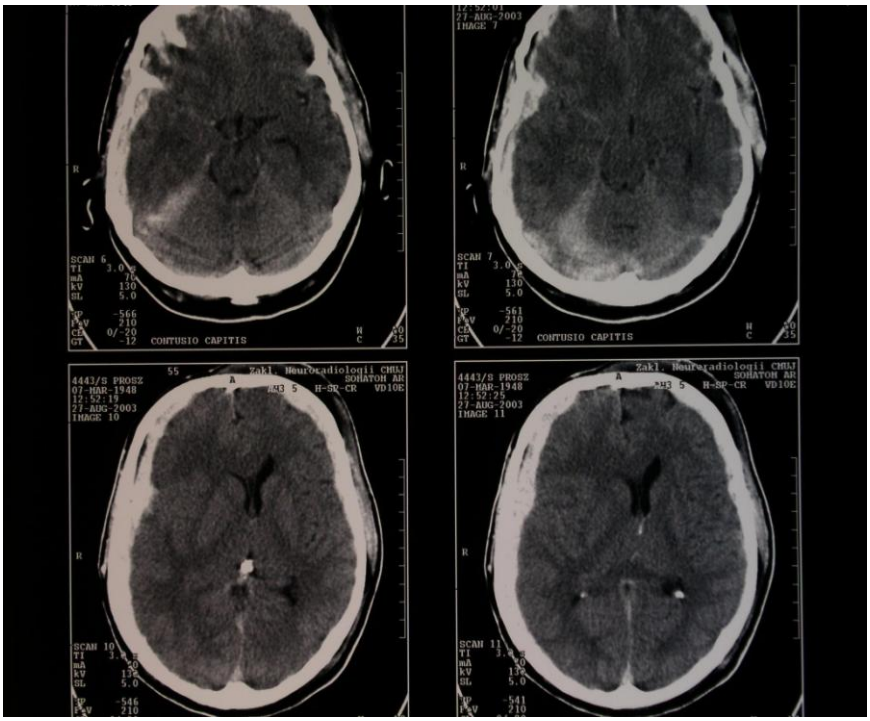


Foto 23 Współistnienie krwiaka okołonamiotowego z krwiakiem śródmózgowym płata skroniowego - nadnamiotowa lokalizacja krwi

