

Національна академія медичних наук України
ДУ «Інститут нейрохірургії імені академіка А. П. Ромоданова НАМН України»

*Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису*

Глухенький Марк Юлійович

УДК: 616.831.-005.1: 616.12.-008.331.1: 616.8.-089

ДИСЕРТАЦІЯ

**Підвищення ефективності надання медичної допомоги при тяжких
вогнепальних пораненнях головного мозку протягом проміжного
післяопераційного періоду**

Галузь знань: 22 — Охорона здоров'я

Спеціальність: 222 — Медицина

Спеціалізація: 14.01.05 — Нейрохірургія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

М. Ю. Глухенький

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник:

Каджая Микола Володимирович,
доктор медичних наук

Київ — 2026

АНОТАЦІЯ

Глухенький М. Ю. — Підвищення ефективності надання медичної допомоги при тяжких вогнепальних пораненнях головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду. — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 — Медицина. — ДУ «Інститут нейрохірургії імені академіка А. П. Ромоданова НАМН України», Київ, 2026.

Дисертаційна робота присвячена розв'язанню актуального науково-практичного завдання нейрохірургії — підвищенню ефективності медичної допомоги пораненим із тяжкими вогнепальними пораненнями головного мозку у проміжному післяопераційному періоді. Актуальність дослідження зумовлена високою частотою тяжких бойових черепно-мозкових ушкоджень у структурі санітарних втрат, переважанням уламкових і бойових вибухових механізмів травми, складністю лікувально-евакуаційного маршруту у воєнний час, а також значною частотою ліквородинамічних, інфекційних і посткранієктомічних ускладнень після первинних життєзберігальних втручань. Завершення гострої операції або виписки зі стаціонару не означає завершення нейрохірургічного етапу: наявність дефекту черепа, порушення ліквородинаміки, ризик посттравматичної гідроцефалії, інтракраніальної інфекції, синдрому трепанованого черепа, зовнішньої тампонади мозку або парадоксальної грижі мозку формує тривалий період нестабільності, який потребує активного спостереження і своєчасних реконструктивних рішень.

Метою дослідження було оптимізувати хірургічне лікування поранених з бойовою черепно-мозковою травмою у військовий час шляхом аналізу особливостей клінічного перебігу, організації надання медичної допомоги та розроблення прогностичних алгоритмів визначення оптимальної нейрохірургічної тактики. Завданнями були аналіз післяопераційних ускладнень, визначення їх предикторів, обґрунтування концепції

«реабілітаційної нейрохірургії», оцінювання своєчасної краніопластики та формування оптимізованої програми лікування. Об'єктом дослідження були вогнепальні поранення головного мозку, предметом — клінічні, клініко-інструментальні, лабораторні та організаційні показники, які визначають перебіг проміжного післяопераційного періоду і якість клінічного виходу.

Дослідження виконано як одноцентрове клініко-епідеміологічне нерандомізоване динамічне порівняльне дослідження зі змішаним ретроспективно-проспективним дизайном. Клінічний матеріал включав 130 пацієнтів із тяжкими пошкодженнями головного мозку, які отримували спеціалізовану допомогу у ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Основну групу становили 100 пацієнтів з бойовими вогнепальними або бойовими вибуховими пораненнями головного мозку; групу порівняння — 30 пацієнтів із тяжкою невогнепальною черепно-мозковою травмою. У загальній вибірці переважали чоловіки — 121 із 130 пацієнтів; середній вік становив $36,6 \pm 11,0$ років. В основній групі домінували осколкові поранення — 54,0 %, бойові вибухові — 27,0 %, кульові — 10,0 %, поєднані уламково-вибухові — 9,0 %. Відкрита черепно-мозкова травма була наявна у всіх пацієнтів основної групи, проникний характер ушкодження — у 86,0 % випадків. Ураховували механізм і топографію травми, оцінку за Шкалою ком Глазго (ШКГ), комп'ютернотомографічні (КТ) ознаки, ураження шлуночкової системи, основи черепа, судин, пазух, площу дефекту, строки госпіталізації, декомпресивну краніектомію (ДК), краніопластику (КП) і вентрикуло-перитонеальне шунтування (ВПШ), інфекційні й неінфекційні ускладнення.

У межах основної групи здійснено додаткову стратифікацію за лікувально-евакуаційним маршрутом. До групи 1 увійшли 32 пацієнти, переведені до спеціалізованого нейрохірургічного центру у ранні строки після первинного втручання, переважно через 3–7 діб. Група 2А включала 44 пацієнти, які надходили після неврологічного, реабілітаційного або паліативного етапу, часто вже зі сформованим кістковим дефектом, ознаками

посттравматичної гідроцефалії або синдрому трепанованого черепа. Група 2Б складалася з 24 пацієнтів, скерованих медичними службами військових підрозділів для планового або відносно відстроченого реконструктивного втручання. Такий поділ дозволив оцінити морфологічну тяжкість ушкодження і організаційний чинник своєчасного залучення спеціалізованого центру.

Встановлено, що структура проміжного післяопераційного періоду після тяжкого вогнепального поранення головного мозку визначається сукупністю взаємопов'язаних подій: наявністю кісткового дефекту після декомпресивної краніектомії, станом ліквородинаміки, формуванням субдуральних або субгалеальних скупчень спинномозкової рідини, інфекційними ускладненнями, розвитком посттравматичної гідроцефалії, синдромом трепанованого черепа та рідкісними, але клінічно значущими посткраніектомічними станами. Посттравматична гідроцефалія з потребою у вентрикуло-перитонеальному шунтуванні виявлена у 30 пацієнтів основної когорти. Синдром трепанованого черепа діагностовано у 29 пацієнтів, зовнішню тампонаду мозку — у 2 осіб, парадоксальну грижу мозку — у 3 пацієнтів. Ці результати обґрунтовують розширене розуміння проміжного післяопераційного періоду не як фіксованого календарного інтервалу, а як клінічного континууму, що триває до закриття дефекту черепа, стабілізації ліквородинаміки, контролю інфекційного ризику та переходу пацієнта до керованого реабілітаційного маршруту.

Окремий блок дослідження присвячено краніопластиці як центральній ланці хірургічної реабілітації. У пацієнтів основної групи виконано 85 краніопластик із використанням індивідуально виготовлених імплантатів: у 82 випадках застосовано титанові сітчасті імплантати, у 3 осіб — з поліетеретеркетону (РЕЕК). За строками втручання 15 краніопластик виконано до 3 місяців, 42 КП — у проміжку 3–6 місяців, 28 КП — після 6 місяців від декомпресивної краніектомії. Показано, що своєчасне закриття кісткового дефекту має не лише захисне або косметичне значення, а й впливає на церебральну гемодинаміку, ліквородинаміку, можливість вертикалізації,

нейрореабілітаційний потенціал і профілактику посткранієктомічного погіршення. У зв'язку з цим обґрунтовано концепцію краніопластики як «хірургічної реабілітації», що переводить пацієнта з режиму незавершеної декомпресії у режим анатомо-біомеханічної стабільності.

Проаналізовано проблему поєднання краніопластики з вентрикуло-перитонеальним шунтуванням у пацієнтів із посттравматичною гідроцефалією. Серед 30 пацієнтів із посттравматичною гідроцефалією (ПТГ) одномоментну або близьку в межах однієї госпіталізації тактику КП з ВПШ застосовано у 18 випадках, поетапну — у 12 випадках. Покращення неврологічного стану або окремих клінічних проявів після корекції ліквородинаміки спостерігалось у 19 із 30 пацієнтів. Отримані дані не дають підстав для універсального пріоритету одномоментної або поетапної схеми, але підтверджують потребу персоналізованого вибору з урахуванням клініки, КТ-динаміки, форми клаптя, ризику надмірного дренивання, інфекційного статусу і доступності програмованого клапана.

Інфекційні ускладнення розглянуто як один із ключових обмежувачів своєчасної реконструктивної тактики. Нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення в основній групі виявлено у 11 пацієнтів. Переважали проблемні грамнегативні патогени, зокрема *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Acinetobacter baumannii*. Показано, що інфекційний ризик формується поєднанням первинної контамінації рани, кісткових уламків або сторонніх тіл, дефекту бар'єрної функції твердої мозкової оболонки, ліквореї, повторних втручань, тривалого перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, дренажних систем і локального профілю госпітальної мікрофлори. У програмі лікування інфекція трактована як клінічна й організаційна змінна, що визначає строки КП, можливість ВПШ, імплантаційну стратегію та тривалість мікробіологічного моніторингу.

Наукову новизну роботи становить визначення предикторів посттравматичної гідроцефалії, пізніх посткранієктомічних і інфекційних ускладнень у проміжному післяопераційному періоді тяжких бойових

вогнепальних поранень головного мозку. Побудовано комбіновану модель прогнозування ПТГ, до якої включено затримку краніопластики понад 12 тижнів, великий кістковий дефект понад 100 см², субдуральні або субгалеальні скупчення рідини, інфекційні ускладнення після декомпресивної краніектомії, ШКГ ≤ 8 балів під час надходження та вік ≥ 50 років. Модель продемонструвала добру дискримінативну здатність: AUC 0,842, чутливість 0,82, специфічність 0,74. Для інтракраніальних інфекційних ускладнень сформовано шестифакторну модель із урахуванням ШКГ ≤ 8 балів, кісткових уламків у мозку до операції, внутрішньошлуночкового крововиливу, перелому основи черепа, трансвентрикулярного поранення та ліквореї. Комбінована модель продемонструвала AUC 0,994, однак потребує обережної інтерпретації через малу кількість інфекційних подій і зовнішньої валідації перед широким впровадженням. Серед окремих інфекційних предикторів найінформативнішими були ШКГ ≤ 8 балів під час надходження та наявність кісткових уламків у мозку.

Практичне значення результатів полягає у розробленні оптимізованої програми нейрохірургічного лікування поранених із бойовою ЧМТ у проміжному післяопераційному періоді. Програма має чотири взаємопов'язані опори: клінічну, морфофункціональну, прогностичну та організаційну. Клінічна опора виходить з того, що тяжке вогнепальне поранення головного мозку (ВПГМ) після декомпресивної краніектомії створює тривалий стан нейрохірургічної нестабільності. Морфофункціональна опора об'єднує дефект черепа, ПТГ, гідроми, синдром трепанованого черепа (СТЧ), зовнішню тампонаду мозку, парадоксальну грижу мозку та інфекційні ускладнення в єдиний післяопераційний континуум. Прогностична опора передбачає використання предикторів для раннього виявлення пацієнтів, які потребують посиленого контролю. Організаційна опора полягає у стандартизації контрольних точок, відповідальності нейрохірургічної команди та запобіганні втраті пацієнта між гострим, реконструктивним і реабілітаційним етапами.

Запропонована програма передбачає ранню маршрутизацію до спеціалізованого нейрохірургічного центру, створення індивідуальної карти пацієнта після декомпресивної кранієктомії, регулярний КТ-контроль у проміжному післяопераційному періоді, орієнтовно кожні 2–3 тижні або частіше за клінічної динаміки, активний скринінг посттравматичної гідроцефалії, оцінювання готовності до краніопластики, персоналізований вибір послідовності КП і ВПШ, мікробіологічно обґрунтовану антибактеріальну тактику та передачу на нейрореабілітацію лише з конкретним нейрохірургічним планом. Підставами для пріоритетного перегляду визначено наростання вентрикуломегалії, появу або прогресування скупчення спинномозкової рідини, зміну форми шкірного клаптя, ознаки синдрому трепанованого черепа, погіршення свідомості або неврологічного статусу, ознаки інфекційного процесу і великий кістковий дефект. Відкладення КП понад 12 тижнів після ДК запропоновано розглядати як сигнал для повторної оцінки ризику ПТГ і посткранієктомічних ускладнень.

У дисертації доведено, що підвищення ефективності допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку у проміжному післяопераційному періоді потребує переходу від пасивного очікування реконструктивного втручання до активного нейрохірургічного супроводу. Оптимальна тактика має поєднувати клінічний моніторинг, нейровізуалізаційну динаміку, контроль ліквородинаміки, прогнозування ускладнень, своєчасну краніопластику, обґрунтоване шунтування, мікробіологічний контроль і чітку організаційну маршрутизацію.

Ключові слова: вогнепальні поранення головного мозку, черепно-мозкова травма, бойова вибухова травма, політравма, ускладнення, інтракраніальна інфекція, посткомоційний синдром, головний мозок, нейрохірургія, нейрохірургічна та неврологічна патологія, патогенез і фактори ризику, цереброваскулярні та ліквородинамічні порушення, неврологічні та когнітивні порушення, діагностика, хірургічне лікування.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковано основні наукові результати дисертації:

1. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Готін ОС, Гарматіна ОЮ. Рідкісні посткранієктомічні ускладнення у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. Українська інтервенційна нейрорадіологія та хірургія. 2025;53[3]:16–29. Доступний у: <https://enj.org.ua/index.php/journal/article/view/298> DOI: 10.26683/2786-4855-2025-3(53)-16-29.

Здобувачем виконано збір і аналіз даних, їх логіко-статистичне опрацювання; взято участь у написанні основного тексту статті та його оформленні до публікації.

2. Глухенький МЮ, Каджая МВ. Предиктори пізніх ускладнень після декомпресивної кранієктомії. Лікарська справа. 2026;[2]:196–207. Доступний у: <https://liksprava.com/index.php/journal/article/view/1808> DOI: 10.31640/LS-2026-2-24.

Здобувачем виконано збір та аналіз даних дослідження, опрацьовано логіко-статистично; взято участь у написанні основного тексту, критичному перегляді та остаточному затвердженні статті до публікації.

3. Глухенький М. Концепція краніопластики як хірургічної реабілітації у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. Перспективи та інновації науки. 2026;[4(62)]:2132–44. Доступний у: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/article/view/41789> DOI: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2132-2144.

4. Глухенький М, Каджая М. Пізні післяопераційні ускладнення декомпресійної кранієктомії у контексті підвищення ефективності нейрохірургічної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку. Перспективи та інновації науки. 2026;[5(63)]: 2547–63. Доступний у:

<https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/issue/archive>. DOI: 10.52058/2786-4952-2026-5(63)-2547-2563.

Здобувачем виконано основні етапи дослідження, аналіз клінічного матеріалу, підготовка рукопису статті до публікації.

5. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Ткачик ІП. Інтракраніальні інфекційні ускладнення тяжких вогнепальних поранень головного мозку у проміжному післяопераційному періоді. Клінічна та профілактична медицина. 2026;[4]: 87–99. Доступний у: <https://cp-medical.com/index.php/journal/issue/archive>. DOI: 10.31612/2616-4868.4.2026.10.

Здобувачем виконано збір і аналіз даних, їх логіко-статистичну обробку; взято участь у формулюванні концепції й дизайну роботи та написанні статті.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

6. Hlukhenkyi M, Huk A, Kadzhaia M, Hotin O. Surgical interventions in the intermediate postoperative period of severe blast-related brain injuries. In: X Ukrainian Winter Neurosurgical Meeting 2026, February, 20–22. Bukovel, Ukraine; 2026. p. 21

Здобувачем виконано збір, аналіз, логіко-статистичну обробку даних; взято участь у формулюванні концепції й дизайну роботи та написанні основного тексту тез, оформленні для подання до публікації.

7. Hlukhenkyi M, Huk A, Kadzhaia M, Hotin O., Fedoruk E. Infectious Complications in the Intermediate Postoperative Period After Severe Blast-Related Brain Injury: Risk Factors and Predictors. In: XI Ukrainian Winter Neurosurgical Meeting 2026, February, 19–21. Bukovel, Ukraine; 2026. p. 9.

Здобувачем виконано збір, аналіз, логіко-статистичну обробку даних; взято участь у формулюванні концепції й дизайну роботи та написанні основного тексту тез, оформленні для подання до публікації.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

8. Патент України на корисну модель 163579. МПК А61В17/00 Педаченко Є. Г., Каджая М. В., Глухенький М. Ю. ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Пристрій для одночасного інтратекального та внутрішньоплуночкового введення антибіотика при гнійних вентрикулітах у комбінації із системною антибіотикотерапією при імунних розладах у хворих у проміжному та віддаленому періодах бойової черепно-мозкової травми. Заявка u202506687 від 2025.12.31. Опубл. 08.07.2026, бюл. № 27/2026. Режим доступу: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1933243/>

Здобувачем виконано збір, аналіз, логіко-статистичну обробку даних; взято участь у формулюванні концепції й дизайну об'єкта авторського права та написанні основного тексту заявки, оформленні для подання до реєстрації.

9. Заявка на патент на корисну модель. Каджая М. В., Глухенький М. Ю. ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Пристрій для одночасного інтратекального та внутрішньоплуночкового введення антибіотика при гнійних вентрикулітах у комбінації із системною антибіотикотерапією у проміжному післяопераційному періоді у хворих з бойовою вогнепальною черепно-мозковою травмою. Заявка u202604215 від 2026.07.14. Стан діловодства: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1934363/>.

Здобувачем виконано збір, аналіз, логіко-статистичну обробку даних; взято участь у формулюванні концепції й дизайну об'єкта авторського права та написанні основного тексту заявки, оформленні для подання до реєстрації.

10. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149586 від 28.07.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю. Методика одночасного інтратекального та внутрішньоплуночкового введення антибіотика за гнійних вентрикулів у комбінації системної антибіотикотерапії. Заявка c202607221 від 07.07.2026.

Здобувачем виконано збір, аналіз, логіко-статистичну обробку даних; взято участь у формулюванні концепції й дизайну та написанні основного

тексту наукового твору, оформленні для подання до реєстрації авторського свідоцтва.

11. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149588 від 28.07.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю. Використання індивідуальних титанових імплантів для краніопластики пацієнтам, які перенесли важку вогнепальну травму головного мозку. Заявка с202607214 від 07.07.2026.

Здобувачем виконано збір, аналіз, логіко-статистичну обробку даних; взято участь у формулюванні концепції й дизайну та написанні основного тексту наукового твору, оформленні для подання до реєстрації авторського свідоцтва.

12. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149587 від 28.07.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю., Калмиков О. О. Підвищення ефективності надання медичної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду. Заявка с202607220 від 07.07.2026.

Здобувачем виконано збір, аналіз, логіко-статистичну обробку даних; взято участь у формулюванні концепції й дизайну та написанні основного тексту наукового твору, оформленні для подання до реєстрації авторського свідоцтва.

13. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149888 від 06.08.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю. Калмиков О. О. Проміжний післяопераційний період як активний нейрохірургічний континуум після тяжкого вогнепального поранення головного мозку. Заявка с202607226 від 07.07.2026.

Здобувачем виконано збір, аналіз, логіко-статистичну обробку даних; взято участь у формулюванні концепції й дизайну та написанні основного тексту наукового твору, оформленні для подання до реєстрації авторського свідоцтва.

14. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149887 від 06.08.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю., Калмиков О. О. Краніопластика як

хірургічна реабілітація у проміжному післяопераційному періоді вогнепального поранення головного мозку. Заявка с202607225 від 07.07.2026.

Здобувачем виконано збір, аналіз, логіко-статистичну обробку даних; взято участь у формулюванні концепції й дизайну та написанні основного тексту наукового твору, оформленні для подання до реєстрації авторського свідоцтва.

ANNOTATION

Hlukhenkyi M. Yu. Improving the efficiency of medical care for severe brain gunshot injuries during the intermediate postoperative period. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the degree of Philosophy Doctor in the specialty 222 – Medicine. – State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Science of Ukraine". Kyiv, 2026.

This dissertation addresses a pressing scientific and practical challenge in neurosurgery: improving the effectiveness of medical care for patients with severe gunshot wounds to the brain during the intermediate postoperative period. The relevance of the study is due to the high frequency of severe combat-related traumatic brain injuries among medical casualties, the predominance of shrapnel and blast mechanisms of injury, the complexity of the medical evacuation route during wartime, as well as the significant frequency of cerebrospinal fluid dynamics, infectious, and post-craniectomy complications following initial life-saving interventions. Completion of acute surgery or discharge from the hospital does not signify the end of the neurosurgical phase: the presence of a skull defect, impaired cerebrospinal fluid dynamics, the risk of post-traumatic hydrocephalus, intracranial infection, trepanated skull syndrome, external brain tamponade, or paradoxical brain herniation creates a prolonged period of instability that requires active monitoring and timely reconstructive interventions.

The aim of the study was to optimize the surgical treatment of patients with combat-related traumatic brain injury during wartime by analyzing the characteristics of the clinical course, the organization of medical care, and the development of prognostic algorithms for determining optimal neurosurgical strategies. The objectives were to analyze postoperative complications, identify their predictors, substantiate the concept of “rehabilitative neurosurgery,” evaluate the timeliness of cranioplasty (CP), and develop an optimized treatment program. The object of the study was gunshot wounds to the brain; the subject was clinical,

clinical-instrumental, laboratory, and organizational indicators that determine the course of the intermediate postoperative period and the quality of clinical outcomes.

The study was conducted as a single-center, non-randomized, prospective-retrospective, clinical-epidemiological cohort study. The clinical cohort included 130 patients with severe brain injuries who received specialized care at the State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Science of Ukraine". The main group consisted of 100 patients with combat-related gunshot or blast brain injuries; the comparison group consisted of 30 patients with severe non-gunshot traumatic brain injury. Men predominated in the overall sample – 121 out of 130 patients; the mean age was 36.6 ± 11.0 years. In the main group, shrapnel injuries were predominant – 54.0 %, blast injuries – 27.0 %, bullet injuries – 10.0 %, and combined shrapnel-blast injuries – 9.0 %. Open traumatic brain injury was present in all patients in the main group, and the injury was penetrating in 86.0 % of cases. The following factors were taken into account: mechanism and topography of the injury, skull fracture classification, CT findings, involvement of the ventricular system, skull base, vessels, and sinuses; defect size; length of hospitalization; disability score; quality of life; and postoperative complications, including infectious and non-infectious complications.

Within the main group, additional stratification was performed based on the medical evacuation route. Group 1 included 32 patients transferred to a specialized neurosurgical center shortly after the initial procedure, typically within 3–7 days. Group 2A included 44 patients who were admitted after a neurological, rehabilitative, or palliative phase, often already presenting with an established bone defect, signs of post-traumatic hydrocephalus, or trepanated skull syndrome. Group 2B consisted of 24 patients referred by the medical services of military units for elective or relatively delayed reconstructive surgery. This classification allowed for an assessment of the morphological severity of the injury and the organizational factors involved in the timely referral to a specialized center.

It has been established that the course of the intermediate postoperative period following a severe gunshot wound to the brain is determined by a combination of

interrelated factors: the presence of a bony defect following decompressive craniectomy, the state of cerebrospinal fluid dynamics, the formation of subdural or subgaleal collections of cerebrospinal fluid, infectious complications, the development of post-traumatic hydrocephalus, trepanated skull syndrome, and rare but clinically significant post-craniectomy conditions. Post-traumatic hydrocephalus requiring ventriculo-peritoneal shunting (VPS) was identified in 30 patients in the main cohort. Trepanated skull syndrome was diagnosed in 29 patients, external cerebral tamponade in 2 persons, and paradoxical cerebral herniation in 3 patients. These results support a broader understanding of the intermediate postoperative period not as a fixed calendar interval, but as a clinical continuum that continues until closure of the skull defect, stabilization of cerebrospinal fluid dynamics, control of infection risk, and the patient's transition to a managed rehabilitation pathway.

A separate section of the study is devoted to cranioplasty as a central component of surgical rehabilitation. In the main group of patients, 85 cranioplasties were performed using custom-made implants: titanium mesh implants were used in 82 cases, and polyetheretherketone (PEEK) implants in 3 patients. In terms of timing, 15 cranioplasties were performed within 3 months, 42 within 3–6 months, and 28 more than 6 months after decompressive craniectomy. It has been shown that timely closure of the bone defect has not only protective or cosmetic significance but also affects cerebral hemodynamics, cerebrospinal fluid dynamics, the possibility of verticalization, neuro-rehabilitation potential, and the prevention of post-craniectomy deterioration. In this regard, the concept of cranioplasty as "surgical rehabilitation" has been substantiated, which transitions the patient from a state of incomplete decompression to a state of anatomical and biomechanical stability.

This study examines the issue of combining cranioplasty with VPS in patients with post-traumatic hydrocephalus (PTH). Among 30 patients with PTH, a simultaneous or nearly simultaneous (within a single hospitalization) CP with VPS approach was used in 18 cases, and a staged approach in 12 cases. Improvement in neurological status or specific clinical manifestations following correction of

cerebrospinal fluid dynamics was observed in 19 of 30 patients. The data obtained do not provide grounds for a universal preference for a single-stage or staged approach, but confirm the need for a personalized choice taking into account clinical presentation, CT dynamics, shunt configuration, the risk of excessive drainage, infectious status, and the availability of a programmable shunt.

Infectious complications are considered one of the key factors limiting the timely implementation of reconstructive strategies. Nosocomial intracranial infectious complications were detected in 11 patients in the main group. Problematic Gram-negative pathogens predominated, specifically *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, and *Acinetobacter baumannii*. It has been shown that the risk of infection arises from a combination of primary contamination of the wound, bone fragments, or foreign bodies; a defect in the barrier function of the dura mater; cerebrospinal fluid leakage; repeated interventions; prolonged stay in the ICU; drainage systems; and the local profile of the hospital microbiome. In the treatment protocol, infection is treated as a clinical and organizational variable that determines the timing of surgical intervention, the possibility of VPS, the implantation strategy, and the duration of microbiological monitoring.

The scientific novelty of this study lies in the identification of predictors of post-traumatic hydrocephalus, late post-craniectomy complications, and infectious complications during the intermediate postoperative period following severe combat-related gunshot wounds to the brain. A combined model for predicting PTH was constructed, which includes a delay in cranioplasty exceeding 12 weeks, a large bone defect exceeding 100 cm², subdural or subgaleal fluid collections, infectious complications following decompressive craniectomy, a GCS score ≤ 8 at admission, and age ≥ 50 years. The model demonstrated good discriminatory ability: AUC 0.842, sensitivity 0.82, specificity 0.74. For intracranial infectious complications, a six-factor model was developed, taking into account a GCS score ≤ 8 , preoperative bone fragments in the brain, intraventricular hemorrhage, skull base fracture, transventricular injury, and cerebrospinal fluid leakage. The combined model demonstrated an AUC of 0.994; however, it requires cautious interpretation due to

the small number of infectious events and the need for external validation prior to widespread implementation. Among individual infectious predictors, the most informative were a GCS score ≤ 8 at admission and the presence of bone fragments in the brain.

The practical significance of these findings lies in the development of an optimized neurosurgical treatment protocol for patients with combat-related traumatic brain injury during the intermediate postoperative period. The program has four interrelated pillars: clinical, morphofunctional, prognostic, and organizational. The clinical pillar is based on the premise that severe gunshot brain wound following decompressive craniectomy creates a prolonged state of neurosurgical instability. The morphofunctional pillar integrates skull defects, PTH, hygromas, syndrome of the trephined, external brain tamponade, paradoxical brain herniation, and infectious complications into a single postoperative continuum. The prognostic pillar involves the use of predictors for the early identification of patients requiring enhanced monitoring. The organizational pillar involves standardizing checkpoints, clarifying the neurosurgical team's responsibilities, and preventing patient loss between the acute, reconstructive, and rehabilitation phases.

The proposed program includes early referral to a specialized neurosurgical center, the creation of an individualized patient chart following decompressive craniectomy, regular CT monitoring during the intermediate postoperative period—approximately every 2–3 weeks or more frequently depending on clinical progression—active screening for post-traumatic hydrocephalus, assessment of readiness for cranioplasty, personalized selection of the sequence of CP and VPS, microbiologically-based antimicrobial therapy, and referral to neurorehabilitation only with a specific neurosurgical plan. Indications for priority re-evaluation include increasing ventriculomegaly, the appearance or progression of cerebrospinal fluid accumulation, changes in the shape of the skin flap, signs of trepanated skull syndrome, deterioration of consciousness or neurological status, signs of an infectious process, and a large bony defect. Postponing CP for more than 12 weeks

after craniectomy is proposed to be considered a signal for re-evaluation of the risk of PTH and post-craniectomy complications.

The dissertation demonstrates that improving the effectiveness of care for severe gunshot wounds to the brain during the intermediate postoperative period requires a shift from a passive wait-and-see approach to reconstructive surgery to active neurosurgical management. The optimal approach should combine clinical monitoring, neuroimaging follow-up, cerebrospinal fluid dynamics monitoring, complication prediction, timely cranioplasty, evidence-based shunting, microbiological monitoring, and clear organizational protocols.

Key words: gunshot wounds to the brain, traumatic brain injury, military blast injury, multiple trauma, complications, intracranial infection, post-concussion syndrome, brain, neurosurgery, neurosurgical and neurological pathology, pathogenesis and risk factors, cerebrovascular and cerebrospinal fluid dynamics disorders, neurological and cognitive impairments, diagnosis, surgical treatment.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	21
ВСТУП.....	23
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ АСПЕКТИ НЕЙРОХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	28
1.1. Етіопатогенетична характеристика вогнепальних поранень головного мозку.....	28
1.2. Клініко-діагностичні особливості вогнепальних поранень головного мозку.....	33
1.3. Досягнення й перспективи оптимізації нейрохірургічного лікування пацієнтів з вогнепальними пораненнями головного мозку	38
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	46
2.1. Дизайн дослідження.....	46
2.2. Загальна характеристика учасників дослідження.....	55
2.3. Методи дослідження	68
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ АНАЛІЗУ ПРОБЛЕМНИХ ПИТАНЬ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ТЯЖКИХ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	76
3.1. Дискусійні питання меж проміжного післяопераційного періоду за тяжких вогнепальних поранень головного мозку.....	76
3.2. Клінічні аспекти пізніх післяопераційних ускладнень тяжких вогнепальних поранень головного мозку	89
3.3. Предиктори післяопераційних ускладнень тяжких вогнепальних поранень головного мозку.....	106

РОЗДІЛ 4. ОПТИМІЗОВАНА ПРОГРАМА НЕЙРОХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ТЯЖКИМИ ВОГНЕПАЛЬНИМ ПОРАНЕННЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	118
4.1. Передумови концепції «реабілітаційної нейрохірургії»	118
4.2. Клінічні та організаційні аспекти своєчасної краніопластики у проміжному післяопераційному періоді після тяжкого вогнепального поранення головного мозку	135
4.3. Обґрунтування оптимізованої програми нейрохірургічного лікування пацієнтів з тяжкими вогнепальними пораненнями головного мозку	157
РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	173
ВИСНОВКИ	216
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	218
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	219
ДОДАТКИ	253

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АБТ	— антибактеріальна терапія
АВФ	— артеріовенозна фістула
ВП	— вибухове поранення
ВПГМ	— вогнепальне поранення головного мозку
ВПШ	— вентрикуло-перитонеальне шунтування
ВРІТ	— відділення реанімації та інтенсивної терапії
ВЧТ	— внутрішньочерепний тиск
ГМ	— головний мозок
ДК	— декомпресивна краніектомія
ЗТМ	— зовнішня тампонада мозку
ЗЧЯ	— задня черепна ямка
КНТ «ДОКЛ ім. Мечникова»	— Комунальне некомерційне товариство «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова» Дніпропетровської обласної ради
ДОР»	
КП	— краніопластика
КТ	— комп'ютерна томографія
КТА	— комп'ютернотомографічна ангиографія
МЗКТ	— мультизрізова комп'ютерна томографія
ПГМ	— парадоксальна грижа мозку
ППП	— проміжний післяопераційний період
ПТГ	— посттравматична гідроцефалія
ПЧЯ	— передня черепна ямка
СМР	— спинномозкова рідина
СТЧ	— синдром трепанованого черепа
СЗШК	— синдром запалого шкірного клаптя
ТІАА	— травматична інтракраніальна артеріальна аневризма
ТМО	— тверда мозкова оболонка

TPC	— тривалий розлад свідомості
ЧМТ	— черепно-мозкова травма
ШКГ	— шкала коми Глазго
ШНГ	— шкала наслідків Глазго
AUC	— площа під ROC-кривою (англ. area under curve)
CI	— довірчий інтервал (англ. confidence interval)
OR	— відношення шансів (англ. odds ratio)
PEEK	— поліетеретеркетон (англ. polyetheretherketone)
ROC	— характеристика роботи приймача [у аспекті логіко-статистичного аналізу] (англ. receiver operating characteristic)
RR	— відносний ризик (від англ. risk ratio)

ВСТУП

Актуальність теми дослідження

Під час ведення активних бойових дій в умовах постійних конфліктів сьогодення, частота вогнепальних поранень головного мозку (ВПГМ) суттєво зросла і наразі становить близько 25–28 % від загальної кількості постраждалих [1–5]. Ретроспективний аналіз особливостей ушкодження черепа та головного мозку (ГМ) за військових конфліктів та сучасної війни демонструє зростання кількості бойових вибухових поранень (ВП), а також поєднаних ушкоджень черепа та ГМ з комбінованою та сполучною травмою у поєднанні з проникаючими пораненнями. Особливості сучасних бойових ВПГМ частіші ВП у порівнянні з кульовими [1, 2].

Проміжному післяопераційному періоду (ППП) за ВПГМ, зокрема з краніопластикою (КП), притаманна низка ускладнень: псевдоаневризма, церебральний вазоспазм, церебральний абсцес, менінгіт, вентрикуліт, епілепсія, посттравматична гідроцефалія (ПТГ) тощо [6, 7]. Тому особливе значення має прогнозування, структуризація факторів ризику виникнення вищезазначених ускладнень, алгоритм часу проведення відповідних обстежень пацієнта.

Все викладене вище свідчить про ряд нерозв'язаних питань щодо цієї проблеми та підкреслює її актуальність, зокрема, обумовлює необхідність розуміння прогностичних факторів, які впливають на перебіг ВПГМ протягом ППП, з метою дослідження результативності та аналізу лікування поранених.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дослідження проводилося на клінічній базі відділення черепно-мозкової травми, її наслідків, ліквородинамічних порушень в умовах клініки Державної установи «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова Національної академії медичних наук України». Дисертаційне дослідження є фрагментом колективної науково-дослідної роботи на тему: «Розробити організаційні та діагностично-лікувальні заходи при тяжких вогнепальних пораненнях

головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду» 2023–2025 рр. (номер держреєстрації 0123U10067). Здобувач є співвиконавцем вказаної роботи.

Мета дослідження — оптимізувати хірургічне лікування поранених з ВПГМ у військовий час шляхом аналізу особливостей перебігу та надання медичної допомоги і розроблення прогностичних алгоритмів визначення оптимальної нейрохірургічної тактики.

Для досягнення поставленої мети сформульовано наступні **завдання**:

1. Охарактеризувати проблемні питання післяопераційних ускладнень тяжких ВПГМ;
2. Визначити предиктори післяопераційних ускладнень тяжких ВПГМ та передумови концепції «реабілітаційної нейрохірургії»;
3. Описати клінічні та організаційні аспекти КП у ППП після ВПГМ;
4. Обґрунтувати програму нейрохірургічного лікування поранених осіб з тяжкими ВПГМ.

Об’єкт дослідження: вогнепальне поранення головного мозку.

Предмет дослідження: клінічні, клініко-інструментальні, лабораторні показники стану пацієнтів з вогнепальними пораненнями головного мозку.

Методи дослідження: клінічні, лабораторні, інструментальні, логіко-статистичні.

База наукового дослідження: клініка Державної установи «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова Національної академії медичних наук України».

Термін дослідження: 2022–2026.

Наукова новизна отриманих результатів

Вперше у власній клінічній когорті поранених із тяжкими бойовими ВПГМ:

- охарактеризовано ППП як активний нейрохірургічний континуум, який триває до закриття дефекту черепа, стабілізації ліквородинаміки та контролю інфекційного ризику;

- уточнено частоту і клінічну структуру ПТГ, СТЧ, зовнішньої тампонади мозку, парадоксальної грижі мозку та нозокоміальних інтракраніальних інфекцій у ППП після тяжких ВПГМ;

- визначено комплекс клінічних і нейровізуалізаційних предикторів ПТГ та пізніх посткранієктомічних ускладнень та побудовано внутрішню прогностичну модель із зазначенням її обмежень;

- науково обґрунтовано концепцію краніопластики як компонента «хірургічної реабілітації» у поранених із бойовою ЧМТ;

- розроблено оптимізовану програму нейрохірургічного супроводу, яка поєднує контрольні точки маршрутизації, КТ-моніторинг, оцінювання готовності до КП, вибір послідовності КП/ВПШ і мікробіологічний контроль.

Здобуло подальшого розвитку уточнення факторів, які впливають на результати лікування поранених осіб з ізольованими бойовими ушкодженнями головного мозку та поєднаними ушкодженнями.

Теоретичне значення одержаних результатів дослідження

Розв'язання поставлених завдань надало змогу поглибити уявлення про фактори ефективності надання медичної допомоги при тяжких вогнепальних пораненнях головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду.

Встановлено предиктори ефективності надання медичної допомоги при тяжких вогнепальних пораненнях головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду.

Практичне значення отриманих результатів

Одержані результати сприяють уточненню діагнозу, яке має значення не лише для клінічної практики, але також для прогнозування і лікувально-трудової експертизи. Дослідження дозволяє виділити основні патофізіологічні механізми, які визначають або впливають на перебіг тяжких ВПГМ протягом ППП. Врахування цих факторів дозволяє контролювати і коригувати ефективність лікувального процесу.

На підставі отриманих результатів розроблено програму нейрохірургічного лікування пацієнтів з тяжкими вогнепальними пораненнями головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду і запропоновано зміни і доповнення до уніфікованих клінічних протоколів надання медичної допомоги за бойової черепно-мозкової травми: алгоритм контрольних точок ППП після ДК у поранених із тяжкими ВПГМ; карту індивідуального ризику ПТГ і посткранієктомічних ускладнень; критерії пріоритетного направлення до спеціалізованого нейрохірургічного центру; підхід до персоналізованого вибору послідовності КП і ВПШ; рекомендації щодо мікробіологічного моніторингу та впливу інфекційного статусу на реконструктивну тактику; схему передачі пацієнта на нейрореабілітацію лише з визначеним нейрохірургічним планом.

Особистий внесок здобувача

Здобувачем спільно з науковим керівником обґрунтовано актуальність дослідження, визначено мету та завдання. Самостійно проведено патентно-інформаційний пошук, розроблено дизайн дослідження, облікові карти обстеженого контингенту, виконано клінічну частину роботи, здійснено статистичний аналіз й інтерпретацію результатів, а також впроваджено висновки і практичні рекомендації. Автором написано всі розділи дисертації, автореферат та взято участь у складанні друкованих матеріалів і доповідей за матеріалами дослідження.

Автор висловлює щире подяку адміністрації Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» за всебічне сприяння у виконанні дослідження. Окрема подяка адресована науковому керівнику Каджая М. В., доктору медичних наук, завідувачу відділення черепно-мозкової травми, її наслідків та ліквородинамічних порушень, за уважне, терпляче й послідовне наставництво впродовж усього періоду роботи над дослідженням, включно з апробацією та публікацією його результатів. Також вдячний Калмикову О. О., доктору медичних наук, професору кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківського

національного медичного університету, директору ТОВ «Калмиков Консалтинг» і голові неурядової організації «Мережа медичних кластерів», — за фахові експертні консультації, надані під час виконання дослідження.

Апробація результатів дисертації

Матеріали дисертаційної роботи доповідалися і обговорювалися на таких наукових форумах, як: науково-практична конференція нейрохірургів України «Невідкладна нейрохірургія», присвячена 100-річному ювілею професора Г. П. Педаченка (Україна, Київ, 31 травня – 1 червня 2023 року); X Ukrainian Winter Neurosurgical Meeting (Україна, Буковель, 20–22 лютого 2025 року); VIII З'їзд Української Асоціації нейрохірургів (Україна, Буковель, 9–12 вересня 2025 року); XI Ukrainian Winter Neurosurgical Meeting (Україна, Буковель, 19–21 лютого 2026 року); Науково-практична конференція з міжнародною участю «Медицина, право і безпека в умовах воєнного часу: стратегічні пріоритети та шляхи міжгалузевої взаємодії» (Україна, Київ, 26–28 травня 2026 року).

Публікації

За темою дисертаційної роботи опубліковано 14 наукових праць, з них 5 статей у провідних наукових профільних виданнях, рекомендованих для публікації матеріалів дисертаційних досліджень (1 у журналі, індексованому міжнародними наукометричними базами чи за кордоном, 1 в моноавторстві), 2 тези доповідей, 1 патент на корисну модель, 1 патент на корисну модель (у стані діловодства), 5 авторських свідоцтв.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація складається із анотації, вступу, аналітичного огляду наукової літератури, розділу матеріалів і методів, трьох розділів власних досліджень з аналізом отриманих даних і узагальненням результатів; висновків; практичних рекомендацій; списку використаних джерел; додатків.

Дисертацію викладено на 295 сторінках друкарського тексту, з них обсяг основного тексту 162 сторінки; містить 46 таблиць, 13 рисунків, 5 додатків. Бібліографія включає 244 джерела, із них кирилицею — 13, латиницею — 231.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ АСПЕКТИ НЕЙРОХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Етіопатогенетична характеристика вогнепальних поранень головного мозку

Інтенсифікація сучасних бойових дій, удосконалення бронезахисту та догоспітальної допомоги змінили епідеміологію ВПГМ: зросла рання виживаність поранених і, відповідно, кількість пацієнтів із надтяжкими ураженнями, які потребують кваліфікованої та спеціалізованої допомоги [8]. ВПГМ є найбільш прогностично несприятливим варіантом нейротравми: воно супроводжується відкритим багатоуламковим ушкодженням черепа, розривом твердої мозкової оболонки (ТМО), деструкцією мозкової речовини висококінетичним снарядом і вторинним ураженням кістковими фрагментами [9]. У повномасштабній війні високої інтенсивності обмежена евакуація, недоступність санітарної авіації, масове надходження тяжкопоранених і поєднання ВПГМ із ВП, опіками та системними ушкодженнями виявляють недостатність протоколів, розроблених для цивільної ЧМТ або асиметричних конфліктів, і зумовлюють перегляд парадигми нейрохірургічної допомоги [2].

Оптимізація хірургічного лікування ВПГМ потребує системного розуміння ППП, у якому прогноз визначають не лише первинна деструкція тканин, а й вторинні ушкодження: набряк ГМ, внутрішньочерепна гіпертензія, порушення перфузії, ішемія, гіпотензія, гіпоксія, коагулопатія, системне запалення, інфекції та лікворея [10]. Потребують розроблення й валідації багатофакторні прогностичні алгоритми, здатні вже на етапі тріажу та ранньої госпіталізації оцінювати ризик летальності й інвалідизації та обґрунтовувати персоналізований вибір нейрохірургічної тактики — від мінімального

життєзберігального втручання до розширеної мікрохірургічної реконструкції [11]. Проникна бойова черепно-мозкова травма (ЧМТ) має високоенергетичну кінетику, відмінну від типової цивільної травми; ушкодження переважно спричиняють високошвидкісні кулі та множинні вибухові уламки [10].

Балістична тяжкість ВПГМ визначається кінетичною енергією снаряда $E = \frac{1}{2}mv^2$: високошвидкісне проникнення спричиняє не лише розтрощення тканин уздовж ранового каналу, а й тимчасову пульсуючу кавітацію, яка ушкоджує прилеглу й віддалену паренхіму, мікроциркуляцію та гематоенцефалічний бар'єр. Додаткове ураження формують вторинні ранові снаряди — кісткові фрагменти, що створюють непередбачувані додаткові канали [10].

Анатомо-топографія ВПГМ є ключовим предиктором перебігу: найгірший прогноз мають трансвентрикулярні, бігемісферні, стовбурові та субтенторіальні ушкодження, а залучення магістральних судин чи венозних синусів ТМО підвищує ризик неконтрольованої кровотечі й повітряної емболії. Глибокі металеві фрагменти посилюють інфекційно-запальний ризик; ≥ 2 внутрішньочерепні сторонні тіла асоційовані з різким зростанням летальності (OR=37,4; $p < 0,001$) [12]. Поранення ПЧЯ з ураженням приносних пазух потребують мультидисциплінарної тактики для профілактики висхідної інфекції [3].

Патофізіологічні механізми у ППП. Перебіг ВПГМ у ППП визначається не лише первинною деструкцією, а й вторинними нейротоксичними каскадами. Механічне ушкодження ініціює мітохондріальну дисфункцію, пригнічення аутофагічного кліренсу, оксидативний стрес, дефіцит АТФ, іонний дисбаланс і глутаматну ексайтотоксичність, що зумовлює некроз та апоптоз нейронів у зоні пенумбри [13].

Судинно-системні наслідки ВПГМ визначаються руйнуванням гематоенцефалічного бар'єра та травматично-індукованою коагулопатією: вивільнення тканинного фактора з ушкодженої паренхіми ГМ ініціює ДВЗ-

подібний каскад із виснаженням факторів згортання, гіперфібринолізом або коагулопатією споживання [10]. За даними аналізу головних компонент, ізольована тяжка ЧМТ має гірший коагулопатичний профіль, ніж політравма без ураження ГМ: підвищення МНВ, зниження максимальної амплітуди ТЕГ і тромбоцитарна дисфункція асоційовані з ризиком неконтрольованої інтраопераційної кровотечі та відстрочених внутрішньомозкових гематом [14]. Клітинний набряк, мікроциркуляторні порушення й запалення зумовлюють прогресуючий набряк ГМ, гіпоксію та підвищення ВЧТ, що визначає клінічний вихід. Репарацію додатково погіршує метаболічна дисрегуляція за типом «травматичного діабету» — інсулінорезистентність і катаболізм [15].

Успішність прогностичного моделювання за ВПГМ вимагає ідентифікації, інтеграції клінічних, лабораторних, радіологічних предикторів.

Неврологічний статус оцінювали за шкалою ком Глазго (ШКГ), однак її ізольоване застосування обмежене впливом седації, міорелаксації та інтубації. За даними TraumaRegister DGU, 25,7 % пацієнтів із ШКГ 15 мають ознаки ЧМТ за даними комп'ютерної томографії (КТ), тоді як 19,1 % із ШКГ 3 не мають структурного ушкодження ГМ [16]. Для подолання обмежень ШКГ запропоновано шкалу GCS-P, що інтегрує зіничну реактивність. Білатеральна арефлексія зіниць є маркером тяжкої стовбурової дисфункції та високої летальності; у когортах CENTER-TBI і TRACK-TBI урахування реакції зіниць підвищувало прогностичну спроможність щодо летальності на 6 %, а несприятливого функціонального виходу — на 2 % [17].

Хірургічну тактику визначають КТ-ознаки мас-ефекту, зміщення серединних структур, компресії базальних цистерн, субарахноїдального й внутрішньошлуночкового крововиливу; за підозри на ЧМТ і ШКГ ≤ 12 показана рання неконтрастна КТ [18]. У ППП транскраніальна доплерографія виявляє перфузійні порушення, зокрема $PI > 0,97$ на 3-тю добу як специфічний предиктор летальності; також вивчається прогностична роль $S100B > 264$ нг/л у 1-шу добу та GFAP [11].

У сучасній війні ключове значення мають посттравматичні судинні ускладнення: травматичні інтракраніальні артеріальні аневризми (ТІАА) та артеріовенозні фістули (АВФ). За даними клінік, що лікують поранених з України, ТІАА/АВФ виявляють у 1,5–5,7 % пацієнтів із вогнепальними пораненнями голови й шиї [4], а ушкодження хребтової артерії — у 10,8 % випадків вогнепальних поранень шийного відділу [19].

За ВПГМ у військовий час вибір тактики визначається балансом між мінімальним втручанням у нестабільних умовах і радикальним збереженням тканини ГМ, що залежить від етапу медичної евакуації.

Згідно з керівництвами Joint Trauma System (JTS), раннє реанімаційне забезпечення за ЧМТ має бути спрямоване на профілактику вторинного ушкодження ГМ: уникнення альбуміну й гідроксietилкрохмалів, корекцію гіпотензії препаратами крові, застосування 3 % NaCl за внутрішньочерепній гіпертензії, введення транексамової кислоти у перші 3 год та підтримання адекватної оксигенації [20].

За JTS, у передових і та подальших польових умовах краніальні втручання не нейрохірургами допустимі лише за життєвими показаннями та після телеконсультації з нейрохірургом; субкортикальна ревізія й сліпий пошук уламків заборонені через ризик неконтрольованої кровотечі [21, 22].

Досвід фахівців Комунального некомерційного товариства «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова» Дніпропетровської обласної ради (КНТ «ДОКЛ ім. Мечникова" ДОР») свідчить про ефективність раннього агресивного одноетапного втручання за швидкої евакуації: декомпресії, мікрохірургічної обробки ранового каналу, евакуації гематом і доступних фрагментів, гемостазу, герметичної пластики ТМО васкуляризованими автотрансплантатами, ранньої титанової КП та реконструкції основи черепа [3].

Через ризик судинних ушкоджень агресивну хірургічну тактику варто поєднувати з рутинною ангіографією у ранньому та проміжному періодах (3–21 доба) для своєчасного виявлення травматичних псевдоаневризм і АВФ та

їх ендovasкулярної емболізації до вторинного розриву [4].

Впровадження такого комплексного мультимодального підходу в спеціалізованих закладах дозволяє досягти позитивних результатів навіть у пацієнтів із критичною травмою [8].

За ВПГМ прогностичні моделі доцільно будувати методом багатofакторної логістичної регресії. Провідними предикторами несприятливого виходу (ШНГ 1–3) є низький рівень свідомості при надходженні, об'ємні внутрішньомозкові гематоми, ураження венозних синусів і субарахноїдального простору з дислокацією серединних структур, а також внутрішньочерепні гнійно-септичні ускладнення [8].

Високу дискримінаційну здатність прогностичних моделей ВПГМ за площі під кривою характеристики роботи приймача (англ. receiver operating characteristic, ROC) $> 0,80$ забезпечує інтеграція GCS-P, віку, коагулограми, часу до операції, загального індексу тяжкості травми та КТ-предикторів стовбурової ішемії в єдиний алгоритм [11].

Курація ВПГМ потребує балансу між мінімальною життєзберігальною тактикою на передових етапах і ранньою радикальною реконструкцією у спеціалізованих центрах. Настанови JTS обмежують декомпресивну краніектомію (ДК) у неспеціалізованих умовах життєвими показаннями та забороняють сліпий пошук уламків через ризик неконтрольованої кровотечі [23]; натомість досвід українських нейрохірургічних центрів засвідчує ефективність одноетапної мікрохірургічної обробки, евакуації гематом, пластики ТМО й основи черепа з досягненням сприятливого функціонального результату у понад 65 % тяжкопоранених [8]. Це обґрунтовує відмову від передчасного терапевтичного нігілізму за ВПГМ [2].

Попри досягнення, лишаються суперечливі та дискусійні аспекти.

За ВПГМ призначення фармакопрофілактики венозних тромбоемболічних ускладнень потребує балансу між ризиком внутрішньочерепної кровотечі та гіперкоагуляційною фазою травматичної коагулопатії із загрозою ТЕЛА. Препаратну профілактику доцільно

розпочинати після стабільної контрольної КТ, зазвичай через 24–48 год, і за відсутності коагулопатії; за великих зон контузії рішення має бути індивідуалізованим [23].