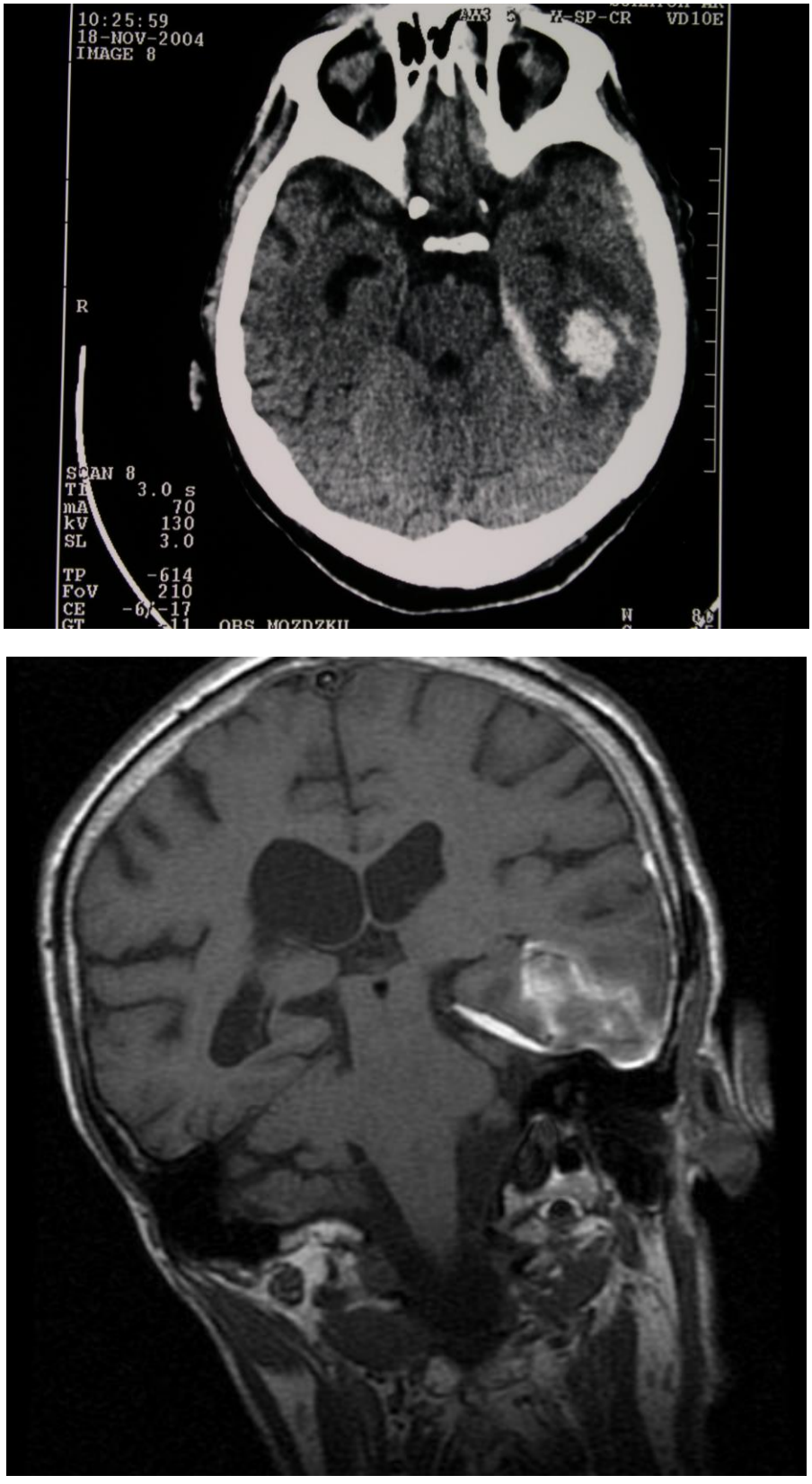


Foto 24 Krwiak okołonamiotowy współistniejący z krwiakiem nadtwardówkowym - nadnamiotowa lokalizacja krwi

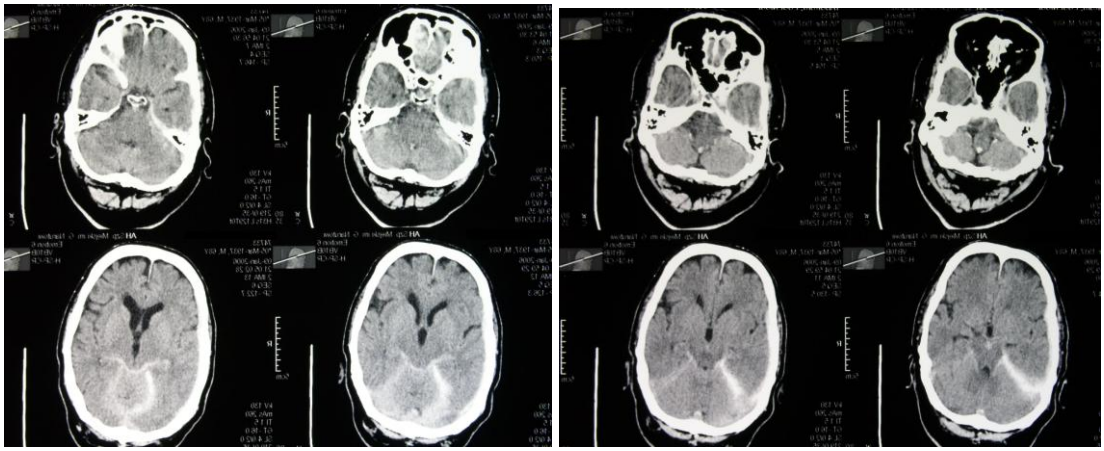
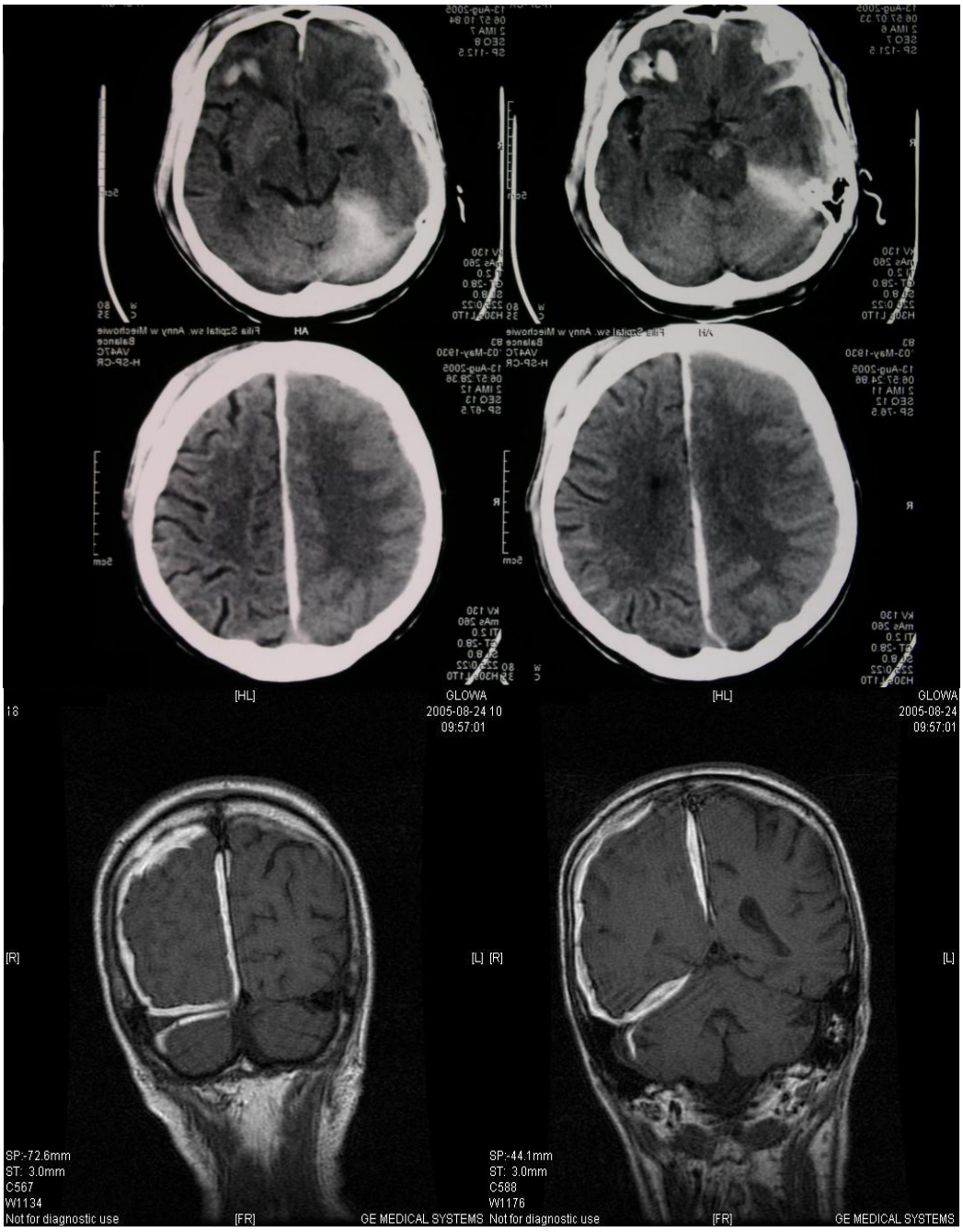