Частота судинних ускладнень після бойових поранень голови й шиї (1,5–10,8 %) свідчить про обмеження КТ-ангіографії (КТА) як єдиного скринінгу, особливо за ушкоджень основи черепа або шиї; тому цифрову субтракційну ангіографію у ППП слід розглядати як необхідний діагностично-лікувальний етап, попри її ресурсне навантаження [4].

1.2. Клініко-діагностичні особливості вогнепальних поранень головного мозку

Оптимізація хірургічного лікування та післяопераційного ведення тяжких ВПГМ у сучасних збройних конфліктах є пріоритетною проблемою військової нейрохірургії. Зростання частки ВП, зумовлене високоенергетичними засобами ураження, супроводжується складною деструкцією ГМ, розгалуженими рановими каналами, рикошетуванням уламків і контамінацією тканин [24].

Алгоритми допомоги при ВПГМ тривалий час ґрунтувалися на обмеженому досвіді локальних конфліктів та настановах Brain Trauma Foundation (BTF) 2001 року, що виявилось недостатнім для умов сучасної війни високої інтенсивності. Накопичення більшості сучасних доказів після 2001 року зумовило перегляд лікувально-хірургічних стратегій [9]. Друге видання настанов BTF 2026 року оновило підходи до судинного скринінгу, хірургічної тактики, інтенсивної терапії та прогнозування, водночас застерігаючи від клінічного нігілізму щодо пацієнтів із критично тяжкими пораненнями [25, 26].

ППП є критичним етапом лікування ВПГМ: досвід прифронтових спеціалізованих нейрохірургічних центрів свідчить, що проактивна хірургічна й рання нейроінтервенційна тактика може забезпечувати сприятливе

функціональне відновлення навіть у раніше прогностично безнадійних випадках [1].

У перші два роки повномасштабної війни в Україні передові шпиталі пролікували понад 1500 пацієнтів із тяжкою проникною ЧМТ [1–4, 19]; до 95 % становили ВП [27]. На відміну від ізольованих кульових поранень, ВП поєднують фрагментарне ушкодження з дією вибухової хвилі, що спричиняє дифузне аксональне, мікроциркуляторне та набрякове ураження поза межами ранового каналу [28]. Обмеження аеромедичної евакуації та затримки наземного транспортування подовжують час до нейровізуалізації й дефінітивного втручання, збільшуючи ризик вторинної ішемії.

Основними предикторами виживаності й функціонального виходу залишаються ШКГ під час госпіталізації, стан зіничних реакцій і характер рухової відповіді. Згідно з ВТГ 2026, критичними є раннє підтримання оксигенації, запобігання гіпотензії, температурним крайнощам і контроль EtCO₂ у межах 35–40 мм рт. ст. для профілактики вторинного ушкодження ГМ [29].

Зниження ШКГ з 15 до 14 балів подвоює потребу в ургентному нейрохірургічному втручанні. Білатерально фіксовані розширені зіниці не слід вважати абсолютною ознакою необоротності стану, що обґрунтовує відмову від клінічного нігілізму за низької ШКГ [30]. У ППП рекомендовано інвазивний контроль ВЧТ із цільовим рівнем <22 мм рт. ст. та підтримання церебрального перфузійного тиску 60–70 мм рт. ст. [29].

Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) високої роздільної здатності залишається основою первинної та динамічної діагностики ВПГМ, оскільки дає змогу оцінити не лише факт проникнення, а й локалізацію, об'єм ураження та траєкторію ранового каналу. Трансфеноїдальні, трансвентрикулярні та серединні поранення із залученням стовбура, дієнцефальної ділянки або зони вілізієвого кола формують «потенційно летальну зону» і суттєво погіршують прогноз [31]. Досвід лікування таких анатомічно складних ушкоджень систематизовано дослідницькими групами

КНТ «ДОКЛ ім. Мечникова" ДОР» [1–3, 5, 19].

За поранень ПЧЯ із залученням параназальних синусів ранній радикальний мікрохірургічний дебридмент, герметична пластика ТМО васкуляризованим перикраніальним клаптом і первинна титанова КП забезпечили 84 % сприятливих функціональних результатів і знизили частоту рефрактерної післяопераційної ліквореї до 0,7 % [3].

Субтенторіальні поранення, раніше майже фатальні через компресію стовбура ГМ, за шкалою STOPWAR стратифікують за траєкторією снаряда щодо стовбура. У когорті 71 пацієнта виживаність становила 79 % завдяки надранній декомпресії ЗЧЯ та превентивному зовнішньому вентрикулярному дренажу гострої оклюзійної гідроцефалії [5].

Проміжний післяопераційний період характеризується високим ризиком маніфестації вторинних уражень ГМ.

Судинні ускладнення. ТІАА та АВФ є прихованими ускладненнями пЧМТ із летальністю до 50 % за розриву [32]. Рання КТА підвищує їх виявлення, зокрема до 20 % у цивільних тяжких пЧМТ [33]; у військових когортах частота становить 3,8–5,7 % для інтракраніальних уражень [4] і 10,8 % для хребтової артерії за ВП шиї та краніовертебрального переходу [19]. КТА має бути первинним скринінгом у пацієнтів високого ризику, тоді як ЦСА залишається методом підтвердження й одночасного ендоваскулярного лікування [34]; повторну КТА рекомендовано на 7–21 добу через ризик відстроченого формування псевдоаневризм [29].

За тяжких ВПГМ травмо-індукована коагулопатія зумовлена вивільненням тканинного фактора з ушкодженої тканини ГМ на тлі геморагічного шоку. Вона характеризується нормалізацією активованого часткового тромбoplastинового часу у перші 24 год, збереженням підвищеного МНВ/INR і тромбоцитопенією споживання, що асоціюється з летальністю та прогресуванням внутрішньомозкових крововиливів [35]. Це обґрунтовує ранню компонентну гемотрансфузію під контролем тромбоеластографії.

Прогностичні шкали є допоміжним інструментом тріажу та вибору тактики за ВПГМ: моделі SPIN, Maritzburg, St. Louis Scale, і STOPWAR, які інтегрують ШКГ, зіничні реакції та КТ-параметри, прогнозують летальність з AUC 0,85–0,90 [5]. Водночас вони не можуть замінювати експертне рішення нейрохірурга, оскільки своєчасна ДК, дебридмент, усунення ішемії та евакуація гематом здатні покращити прогноз навіть у формально «безнадійних» пацієнтів [32], табл. А.1.

Сучасна література засвідчує парадигмальний перехід у лікуванні тяжкого ВПГМ: від очікувально-паліативного ведення пацієнтів із ШКГ 3–5 та ураженням функціонально критичних зон — до ранньої агресивної мультимодальної хірургічної, реанімаційної й інтенсивної тактики.

Сучасні високоенергетичні бойові ураження ГМ потребують швидкої рішучої тактики. Досвід КНТ «ДОКЛ ім. Мечникова" ДОР», відображений у працях Sirko A. et al. [1–5, 19]), свідчить про можливість функціонального відновлення навіть після тяжких багаточасткових руйнувань за умови втручання в межах «золотого вікна», ефективної декомпресії, гемостазу, радикального мікрохірургічного дебридменту та герметизації лікворних просторів.

За поранень ПЧЯ із залученням параназальних синусів рання радикальна одноетапна реконструкція, попри контамінацію ВП, є обґрунтованішою за вичікувальну тактику: недостатня герметизація базилярних дефектів підвищує ризик рефрактерної ліквореї, менінгоенцефаліту та смерті. Досягнення частоти ліквореї 0,7 % підтверджує ефективність ранньої реконструкції з використанням васкуляризованих клаптів і сучасних матеріалів [3].

Попри технологічний прогрес, епідеміологія відстрочених судинних ускладнень ВПГМ залишається дискусійною: за цивільних вогнепальних поранень голови частота ТІАА сягає 20 % [33], тоді як у військових серіях становить 3,8–5,7 % [4]. Ймовірно, ця розбіжність зумовлена балістичними відмінностями: низькошвидкісні кулі частіше формують псевдоаневризми, тоді як високошвидкісні бойові уламки спричиняють фатальні судинні

розриви ще до госпіталізації. Це обґрунтовує потребу подальшого вивчення впливу швидкості, форми й маси снаряда на судинне ушкодження *in vivo*.

Етичні межі прогностичних алгоритмів при ВПГМ залишаються дискусійними: STOPWAR і SPIN допомагають об'єктивізувати тріаж та розподіл ресурсів, однак ретроспективні моделі не враховують індивідуальні резерви пацієнта й не можуть замінювати рішення нейрохірурга. Тому їх слід застосовувати для стратифікації ризику та планування реабілітації, а не як підставу для клінічного нігілізму чи відмови від лікування [5].

Перспективними напрямками є впровадження ШІ для автоматизованого аналізу КТ, раннього виявлення ТІАА й прогнозування вторинної ішемії [5], а також розгортання гібридних операційних, що дають змогу поєднувати ДК з ендovasкулярною емболізацією без міжвідділового транспортування пацієнта [4].

Досвід сучасних інтенсивних конфліктів обґрунтовує перехід від консервативного ведення бойових пЧМТ у ППП до ранньої агресивної мультимодальної хірургічної тактики, оскільки домінування тяжких ВП (>95 %) зі складними траєкторіями, масивною деструкцією ГМ і ураженням м'яких тканин лицевого скелета потребує спеціалізованих клінічних протоколів.

Первинна комплексна нейровізуалізація з обов'язковою КТА є необхідною для раннього виявлення прихованих судинних ускладнень пЧМТ (ТІАА, АВФ, венозних ушкоджень), частота яких у бойових умовах становить 3,8–10,8 %. Своєчасна ендovasкулярна корекція у поєднанні з широкою ДК, герметизацією дефектів основи черепа, контролем коагулопатії, гіпоксії та гіпотензії знижує ризик летальності й інвалідизації. Прогностичні шкали, зокрема STOPWAR, доцільні для тріажу, але не можуть бути підставою для клінічного нігілізму.

1.3. Досягнення й перспективи оптимізації нейрохірургічного лікування пацієнтів з вогнепальними пораненнями головного мозку

Розвиток реконструкції основи черепа, мікрохірургії, ШІ-прогнозування та ендovasкулярних втручань змінив підхід до ПЧМТ — від фаталізму до активного збереження життя та його якості [9].

Епідеміологічний та економічний тягар ВПГМ підтверджують дані США: у 2000–2016 рр. скоригована смертність від вогнепальних поранень зросла з 10,11 до 11,73 на 100 тис. населення, а серед пацієнтів після краніотомії/краніектомії з приводу ПЧМТ ускладнення виникали у 74,29 % випадків, медіана госпіталізації становила 13 днів, медіанна вартість лікування — 70 624 дол. США [24].

Коморбідність погіршує прогноз при ВПГМ: кожне підвищення індексу Еліксхаузера на 1 бал асоціюється зі збільшенням тривалості госпіталізації ($RR=1,207$) і витрат на лікування ($RR=1,135$). Найбільше прогностичне значення мають неінфекційні респіраторні ускладнення, що підвищують ризик смерті ($OR=3,486$), тривалість лікування ($RR=1,649$) і витрати ($RR=2,085$) [24].

Патобіомеханіка та кінетика снаряда визначають обсяг первинного ураження й прогноз. Поранення низькошвидкісними снарядами мають кращі наслідки, ніж високошвидкісними снарядами: сприятливий вихід досягається відповідно у 69 % і 18 % випадків. Висококінетичні снаряди спричиняють тимчасову кавітацію з ушкодженням тканин поза межами ранового каналу; перетин серединної лінії ГМ є вкрай несприятливим прогностичним чинником [36].

Ефективність лікування проникаючих поранень ГМ значною мірою визначається догоспітальною та ранньою госпітальною профілактикою вторинних ішемічних, гіпоксичних і метаболічних ушкоджень [29].

Друге видання настанов ВТГ щодо проникаючої ЧМТ, оновлене після майже 25-річної перерви мультидисциплінарною групою військових і

цивільних експертів, закріпило перехід від вичікувальної тактики до активної превенції та втручання [32].

Ключові директиви нових настанов ВТФ щодо догоспітального та раннього госпітального етапів формують такий клінічний алгоритм (табл. А.2).

Важливою новацією настанов ВТФ є «інструментарій оцінки марності», спрямований на запобігання передчасному припиненню лікування: ШКТ слід оцінювати лише після медикаментозної оптимізації та припинення дії седативних препаратів і міорелаксантів [29]. За відсутності ознак незворотної термінальної декомпенсації пацієнт із ВПГМ, який надходить живим, має розглядатися як кандидат на комплексну інтенсивну терапію та хірургічне лікування [32].

Для раннього прогнозування наслідків ЧМТ застосовують моделі IMPACT і CRASH, що ґрунтуються на віці, моторному компоненті ШКТ і реактивності зіниць; їхня точність зростає за додавання КТ-ознак, лабораторних показників, епізодів гіпотензії/гіпоксії [37], та потенційно — біомаркерів GFAP і SBDP145 [38].

UChicago PBI Imaging Score — це українсько-американська прогностична модель КТ-тріажу вогнепальних уражень ГМ, розроблена за участі КНТ «ДОКЛ ім. Мечникова" ДОР» та Університету Чикаго; вона на основі ансамблевого алгоритму SuperLearner оцінює первинні радіологічні патерни за стратегією imaging-first triage [39].

Ретроспективний аналіз 230 пацієнтів із GSWH у травматологічному центрі І рівня визначив вагу радіологічних ознак у прогнозуванні внутрішньолікарняної летальності; сумарний бал моделі становить 0–100 [40].

Найвищу прогностичну вагу в UChicago PBI Imaging Score мають базальна трансгемісферна траєкторія нижче третього шлуночка та «зліпки» крові у бічних шлуночках: перша відображає руйнування дієнцефально-гіпоталамо-базальних структур, друга — масивний ВШК із блокадою ліквороциркуляції, гострою оклюзійною гідроцефалією та критичним підвищенням ВЧТ [40].

Значущими КТ-предикторами ризику є залучення стовбура ГМ (14 балів), трансгемісферна траєкторія вище III шлуночка (11 балів), кров в амбієнтній цистерні, ушкодження мозочка та кров у бічних шлуночках (по 9 балів), що відображає ураження життєво важливих, базальних і лікворних структур [40].

У моделі менш вагомими, але статистично значущими є компресійні КТ-ознаки: ефасмент шлуночків і $MLS > 0$ мм (по 4 бали), що відображають набряк і мас-ефект. Наскрізне поранення (3 бали) та внутрішньомозкова гематома > 20 мм (2 бали) мають нижчу самотійну прогностичну вагу [40].

На тестовій вибірці модель UChicago PBI Imaging Score. продемонструвала високу точність (AUC 0,86; 95 % CI 0,77–0,96), перевищивши шкали Роттердама (AUC 0,80) і Маршалла (AUC 0,66) [40]. Вона забезпечує об'єктивну КТ-стратифікацію ризику для вибору хірургічної тактики й тріажу [39]. Незалежними предикторами виживання залишаються відсутність внутрішньошлуночкового крововиливу та компресії цистерн, а також одиничне проникаюче поранення після корекції на рухову відповідь, зіничні рефлексии й траєкторію ураження [41].

Первинна реконструкція ПЧЯ і приносових пазух при бойових ПЧМТ традиційно обмежувалася через контамінацію ранових каналів. Водночас проспективний досвід фахівців КНТ «ДОКЛ ім. Мечникова" ДОР» обґрунтував доцільність ранньої реконструктивної тактики [3].

За перший рік повномасштабного вторгнення проаналізовано 141 випадок ПЧМТ із ураженням приносових пазух, що становило 20 % усіх проникаючих поранень голови; 95 % травм були спричинені висококінетичними уламками ВП, а 69 % супроводжувалися множинними позачерепними ушкодженнями [3].

На противагу очікувальній тактиці українськими фахівцями впроваджено протокол раннього первинного нейрохірургічного лікування [3], який передбачає негайний мікрохірургічний дебридмент нежиттєздатних тканин, уламків і сторонніх тіл, евакуацію субдуральних та

внутрішньомозкових гематом і герметичну пластику дефектів ТМО [9].

Для пластики ТМО доцільні васкуляризовані перикраніальні клапті, що забезпечують герметичний біологічний бар'єр між субарахноїдальним простором, приносними пазухами та зовнішнім середовищем [9], запобігаючи розвитку висхідних інфекцій [42]. За великих кісткових дефектів реконструкцію доповнюють титановими пластинами або сітками [3].

Раннє радикальне лікування поранень ПЧЯ із залученням приносних пазух забезпечило 84 % сприятливих функціональних результатів через 1 місяць — добре відновлення або помірна інвалідність за шкалою наслідків Глазго (ШНГ). Передопераційну назолікворею виявлено у 34 % пацієнтів, тоді як після пластики васкуляризованими клаптями персистуюча лікворея збереглася лише в 0,7 % і була усунута люмбальним дрениванням [3].

Логістичний регресійний аналіз дозволив визначити незалежні предиктори виживання та сприятливого короткострокового виходу при пораненнях ПЧЯ: вищий бал ШКТ під час госпіталізації, однопівкульну траєкторію без перетину серединної лінії, відсутність зміщення серединних структур на доопераційній КТ і нижчий ISS. Вперше описаний для уражень приносних пазух комплекс цих факторів підтверджує значення раннього втручання для профілактики вторинного ушкодження [3].

Проникаючі поранення ЗЧЯ є рідкісними, але критично небезпечними через високу щільність стовбурових, мозочкових, шлуночкових і венозно-синусних структур та мінімальний резервний об'єм субтенторіального простору. Навіть невеликі гематоми або набряк у цій ділянці можуть швидко спричиняти оклюзійну гідроцефалію та вклинення ГМ, що обґрунтовує застосування траєкторно орієнтованої системи STOPWAR для стратифікації ризику й вибору хірургічної тактики [28].

ПЧМТ ЗЧЯ історично асоціювалися з майже абсолютною летальністю, що зумовило створення класифікації STOPWAR для об'єктивної стратифікації цих ушкоджень [28]. Систему розроблено групою А. Сірка за результатами аналізу 71 пацієнта з проникаючими пораненнями ЗЧЯ [5].

Класифікація STOPWAR ґрунтується на КТ-визначенні геометрії траєкторії снаряда, що мінімізує суб'єктивність оцінювання у пацієнтів із комою або седацією та забезпечує швидку стратифікацію ризику. Її прогностична валідність підтверджена високими показниками AUC для одномісячної летальності — 0,9298 (OR 4,054; 95 % CI 2,287–9,126) і функціонального результату за дихотомізованою ШНГ — 0,8373 (OR 3,154; 95 % CI 1,954–5,830) [28].

Застосування STOPWAR у когорті 71 пацієнта з пораненнями ЗЧЯ на тлі агресивної декомпресивно-реконструктивної тактики знизило одномісячну летальність до 21 % [5], що нижче історичних показників і підтверджує потенційну курабельність цих уражень [43]. Прогностичне значення траєкторії поширюється також на селярно-параселярні поранення, для яких характерні нецукровий діабет і пангіпопітуїтаризм [44], які потребують міждисциплінарного ендокринологічного супроводу [28].

Мультимодальний нейроваскулярний підхід у попередженні катастрофічних геморагій. Проникаючі поранення голови, особливо завдані висококінетичними снарядами, уламками та кулями, створюють надзвичайно високий ризик супутнього прямого або непрямого пошкодження судин ГМ. Ці травми запускають складний патофізіологічний каскад: ударна хвиля та пряме проникнення металу можуть спричиняти надриви інтими, руйнування медії та розшарування (дисекцію) стінок артерій. В результаті формуються травматичні псевдоаневризми (коли стінка судини повністю зруйнована, а кров утримується лише прилеглим згустком чи адвентицією) та АВФ — патологічні шунти між артеріальним і венозним руслами [9].

Нейроваскулярні ускладнення ПЧМТ часто мають відтерміновану маніфестацію: розрив травматичної псевдоаневризми може спричиняти фатальний рецидивний крововилив із летальністю до 50 % [4]. В українській когорті з 470 пацієнтів травматичні псевдоаневризми, дисекції або АВФ виявлено у 5,7 % випадків; також відзначено ураження хребтових артерій [1–5, 8, 19, 33]. Подібні судинні ушкодження можливі й за тупої травми або

уражень лицевого скелета [45].

Сучасне ведення ВПГМ потребує превентивного нейроваскулярного скринінгу: рання КТА [29] дає змогу первинно виокремити пацієнтів високого ризику, а ЦСА [32] показана за траєкторії поранення поблизу магістральних судин, лобово-базальної/птеріональної ділянки або вілізієвого кола, зокрема у період пікового ризику відстрочених псевдоаневризм [4].

За нейроваскулярних ушкоджень доцільний невідкладний мультимодальний підхід: ендоваскулярне виключення псевдоаневризми чи АВФ до або під час відкритої краніотомії з евакуацією гематоми та реконструкцією дефектів черепа [1–5, 8, 19, 33]. Така стратегія, зокрема в умовах гібридної операційної, асоційована з летальністю 3,8 % у пролікованій когорті [4].

Інфекційні ускладнення та їх профілактика. Гнійно-септичні ускладнення залишаються ключовим чинником погіршення результатів бойових ПЧМТ: відкритий рановий канал, некротизована речовина ГМ, руйнування м'яких тканин, сторонні металеві й кісткові фрагменти та інші забруднювачі підтримують високий інфекційний ризик [46].

Аналіз 79 випадків бойових ПЧМТ, отриманих у 2014–2017 рр. на сході України, засвідчив високу частоту інфекційних ускладнень ЦНС — 39,24 % (31 епізод: менінгіт, вентрикуліт, абсцес ГМ, енцефаліт) [46]. Ураження приносних пазух виявлено у 23 пацієнтів, комірок соскоподібного відростка — у 3, що посилювало інфекційний ризик. На ранньому етапі конфлікту цей ризик додатково зумовлювали обмежені ресурси евакуації, дефіцит нейровізуалізації та підготовленого персоналу [46].

Багатофакторний аналіз визначив предиктори внутрішньочерепних гнійно-септичних ускладнень при ПЧМТ: низький бал ШКГ ($p < 0,001$), лікворею ($p = 0,002$), ураження шлуночків ($p < 0,005$), припливно-відпливне дронування ($p = 0,005$), поверхневу інфекцію рани ($p = 0,013$) і розходження її країв ($p < 0,001$) [46]. У когорті 121 пацієнта такі ускладнення виявлено у 11,6 % випадків [47]. Це обґрунтовує ранню мікрохірургічну ПХО,

герметичну пластику ТМО васкуляризованими клаптями та протокольну антибіотикопрофілактику на етапах медичної евакуації [29].

ДК за тяжких ВПГМ є життєзберігальним методом контролю рефрактерної внутрішньочерепної гіпертензії, ефективність якого визначається своєчасністю виконання [48], достатнім розміром декомпресії, швидкою операційною маршрутизацією та контролем ускладнень [49]. В умовах обмеженої евакуації рання ДК у прифронтових стаціонарах має поєднуватися з подальшим оцінюванням функціонального прогнозу за розширеною ШКГ (GOSE) [5].

ДК не гарантує виживання: у багатоцентровій когорті тяжкої ЧМТ внутрішньолікарняна летальність після ДК становила 29,1 % (65/223), з них 33,8 % — у перші 24 год. Незалежними предикторами ранньої летальності були вік, нижчий протромбіновий індекс, тахікардія при госпіталізації та пупіломоторна дисфункція, що підкреслює роль системних розладів і коморбідності в інтенсивній терапії [50].

У військовій медицині швидкість рішень і наявність нейрохірурга є критичними: аналіз 15 031 пораненого з ЧМТ у конфліктах в Іраку й Афганістані показав, що присутність нейрохірурга у військовому лікувальному закладі асоціюється з підвищенням шансів виживання навіть за високого загального показника тяжкості травми [51].

Сучасне лікування вогнепальних і ВП ГМ перейшло від переважно консервативної тактики до раннього мультимодального контролю ушкодження. Ключовими складовими є радикальний мікрохірургічний дебридмент, герметизація ТМО васкуляризованими клаптями, первинна реконструкція дефектів, своєчасна ДК, рання оптимізація фізіологічних показників і недопущення клінічного нігілізму. Прогностичні системи UChicago PBI Imaging Score і STOPWAR об'єктивізують тріаж за КТ-ознаками та анатомічною траєкторією ураження, однак не замінюють індивідуального рішення нейрохірурга. Основними загрозами ППП залишаються нейроваскулярні та гнійно-септичні ускладнення; тому рутинна КТА/ЦСА за

ризикових траєкторій, своєчасна ендovasкулярна корекція, профілактика ліквореї, надійне закриття ранових дефектів і обмеження тривалого дренування є критичними умовами зниження відтермінованої летальності. Український досвід підтверджує потребу в безперервному континуумі допомоги — від гострої нейрохірургії до реконструкції, інфекційного контролю, нейрореабілітації, міжнародної співпраці та розвитку інфраструктури для 3D-імплантації й високотехнологічного відновлення.

Все викладене вище свідчить про ряд нерозв'язаних питань щодо цієї проблеми та підкреслює її актуальність. Перспективним є виявлення особливостей перебігу ВПГМ, проведення аналізу результатів оперативного лікування поранених з ВПОГМ (протягом ППП) з метою покращення надання медичної допомоги постраждалим; визначення основних синдромів ушкодження та кореляції цих даних з тяжкістю перебігу ЧМТ, алгоритмів прогнозування перебігу травми при тяжких вогнепальних пораненнях ГМ протягом ППП методами нейровізуалізації (МСКТ), сцинтиграфічних (ПЕТ) досліджень, можливе формулювання сучасних підходів у прогнозуванні перебігу можливих ускладнень та наслідків тяжких ВПГМ; у проведенні раціональної антибактеріальної терапії на підставі клінічних, лабораторних показників; визначення впливу на перебіг травматичної хвороби ГМ та комплексів синдромів у постраждалих із тяжкими ВПГМ у процесі розвитку травматичної хвороби ГМ.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Дизайн дослідження

Дисертаційне дослідження виконано як одноцентрове клініко-епідеміологічне нерандомізоване динамічне порівняльне дослідження зі змішаним ретроспективно-проспективним дизайном. Ретроспективний компонент передбачав систематизацію даних первинної медичної документації та електронної бази клінічних спостережень за пацієнтами з тяжкими ВПГМ; проспективний компонент полягав у динамічному клінічному спостереженні, уточненні наслідків лікування, оцінюванні післяопераційних ускладнень і верифікації прогностично значущих чинників у межах подальшого лікувального маршруту. Дизайн не передбачав рандомізації або штучного розподілу пацієнтів за втручаннями: групи формувалися за етіологією травми, маршрутом надходження, фактичними термінами нейрохірургічного лікування та наявністю клінічно підтверджених ускладнень.

У дослідженні взяли участь 130 пацієнтів з тяжкими ВПГМ, з них у 100 осіб воно мало вогнепальну етіологію (основна група), а у 30 пацієнтів — не вогнепальну (група порівняння), рис. 2.1.1.

Дані пацієнтів з тяжкими вогнепальними і невогнепальними пораненнями ГМ взято з медичної документації у 2022–2025 рр. під час надання високоспеціалізованої медичної допомоги на базі Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова НАМН України».

Проспективний етап дослідження здійснено протягом динамічного спостереження за цими ж пацієнтами у 2022–2026 рр.

Пацієнти переводилися на 3–5 добу після первинних хірургічних обробок вогнепальних ран ГМ із різних госпіталів і надходили для продовження лікування у відділенні інтенсивної терапії (ВРІТ).

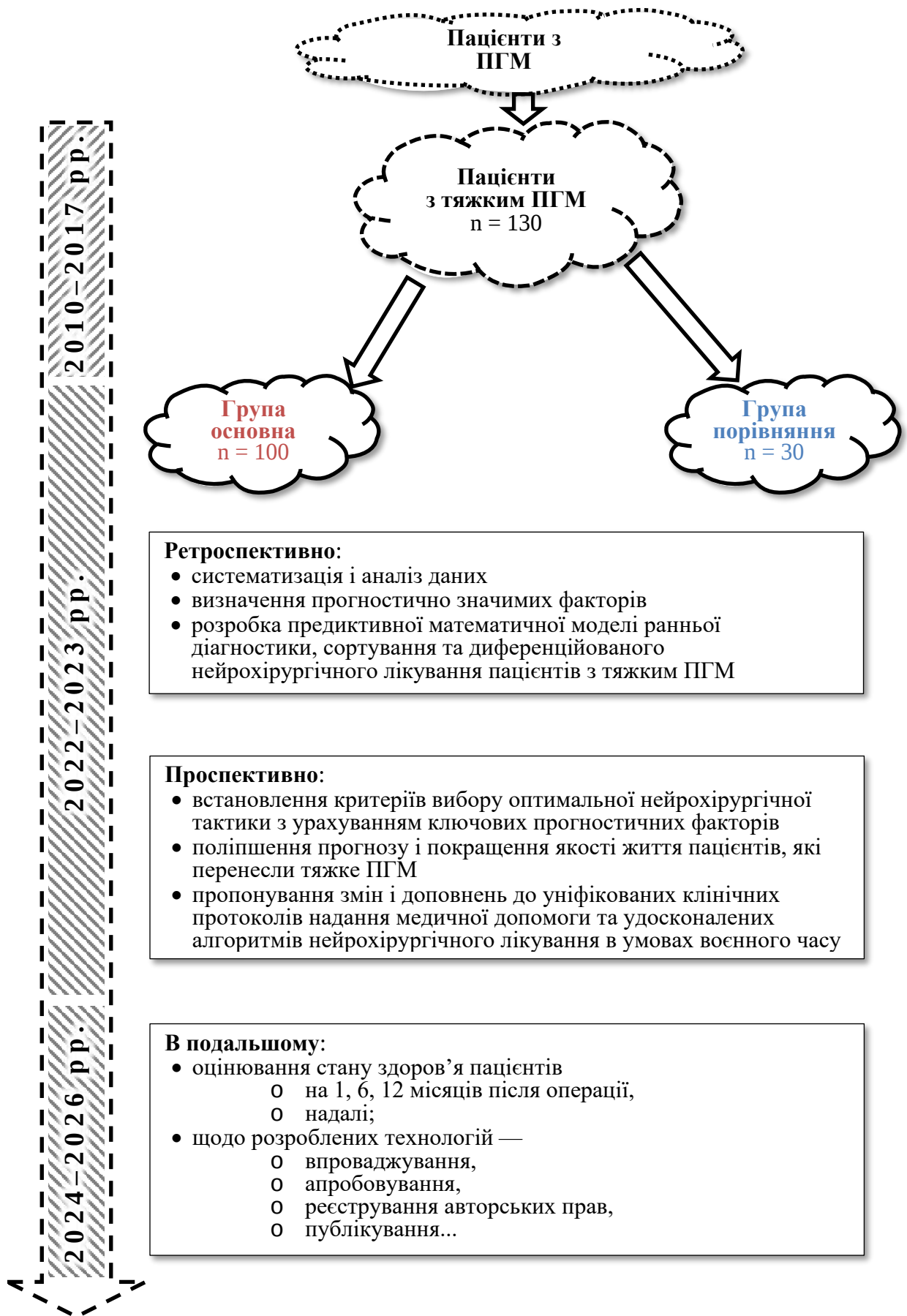


Рис. 2.1.1. Дизайн дослідження

Пацієнти надходили в різні терміни після проведення оперативних втручань з приводу первинної хірургічної обробки ВПГМ. Всім пацієнтам було проведено КП та за показами шунтуючі операції СМР.

Перший рівень групування здійснювали за етіологією травми. До основної групи включали пацієнтів з бойовими вогнепальними або ВП ГМ: осколковими, вибуховими, кульовими або поєднаними уламково-вибуховими. До групи порівняння включали пацієнтів з тяжкою небойовою ЧМТ побутового, транспортного, виробничого походження.

Другий рівень групування стосувався лише основної групи та відображав фактичний лікувально-евакуаційний маршрут після первинної хірургічної обробки рани, ДК або іншого ургентного втручання. Такий підхід дозволив порівняти не тільки морфологічну тяжкість ушкодження, а й організаційний чинник своєчасності залучення спеціалізованого нейрохірургічного центру.

Група 1 — 32 пацієнти, переведені до ДУ «ІНХ НАМН України» у ранні строки після первинного оперативного втручання, переважно через 3–7 діб. Ця підгрупа репрезентувала контингент з тяжчим раннім післяопераційним перебігом, високою потребою у ВРІТ, контролі інфекційних і ліквородинамічних ускладнень та ухваленні рішень щодо ранньої реконструктивної тактики.

Група 2А — 44 пацієнти, які надходили після етапів неврологічного, реабілітаційного або паліативного лікування. Для цієї підгрупи були характерні сформований кістковий дефект, відкладений термін звернення до нейрохірургічного центру, часті ознаки ПТГ або синдрому трепанованого черепа (СТЧ).

Група 2Б — 24 пацієнти, скеровані медичними службами військових підрозділів для планового або відносно відстроченого реконструктивного нейрохірургічного втручання. Ця підгрупа була організаційно важливою для оцінювання наслідків пізнішого, але більш стабільного клінічного маршруту, переважно без ПТГ. Детальну структуру вибірки наведено у табл. Б.1.

Критерії включення та виключення. До дослідження включали пацієнтів, які відповідали таким базовим критеріям:

- наявність тяжкого ВПГМ, яке потребувало спеціалізованого нейрохірургічного лікування або динамічного нейрохірургічного спостереження;

- для основної групи — бойова вогнепальна або бойова вибухова етіологія ушкодження голови з клініко-нейровізуалізаційним підтвердженням ураження ГМ;

- для групи порівняння — тяжка небойова ЧМТ, зіставна за клінічною значущістю нейрохірургічних наслідків;

- наявність медичної документації, достатньої для визначення етіології травми, маршруту пацієнта, проведених оперативних втручань, основних клінічних показників, результатів нейровізуалізації та післяопераційних ускладнень;

- можливість оцінити принаймні один із цільових результатів: розвиток післяопераційних ускладнень, потребу у КП, потребу у ВПШ, інфекційне ускладнення, зміну неврологічного статусу або життєвий статус.

Не включали до аналітичних підмасивів записи, у яких відсутність ключових даних унеможливлювала верифікацію належності до відповідної групи, визначення клінічної події або розрахунок часових інтервалів. Повторні госпіталізації того самого пацієнта не трактувалися як нові спостереження; для аналізу використовували індексний клінічний випадок із наступним оновленням даних щодо динаміки лікування і спостереження.

Первинні дані отримували з історій хвороби, операційних протоколів, результатів нейровізуалізації, лабораторних і мікробіологічних досліджень, консультацій суміжних спеціалістів, а також з контрольних записів динамічного спостереження після виписки. Було проаналізовано: клінічну характеристику пацієнтів; розміри дефекту черепа; інтервал між краніектомією та проведенням КП, шунтуючі операції СМР у кожній групі.

Для пацієнтів без тривалої порушеної свідомості для оцінювання свідомості використано ШКГ та ШНГ [52, 53]. Щодо пацієнтів з тривалим розладом свідомості (ТРС) використано загальноприйнятими класифікацією та визначеннями синдрому несвідомого неспання (СНН) та стану мінімальної свідомості (СМС). Як ТРС вважали стани, за яких людина демонструє знижену або повну відсутність усвідомлення себе та навколишнього світу [54]. Стан СНН або вегетативний стан (ВС) — за яких зберігається здатність до спонтанного або викликаного стимулом пробудження, яке підтверджується циклами сну і неспання, а також рядом рефлексорних і спонтанних форм поведінки і триває довше кількох тижнів [55]. Для визначення ВС дотримано класифікації Американської академії неврології (англ. American Academy of Neurology, AAN) згідно з якою ВС визначається як персистуючий, коли пацієнт перебуває в клінічному стані більше 1 місяця, незалежно від етіології. Перманентним ВС (з високою ймовірністю незворотності) визначається через 12 місяців після ЧМТ [56]. У наших спостереженнях ВС відповідав персистуючому характеру. Стан мінімальної свідомості — це стан сильно зміненої свідомості, у якому демонструються мінімальні, але певні поведінкові ознаки усвідомлення себе чи довкілля [56].

До критеріїв, які підтверджують СТЧ, відносили: а) відстрочений характер симптоматики з сенсомоторним або когнітивним погіршенням після краніектомії, включаючи головний біль, шум у вухах, запаморочення, стомлюваність, біль чи дискомфорт у місці краніектомії, відчуття тривоги; б) ортостатичний феномен тимчасового покращення симптомів у положенні лежачи на спині; в) явне покращення стану після КП [57].

Кістковий дефект класифікували залежно від його площі: 1-го ступеня (маленький) — до 25 см², 2-го ступеня (середній) — 25–100 см², 3-го ступеня (великий) — понад 100 см²) [58]. Інший варіант класифікації — з урахуванням форми шкірного клаптя над кістковим дефектом: запала, коли він нижче рівня країв кісткового дефекту; на рівні країв кісткового дефекту; вибухаюча, коли він виступає над краєм кісткового дефекту [59].

Час для КП класифікували згідно з терміном, що досягнуто консенсусом: ультраранню КП виконували у строки до 6 тижнів після краніектомії, ранню — у термін від 6 тижнів до 3 місяців, проміжну — від 3 до 6 місяців; відстрочену — більше 6 місяців [60].

Е т а п и д о с л і д ж е н н я . Дослідження виконували у три взаємопов'язані етапи.

На *першому*, ретроспективному, етапі сформовано базу даних 130 клінічних спостережень. На цьому етапі здійснювали уніфікацію діагнозів, кодування механізму травми, систематизацію даних про первинне втручання, термін надходження до спеціалізованого нейрохірургічного закладу, стан свідомості, зіничні реакції, КТ-ознаки ураження, наявність кісткового дефекту, гідроцефалії, ліквореї, інфекційних, судинних і ліквородинамічних ускладнень.

На *другому*, клініко-аналітичному, етапі виконано стратифікацію основної групи за маршрутом надходження та термінами реконструктивного втручання. Окремо аналізували пацієнтів, яким виконано КП, пацієнтів із ПТГ, що потребувала ВПШ, та пацієнтів з нозокоміальними інтракраніальними інфекційними ускладненнями. Цей етап забезпечив порівняння різних підходів до нейрохірургічного лікування не за принципом експериментального розподілу, а за фактично реалізованими клінічними сценаріями.

На *третьому*, прогностично-модельному, етапі визначали клінічні, нейровізуалізаційні, лабораторні та організаційні предиктори несприятливого перебігу. Предиктори використовували для побудови математичних моделей і для обґрунтування оптимізованої програми нейрохірургічного лікування поранених з бойовою ЧМТ у ППП. У цьому контексті «предиктор» трактували як змінну, що покращує прогнозування події, але сама по собі не доводить причинно-наслідкового зв'язку; термін «фактор ризику» застосовували лише тоді, коли аналіз був спрямований на оцінювання впливу чинника на результат.

Хірургічна техніка та антибіотикотерапія (АБТ). Всі КП, за винятком термінової КП, проводили імплантатами, виготовленими методом 3D-друку. Операції було виконано сертифікованими нейрохірургами. Після обробки операційного поля проводили підапоневротичне гідропрепарування м'яких тканин фізіологічним розчином. Максимально було використано попередні післяопераційні розрізи. Після проведення менінгоенцефалолізу дефекти ТМО відновлювали аутоканиною, використовуючи окістя, широку фасцію стегна, рідко колагенову губку (TachoSil; Takeda Austria, Лінц, Австрія). Для закриття кісткового дефекту використовували індивідуально виготовлені сітчасті імплантати з титану (у 82 випадку, 82,0 %) та рідко (у 3 випадках, 3,0 %) — з поліетеретеркетону (англ. polyetheretherketone, РЕЕК). Трансплантати фіксували міні-гвинтами. Перед закриттям хірургічної рани встановлювали на 24–48 години підапоневротичний дренаж з поліхлорвінілової трубки діаметром 10 мм.

Вентрикулоперитонеальне шунтування (ВПШ) виконували звичайним способом. Вибір робився на користь регульованого, враховуючи значні переваги для післяопераційного індивідуального підбору тиску на пропуск СМР [61].

Профілактичне застосування антибіотиків здійснено протягом години до розрізу шкіри. Застосовувано цефалоспорини або аміноглікозиди 2-го покоління, ванкоміцин. Вибір антибіотиків та тривалість їхнього післяопераційного застосування варіювалися залежно від вибору хірургом та клінічної ситуації згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 23.04.2026 № 540 "Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Парентеральна периопераційна антибіотикопрофілактика»".

Для порівняльного аналізу пацієнтів з нозокоміальними інтракраніальними інфекційними ускладненнями тяжких ВПГМ у ППП та оцінювання раціональних підходів до антибіотикотерапії для участі у дослідженні було відібрано 32 осіб: 11 пацієнтів з інфекційними ускладненнями і контрольну групу із 21 пацієнтів без інфекційних ускладнень.

Вік учасників дослідження коливався від 21 до 51 років ($32,8 \pm 18,2$ років). У пацієнтів основної когорти з нозокоміальними інтракраніальними інфекційними ускладненнями ($n=11$) вік становив 19–67 років, середній вік — $36,9 \pm 17,0$ року.

Зокрема, досліджувався час між травмою та виникненням інфекції ЦНС (у днях), поява інфекції ЦНС визначалася датою взяття позитивного зразка культури з джерела інфекції або з дати передбачуваної інфекції, зафіксованою лікарем. Додатково аналізувалися: смертність, розвиток інфекцій, не пов'язаних із ЦНС, загальна кількість днів перебування у стаціонарі.

«Предиктор» розглядали у контексті моделювання прогнозування, де мета в оцінці здатності багатьох змінних (тобто предикторів) передбачати аналізовану подію, що, проте, не має причинно-наслідкову інтерпретацію. «Фактор ризику» визначали з метою оцінювання впливу фактора(ів) на аналізований результат.

Основні змінні та кінцеві точки. Матриця даних включала кілька блоків змінних: демографічні дані; етіологію і механізм ушкодження; топографію ранового каналу; характеристики ураження часток ГМ, шлуночкової системи, судинних структур і приносних пазух; дані КТ; клінічний стан до і після нейрохірургічного втручання; наявність кісткового дефекту та його площу; строки госпіталізації, ДК, КП і ВПШ; тип реконструктивного втручання; інфекційні та неінфекційні ускладнення; мікробіологічні результати; антибіотикорезистентність; життєвий статус і клінічний вихід.

Ключовими залежними подіями для порівняльного аналізу та прогностичного моделювання були:

- розвиток нозокоміальних інтракраніальних інфекційних ускладнень, зокрема менінгіту, менінгоенцефаліту, вентрикуліту, абсцесу, емпієми або остеомієліту;

- розвиток ПТГ, що потребувала ВПШ;

- наявність ліквородинамічних і посткранієктомічних ускладнень, включаючи ранову або базальну лікворею, гідрому, СТЧ, зовнішню тампонаду мозку (ЗТМ), парадоксальну грижу мозку (ПГМ);
- час до КП та послідовність виконання КП і ВПШ;
- динаміка стану свідомості, неврологічного статусу та життєвого статусу на момент виписки або контрольного спостереження.

Похідні змінні створювали детерміновано: часові інтервали розраховували за датами травми, госпіталізації, операції, КП, ВПШ і виписки; категорії строків КП визначали за кількістю днів/місяців після ДК; наявність інфекційного ускладнення, ПТГ, ліквореї або летального виходу кодували за документально підтвердженими клінічними записами. За відсутності первинного значення, яке не можна було однозначно відновити з інших полів, спостереження позначали як «відсутні дані» і не використовували для розрахунку відповідного показника (табл. Б.2).

Схема статистико-прогностичного аналізу в межах дизайну. Порівняльна частина дослідження передбачала опис загальної когорти, зіставлення основної групи з групою порівняння, а також порівняння підгруп 1, 2А і 2Б у межах основної групи. Окремі аналітичні зрізи формували за клінічною подією або втручанням: КП, ПТГ/ВПШ, НПУ, ПГМ, ЗТМ і СТЧ. Такий багаторівневий підхід дозволив одночасно оцінити етіологічний, маршрутний, часовий і ускладнювальний аспекти перебігу бойової ЧМТ.

Прогностичний компонент передбачав послідовне виконання описового аналізу, однофакторного порівняння, оцінювання асоціацій між потенційними предикторами та кінцевими подіями, а також побудову моделей бінарної логістичної регресії з ROC-оцінюванням дискримінаційної здатності. На підставі цього планувалося визначити фактори, які можуть бути включені до практичного алгоритму вибору нейрохірургічної тактики у ППП: рання участь спеціалізованого нейрохірургічного центру, строки КП, потреба у ВПШ, ознаки інфекційного процесу, лікворея, ураження шлуночкової системи,

розмір кісткового дефекту, рівень свідомості та інші показники, що мають клінічну й організаційну значущість.

2.2. Загальна характеристика учасників дослідження

У загальній вибірці переважали чоловіки — 121 із 130 пацієнтів (93,1 %). Основна група складалася зі 100 чоловіків, що відображає військовий характер когорти бойових ВПГМ. У групі порівняння були 21 чоловік (70,0 %) і 9 жінок (30,0 %).

Вік пацієнтів загальної вибірки становив від 17 до 67 років, середній вік — $36,6 \pm 11,0$ року, медіана — 35,0 років [Q1–Q3: 28,0–46,0]. Пацієнти основної групи були молодшими: $35,5 \pm 10,4$ року проти $40,2 \pm 12,3$ року у групі порівняння. За непараметричним критерієм Манна–Уїтні різниця за віком була статистично значущою ($p=0,039$), тоді як за t-критерієм Велча мала граничний характер ($p=0,062$). Це не розцінювали як недолік дизайну, оскільки група порівняння виконувала роль етіологічного, а не парно-зіставленого контролю, табл. 2.2.1.

За 10-річними віковими інтервалами у загальній вибірці переважали пацієнти 30–39 років (40 осіб; 30,8 %) і 40–49 років (38 осіб; 29,2 %). В основній групі найбільшу частку становили пацієнти 30–39 років — 35,0 %, тоді як у групі порівняння частіше траплялися пацієнти віком 40–49 років та 50 років і більше. Розподіл за віковими категоріями між групами був статистично різним ($\chi^2(4)=16,34$; $p=0,003$), що відображає різну природу бойової та небойової тяжкої ЧМТ, табл. 2.2.2.

Таблиця 2.2.1

Загальна демографічна характеристика учасників дослідження

Показник	Основна група (n=100)	Група порівняння (n=30)	Усього (n=130)
Стать: чоловіки	100 (100,0 %)	21 (70,0 %)	121 (93,1 %)
Стать: жінки	0 (0,0 %)	9 (30,0 %)	9 (6,9 %)
Вік, роки, M $\pm$ SD; 95 % CI; Me [Q1; Q3]; min–max	35,5 $\pm$ 10,4; 95 % CI 33,4–37,6; Me 33,0 [28,0; 45,0]; 19–67	40,2 $\pm$ 12,3; 95 % CI 35,7–44,8; Me 43,0 [31,2; 49,5]; 17–64	36,6 $\pm$ 11,0; 95 % CI 34,7–38,5; Me 35,0 [28,0; 46,0]; 17–67
Вік за 10-річними категоріями, p	$\chi^2(4)=16,34$; p=0,003	—	—
ШКГ під час надходження, бали	11,7 $\pm$ 3,3; 95 % CI 11,0–12,3; Me 13,0 [9,0; 14,0]; 4– 15	11,2 $\pm$ 3,4; 95 % CI 9,9–12,5; Me 11,5 [9,0; 14,0]; 5–15	11,6 $\pm$ 3,3; 95 % CI 11,0–12,2; Me 13,0 [9,0; 14,0]; 4–15
Порівняння ШКГ між групами	U-критерій Манна–Уїтні: p=0,706	—	—

Примітка. Для віку подано середнє значення та стандартне відхилення (M $\pm$ SD), 95 % довірчий інтервал середнього, медіану та міжквартильний розмах. ШКГ — шкала коми Глазго.

Розподіл пацієнтів за віком

Вікова категорія	Основна група n (%)	Група порівняння n (%)	Усього n (%)
до 20 років	2 (2,0 %)	3 (10,0 %)	5 (3,8 %)
20–29 років	28 (28,0 %)	4 (13,3 %)	32 (24,6 %)
30–39 років	35 (35,0 %)	5 (16,7 %)	40 (30,8 %)
40–49 років	28 (28,0 %)	10 (33,3 %)	38 (29,2 %)
50 років і більше	7 (7,0 %)	8 (26,7 %)	15 (11,5 %)
Всього	100 (100,0 %)	30 (100,0 %)	130 (100,0 %)

Примітка. Відсотки розраховано від чисельності відповідної групи.

Етіологічний склад груп був принципово різним. Усі 100 пацієнтів основної групи мали бойову вогнепальну або бойову вибухову ЧМТ. Найчастішим типом ушкодження було осколкове поранення — 54,0 %, далі вибухове — 27,0 %, кульове — 10,0 % і поєднане уламкове/вибухове — 9,0 %. За кількістю ранячих елементів в основній групі у 46 пацієнтів зафіксовано один снаряд, у 37 — два, у 17 — три. У групі порівняння переважала тяжка небойова ЧМТ: побутова травма, падіння, дорожньо-транспортна пригода та виробнича травма (табл. 2.2.3).

Таблиця 2.2.3

Етіологічна характеристика тяжкого пошкодження головного мозку

Етіологічна характеристика	Основна група n (%)	Група порівняння n (%)	Коментар
Осколкове поранення	54 (54,0 %)	—	бойова вогнепальна/ бойова вибухова етіологія
Вибухове поранення	27 (27,0 %)	—	бойова вогнепальна/ бойова вибухова етіологія
Кульове поранення	10 (10,0 %)	—	бойова вогнепальна/ бойова вибухова етіологія
Поеднане уламкове/вибухове поранення	9 (9,0 %)	—	бойова вогнепальна/вибухова етіологія
Побутова небойова ЧМТ	—	12 (40,0 %)	небойова тяжка ЧМТ
Падіння з висоти або рівня	—	9 (30,0 %)	небойова тяжка ЧМТ
Дорожньо-транспортна пригода	—	5 (16,7 %)	небойова тяжка ЧМТ
Виробнича травма	—	4 (13,3 %)	небойова тяжка ЧМТ
Всього	100 (100,0 %)	30 (100,0 %)	—

Примітка. Основна група та група порівняння були сформовані не за принципом ідентичності механізму травми, а за принципом етіологічного контрасту: бойова ВПГМ проти тяжкої небойової ЧМТ.

За характером ушкодження основна група мала очікувано вищу частку відкритих і проникних поранень. Відкрита ЧМТ була наявна у всіх 100 пацієнтів основної групи, тоді як у групі порівняння — у 9 пацієнтів. Проникний характер ушкодження в основній групі встановлено у 86,0 % випадків; у групі порівняння проникних поранень не було, оскільки її становили пацієнти з небойовою тяжкою ЧМТ. Ознаки забою ГМ були зареєстровані у всіх пацієнтів основної групи та у 16 пацієнтів групи порівняння.

Кістковий дефект черепа був одним із центральних параметрів подальшого аналізу. В основній групі середні за площею дефекти 25–100 см² виявлено у 71 пацієнта, великі дефекти > 100 см² — у 15 осіб, малі або мінімальні — у 14 пацієнтів. Саме наявність дефекту, його площа та стан м'яких тканин над ним визначали потребу в подальшій КП та впливали на ризик посткранієктормічних ускладнень (табл. 2.2.4).