Foto 25 Krwiak okołonamiotowy - lokalizacja krwi mieszana – nad i pod namiotem móżdżku.



XI.4 Znaleziska anatomo-patologiczne

Foto 26 i 27 Krew nad namiotem móżdżku – po usunięciu skrzepów widoczne szerokie zatoki namiotu (po jednej stronie prosta, po drugiej rozgałęziające się) oraz żyły mostkowe uchodzące do nich i do zatoki poprzecznej – potencjalne źródło powstania krwiaka)

Foto 26

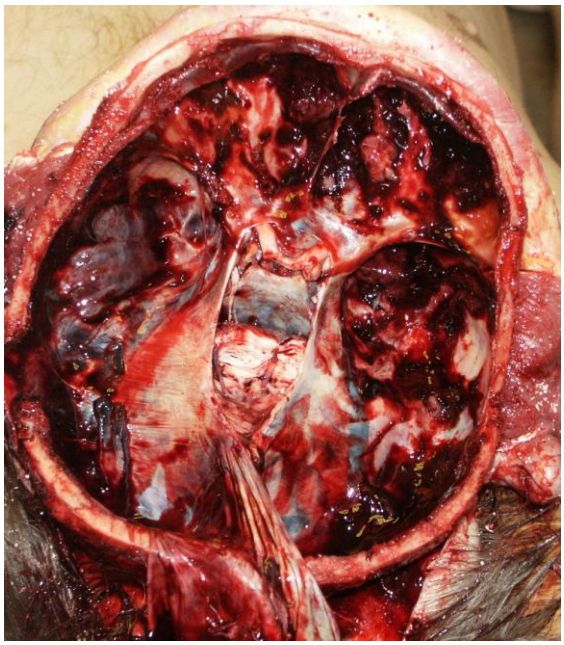


Foto 27

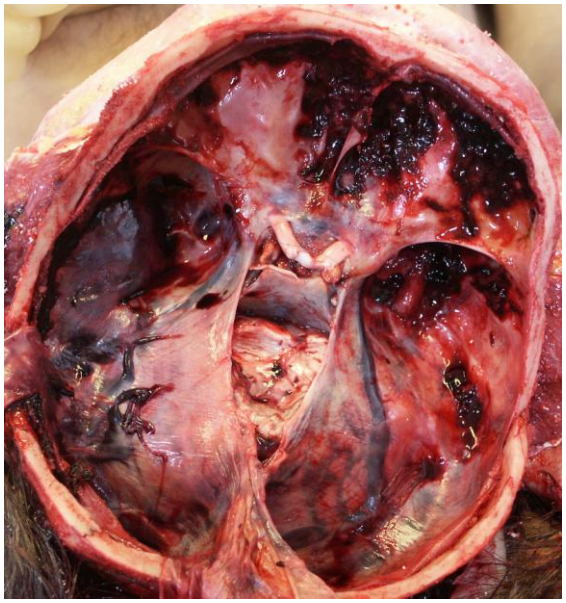


Foto 28 i 29 Namiot móżdżku z podbiegnięciem krwawym w sąsiedztwie zatoki poprzecznej. Rozwarstwienie blaszek opony – wprowadzono narzędzie od strony zatoki poprzecznej