Інтервал між травмою і надходженням до ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України» суттєво відрізнявся між групами. У пацієнтів основної групи він становив від 3 до 266 діб, середнє значення — $117,2 \pm 93,1$ доби, медіана — 120,0 [7,0; 207,2] доби. Така широка варіабельність є наслідком поєднання раннього переведення тяжких поранених і відтермінованого надходження пацієнтів після етапів реабілітаційного, неврологічного, паліативного або військово-медичного маршруту.

У групі порівняння інтервал від травми до госпіталізації був суттєво коротшим: 0–20 діб, середнє значення — $11,3 \pm 5,9$ доби, медіана — 11,0 [7,0; 16,8] доби. Отже, цю групу не можна інтерпретувати як дзеркальну за строками маршрутизації; вона використовувалась для зіставлення тяжкої небойової ЧМТ з бойовими ВПГМ (табл. 2.2.5).

Внутрішня маршрутизація основної групи мала три клінічно різні сценарії.

Таблиця 2.2.4

Клініко-анатомічні та нейровізуалізаційні характеристики учасників

Показник	Основна група n (%)	Група порівняння n (%)	Усього n (%)
Відкрита ЧМТ	100 (100,0 %)	9 (30,0 %)	109 (83,8 %)
Закрита ЧМТ	0 (0,0 %)	21 (70,0 %)	21 (16,2 %)
Проникне черепно-мозкове поранення	86 (86,0 %)	0 (0,0 %)	86 (66,2 %)
Непроникне черепно-мозкове поранення/травма	14 (14,0 %)	30 (100,0 %)	44 (33,8 %)
Клініко-КТ ознаки забою мозку	100 (100,0 %)	16 (53,3 %)	116 (89,2 %)
Клініко-КТ ознаки стиснення мозку	30 (30,0 %)	0 (0,0 %)	30 (23,1 %)
Внутрішньоплуночковий крововилив/залучення плуночків	30 (30,0 %)	4 (13,3 %)	34 (26,2 %)
Перелом основи черепа	25 (25,0 %)	5 (16,7 %)	30 (23,1 %)
Пошкодження судинних структур	17 (17,0 %)	2 (6,7 %)	19 (14,6 %)
Залучення приносних пазух	13 (13,0 %)	2 (6,7 %)	15 (11,5 %)
Кістковий дефект 25–100 см ²	71 (71,0 %)	15 (50,0 %)	86 (66,2 %)
Кістковий дефект >100 см ²	15 (15,0 %)	5 (16,7 %)	20 (15,4 %)

Примітка. Відсотки розраховано від чисельності відповідної групи. Для кісткового дефекту використано категорії бази дослідження: < 25 см² або немає, 25–100 см², > 100 см².

Таблиця 2.2.5

**Розподіл пацієнтів за інтервалом від травми до госпіталізації
у високоспеціалізований нейрохірургічний стаціонар**

Інтервал від травми до госпіталізації у ДУ «ІНХ НАМН України»	Основна група n (%)	Група порівняння n (%)	Усього n (%)
0–2 доби	0 (0,0 %)	1 (3,3 %)	1 (0,8 %)
3–7 діб	32 (32,0 %)	8 (26,7 %)	40 (30,8 %)
8–29 діб	0 (0,0 %)	21 (70,0 %)	21 (16,2 %)
≥30 діб	68 (68,0 %)	0 (0,0 %)	68 (52,3 %)
M±SD; 95 % CI; Me [Q1; Q3]; min–max, діб	117,2±93,1; 95 % CI 98,7– 135,6; Me 120,0 [7,0; 207,2]; 3–266	11,3±5,9; 95 % CI 9,1–13,6; Me 11,0 [7,0; 16,8]; 0–20	92,7±93,1; 95 % CI 76,6– 108,9; Me 64,0 [7,0; 185,8]; 0– 266

Примітка. Інтервал розраховано за датою травми та датою госпіталізації до ДУ «ІНХ НАМН України».

Група 1 (n=32) включала пацієнтів, переведених у ранні строки — 3–7 діб після травми або первинного етапу лікування. Ці пацієнти мали найтяжчий вихідний неврологічний стан: середня оцінка ШКГ становила $9,0 \pm 3,0$ балів, а у 16 із 32 пацієнтів значення ШКГ відповідало тяжкому пригніченню свідомості. Група 2А (n=44) включала пацієнтів, які надходили після неврологічних, реабілітаційних або паліативних етапів; у них частіше вже були сформовані дефект черепа, ліквородинамічні порушення або клінічні показання до відновного нейрохірургічного втручання. Група 2Б (n=24) складалася з пацієнтів, направлених медичними частинами військових підрозділів; вони надходили переважно у відносно стабільному стані, без ПТГ/ВПШ і без випадків НПУ, табл. 2.2.6.

Таблиця 2.2.6

**Внутрішня маршрутизація та ключові характеристики основної групи
бойових ВПГМ**

Показник	Група 1 раннє переведен ня (n=32)	Група 2А неврологія/реабілітація/па ліатив (n=44)	Група 2Б направлен ня військової частини (n=24)	Усього (n=100)
Вік, роки, M±SD; Me [Q1; Q3]	37,1±11,7; Me 35,5 [29,0; 46,0]	35,6±10,8; Me 32,5 [26,8; 45,0]	33,2±7,4; Me 32,5 [27,0; 35,5]	35,5±10, 4; Me 33,0 [28,0; 45,0]
Інтервал травма– госпіталізац ія, діб, M±SD; Me [Q1; Q3]	5,2±1,5; Me 5,0 [4,0; 7,0]	170,0±66,0; Me 187,5 [113,5; 223,8]	169,5±59, 2; Me 170,5 [133,0; 214,8]	117,2±93 ,1; Me 120,0 [7,0; 207,2]
ШКТ, бали, M±SD; Me [Q1; Q3]	9,0±3,0; Me 8,5 [6,0; 12,0]	12,1±2,8; Me 13,0 [10,0; 14,0]	14,5±0,5; Me 15,0 [14,0; 15,0]	11,7±3,3; Me 13,0 [9,0; 14,0]

Показник	Група 1 раннє переведен ня (n=32)	Група 2А неврологія/реабілітація/па ліатив (n=44)	Група 2Б направлен ня військової частини (n=24)	Усього (n=100)
КП виконана	18 (56,2 %)	43 (97,7 %)	24 (100,0 %)	85 (85,0 %)
ПТГ/ВПШ	16 (50,0 %)	14 (31,8 %)	0 (0,0 %)	30 (30,0 %)
НПУ	8 (25,0 %)	3 (6,8 %)	0 (0,0 %)	11 (11,0 %)
СТЧ	18 (56,2 %)	11 (25,0 %)	0 (0,0 %)	29 (29,0 %)
ЗТМ	2 (6,2 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (2,0 %)
ПГМ	3 (9,4 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	3 (3,0 %)
Летальний наслідок під час спостереже ння	0 (0,0 %)	9 (20,5 %)	0 (0,0 %)	9 (9,0 %)

Примітка. КП — краніопластика; ПТГ — посттравматична гідроцефалія; ВПШ — вентрикуло-перитонеальне шунтування; НПУ — нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення; СТЧ — синдром трепанованого черепа; ЗТМ — зовнішня тампонада мозку; ПГМ — парадоксальна грижа мозку.

Стан свідомості оцінювали за ШКГ. У загальній вибірці середнє значення ШКГ становило $11,6 \pm 3,3$ бала; у 28 пацієнтів (21,5 %) значення перебувало у межах 3–8 балів, що відповідало тяжкому пригніченню свідомості. Між основною групою і групою порівняння розподіл за категоріями ШКГ статистично значуще не відрізнявся ($\chi^2(2)=2,79$; $p=0,247$), що дозволяє вважати їх достатньо зіставними за вихідною глибиною пригнічення свідомості, попри різну етіологію травми.

Під час фізикального огляду враховували симетрію зіниць, реакцію на світло та наявність клінічних ознак дислокаційного синдрому. Асиметрію зіниць виявлено у 10,0 % пацієнтів основної групи і 3,3 % групи порівняння. Клінічні ознаки дислокації ГМ були наявні у 26,0 % пацієнтів основної групи і 20,0 % групи порівняння. Водночас збережена реакція зіниць на світло домінувала в обох групах, що мало значення для подальшої інтерпретації неврологічної динаміки (табл. 2.2.7).

В основній групі КП виконано у 85 пацієнтів із 100. У 15 випадках КП не була проведена в межах аналізованого періоду через тяжкість стану, клінічні або місцеві обмеження, летальний наслідок чи інші обставини, що не дозволяли завершити реконструктивний етап. Тому підмасив КП ($n=85$) не ототожнювали з основною групою ($n=100$). За строками виконання КП 15 пацієнтів увійшли до категорії ≤ 3 місяців, 42 пацієнтів — 3–6 місяців, 28 пацієнтів — > 6 місяців.

Розвиток ПТГ, яка потребувала ВПШ, було зареєстровано у 30 пацієнтів основної групи. У 18 випадках КП і ВПШ виконували одномоментно або в межах однієї госпіталізації, у 12 осіб — поетапно. НПУ зареєстровано у 11 пацієнтів основної групи. СТЧ виявлено у 29 пацієнтів, ЗТМ — у 2 осіб, ПГМ — у 3 пацієнтів. Ці події надалі використовували як клінічне підґрунтя для аналізу меж ППП, предикторів пізніх ускладнень і обґрунтування своєчасної КП, табл. 2.2.8.

Таблиця 2.2.7

Стан свідомості, зіничні реакції та ознаки дислокаційного синдрому на момент надходження

Показник	Основна група n (%)	Група порівняння n (%)	Усього n (%)
ШКГ 3–8 балів	22 (22,0 %)	6 (20,0 %)	28 (21,5 %)
ШКГ 9–12 балів	19 (19,0 %)	10 (33,3 %)	29 (22,3 %)
ШКГ 13–15 балів	59 (59,0 %)	14 (46,7 %)	73 (56,2 %)
Асиметрія зіниць	10 (10,0 %)	1 (3,3 %)	11 (8,5 %)
Асиметрія реакції зіниць на світло	10 (10,0 %)	1 (3,3 %)	11 (8,5 %)
Клінічні ознаки дислокації мозку	26 (26,0 %)	6 (20,0 %)	32 (24,6 %)
Збережена реакція зіниць на світло	74 (74,0 %)	24 (80,0 %)	98 (75,4 %)
Знижена реакція зіниць на світло	12 (12,0 %)	1 (3,3 %)	13 (10,0 %)
Млява реакція зіниць на світло	5 (5,0 %)	2 (6,7 %)	7 (5,4 %)
Відсутність реакції зіниці на світло з одного боку	9 (9,0 %)	3 (10,0 %)	12 (9,2 %)

Примітка. Категорії ШКГ подано у стандартному клінічному форматі: 3–8, 9–12 і 13–15 балів. У попередньому шаблоні таблиці були технічні категорії, що не відповідали шкалі коми Глазго; у фінальній редакції їх виправлено.

**Підмасиви краніопластики, лікворошунтуючих втручань
і післяопераційних ускладнень в основній групі**

Показник	Кількість пацієнтів	Частка від n=85	Клінічне значення
КП виконана в основній групі	85	100,0 %	підмасив реконструктивного аналізу
КП не виконана в основній групі	15	—	не включали до розрахунків строків КП
≤ 3 місяців	15	17,6 %	категорія строку КП
3–6 місяців	42	49,4 %	категорія строку КП
> 6 місяців	28	32,9 %	категорія строку КП
ПТГ/ВПШ в основній групі	30	35,3 % від n=85; 30,0 % від n=100	підмасив лікворошунтуючих втручань
Одномоментна/одна госпіталізація КП+ВПШ	18	60,0 % від n=30	синхронізована тактика
Поетапна тактика КП/ВПШ	12	40,0 % від n=30	розведення етапів за клінічною необхідністю
НІУ в основній групі	11	11,0 % від n=100	окремий інфекційний підмасив
СТЧ	29	29,0 % від n=100	клінічний маркер посткранієктомічної декомпенсації

Показник	Кількість пацієнтів	Частка від n=85	Клінічне значення
ЗТМ / ПГМ	2 / 3	2,0 % / 3,0 % від n=100	рідкісні, але клінічно небезпечні стани

Примітка. У цій таблиці знаменники змінюються залежно від аналітичного підмасиву: n=100 — уся основна група; n=85 — пацієнти з виконаною КП; n=30 — пацієнти з ПТГ/ВПШ.

Таким чином, досліджувана когорта є клінічно релевантною для поставленої мети дисертації. Вона охоплює пацієнтів із тяжкими бойовими ВПГМ, які надходили в різні строки після первинного етапу лікування, мали різний ступінь неврологічного дефіциту, різні розміри кісткового дефекту, різну потребу у КП та ВПШ, а також різну частоту НПУ й посткранієктомічних ускладнень. Саме така неоднорідність не є методологічним дефектом, а відображає реальну клініко-організаційну структуру надання високоспеціалізованої нейрохірургічної допомоги у військовий час.

Група порівняння не замінювала бойову когорту і не використовувалася як повністю зіставлений контроль за всіма демографічними параметрами. Її функція полягала у відмежуванні специфіки бойових ВПГМ від тяжкої небойової ЧМТ, насамперед за етіологією, проникністю ушкодження, наявністю кісткового дефекту, характером маршрутизації та потребою в реконструктивно-лікворощунтуючих втручаннях. У подальших розділах саме основна група та її підмасиви є базою для аналізу меж ППП, клінічних аспектів пізніх ускладнень, предикторів ПТГ/ВПШ і НПУ та обґрунтування оптимізованої програми нейрохірургічного лікування.

2.3. Методи дослідження

Для обґрунтування термінології, операційних дефініцій, критеріїв інфекційних ускладнень, класифікації строків КП та підходів до прогностичного аналізу проведено цільовий пошук і критичне опрацювання літератури в базах PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar, на ресурсах EQUATOR Network, Brain Trauma Foundation, World Medical Association, CDC/NHSN, IDSA, EUCAST та в національній нормативній базі України. Пошук здійснювали українською та англійською мовами за такими групами ключових слів: «combat gunshot wound of the brain», «penetrating traumatic brain injury», «blast-related brain injury», «intermediate postoperative period», «decompressive craniectomy complications», «cranioplasty», «post-traumatic hydrocephalus», «ventriculoperitoneal shunt», «syndrome of the trephined», «healthcare-associated ventriculitis and meningitis», «intracranial infection», «antimicrobial resistance in war wounds», «ROC analysis», «clinical prediction model». Публікації відбирали поетапно: первинний скринінг за назвою та анотацією, оцінювання повного тексту, перевірка методологічної релевантності, зіставлення з клінічними завданнями дисертації та аналіз бібліографічних списків відібраних джерел. Для опису обсерваційної частини дослідження орієнтувалися на принципи STROBE, а для прогностичних моделей — на сучасні підходи TRIPOD+AI, з урахуванням того, що в межах дисертації основою моделювання були класичні статистичні методи, а не автономні системи машинного навчання.

Клінічне обстеження проводили в обсязі, необхідному для оцінювання тяжкості травми, стану життєво важливих функцій, неврологічного статусу, ознак дислокаційного синдрому, ліквородинамічних порушень, місцевого стану післяопераційної рани та придатності пацієнта до реконструктивного або лікворошунтуючого втручання. З анамнезу та документації визначали дату травми, етапи евакуації, дату госпіталізації до спеціалізованого нейрохірургічного стаціонару, дату первинного оперативного втручання, дату

КП, дату ВПШ, тривалість госпіталізації, факт повторних операцій, наявність інфекційних, судинних, ліквородинамічних та посткранієктомічних ускладнень.

Рівень свідомості оцінювали за ШКГ. Для статистичного аналізу значення ШКГ використовували як кількісну змінну, а також як категоріальний предиктор тяжкої депресії свідомості, насамперед за порогом ≤ 8 балів. Окремо враховували стан зіниць: діаметр, симетричність, реакцію на світло та асиметрію реакції. Для пацієнтів з ТРС використовували класифікаційні підходи до синдрому несвідомого неспання та стану мінімальної свідомості, узгоджені з практичними рекомендаціями AAN/ACRM/NIDILRR [62]. Так, під час оцінювання стану пацієнтів з ТРС користувалися прийнятими класифікацією та визначеннями синдрому несвідомого неспання (СНН) та стану мінімальної свідомості (СМС). Зокрема, ТРС — це стани, за яких людина не спить, але демонструє знижену або повну відсутність усвідомлення себе та навколишнього світу [54]; СНН або вегетативний стан (ВС) — це стан несвідомого неспання, за якого зберігається здатність до спонтанного або викликаного стимулом пробудження, яке підтверджується циклами сну і неспання, а також рядом рефлексорних і спонтанних форм поведінки, і триває довше кількох тижнів [55]. Для визначення ВС дотримувалися класифікації Американської академії неврології (англ. American Academy of Neurology, AAN), згідно з якою ВС визначається як персистуючий, коли пацієнт перебуває в клінічному стані більше 1 місяця, незалежно від етіології. Перманентним ВС (з високою ймовірністю незворотності) визначається через 12 місяців після ЧМТ [56]. У наших спостереженнях ВС відповідав персистуючому характеру. Стан мінімальної свідомості (англ. minimally conscious state, MCS) — стан сильно зміненої свідомості, за якого є мінімальні, але певні поведінкові ознаки усвідомлення себе чи довкілля [63].

До критеріїв, які підтверджують СТЧ, відносили: а) відстрочений характер симптоматики з сенсомоторним або когнітивним погіршенням після

краніектомії, включаючи головний біль, шум у вухах, запаморочення, стомлюваність, біль чи дискомфорт у місці краніектомії, відчуття тривоги; б) ортостатичний феномен тимчасового покращення симптомів у положенні лежачи на спині; в) явне покращення стану після КП [57].

Клінічний вихід у межах ППП оцінювали за життєвим статусом, динамікою рівня свідомості, потребою у повторних нейрохірургічних втручаннях, розвитком НПУ, ПТГ/ВПШ, ліквореї, гідром, симптоматичних посткраніектомічних синдромів та здатністю пацієнта до подальшої реабілітації. Для пацієнтів без тривалого порушення свідомості за доступності даних використовували ШНГ або її розширений варіант як орієнтир функціонального результату.

Основним інструментальним методом була КТ ГМ, виконана в гострому, проміжному або реконструктивному періоді залежно від клінічної ситуації. За КТ оцінювали локалізацію та характер ураження, тип поранення, поширеність ушкодження часток ГМ, залучення шлуночкової системи, внутрішньошлуночковий крововилив, пневмоцефалію, субдуральні, епідуральні, внутрішньомозкові або субгалеальні скупчення, гідроми, зміщення серединних структур, стан базальних цистерн, наявність сторонніх тіл, кісткових уламків, перелому основи черепа, ушкодження приносових пазух і форму післякраніектомічного дефекту.

Кістковий дефект класифікували залежно від його площі: 1-го ступеня (маленький) — $< 25 \text{ см}^2$, 2-го ступеня (середній) — $25\text{--}100 \text{ см}^2$, 3-го ступеня (великого) — $> 100 \text{ см}^2$ [58]. Форми шкірного клаптя над кістковим дефектом: запала, коли нижче рівня країв кісткового дефекту; на рівні країв кісткового дефекту; вибухаюча, коли над краєм кісткового дефекту [59]. Такий підхід дозволяв поєднати морфометричну оцінку дефекту з функціонально значущими ознаками внутрішньочерепної гідро- і гемодинаміки та визначити безпечність виконання КП.

Час для КП класифікували згідно з терміном, який досягнуто консенсусом: ультраранню КП виконують у строки до 6 тижнів після

краніектомії, ранню — у термін від 6 тижнів до 3 місяців, проміжну — від 3 до 6 місяців, відстрочену — більше 6 місяців [60].

Ознаки ПТГ визначали за сукупністю клінічних проявів, даних КТ та рішення мультидисциплінарної нейрохірургічної команди щодо потреби у лікворошунтуючій операції. У випадках великих кісткових дефектів окремо враховували можливість маскування або гіпердіагностики ПТГ через зміну внутрішньочерепної комплаєнсності після ДК. Якщо КТ-ознаки венрикуломегалії поєднувалися з напруженим клаптом, клінічним погіршенням або порушенням свідомості, питання послідовності КП і ВПШ вирішували індивідуально. У пацієнтів із підозрою на судинні ускладнення або за наявності траєкторії ушкодження поблизу магістральних судин враховували результати КТ-ангіографії, цифрової субтракційної ангіографії або іншого доступного судинного обстеження. Ці дані використовували насамперед для клінічного ведення та безпеки оперативної тактики; у прогностичну модель їх включали лише за достатньої повноти даних.

Шунтуючі СМР операції включали ВПШ звичайним способом [64].

Лабораторне обстеження включало загальноклінічні, біохімічні, коагуляційні та запальні показники, необхідні для оцінювання тяжкості стану, системної відповіді на травму, інфекційного ризику, операційної безпеки і можливості проведення антибактеріальної терапії (АБТ). У статистичному аналізі лабораторні показники використовували як кількісні або категоризовані змінні лише за умови достатньої повноти даних і чіткої часової прив'язки до клінічної події.

Внутрішньочерепні інфекційні ускладнення діагностували за сукупністю клінічних, нейровізуалізаційних, лабораторних і мікробіологічних даних. До НПУ відносили менінгіт, менінгоенцефаліт, венрикуліт, абсцес ГМ, субдуральну або епідуральну емпієму та остеомієліт кісток черепа, якщо вони виникали під час надання стаціонарної допомоги або були пов'язані з післяопераційним перебігом. Операційні критерії узгоджували з CDC/NHSN Patient Safety Component Manual та CDC/NHSN surveillance definitions for

specific types of infections [65, 66]. У клінічному менеджменті вентрикуліту/менінгіту орієнтувалися на рекомендації IDSA [67].

Виявлені інфекції діагностовано на підставі клінічних даних та результатів лабораторних досліджень. Для діагностики внутрішньочерепної інфекції (абсцесу ГМ, субдуральної або епідуральної інфекції, енцефаліту, менінгіту, вентрикуліту) керувалися критеріями «Центрів з контролю та профілактики захворювань США (англ. U.S. Centers for Disease Control and Prevention, CDC), Національної мережі безпеки охорони здоров'я (англ. National Health Security Network, NHSN) і рекомендацією розглядати вентрикуліт у тих випадках, коли менінгіт не піддається лікуванню антибіотиками або рецидивує, незважаючи на лікування. У основних питаннях менеджменту менінгіту/вентрикуліту керувалися рекомендаціями Американського товариства інфекційних хвороб (англ. Infectious Diseases Society of America, IDSA) [67]. Мікробіологічний моніторинг здійснювався відповідно до Наказу МОЗ України від 27.02.2023 № 403 «Про затвердження Порядку проведення посиленого епідеміологічного нагляду за протимікробною резистентністю мікроорганізмів, що спричиняють гнійно-запальні інфекції ран у поранених внаслідок бойових дій». Матеріалом для досліджень були: спинномозкова рідина (СМР), ексудат ран, пунктат, виділення з рани, гній; кров на стерильність, судинні катетери (периферійні, центральні); трахеобронхіальний аспірат, змиви з бронхів, мокротиння; сеча і сечові катетери. Відбір біоматеріалу у пацієнтів, таксономічну ідентифікацію та визначення чутливості виділених культур до антибіотиків проводили уніфікованими методами за чинною нормативно-методичною документацією МОЗ України, Рекомендаціями Європейського комітету з тестування чутливості до антимікробних препаратів (англ. European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, EUCAST). Для аналізу НПУ дата інфекційної події визначалася як дата першого позитивного мікробіологічного зразка з релевантного джерела або дата документованого лікарем клінічно обґрунтованого діагнозу інфекції за відсутності росту культури. Окремо

фіксували патоген, наявність карбапенем- або колістин-резистентності, локалізацію інфекційного процесу, супутню ранову інфекцію, респіраторну або сечову інфекцію, потребу в повторній ревізії, зовнішньому венстрикулярному дрениуванні або зміні АБТ. Антибактеріальна профілактика та терапія оцінювалися як елемент клінічного ведення; конкретні схеми лікування не трактувалися як експериментальне втручання.

Проаналізовано широке коло показників (табл. Б.3). Для кількісних показників (віку, часу між ДК та КП, інтервалу до ВПШ, тривалості антибіотикотерапії тощо) оцінювали характер розподілу за критерієм Шапіро-Уїлка. За умови наближеного до нормального розподілу результати наводили у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ($M \pm SD$) із зазначенням мінімальних і максимальних значень; за ненормального розподілу — як медіану та інтерквартильний розмах ($Me [Q1; Q3]$).

Групи порівняно з використанням непарного (незв'язаного) t-критерію Стюдента (Student's t-test) за рівних дисперсій і t-критерію Велча (Welch's t-test) для параметричних даних та U-критерію Манна-Уїтні (Mann-Whitney U Test) для непараметричних даних. Дані для 3-ох і більше груп порівняно з використанням одностороннього дисперсійного аналізу (ANOVA) з пост-hoc тестом Тьюкі, або, за відхилення від нормальності, критерію Крускала-Уолліса Н (Kruskal-Wallis H test) з парними порівняннями та поправкою Бонферроні. Для всіх дихотомічних показників формували 2×2 таблиці «ознака є — ознаки немає» у порівнюваних групах. З огляду на невеликі вибірки та наявність нульових клітин застосовано точний критерій Фішера (двобічний). Проведено аналіз дослідження щодо визначення відношення шансів впливу факторів на розвиток інфекційних ускладнень. Для оцінювання сили асоціації розраховано відношення шансів (ВШ) з 95 % довірчими інтервалами (англ. confidence interval, CI) у логіт-перетворенні; за наявності нулів застосовано поправку Гелдейна–Анскомба.

Категоріальні змінні (наявність ПТГ, тип імплантату, наявність ТРС, частоту інфекційних та інших післяопераційних ускладнень, тактику

одномоментного чи поетапного виконання КП та ВПШ, категорії часу КП ≤ 3 , 3–6, > 6 місяців тощо) аналізували з використанням χ^2 -критерію Пірсона або точного критерію Фішера (за очікуваної частоти < 5 у будь-якій комірці таблиці спряженості). Для оцінювання можливого тренду між категоріями часу КП та частотою ускладнень застосовували χ^2 -критерій для тренду.

Для дослідження зв'язку між безперервними змінними (часу до КП, часу до ВПШ) та бінарними подіями (наявністю чи відсутністю ПТГ, інфекційних ускладнень) використовували кореляційний аналіз Спірмена. Через обмежений розмір вибірки та малу кількість подій багатofакторні регресійні моделі розглядали виключно в експлораторному форматі; результати таких аналізів інтерпретували з обережністю.

Для визначення предикторів ускладнень застосовано логістичний аналіз з побудовою предиктивних математичних моделей, подальшим визначенням їхньої чутливості (Se) та специфічності (Sp). Застосовано бінарну логістичну регресію із залежною змінною: $Y = 1$ — інфекційні ускладнення наявні, $Y = 0$ — інфекційні ускладнення відсутні. Використано графічний метод оцінки якості моделей бінарним розмежуванням за допомогою ROC-кривої. Значні фактори одновимірного аналізу включено в логістичну регресію для скринінгу незалежних факторів ризику, а потім використано у передбачувальній моделі ROC. Значення AUC у ROC-аналізі використано для оцінювання дискримінаційної здатності моделі, яку класифіковано за передбачувальною здатністю таким чином: від хорошої до відмінної ($AUC > 0,8$), помірну ($AUC: 0,7–0,8$) та низьку ($AUC: 0,6–0,7$). Порівняння ROC-кривих виконано за допомогою статистичної програми MedCalc.

Ведення банку даних дослідження, базові розрахунки похідних показників, частотну характеристику ознак, побудову діаграм проводили за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel (ліцензія № 00201-10554-16848-AA351), усі обчислення здійснювали засобами Statsoft Statistica 8.0 (ліцензія № STA862D175437Q).

Дослідження виконано з дотриманням етичних засад проведення медичних досліджень за участю людини, визначених Гельсінською декларацією Всесвітньої медичної асоціації, а також згідно з чинними національними нормативними вимогами щодо клінічних досліджень і захисту персональних даних. Використано відомості первинної медичної документації та дані клінічного спостереження. Добровільну інформовану згоду на участь у дослідженні отримано від усіх пацієнтів, а у випадках порушення свідомості або неможливості самостійного ухвалення рішення — від їхніх законних представників. Проведення дослідження схвалено Комітетом з питань досліджень на людині Державної установи «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України»; протокол № 1 від 23 травня 2022 р.

Фінансування видатками державного бюджету України у рамках колективної науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України» на тему: «Розробити організаційні та діагностично-лікувальні заходи при тяжких вогнепальних пораненнях головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду», номер державної реєстрації 0123U10067, КПКВК 6561040, робота прикладна, термін виконання 2023–2025 рр., керівники д. мед. н. Каджая М. В., к. мед. н. Пилипенко М. М. Автор засвідчує відсутність конфлікту інтересів.

Автор заявляє про використання генеративного ШІ у процесі дослідження та підготовки рукопису. Відповідно до таксономії GAIDeT (2025), наведені нижче завдання було делеговано інструментам генеративного ШІ за повного людського нагляду: аналіз даних, візуалізація, генерування тексту, переклад, визначення обмежень. Використано інструменти генеративного ШІ: OpenAI ChatGPT 5.5 (Thinking — Extended), DeepL (26.4.1.19876+81150f6cef1b16220fd8b006ebeb43618a2b9771). Повну відповідальність за фінальний рукопис несе автор. Інструменти генеративного ШІ не зазначаються як автори та не несуть відповідальності за кінцеві результати. Декларацію подав Глухенький М. Ю.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ АНАЛІЗУ ПРОБЛЕМНИХ ПИТАНЬ

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ТЯЖКИХ ВОГНЕПАЛЬНИХ

ПОРАНЕНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

3.1. Дискусійні питання меж проміжного післяопераційного періоду за тяжких вогнепальних поранень головного мозку

Сучасні військові конфлікти характеризуються застосуванням озброєнь, які призводять до значної кількості тяжких ВПГМ, що становлять виклик для систем військової медицини взагалі і нейрохірургії зокрема. Суттєва відмінність між ЧМТ, отриманими в ході бойових дій, і травмами, отриманими з інших причин (дорожньо-транспортних пригод, падіння, спортивних травм тощо), характеризується більшою масштабністю, тяжкістю та складністю отриманих пошкоджень, високою частотою ускладнень [64]. Сучасна військова парадигма — проведення ранньої ДК, запобігання витоку СМР з відновленням основи черепа, активні зусилля щодо пом'якшення вторинних уражень, міждисциплінарний підхід до реконструкції черепа — призвела до високої частки осіб, які вижили, з хорошими клінічними результатами [9]. Агресивні хірургічні та клінічні підходи лікування важких ВПГМ привели до кращих результатів у військовослужбовців, порівняно з цивільними особами, незважаючи на більш серйозні механізми поранення [8].

Потенційно ДК рятує життя, однак у результаті патофізіологічних змін, порушень доктрини Монро-Келлі, змін фізіології кровотоку ГМ та току СМР, які супроводжують видалення великого фрагмента кістки черепа, можуть стати тригером розвитку додаткових ускладнень та патологічних станів [69, 70]. У 70–75 % пацієнтів після ДК спостерігається щонайменше одне ускладнення [71]. Ускладнення після ДК класифікуються на ранні та пізні залежно від часу виникнення. Ранні ускладнення — ті, які виникають протягом перших 4 тижнів після операції і включають: геморагічні

ускладнення, зовнішню мозкову грижу, ЗТМ, ранові ускладнення (некроз, розходження країв рани), ранову лікворею, інфекційні ускладнення, судоми. Пізні або відстрочені ускладнення включають патологію, яка пов'язана зі зміною гідродинаміки ліквору: субдуральну гігрому, гідроцефалію, СТЧ, синдром запалого шкірного клаптя (СЗШК), синдром парадоксального вклинення. Якщо ранні ускладнення, як правило, виникають протягом тієї ж госпіталізації, що і ДК, то пізні ускладнення діагностуються після виписки з нейрохірургічного стаціонару [72]. Якщо врахувати, що оболонкові гематоми та субдуральні гігроми виникають у 30–35 % випадків [71] і становлять ранні ускладнення ДК, то можна припустити, що пізні ускладнення можуть мати фактичну таку саму частоту ускладнень. Пізні ускладнення можуть негативно вплинути на процес реабілітації, наприклад, ПТГ у $\frac{3}{4}$ випадків проявляється під час реабілітаційного лікування [73]. Тому успішної реабілітації пацієнтів з ЧМТ може бути досягнуто командною роботою та співпрацею між фахівцями, які надають гостру та реабілітаційну допомогу [74]. Це позначає проблему системності в превенції та (або) своєчасному виявленні й лікуванні пізніх післяопераційних ускладнень ДК особливо актуальним.

Результати оцінено з позиції актуальності динамічного моніторингу нейрохірургом пацієнтів з ДК після ВПГМ на своєчасність діагностики ПТГ, проведення ранньої КП для попередження чи лікування пізніх ускладнень ДК і нормалізації гемодинаміки кровотоку ГМ, гідродинаміки СМР, метаболізму — значного чинника щодо впливу на ефективність відновного лікування. Сформульовано операційне визначення меж ППП (табл. В.1).

Нижня межа ППП за тяжких ВПГМ має починатися не з формального першого післяопераційного дня, а з моменту, коли завершено гострий життєзберігальний етап і виникає потреба в плановому, але активному нейрохірургічному моніторингу. Для групи 1 це відповідало ранньому переведенню до ДУ «ІНХ НАМН України» у межах 3–7 діб після первинного втручання. Саме ця група мала найбільшу частку ПТГ/ВПШ, НПУ, ПГМ і ЗТМ, тобто демонструвала, що раннє перебування пацієнта під контролем

нейрохірурга не усуває тяжкість ризику, але робить його своєчасно виявлюваним і керованим. Верхня межа ППП не повинна ототожнюватися з випискою із нейрохірургічного або реабілітаційного стаціонару. Частина пацієнтів групи 2А надходила до високоспеціалізованого центру вже після етапів неврологічного, реабілітаційного або паліативного лікування, нерідко з кістковим дефектом і сформованою ПТГ. У такій ситуації формальна виписка з попереднього етапу допомоги не означала завершення нейрохірургічного періоду; навпаки, вона могла маскувати незавершений ППП і відтерміновувати реконструктивне або лікворошунтуюче втручання.

Група 2Б — переважно пацієнти, направлені медичними частинами військових підрозділів для планової КП без ознак ПТГ та НПУ. Вони демонструють, що сам факт кісткового дефекту навіть за відносно задовільного стану зберігає ППП відкритим до моменту реконструкції, оскільки незахищений дефект черепа, косметико-реконструктивні та органопротекторні показання залишаються клінічно значущими.

Наведені дані свідчать, що межі ППП залежать насамперед від маршруту пацієнта. У групі 1 ППП починався рано і мав інтенсивний характер: у половини пацієнтів розвинулася ПТГ з потребою у ВПШ, а НПУ були зосереджені саме в групах 1 і 2А. Це відображає не лише тяжкість первинного ушкодження, а й факт тривалого перебування пацієнтів у зоні ризику після ДК. У групі 2А ППП часто ставав «розірваним» між різними ланками допомоги. Пацієнт уже міг перебувати в реабілітаційному або паліативному закладі, однак з нейрохірургічної позиції він залишався у незавершеному ППП, якщо дефект черепа не був закритий, ліквородинаміка не була стабілізована або зберігалися ознаки посткранієктомічного синдрому.

Таким чином, організаційний критерій меж ППП полягає у безперервності маршруту. Якщо після ДК пацієнт передається між закладами без формалізованих контрольних точок КТ, оцінки шкірного клаптя, ліквородинаміки, ознак інфекції та готовності до КП, ППП фактично подовжується і стає чинником ризику пізніх ускладнень (табл. 3.1.1).

Таблиця 3.1.1

Клініко-організаційні маршрути пацієнтів основної групи та події, що визначали межі ППП

Маршрут	n (%)	Час від травми до надходження, діб, Ме [Q1; Q3]	Ключові події	Інтерпретація для меж ППП
Група 1: раннє переведення 3–7 діб	32 (32,0 %)	5 [4; 7]	КП — 18/32 (56,3 %); ПТГ/ВПШ — 16/32 (50,0 %); НПУ — 8/32 (25,0 %); СТЧ — 18/32 (56,3 %); ПГМ — 3; ЗТМ — 2.	Ранній активний ППП із найбільшою концентрацією подій, що потребують постійного нейрохірургічного контролю.
Група 2А: неврологія / реабілітація / паліатив	44 (44,0 %)	188 [113; 227]	КП — 43/44 (97,7 %); ПТГ/ВПШ — 14/44 (31,8 %); НПУ — 3/44 (6,8 %); СТЧ — 11/44 (25,0 %).	Відтермінований ППП із ризиком пізнього розпізнавання ПТГ, посткранієктомічних синдромів і втрати оптимального часу реконструкції.

Група 2Б: направлення військової частини	24 (24,0 %)	171 [127; 218]	КП — 24/24 (100,0 %); ПТГ/ВПШ — 0/24; НПУ — 0/24; СТЧ — 0/24.	Планово- реконструктивний маршрут: ППП тривав через незакритий дефект, але без активного ліквородинамічного чи інфекційного ускладнення.
Разом	100 (100,0 %)	120 [7; 208]	КП — 85/100 (85,0 %); ПТГ/ВПШ — 30/100 (30,0 %); НПУ — 11/100 (11,0 %); СТЧ — 29/100 (29,0 %); ПГМ — 3; ЗТМ — 2.	Структура когорти підтверджує подієвий характер меж ППП: період завершується не датою, а ліквідацією активного нейрохірургічного ризиків.

Після ДК КП традиційно розглядається як реконструктивне втручання, однак у контексті тяжких ВПГМ її значення ширше. Вона закриває кістковий дефект, відновлює захисну функцію черепа, змінює умови церебральної гемодинаміки і ліквородинаміки, зменшує прояви СТЧ та створює передумови для інтенсивнішої реабілітації. Тому у цій роботі КП розглядається не лише як пластична реконструкція, а як ключова подія «хірургічної реабілітації», що здатна завершити ППП або перевести його у стабільну фазу [57, 60]. За міжнародним консенсусом щодо посттравматичної КП строки КП поділяють на ультраранні — до 6 тижнів після кранієктомії, ранні — від 6 тижнів до 3 місяців, проміжні — від 3 до 6 місяців, відстрочені — понад 6 місяців. У власній когорті КП виконано 85 пацієнтам: до 3 місяців — 15 пацієнтам, у межах 3–6 місяців — 42 пацієнтам, після 6 місяців — 28 пацієнтам. Ще 15 пацієнтів станом на аналітичний зріз не мали завершеної КП, що також підтверджує відкритий характер ППП у частини тяжких випадків [60, 75, 76]. Рання КП в групі 1 не означала «легшого» перебігу. Навпаки, саме ранній підмасив містив пацієнтів з високою концентрацією ПТГ, НПУ, ПГМ, ЗТМ і низьким рівнем свідомості. Тому часовий інтервал до КП не можна інтерпретувати ізольовано: коротший строк у тяжких пацієнтів часто є наслідком активного нейрохірургічного спостереження та необхідності втручання, а не нижчого ризику (табл. 3.1.2).

Одним із ключових аргументів проти суто календарного визначення ППП є ПТГ. У власній когорті ПТГ з потребою у ВПШ виявлена у 30,0 % основної групи: у 16 із 32 пацієнтів групи 1, у 14 із 44 пацієнтів групи 2А і в жодного пацієнта групи 2Б. Така структура свідчить, що ризик ПТГ пов'язаний не з самим фактом пізнішої планової реконструкції, а з тяжкістю первинного ушкодження, ТРС, інфекційним фоном, лікворними порушеннями та якістю динамічного спостереження після ДК. У клінічному сенсі ПТГ не є лише окремим ускладненням. Вона є подією, яка не дозволяє вважати ППП завершеним до моменту визначення потреби у шунтуванні, вибору послідовності КП і ВПШ та стабілізації стану після втручання.

Строки краніопластики та їхня інтерпретація для меж ППП

Інтервал	Кількість	Час до КП, Ме [Q1; Q3]	Характерний клініко- організаційний контекст	Значення для меж ППП
≤ 3 місяців	15 (17,6 %)	76 [61; 86] діб; 2,50 [2,00; 2,83] міс.	Переважно група 1; раннє переведення, тяжчий стан, висока частота ліквородинамічних та інфекційних подій.	Ранній завершальний або коригувальний етап ППП; втручання визначалося не календарем, а клінічною потребою.
3–6 місяців	42 (49,4 %)	148 [129; 166] діб; 4,85 [4,22; 5,44] міс.	Частина груп 1, 2А і 2Б; найбільша кількість виконаних КП.	Практичне основне «вікно» реконструкції за умови відсутності активної інфекції та контрольованої ліквородинаміки.

Інтервал	Кількість	Час до КП, Ме [Q1; Q3]	Характерний клініко- організаційний контекст	Значення для меж ППП
> 6 місяців	28 (32,9 %)	228 [198; 244] діб; 7,49 [6,51; 8,00] міс.	Переважно пацієнти груп 2А і 2Б із відтермінованою маршрутизацією.	Відстрочений ППП; втручання залишається необхідним, але зростає організаційна й технічна складність реконструктивного етапу.
КП не виконано	15/100 основної групи	—	Переважно тяжкі пацієнти групи 1 або поодинокі пацієнти групи 2А.	ППП залишається незавершеним, якщо зберігається кістковий дефект або активна потреба в ліквородинамічній корекції.

Саме тому у пацієнтів з великим дефектом черепа, розширенням шлуночкової системи, напруженим або навпаки запалим клаптем, гідромами чи змінами свідомості оцінювання ПТГ має бути повторюваним, а не одноразовим (табл. 3.1.3).

Послідовність КП і ВПШ залишається дискусійною. Література містить аргументи на користь поетапної стратегії, оскільки частина вен崔рикуломегалій після ДК може змінюватися після відновлення цілісності черепа, а комбіноване втручання в окремих серіях асоціювалося з більшою частотою ускладнень. У тяжких пацієнтів воєнного часу очікування між втручаннями не завжди безпечне або організаційно реалістичне, тому оптимальною вважають не універсальна перевага одного підходу, а персоналізований вибір послідовності на основі КТ-картини, стану клаптя, ознак інфекції, рівня свідомості та можливості післяопераційного моніторингу [77, 78].

Особливе значення для визначення меж ППП мають НПУ, оскільки вони одночасно впливають на безпеку КП, доцільність імплантації чужорідного матеріалу, вибір АБТ, можливість ВПШ та прогноз відновлення. Розвиток НПУ зафіксовано у 11 пацієнтів: 8 випадків у групі 1 і 3 випадки у групі 2А. У СМР найчастіше виділяли *Klebsiella pneumoniae* — 7 випадків, *Pseudomonas aeruginosa* — 3 випадки, *Acinetobacter baumannii* — 1 випадок.

З позиції меж ППП активна інфекція не є лише супутнім ускладненням. Вона відкладає або змінює план реконструктивного втручання, посилює вимоги до мікробіологічного моніторингу і може перетворювати потенційно планову КП на відтермінований етап після досягнення інфекційного контролю. Тому пацієнт із активним НПУ залишається у ППП доти, доки не виконано принаймні три умови: клінічна стабілізація, лабораторно-мікробіологічне підтвердження контролю інфекції або обґрунтована деескалація терапії, а також відсутність прогресуючих нейровізуалізаційних ознак гнійно-септичного процесу.

**Посттравматична гідроцефалія та шунтуючі операції як маркери
незавершеного ППП**

Показник	Значення	Інтерпретація
ПТГ/ВПШ у всій основній групі	30/100 (30,0 %)	Показник відображає всі випадки клінічно значущої ПТГ, незалежно від того, чи була КП уже виконана.
ПТГ/ВПШ у групі 1	16/32 (50,0 %)	Ранній активний ППП; потреба в шунтуванні виникала на тлі тяжкого початкового перебігу та раннього нейрохірургічного нагляду.
ПТГ/ВПШ у групі 2А	14/44 (31,8 %)	Відтермінований ППП; частина пацієнтів надходила вже з сформованим ліквородинамічним порушенням.
ПТГ/ВПШ у групі 2Б	0/24 (0 %)	Планово-реконструктивний маршрут без ознак клінічно значущої ПТГ у структурованій базі.
Одномоментна КП + ВПШ або виконання обох втручань у межах однієї госпіталізації	18/30 (60,0 %)	Застосовувалося за персоналізованими показаннями, коли клінічний і організаційний контекст не дозволяв безпечно відкласти один з етапів.
Поетапна стратегія	12/30 (40,0 %)	Використовувалася за потреби розділити реконструктивний і лікворошунтуючий етапи, зокрема за сумнівної стабільності ліквородинаміки або підвищеного ризику ускладнень.

Особливо важливим є те, що НПУ були зосереджені в групах з раннім або складним відтермінованим маршрутом. Це підтримує організаційний висновок: інфекційний ризик має супроводжувати пацієнта як окрема контрольна лінія від моменту первинної операції до моменту КП, ВПШ або стабільного переходу до реабілітації.

На підставі отриманих даних доцільно використовувати комбіновану часово-подієву модель ППП. Її суть полягає в тому, що календарний строк задає лише орієнтир, тоді як справжній клінічний статус періоду визначається подіями: наявністю дефекту черепа, динамікою клаптя, ПТГ, потребою у ВПШ, інфекційним контролем, ознаками СТЧ, ПГМ або ЗТМ. Такий підхід дозволяє уникнути двох помилок: передчасного переведення пацієнта в «реабілітаційний» статус без закриття нейрохірургічних питань і, навпаки, необґрунтованого відтермінування КП у пацієнта, який уже має умови для безпечної реконструкції (табл. 3.1.4).

У цій моделі ППП не завершується автоматично на 28-й, 60-й або 90-й день після операції. Для частини пацієнтів він може завершитися раніше — після ранньої КП і стабілізації ліквородинаміки; для іншої частини він триває 3–6 місяців і завершується плановою КП; у тяжких або організаційно складних випадках він продовжується понад 6 місяців, якщо зберігається невирішений дефект або активна ліквородинамічна, інфекційна чи посткранієктомічна проблема [18, 32, 60, 75, 76].

Отже, ППП за тяжких ВПГМ доцільно визначати як активний нейрохірургічний інтервал між первинним життєзберігальним втручанням і подією, що зменшує або ліквідує основний посткранієктомічний ризик. До таких подій належать КП, корекція ПТГ, контроль інфекційного процесу та стабілізація стану без ознак прогресуючої ліквородинамічної або постдекомпресійної патології.

Контрольні точки активного нейрохірургічного супроводу в межах ППП

Часова точка	Основне завдання	Мінімальний контроль	Рішення
1–2 тижень після ДК	Підтвердити регрес набряку, оцінити стан рани, форму клаптя, базову КТ-динаміку, ознаки ліквореї або гідром.	КТ-контроль; оцінка свідомості; огляд рани; документування клаптя; ранній мікробіологічний контроль за показаннями.	За погіршення — ургентна КТ, перегляд антибактеріальної тактики, оцінка потреби в повторному втручанні.
4–6 тижень	Виявити ранні порушення ліквородинаміки, субдуральні/субгалеальні скупчення, прогресуючу вентрикуломегалію, СТЧ або інфекційний процес.	Повторна КТ; оцінка шкірного клаптя; за підозри на ПТГ — ліквородинамічні тести за показаннями; консультація реабілітолога.	Формування плану КП, ВПШ або поетапного підходу; відтермінування КП лише за чітких протипоказань.

Часова точка	Основне завдання	Мінімальний контроль	Рішення
6–12 тижень	Визначити придатність пацієнта до ранньої КП або потребу в попередній корекції ПТГ/інфекції.	КТ-критерії регресу набряку; відсутність неконтрольованої інфекції; стабільність клаптя; оцінка соматичного статусу.	За сприятливих умов — рання КП; за ПТГ — вибір послідовності КП і ВПШ.
3–6 місяців	Основне практичне вікно реконструкції для більшості пацієнтів без активної інфекції.	Контроль готовності імплантату, стану м'яких тканин, ліквородинаміки, неврологічного та соматичного статусу.	КП як завершальний етап ППП; після стабілізації — перехід до довготривалої реабілітації.
> 6 місяців	Відстрочений, але все ще активний ППП за незакритого дефекту або невирішеної ПТГ/інфекції.	Повторна стратифікація ризику; оцінка спайкового процесу, клаптя, імплантаційної безпеки, потреби у ВПШ.	Реконструкція розглядається як запізніла, але необхідна хірургічна реабілітація; потрібне індивідуальне планування.

У власній когорті межі ППП були різними для різних маршрутів. У групі 1 цей період починався рано і характеризувався високою щільністю активних ускладнень; у групі 2А він часто подовжувався через фрагментовану маршрутизацію та відтерміноване розпізнавання ліквородинамічних проблем; у групі 2Б він мав переважно планово-реконструктивний характер. Така структура обґрунтовує потребу у стандартизованій дорожній карті спостереження після ДК, у якій 6–12 тижнів і 3–6 місяців є ключовими контрольними інтервалами, а > 6 місяців — сигналом відстроченої, але все ще необхідної хірургічної реабілітації.

Практичний висновок полягає в тому, що пацієнт після важкого ВПГМ і ДК не повинен випадати з нейрохірургічного маршруту після виписки або переведення. До моменту КП, ВПШ або стабільного виключення активних ускладнень він має залишатися у системі динамічного нейрохірургічного моніторингу з чіткими часовими точками, критеріями готовності до реконструкції та механізмом швидкого повернення до високоспеціалізованого центру.

3.2. Клінічні аспекти пізніх післяопераційних ускладнень тяжких вогнепальних поранень головного мозку

Бойові проникаючі ЧМТ характеризуються особливою біомеханікою. Травми від вибуху створюють додаткові складні моделі пошкоджень: первинних — вплив ударної хвилі (баротравма легень, барабанних перетинок, органів черевної порожнини), вторинних — ураження вторинними предметами (уламками снаряду та фрагментованих кісток), третинних — відкидання та зіткнення тіла з предметами, падіння на поверхню землі, четвертинних — термічне чи хімічне ураження [79]. Висока контамінація ран, яка досягає 39–80 % випадків [80], може бути обумовлена як прямим попаданням у тканину ГМ сторонніх предметів, фрагментів кісток, частинок шкіри, волосся по ходу кулі або уламків снаряду [81], так і формуванням

тимчасової порожнини в паренхімі ГМ, яка може кілька разів змикатися з утворенням негативного ВЧТ зі додаткової аспірацією чужорідного вмісту в рану та таким чином збільшенням забруднення внутрішньочерепного простору [82]. Така модель ушкоджень формує умови розвитку інфекцій після проникаючих та відкритих ЧМТ до 25 % у військового контингенту на відміну від 7 % серед цивільного населення [79]. Найбільш високим потенціалом інфікування відрізняються кісткові фрагменти, тканина шкіри, волосся. Частота інфекційних ускладнень за вогнепальних бойових травм ГМ може становити від 11,3 % до 39,24 % [46, 79, 83, 84], в середньому за мета-аналізом 13,8 % [85].