Foto 28

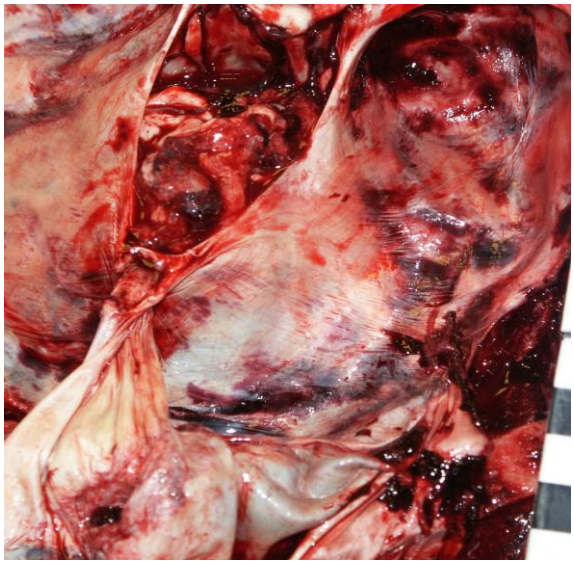


Foto 29

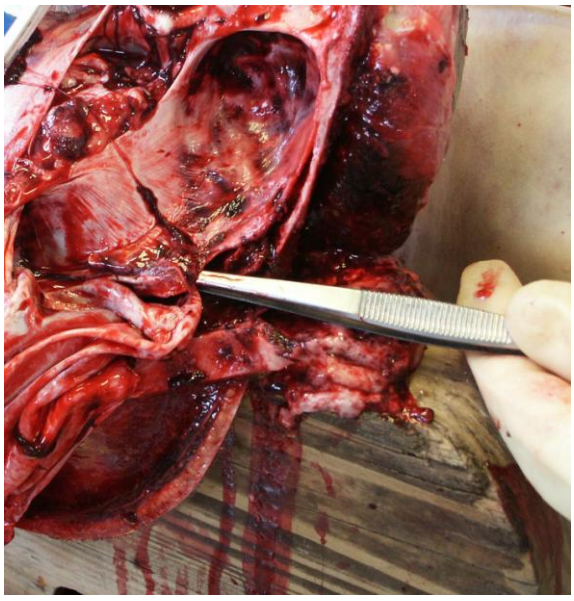


Foto 30 i 31 Krwiak okołonamiotowy – skrzepy krwi pod namiotem móżdżku

Foto 30

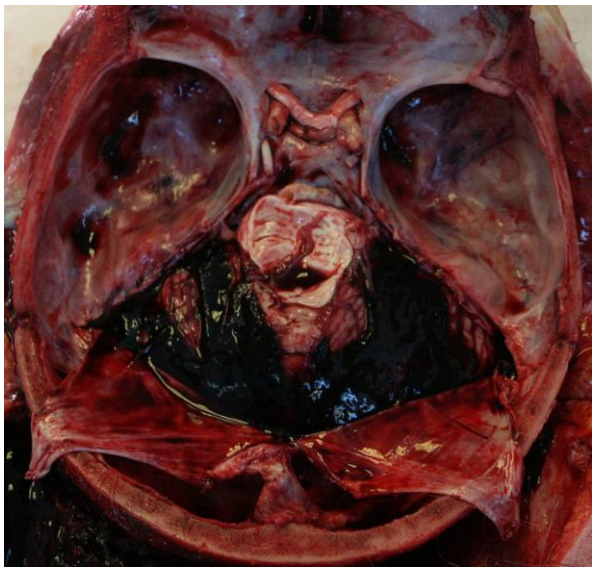


Foto 31

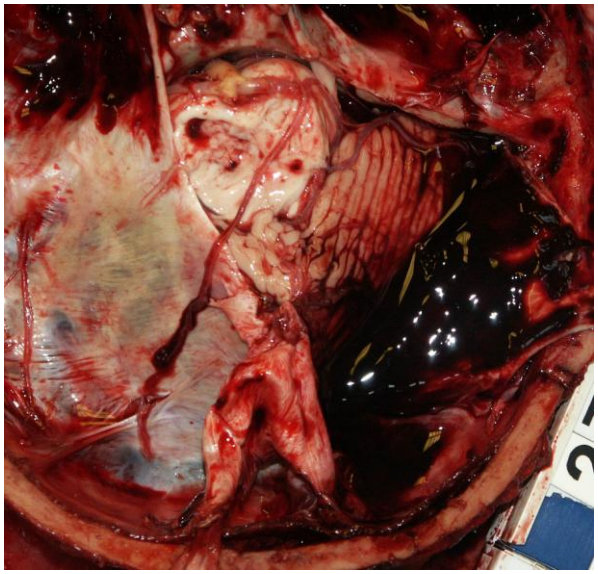


Foto 32 Złamanie kości czaszki ,,przylegających" do namiotu móżdżku (częsty obraz sekcyjny chorych z krwiakiem okołonamiotowym)

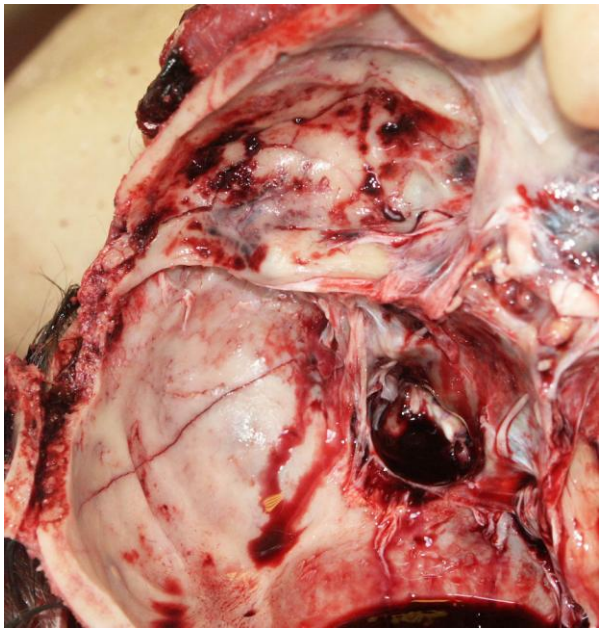
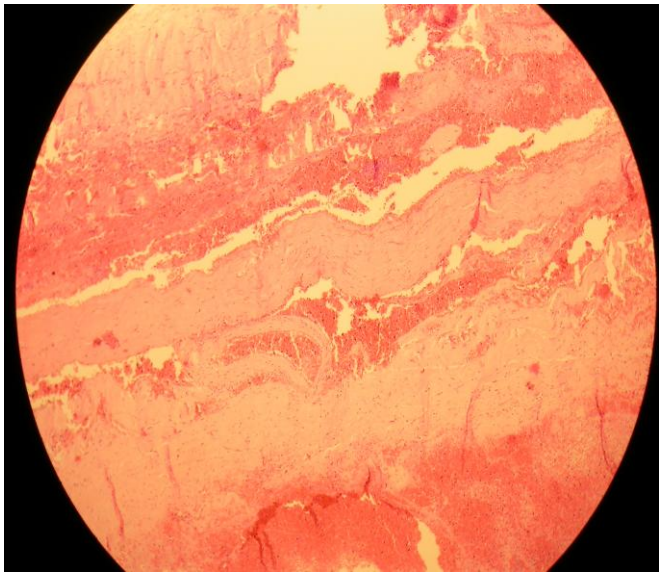



Foto 33 Obraz mikroskopowy preparatu namiotu móżdżku z miejsca stwierdzanego podbiegnięcia krwawego z fotografii 26. Widoczne blaszki opony twardej z wynaczynioną krwią pomiędzy nimi. Podobny obraz opublikowali Dirnhofer, Patscheider (9)