З урахуванням частоти контамінації рани за бойових проникаючих ЧМТ, але з відсутності рандомізованого, контрольованого дослідження ефективності посттравматичної антимікробної профілактики у запобіганні інфекціям, питання антибіотикопрофілактики є недостатньо врегульованим та дискусійним. Тому виникає чимало суперечностей у лікуванні проникаючих вогнепальних поранень голови та дефіцит доказової інформації [46]. Відмічено, що профілактичне призначення антибіотиків за проникаючої ЧМТ не змінили загальну частоту інфекцій центральної нервової системи (ЦНС), на відміну від застосування внутрішньочерепних датчиків та проведення хірургічних процедур, які статистично значимо підвищили інфекційні ускладнення [86, 87]. Наприклад, у групі пацієнтів з профілактичним використанням антибіотиків за вогнепального поранення ГМ інфекція розвинулася у 33,9 % постраждалих, тоді як у групі, де не отримували антибіотики, у 19,8 %. Зроблено висновок, що профілактичне застосування антибіотиків не пов'язане з частотою внутрішньочерепної інфекції, спричиненої проникаючим ВПГМ на відміну від таких незалежних факторів ризику інфекції, як: збереження в паренхімі ГМ кісткових або металевих фрагментів після операції; траєкторії руху кулі через пазухи із контамінуючою флорою; збільшення часу госпіталізації [88]. Вказується на пріоритетність й інших чинників, наприклад тяжкості травми та клінічного стану, інвазивних

втручань, на виникнення гнійно-запальних ускладнень ЦНС [79]. На цьому фоні у літературі спостерігається варіативність щодо використання профілактичних антибіотиків залежно від переваг нейрохірурга. Про це свідчить публікація, де згідно з системним аналізом літератури антибіотикопрофілактика не виявила переваг за проникаючих ЧМТ, однак на підставі власних даних авторами зроблено висновок про користь короткого курсу антибіотикотерапії в залежності від випадків з наявністю чи відсутністю сторонніх фрагментів [89]. Серед комбінацій рекомендується цефазолін протягом 5–7 днів; цефалоспорины з/без гентаміцином протягом 5 днів, але в умовах забруднення рани землею або занесення шматків одягу анаеробне прикриття метронідазолом; антибіотики широкого спектру, які включають ванкоміцин, гентаміцин і метронідазол протягом 48–72 годин. Зазначається, що ймовірно необґрунтований режим лікування проникаючих ЧМТ антибіотиками широкого спектра дії призвело до підвищення показників полірезистентних організмів і до застосування меропенему. Тому за суперечливих спірних ситуацій пропонується залучення лікарів-інфекціоністів до вибору та тривалості проведення антибактеріальної профілактики таких травм [6].

Дослідження дозволило виявити чинники, які статистично достовірно підвищують ймовірність НПУ: внутрішньошлуночковий крововилив (ВШ = 10,5; 95 % CI 1,86–59,40; $p = 0,01$), ранова лікворея (ВШ = 11,4; 95 % CI 1,09–120,36; $p = 0,04$), перелом основи черепа (ВШ = 11,4; 95 % CI 1,74–74,65; $p < 0,01$), наявність металевих сторонніх тіл (ВШ = 8,5; 95 % CI 1,62–45,06; $p = 0,02$), кісткові уламки у паренхімі ГМ (ВШ = 44,5; 95 % CI 2,29–862,88; $p < 0,01$). Ці відмінності вказують на зв'язок між тяжкістю первинної механічної деструкції та подальшим ризиком інфекцій. Шанси летального результату: 5/11 (45,5%) в групі основній; 1/21 (4,8%) у групі порівняння; ВШ=16,7; 95 % CI 1,62–171,79; $p=0,011$.

Побудовано багатofакторну логістичну модель для прогнозування розвитку інтракраніальних інфекційних ускладнень у ППП, яка включала

трансвентрикулярне поранення, внутрішньошлуночковий крововилив, лікворея із рани під час надходження, перелом основи черепа та наявність кісткових уламків у ГМ до операції, а також оцінку за ШКГ. Незалежні змінні кодувалися як 0 — «немає», 1 — «є»: X_1 — трансвентрикулярне поранення; X_2 — внутрішньошлуночковий крововилив; X_3 — лікворея з рани під час надходження; X_4 — перелом основи черепа; X_5 — кісткові уламки в ГМ до операції; X_6 — оцінка за ШКГ ≤ 8 балів під час надходження. Рівняння логістичної моделі (оцінки максимуму правдоподібності, округлено до двох знаків):

$$\text{logit}(p) = \ln\left(\frac{p}{1-p}\right) = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_6 X_6,$$

де $\beta_0 = -14,00$; $\beta_1 = -1,57$ (трансвентрикулярне поранення); $\beta_2 = 1,54$ (внутрішньошлуночковий крововилив); $\beta_3 = 1,00$ (лікворея з рани під час надходження); $\beta_4 = 2,31$ (перелом основи черепа); $\beta_5 = 13,08$ (кісткові уламки в ГМ до операції); $\beta_6 = 1,78$ (оцінка ШКГ ≤ 8 балів під час надходження).

Ймовірність інфекційних ускладнень для конкретного пацієнта обчислюється як $\frac{1}{1+e^{-\text{logit}(p)}}$.

Дискримінаційна здатність, яку продемонструвала модель щодо прогнозування розвитку інтракраніальних інфекційних ускладнень, була від хорошої до відмінної (табл. 3.2.1, рис. 3.2.1).

Високу дискримінаційну здатність серед окремих предикторів продемонструвала оцінка ШКГ ≤ 8 балів під час надходження: AUC = 0,929 (SE 0,057; 95 % CI 0,817–1,000; $p < 0,01$). Цей критерій був наявний у 100 % (11/11) пацієнтів з інфекційними ускладненнями проти 14,2 % (3/21) у осіб без інфекції, що відповідає Se = 1,00 та Sp = 0,857, індекс Юдена J = 0,857. Це означає, що тяжка депресія свідомості на момент госпіталізації є найпотужнішим маркером групи дуже високого ризику інфекційних ускладнень у ППП.

Таблиця 3.2.1

**Площа під ROC-кривими для предикторів інфекційних ускладнень у
проміжному післяопераційному періоді
за тяжких вогнепальних поранень головного мозку**

Предиктор	AUC	SE	95 % CI	p
Комбінована модель (усі предиктори)	0,994	0,018	0,959–1,000	< 0,01
Трансвентрикулярне поранення	0,567	0,109	0,353–0,781	> 0,05
Внутрішньошлуночковий крововилив	0,747	0,097	0,556–0,938	0,01
Лікворея із рани при поступленні	0,522	0,109	0,307–0,736	> 0,05
Перелом основи черепа	0,725	0,100	0,529–0,921	0,02
Кісткові уламки в мозку до операції	0,833	0,083	0,670–0,996	< 0,01
Оцінка за ШКГ під час надходження ≤ 8 балів	0,929	0,057	0,817–1,000	< 0,01

Примітка. AUC — площа під ROC-кривою; ROC — характеристика операційного прийому (англ. receiver operating characteristic); SE — стандартна похибка (англ. standard error); CI — довірчий інтервал; ШКГ — шкала ком Глазго.

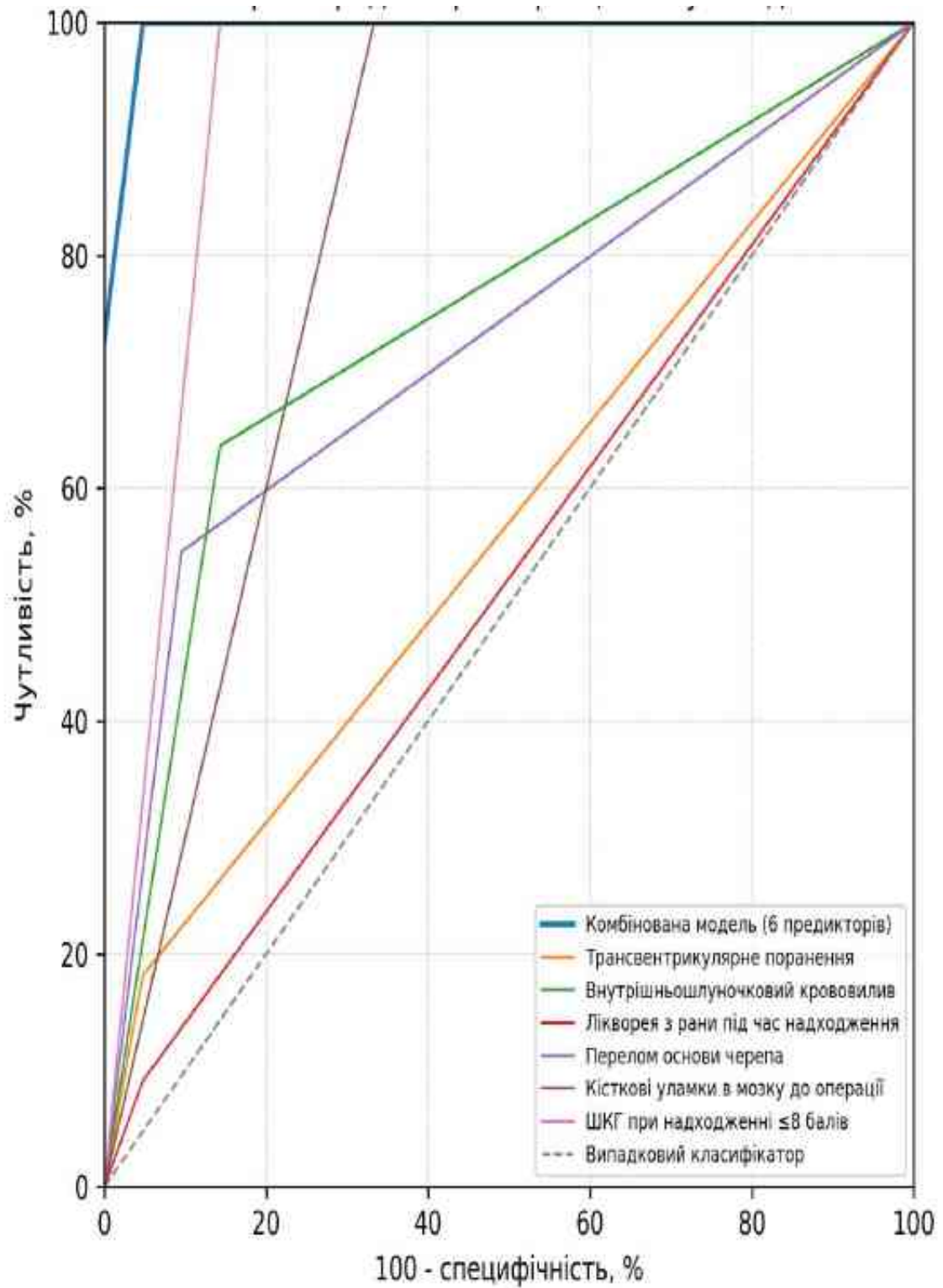


Рис. 3.2.1. ROC-криві кінцевої предиктивної моделі розвитку інфекційних ускладнень у проміжному післяопераційному періоді за тяжких вогнепальних поранень головного мозку

Найінформативнішими серед морфологічних характеристик ушкодження були кісткові уламки в ГМ до операції: AUC = 0,833 (SE 0,083; 95 % CI 0,670–0,996; $p < 0,01$) за Se = 1,00 та Sp = 0,667 (J = 0,667). Фактично, кісткові уламки відзначалися у 100,0 % (11/11) пацієнтів з інфекційними ускладненнями проти 33,3 % (7/21) у групі без інфекції, що узгоджується з концепцією «контамінації + важкості» як ключової передумови інфекції.

Помірну дискримінаційну здатність показали внутрішньошлуночковий крововилив (AUC = 0,747; $p = 0,011$; Se = 0,636; Sp = 0,857; J = 0,494) та перелом основи черепа (AUC = 0,725; $p = 0,024$; Se = 0,545; Sp = 0,905; J = 0,450) — обидва маркери пов'язані з тяжчим анатомічним ураженням і потенційним порушенням ліквородинаміки і анатомічних бар'єрів, що клінічно логічно підвищує вірогідність інтракраніальної інфекції.

Натомість трансвентрикулярне поранення (AUC = 0,567; $p > 0,05$) та лікворея з рани під час надходження (AUC = 0,522; $p > 0,05$) у цій вибірці мають низьку (недостовірну) дискримінаційну здатність, головним чином через дуже низьку чутливість (відповідно Se = 0,182 та Se = 0,091), хоча специфічність у них висока (Sp = 0,952 в обох випадках).

Комбінована 6-факторна модель показала майже ідеальне розмежування (AUC = 0,994; 95 % CI 0,959–1,000; $p < 0,01$) з оптимальним порогом score $\approx 0,52$, за якого отримано Se = 1,00 та Sp = 0,952 (J = 0,952). Практично це означає, що поєднання клінічного критерію (ШКТ) з ключовими морфологічними ознаками суттєво підсилює точність прогнозування, однак за малої кількості спостережень і наявності ознак з повною чутливістю можливий ефект сепарації та ризик «оптимістичної» оцінки AUC.

У табл. 3.2.2 наводиться перелік бактеріальних збудників, які були виділені за інфекційних інтра- та екстракраніальних ускладнень у пацієнтів ВРІТ. Із СМР (11 пацієнтів) найчастіше висівалися *Klebsiella pneumoniae* — 7, *Pseudomonas aeruginosa* — 3, *Acinetobacter baumannii* — 1. За нашими спостереженнями померло 5 пацієнтів. Летальність за внутрішньочерепної інфекції, етіологічно пов'язаної з грамнегативною флорою, склала 45,4 %.

Таблиця 3.2.2

**Етіологічні чинники інфекційних ускладнень у постраждалих
з тяжкими вогнепальними пораненнями головного мозку**

Збудник	СМР	Ранова інфекція	Інфекція респіраторних шляхів	Інфекція сечостатевої системи	Загальна кількість випадків
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	0	3	0	4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	0	8	0	15
<i>Escherichia coli</i>	0	0	0	2	2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	0	5	2	10
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0	1	1	2
<i>Serratia marcescens</i>	0	0	0	2	2
<i>Proteus vulgaris</i>	0	1	0	2	3
<i>Providencia stuartii</i>	0	0	0	1	1
<i>Candida</i>	0	0	0	1	1
Всього	11	1	17	11	40

Наші спостереження показали полірезистентність до карбапенемів у 4-х випадках: 3 — з *K. pneumoniae* та 1 — з *P. aeruginosa*. В одному випадку було виявлено резистентність *K. pneumoniae* до колистину.

Після декомпресивної кранієктомії за тяжких бойових поранень формується особлива ситуація: первинне ушкодження вже усунене або стабілізоване, однак пацієнт залишається з відкритим кістковим дефектом, зміненою механікою ВЧТ, ризиком порушень циркуляції СМР, наслідками тривалої інтенсивної терапії та підвищеною вірогідністю інфекційних ускладнень.

Пізні ускладнення поділено на три клінічні блоки: ліквородинамічні, післякранієктомічні дисбаричні та інфекційні. Кожен блок потребує різних контрольних точок спостереження та різної послідовності хірургічних рішень.

До ліквородинамічного блоку віднесено ПТГ, субдуральні або субгалеальні скупчення рідини, стан після ВПШ та ситуації, коли КП й шунтуюча операція мають виконуватися в одній госпіталізації або поетапно. До післякранієктомічного дисбаричного блоку віднесено СТЧ, СЗШК, ЗТМ та ПГМ. До інфекційного блоку включено нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення, вентрикуліт, менінгоенцефаліт, абсцеси, емпієму, остеомієліт, інфекції м'яких тканин та мікробіологічно підтверджену інфекцію СМР.

Як видно з табл. 3.2.3, клінічний тягар пізніх післяопераційних ускладнень був нерівномірно розподілений між маршрутами. Найбільша концентрація тяжких ліквородинамічних, інфекційних і післякранієктомічних синдромів припадала на групу 1, тобто на поранених, яких переводили до спеціалізованого нейрохірургічного закладу в ранні строки після первинної хірургічної обробки. Це відображало не несприятливість самого факту раннього переведення, а селекцію найбільш тяжких пацієнтів із відкритим кістковим дефектом, нестабільною ліквородинамікою, потребою у тривалому перебуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, а також високою частотою інфекційних подій.

Таблиця 3.2.3

Нозологічна структура у обстежених пацієнтів

Маршрут пацієнта	п	КП виконана	ПТГ / ВПШ	НІУ	СТЧ	ЗТМ	ПГМ
Група 1	32	18 (56,3 %)	16 (50,0 %)	8 (25,0 %)	18 (56,3 %)	2 (6,3 %)	3 (9,4 %)
Група 2А	44	43 (97,7 %)	14 (31,8 %)	3 (6,8 %)	11 (25,0 %)	0	0
Група 2Б	24	24 (100,0 %)	0	0	0	0	0
Основна група	100	85 (85,0 %)	30 (30,0 %)	11 (11,0 %)	29 (29,0 %)	2 (2,0 %)	3 (3,0 %)

Примітка. Група 1 — раннє переведення через 3–7 діб; група 2А — переведення з неврологічних, реабілітаційних або паліативних відділень; група 2Б — скерування медичною службою військової частини. КП — краніопластика; ПТГ — посттравматична гідроцефалія; ВПШ — вентрикулоперитонеальне шунтування; НІУ — нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення; СТЧ — синдром трепанованого черепа; ЗТМ — зовнішня тампонада мозку; ПГМ — парадоксальна грижа мозку. Частки розраховано щодо чисельності відповідного маршруту.

Група 2А також була клінічно складною, але за іншим механізмом. Пацієнти надходили з неврологічних, реабілітаційних або паліативних відділень, тобто вже після певного періоду стабілізації або затяжного відновлення. У цій групі основними проблемами були несвоєчасне виявлення ПТГ, затримка КП, збереження великого кісткового дефекту та ризик втрати оптимального вікна для хірургічної реабілітації.

Наявність 9 летальних виходів не дозволяє трактувати її як однорідно стабільну; навпаки, вона відображає клінічно різномірний контингент пацієнтів із тривалим і часто непередбачуваним перебігом післяопераційного періоду.

Група 2Б мала іншу клінічну логіку: пацієнти скеровувалися медичною службою військових підрозділів здебільшого для планового відновлення кісткового дефекту після стабілізації стану. У цій підгрупі не зафіксовано ПТГ, інтракраніальних інфекційних ускладнень, СТЧ, ЗТМ або ПГМ. Це не слід інтерпретувати як відсутність ризику у таких пацієнтів загалом; коректніше розцінювати цей факт як наслідок маршрутизації більш стабільних поранених, у яких показання до КП були переважно реконструктивно-реабілітаційними.

Одним із центральних пізніх ускладнень у досліджуваній когорті була ПТГ. В основній групі потреба у ВПШ виникла у 30 із 100 пацієнтів, що становило 30,0 % усієї когорти бойових ВПГМ. Якщо розглядати лише підмасив пацієнтів, яким було виконано КП, частка випадків ПТГ/ВПШ становила 35,3 % (30 із 85). У групі порівняння небойової ЧМТ ВПШ виконано 3 із 30 пацієнтів, тобто 10,0 %, що підтверджує вищий ліквородинамічний тягар саме бойових проникаючих уражень.

Частота ПТГ у досліджуваній основній когорті узгоджується з сучасними літературними даними, за якими ПТГ після ДК за тяжкої ЧМТ описується у широкому діапазоні приблизно 7,6–36,0 % випадків [90]. Розмах показників у літературі пояснюється відмінностями в критеріях діагностики, строках спостереження, первинній тяжкості травми, частоті ушкодження шлуночкової системи, наявності субарахноїдального або

внутрішньошлуночкового крововиливу, а також тим, чи враховується лише шунт-залежна форма гідроцефалії.

Клінічно ПТГ у поранених після ВПГМ проявлялася не лише збільшенням розмірів шлуночків на КТ. Важливішими для практичного рішення були динаміка рівня свідомості, темп відновлення моторних і когнітивних функцій, зміна поведінкового статусу у пацієнтів із ТРС, форма шкірного клаптя над дефектом, наявність або відсутність його пульсації, субдуральні чи субгалеальні скупчення рідини, а також співвідношення вентрикуломегалії з атрофічними змінами ГМ. Саме тому діагностика ПТГ у цій категорії пацієнтів не може бути редукована до одного морфометричного критерію.

У 18 пацієнтів лікування ПТГ реалізовано як одномоментну або виконану в межах однієї госпіталізації тактику КП і ВПШ; у 12 випадках застосовано поетапний підхід. Сучасна література щодо послідовності КП й шунтування залишається суперечливою: одні дослідження підтримують одномоментні втручання у ретельно відібраних пацієнтів, інші демонструють підвищення ризику загальних або інфекційних ускладнень при одночасному виконанні КП і ВПШ [78, 91]. Тому в нашому дослідженні послідовність операцій розглядалася не як універсальний протокол, а як індивідуалізоване рішення, залежне від форми шкірного клаптя, активності інфекційного процесу, показників КТ, потреби у програмованому клапані та загального стану пацієнта.

Табл. 3.2.4 демонструє принципову методологічну особливість: висока частота ПТГ, СТЧ та НПУ в категорії ≤ 3 місяців не свідчить про небезпеку ранньої КП як такої. У цій категорії сконцентровані пацієнти з раннього маршруту, тяжчим станом, активнішими ліквородинамічними порушеннями і частішою потребою у шунтуючих операціях. Відповідно, рання КП у таких випадках була не фактором ризику, а реакцією на наявний клінічний ризик.

Таблиця 3.2.4

**Характеристика учасників дослідження
за строком виконання краніопластики**

Строк виконання КП	n	ПТГ / ВПШ	СТЧ	НПУ
≤ 3 міс	15	9 (60,0%)	11 (73,3%)	6 (40,0%)
3–6 міс	42	15 (35,7%)	13 (31,0%)	4 (9,5%)
> 6 міс	28	0	0	0
КП не виконано	15	6 (40,0%)	5 (33,3%)	1 (6,7%)
Разом	100	30 (30,0%)	29 (29,0%)	11 (11,0%)

Примітка. У таблиці наведено розподіл подій у межах основної групи $n = 100$. Частки у перших чотирьох рядках розраховано щодо чисельності відповідної категорії строків КП; підсумковий рядок — щодо всієї основної групи. Показники не слід трактувати як прямий причинний ефект строку КП через селекцію пацієнтів за тяжкістю та маршрутом.

І навпаки, відсутність ПТГ, НПУ і СТЧ у категорії > 6 місяців не дає підстав вважати відстрочення КП захисним. Цей підмасив переважно складався зі стабільніших пацієнтів, які надходили на планове реконструктивне втручання після попереднього етапу лікування. Отже, коректною інтерпретацією є не «чим пізніше КП, тим менше ускладнень», а «строк КП у реальній клінічній практиці відображає вихідну тяжкість, маршрут пацієнта і готовність до хірургічної реконструкції». Саме тому оптимальний інтервал КП має визначатися не календарем ізолювано, а поєднанням клінічної стабілізації, КТ-критеріїв регресу набряку, відсутності активної інфекції, контрольованої ліквородинаміки та організаційної готовності до виготовлення індивідуального імплантата.

Практичним висновком із цього блоку є необхідність активного нейрохірургічного супроводу пацієнта після ДК. Після виписки або переведення до реабілітаційного відділення пацієнт не повинен випадати з

поля зору нейрохірурга. Мінімально необхідними контрольними точками є повторна клінічна оцінка стану свідомості, аналіз форми шкірного клаптя над дефектом, КТ-контроль розмірів шлуночкової системи, оцінка субдуральних або субгалеальних скупчень рідини та своєчасне визначення показань до КП або ВПШ. За наявності підозри на ПТГ зволікання з нейрохірургічною консультацією безпосередньо погіршує ефективність реабілітації.

У 29 із 100 пацієнтів основної групи було зафіксовано СТЧ. Це ускладнення мало найбільш виразне клінічне значення у пацієнтів із великими дефектами черепа, ТРС або уповільненим відновленням після стабілізації первинної травми. Його розглядали не як косметичний наслідок кранієктомії, а як функціональний синдром, за якого відсутність кісткового захисту змінює локальну біомеханіку, церебральну гемодинаміку, ліквородинаміку та здатність пацієнта до відновлення.

Для клінічної верифікації СТЧ враховували відстрочене сенсомоторне або когнітивне погіршення після ДК, головний біль, запаморочення, втому, дискомфорт у ділянці дефекту, ортостатичний компонент симптомів і позитивну динаміку після КП. У пацієнтів із ТРС пряме опитування було неможливим, тому більшу вагу мали об'єктивні ознаки: динаміка рівня пробудження, реакція на подразники, стабільність вегетативних функцій, зміна положення шкірного клаптя та повторна нейровізуалізація.

Розвиток ЗТМ виявлено у 2 пацієнтів, ПГМ — у 3. Ці ускладнення були рідкісними, але клінічно значущими, оскільки могли швидко змінювати прогноз навіть у пацієнта, який формально перебував поза гострою фазою травми. У власній публікації за матеріалами цієї тематики ЗТМ та ПГМ також подано як рідкісні післякранієктомічні ускладнення ППП; їх було зафіксовано відповідно у 2 і 3 випадках, причому всі пацієнти з ПГМ мали великий кістковий дефект понад 100 см².

Клінічне значення ЗТМ і ПГМ полягає в тому, що ці стани можуть бути помилково трактовані як природне тяжке відновлення після первинної травми, ускладнення реабілітації або наслідок ТРС. Насправді у частини пацієнтів

вони є нейрохірургічно коригованими станами. Саме тому огляд пацієнта після ДК має обов'язково включати оцінку положення шкірного клаптя відносно країв дефекту, його пульсації, залежності симптомів від положення тіла, ознак надмірного зниження ВЧТ та взаємодії з ліквородренуючими процедурами.

У цьому контексті КП виконує не лише захисну й реконструктивну функцію. Вона відновлює закритий об'єм черепа, зменшує патологічний вплив атмосферного тиску на ділянку дефекту, створює стабільні умови для кровотоку ГМ і циркуляції СМР, а в частини пацієнтів забезпечує помітне прискорення реабілітаційного процесу. Саме тому концепція КП як етапу «хірургічної реабілітації» є обґрунтованою для пацієнтів із ВПГМ після ДК.

Нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення у фінальній базі зафіксовано в 11 із 100 пацієнтів основної групи. У групі порівняння аналогічний показник становив 1 із 30 спостережень. Така різниця узгоджується з особливостями бойових ВПГМ: більша частота відкритих і проникних ушкоджень, залучення кісткового дефекту, частіший контакт лікворних просторів із зовнішнім середовищем, потреба в повторних втручаннях, тривалість інтенсивної терапії та частіша наявність сторонніх матеріалів або уламків у зоні ураження.

Відповідно до сучасних критеріїв CDC/NHSN інтракраніальна інфекція включає абсцес ГМ, субдуральну або епідуральну інфекцію та енцефаліт, а менінгіт або вентрикуліт можуть бути підтверджені, зокрема, виділенням мікроорганізму зі СМР або сукупністю клініко-лабораторних критеріїв [92]. У межах даного дослідження НПУ верифікували на підставі клінічної динаміки, лабораторних змін, КТ-ознак, мікробіологічних результатів і висновку лікуючої мультидисциплінарної команди. Такий підхід був необхідним, оскільки у пацієнтів після тяжкої нейротравми класичні симптоми менінгіту або вентрикуліту можуть бути стертимі через порушення свідомості, седацію, штучну вентиляцію легень або системну запальну відповідь.

Усі 11 випадків НПУ у досліджуваній основній когорті мали клініко-лабораторні ознаки менінгоенцефаліту; вентрикуліт підтверджено у 4 пацієнтів, внутрішньомозкові абсцеси — у 4, емпієму — в 1, остеомієліт — у 2, інфекцію м'яких тканин — у 3. Вони не взаємовиключні: в одного пацієнта могли поєднуватися інфекція СМР, локальна інфекція рани, ураження кісткових структур або абсцедування. Саме тому інфекційні ускладнення доцільніше аналізувати не лише за діагнозом, а й за клінічним сценарієм: «інфекція СМР», «інфекція рани / м'яких тканин», «глибока інтракраніальна інфекція», «інфекція, що впливає на строки КП або ВПШ», табл. В.2.

З позиції клінічного менеджменту інфекційний блок впливав на весь подальший маршрут пацієнта. Активна інфекція або її високий ризик змінювали строки КП, обмежували можливість одномоментного виконання КП і ВПШ, вимагали повторних КТ-досліджень, мікробіологічного контролю, корекції АБТ та залучення лікаря-інфекціоніста. Настанови IDSA щодо асоційовані з медичним обслуговуванням вентрикуліт та менінгіт підкреслюють необхідність нейровізуалізації, мікробіологічної верифікації та вибору емпіричної терапії з урахуванням локальних профілів чутливості, особливо за підозри на резистентні збудники [93]. У контексті бойових ВПГМ це принципово, оскільки необґрунтовано тривале або надмірно широке застосування антибіотиків може посилювати селекцію резистентної флори.

Маршрутний аналіз показав, що 8 із 11 випадків НПУ припадали на групу 1, ще 3 — на групу 2А; у групі 2Б НПУ не зафіксовано. Такий розподіл свідчить про залежність інфекційного ризику від початкової тяжкості, тривалості перебування у ВРІТ, потреби в повторних втручаннях та активності лікворних порушень. На практиці це означає, що пацієнти раннього маршруту мають розглядатися як група підвищеного інфекційного ризику незалежно від того, чи є в них на момент переведення явні клінічні ознаки інфекції.

Внутрішньошлуночковий крововилив чи залучення шлуночкової системи зафіксовано у 30 пацієнтів основної групи, ранова лікворея — у 33. Ці ознаки не завжди є пізніми ускладненнями самі по собі, однак вони створюють

морфологічне підґрунтя для пізніх інфекційних і ліквородинамічних порушень. У пацієнтів із такими ознаками контроль має включати не лише стандартну оцінку рани, а й активний пошук вентрикуліту, менінгоенцефаліту, прогресування гідроцефалії та затримки відновлення свідомості.

Виділено кілька клінічних маркерів, які мають бути обов'язково врахованими під час спостереження за пораненими після ДК. Це великий кістковий дефект, зміна форми шкірного клаптя, субдуральні або субгалеальні скупчення рідини, внутрішньошлуночковий компонент ураження, ранова лікворея, перелом основи черепа, ТРС, потреба у ВПШ, і ознаки активного або перенесеного інфекційного процесу. Жодна з цих ознак окремо не визначає тактику повністю, однак їх поєднання формує профіль ризику, який має впливати на строки КП, потребу в шунтуванні та інтенсивність контролю.

Особливе значення має розмежування понять «пізні ускладнення» і «пізно діагностоване ускладнення». Частина ліквородинамічних змін формується уже в ранньому післяопераційному періоді, а клінічно маніфестує під час реабілітації, коли пацієнт переходить з нейрохірургічного стаціонару до іншого рівня медичної допомоги і є ризик втрати нейрохірургічної наступності: поступове погіршення свідомості, відсутність прогресу в реабілітації або зміна форми шкірного клаптя можуть бути помилково пояснені тяжкістю первинного ушкодження, а не коригованим ускладненням.

У цьому контексті КП має розглядатися як елемент активної лікувальної програми, а не як відкладений реконструктивний етап. Її своєчасне виконання здатне закрити кістковий дефект, нормалізувати локальні умови для кровотоку ГМ й ліквородинаміки, зменшити ризик післякранієктомічних синдромів і створити передумови для ефективнішої нейрореабілітації. Водночас КП не повинна виконуватися механічно за календарним строком: активна інфекція, нестабільна гідроцефалія, незавершений дебридмент, прогресуючі скупчення рідини або загальна нестабільність пацієнта є підставами для індивідуального коригування строків і послідовності втручань.

Порівняння основної групи з групою небойової ЧМТ підтверджує, що частина післякранієктормічних ускладнень є універсальною для тяжкої нейротравми, але їхня частота, клінічна складність і поєднаність значно вищі у бойових ВПГМ. У групі порівняння КП виконано 12 із 30 пацієнтів, ПТГ/ВПШ — у 3, НІУ — в 1, гідроми — у 3, а ЗТМ, ПГМ і СТЧ не зафіксовано. Це дозволяє припустити, що саме поєднання проникного характеру ушкодження, великого кісткового дефекту, лікворної комунікації, важкого маршруту евакуації та тривалого лікування у ВРІТ формує специфічний профіль ризику бойових ВПГМ.

Таким чином, клінічна логіка ведення пацієнтів у ППП повинна будуватися за часо-подієвою моделлю. Календарний строк після первинної операції має доповнюватися оцінкою подій: чи закритий кістковий дефект, чи стабілізована ліквородинаміка, чи відсутня активна інфекція, чи не формується СТЧ, чи не виникла потреба у ВПШ, чи не втрачається темп реабілітації. Саме така модель дозволяє перейти від пасивного очікування до керованої реабілітаційної нейрохірургії.

3.3. Предиктори післяопераційних ускладнень тяжких вогнепальних поранень головного мозку

Для кількісної оцінки дискримінативної здатності побудованої логістичної моделі розвитку ПТГ за досягнення 12 тижнів після ДК було виконано ROC-аналіз. AUC комбінованої моделі, яка включала затримку КП, наявність субдуральних, субгалеальних скупчень рідини, інфекційні ускладнення після ДК, розмір кісткового дефекту, початковий бал за ШКГ та вік пацієнта, становила 0,842 (SE 0,031; 95 % CI 0,781–0,903), що відповідає добрій дискримінативній здатності прогнозування ПТГ (табл. 3.3.1).

Таблиця 3.3.1

Площа під ROC-кривими для окремих предикторів та комбінованої моделі

Предиктор	AUC	SE	95 % CI
Комбінована модель (усі предиктори)	0,842	0,031	0,781– 0,903
Затримка краніопластики > 12 тижнів	0,760	0,035	0,691– 0,829
Початковий бал за ШКГ ≤ 8 під час надходження	0,720	0,041	0,640– 0,800
Великий кістковий дефект (> 100 см ²)	0,700	0,038	0,630– 0,774
Наявність субдуральних, субгалеальних скупчень (гідроми)	0,690	0,040	0,613– 0,767
Інфекційні ускладнення після ДК	0,670	0,039	0,593– 0,747
Вік ≥ 50 років	0,640	0,038	0,567– 0,713

Примітка. AUC — площа під ROC-кривою; ROC — «receiver operating characteristic»; ШКГ — шкала ком Глазго; ДК — декомпресійна краніектомія; CI — довірчий інтервал.

Серед окремих предикторів найвищу інформативність продемонструвала затримка КП понад 12 тижнів після ДК — AUC 0,760 (SE 0,035; 95 % CI 0,691–0,829). Початковий бал за ШКГ ≤ 8 при надходженні також мав прийнятну дискримінативну здатність — AUC 0,720 (SE 0,041; 95 % CI 0,640–0,800). Великий кістковий дефект ($> 100 \text{ см}^2$) асоціювався з AUC 0,700 (SE 0,038; 95 % CI 0,630–0,774), наявність субдуральних/субгалеальних гідром — з AUC 0,690 (SE 0,040; 95 % CI 0,613–0,767), а інфекційні ускладнення після ДК — з AUC 0,670 (SE 0,039; 95 % CI 0,593–0,747). Вік ≥ 50 років показав порівняно нижчу, але все ще помірну дискримінативну здатність (AUC 0,640; SE 0,038; 95 % CI 0,567–0,713).

Оптимальна точка розсічення для комбінованої моделі, визначена за критерієм Юдена, забезпечувала чутливість 0,82 та специфічність 0,74, що свідчить про практичну придатність моделі для стратифікації ризику розвитку ПТГ у пацієнтів із тяжкими ВПГМ після ДК. Подано ROC-криві комбінованої моделі (суцільна лінія) та окремих основних предикторів (затримка КП > 12 тижнів, початковий бал за ШКГ ≤ 8 , великий кістковий дефект, субдуральні/субгалеальні гідроми, інфекційні ускладнення, вік ≥ 50 років). Площа під кривою для комбінованої моделі становила 0,842 (SE 0,031; 95 % CI 0,781–0,903). Чутливість та специфічність у точці оптимального порогу ризику склали 0,82 та 0,74 відповідно, рис. 3.3.1.

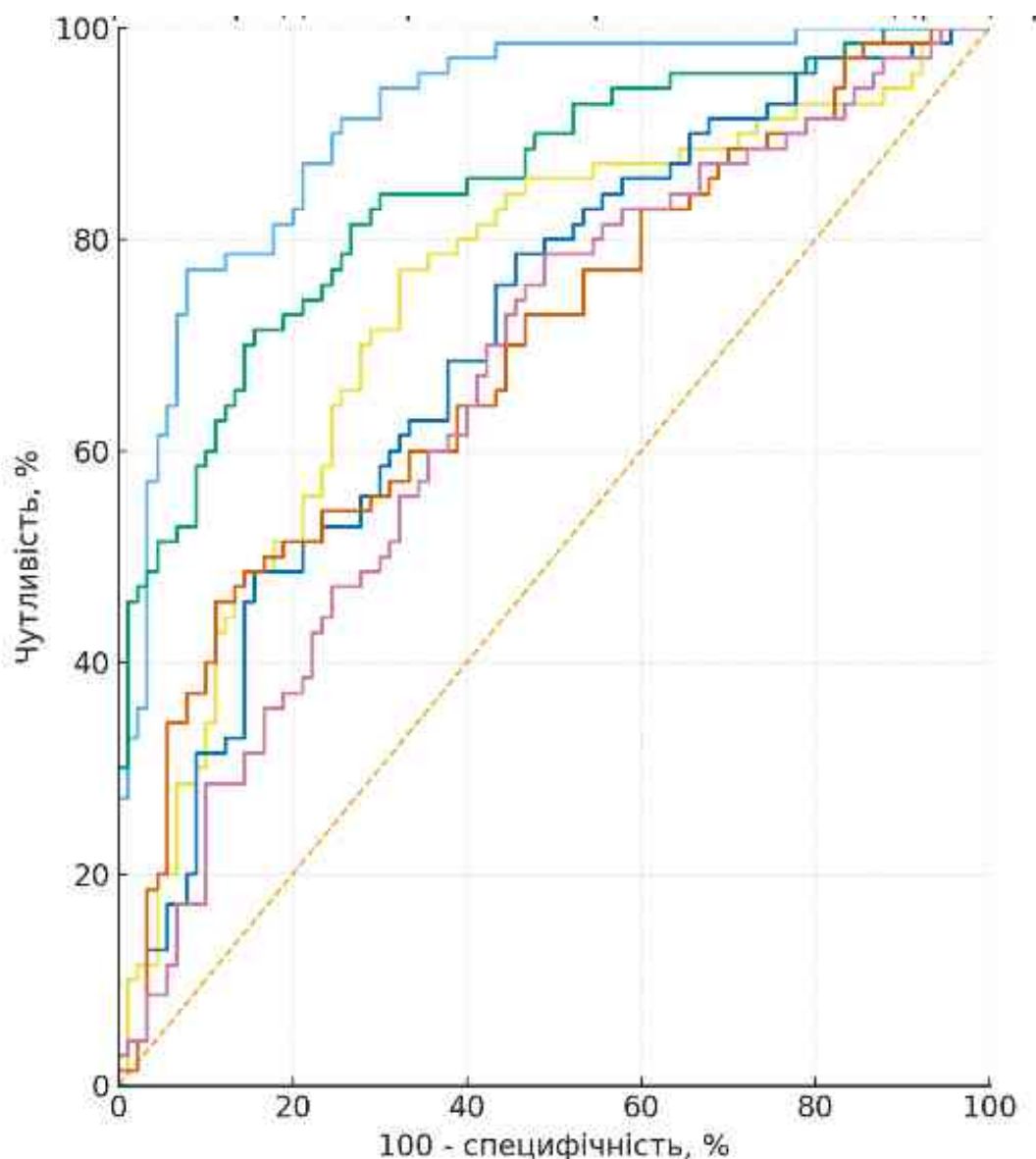


Рис. 3.3.1. ROC-криві кінцевої предиктивної моделі розвитку посттравматичної гідроцефалії після декомпресивної краніектомії

Примітка. Найвище розташована ламана крива — інтегральний предиктор (сума основних факторів ризику); нижче — крива для ШКГ піз час надходження (≤ 8 балів як ризикове значення); далі нижче — крива для предиктора «затримка КП > 90 днів»; наступна — предиктор «посттравматична гідроцефалія чи субдуральні або субгалеальні гідроми»; ще нижче — предиктор «вентрикуліт, постопераційний менінгіт»; найнижча з основних ламаних — предиктор «великий дефект черепа $> 100 \text{ см}^2$ ». Діагональна пунктирна пряма відповідає лінії випадкових вгадувань ($\text{AUC} = 0,5$).

Група 1 відображала раннє переведення через 3–7 діб після первинного життєзберігального втручання. Група 2А характеризувала пацієнтів, які надходили після етапів неврологічного, реабілітаційного або паліативного лікування, нерідко вже з вираженими наслідками ДК. Група 2Б включала поранених, скерованих медичною службою військових підрозділів, як правило, у більш стабільному стані та без сформованої шунт-залежної гідроцефалії, табл. 3.3.2.

Результати свідчать про два різних профілі ризику. У групі 1 переважали ранні тяжкі пацієнти з високою частотою глибокого пригнічення свідомості, ліквореї, переломів основи черепа, ВШК або залучення шлуночкової системи, гідром, ПТГ і НПУ. Це не означає, що раннє переведення саме по собі погіршувало прогноз; навпаки, така група концентрувала найтяжчі випадки, які потребували інтенсивного нейрохірургічного моніторингу. Група 2А відображала інший фенотип: пацієнти виживали після первинного етапу, але через тривалий дефект черепа, затримку КП та порушення ліквородинаміки залишалися в зоні високого ризику ПТГ, СТЧ і відстроченого функціонального погіршення. Група 2Б була умовно найсприятливішою щодо ПТГ/ВПШ, НПУ, ЗТМ і ПГМ, що підкреслює значення своєчасного скерування до спеціалізованого центру до формування шунт-залежної гідроцефалії або декомпенсованих посткранієктомічних станів.

Центральною прогнозованою подією ППП була ПТГ. В основній когорті ПТГ із потребою у ВПШ встановлено у 30 із 100 пацієнтів. У межах підмасиву виконаної КП цей показник становив 35,3 % (30/85), однак методологічно коректним основним знаменником для частоти події є саме вся основна когорта, оскільки ПТГ/ВПШ не є властивістю тільки завершеної КП, а відображає ліквородинамічний перебіг після первинної декомпресії.

Таблиця 3.3.2

**Розподіл основних предикторів і пізніх післяопераційних подій за
клініко-організаційними маршрутами основної групи**

Показник	Група 1 (n = 32)	Група 2А (n = 44)	Група 2Б (n = 24)
Краніопластика виконана	18 (56,3 %)	43 (97,7 %)	24 (100,0 %)
ПТГ із ВПШ	16 (50,0 %)	14 (31,8 %)	0 (0,0 %)
Нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення	8 (25,0 %)	3 (6,8 %)	0 (0,0 %)
Синдром трепанованого черепа	18 (56,3 %)	11 (25,0 %)	0 (0,0 %)
Зовнішня тампонада мозку	2 (6,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Парадоксальна грижа мозку	3 (9,4 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Субдуральні/субгалеальні гідроми	16 (50,0 %)	9 (20,5 %)	0 (0,0 %)
Ранова лікворея	31 (96,9 %)	2 (4,5 %)	0 (0,0 %)
Перелом основи черепа	25 (78,1 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
ВШК або залучення шлуночкової системи	17 (53,1 %)	13 (29,5 %)	0 (0,0 %)
ШКГ $\leq$ 8 балів під час надходження	19 (59,4 %)	7 (15,9 %)	0 (0,0 %)
Кістковий дефект $> 100 \text{ см}^2$	6 (18,8 %)	8 (18,2 %)	1 (4,2 %)

Примітка. КП — краніопластика; ПТГ — посттравматична гідроцефалія; ВПШ — вентрикуло-перитонеальне шунтування; ВШК — внутрішньошлуночковий крововилив; ШКГ — шкала коми Глазго. Частки наведено від чисельності відповідного маршруту.

Для моделі ПТГ обрано шість предикторів, які відображали часовий, анатомічний, ліквородинамічний, інфекційний, функціональний і віковий компоненти ризику: затримку КП понад 12 тижнів після ДК, великий кістковий дефект понад 100 см², субдуральні або субгалеальні скупчення рідини, інфекційні ускладнення після ДК, початковий бал за ШКТ ≤ 8 та вік ≥ 50 років. Ці ознаки обрано як відтворювані маркери пацієнта, у якого висока ймовірність відстроченої ліквородинамічної декомпенсації, табл. 3.3.3.

Комбінована модель розвитку ПТГ мала AUC 0,842, чутливість 0,82 та специфічність 0,74 у точці оптимального порогу за критерієм Юдена і є придатною для внутрішньої стратифікації ризику: вона краще працює як інструмент раннього виявлення групи підвищеної настороженості, ніж як остаточний діагностичний тест. За таких параметрів хибнопозитивні результати клінічно прийнятні, оскільки наслідком буде не надмірне лікування, а більш частий КТ-контроль, консультація нейрохірурга, оцінка готовності до КП та перегляд доцільності шунтуючого втручання.

Найсильнішим одиничним предиктором у моделі ПТГ була затримка КП понад 12 тижнів після ДК. Цей показник має подвійне трактування: 1) тривале існування кісткового дефекту підтримує патологічні градієнти атмосферного, внутрішньочерепного й венозного тиску, сприяє порушенню церебральної гемодинаміки та ліквороциркуляції; 2) затримка КП часто є маркером тяжчого клінічного маршруту: інфекції, нестабільного неврологічного стану, потреби в тривалій інтенсивній терапії або відкладеної логістики спеціалізованого лікування. Інтерпретувати цей предиктор слід як інтегральний показник «тривалості відкритого посткранієктомічного ризику».

Великий кістковий дефект понад 100 см², гідроми й низький бал за ШКТ формували анатомо-функціональний блок моделі. Великий дефект посилює залежність внутрішньочерепного вмісту від зовнішнього тиску.

Таблиця 3.3.3.

**Дискримінативна здатність предикторів посттравматичної гідроцефалії
після декомпресивної краніектомії**

Предиктор	AUC	SE	95 % CI	Інтерпретація
Комбінована модель	0,842	0,031	0,781– 0,903	Добра дискримінативна здатність
Затримка КП > 12 тижнів	0,760	0,035	0,691– 0,829	Найсильніший одиничний часовий предиктор
ШКГ $\leq$ 8 балів під час надходження	0,720	0,041	0,640– 0,800	Маркер тяжкості первинного ураження
Кістковий дефект > 100 см ²	0,700	0,038	0,630– 0,774	Анатомічний маркер великого посткраніектомічного дефекту
Субдуральні/субгалеальні гідроми	0,690	0,040	0,613– 0,767	Ознака нестабільності лікворних просторів
Інфекційні ускладнення після ДК	0,670	0,039	0,593– 0,747	Запальний та ліквородинамічний компонент ризику
Вік $\geq$ 50 років	0,640	0,038	0,567– 0,713	Помірний модифікатор резервів відновлення

Примітка. AUC — площа під ROC-кривою; SE — стандартна похибка; CI — довірчий інтервал; ДК — декомпресивна краніектомія; КП — краніопластика; ШКГ — шкала коми Глазго.

Гідроми відображають нестабільність лікворних просторів і порушення бар'єрних структур; ШКГ ≤ 8 балів під час надходження є узагальненим маркером тяжкості первинного ушкодження, потреби в інтенсивній терапії та високої ймовірності вторинних ускладнень. Саме поєднання цих ознак, а не ізольована наявність будь-якої однієї з них, найкраще відображало клінічно значущий ризик ПТГ, табл. В.3. Інфекційний блок оцінювали окремо, оскільки механізм НПУ істотно відрізняється від механізму ПТГ. Умовами формування НПУ були поєднання первинної контамінації, руйнування анатомічних бар'єрів, наявності чужорідного або некротичного матеріалу, повторних втручань, тривалого перебування у ВРІТ та селективного антибіотичного тиску. У фінальній базі основної групи НПУ зафіксовано у 11 пацієнтів. Зі СМР у цих випадках виділено *Klebsiella pneumoniae* — 7 спостережень, *Pseudomonas aeruginosa* — 3, *Acinetobacter baumannii* — 1. Карбапенем-резистентність відзначена у 4 випадках, колістин-резистентність — в 1 випадку. Водночас летальність не використано як кінцеву точку інфекційної моделі, оскільки фінальна база не підтверджує пряме кодування летального виходу саме у підмасиві НПУ.

Для прогнозування НПУ використано шість ознак: трансвентрикулярне поранення, внутрішньошлуночковий крововилив, лікворею з рани під час надходження, перелом основи черепа, наявність кісткових уламків у ГМ до операції та ШКГ ≤ 8 балів під час надходження. Така структура моделі відображає три патогенетичні осі: тяжкість первинної церебральної травми, порушення анатомічних бар'єрів і контамінаційний потенціал ранового каналу, табл. В.4.

Найбільшу самотійну дискримінативну здатність для НПУ продемонстрував початковий бал за ШКГ ≤ 8 : AUC 0,929, чутливість 1,00, специфічність 0,857, індекс Юдена 0,857. У підмасиві НПУ цей критерій був наявний у всіх 11 пацієнтів з інфекційними ускладненнями, тоді як серед 21 пацієнта внутрішнього контролю без інфекції — у 3 випадках. Клінічно це означає, що глибоке пригнічення свідомості є не тільки неврологічним

маркером тяжкості, а й сурогатним показником тривалої інтенсивної терапії, штучної вентиляції, повторних маніпуляцій і системної вразливості пацієнта.

Серед морфологічних предикторів найвагомішими були кісткові уламки в ГМ до операції. Ця ознака відзначалася у 11 із 11 пацієнтів з НПУ і у 7 із 21 пацієнта без НПУ, що після поправки на нульову клітину відповідало дуже високому відношенню шансів. Клінічно цей результат закономірний: кісткові уламки є не лише механічним компонентом ранового каналу, а й потенційним носієм мікробної контамінації, фактором підтримання некротично-запального субстрату та маркером більшого обсягу первинної деструкції.

Внутрішньошлуночковий крововилив і перелом основи черепа показали помірну дискримінативну здатність. Обидві ознаки мають важливу клінічну інтерпретацію. ВШК або залучення шлуночкової системи відображає ризик поширення інфекції лікворними шляхами та розвитку вентрикуліту. Перелом основи черепа є бар'єрним дефектом, який може створювати анатомічні умови для комунікації між інтракраніальним простором і потенційно контамінованими зонами. Тому ці ознаки повинні розглядатися як показання до посиленого інфекційного моніторингу навіть тоді, коли початкові лабораторні маркери не є переконливими.

Ранню лікворею не слід механічно трактувати як самостійно сильний статистичний предиктор у цій вибірці. Вона є клінічно небезпечним сигналом дефекту бар'єра та підставою для активної герметизації, але її одинична дискримінативна здатність у моделі була низькою через малу чутливість. Це узгоджується з практичним спостереженням: інфекційний ризик визначається не лише самим фактом ліквореї, а її тривалістю, якістю первинної герметизації ТМО, наявністю нежиттєздатних тканин, сторонніх тіл, повторних втручань і мікробіологічним контекстом стаціонару.

Комбінована 6-факторна модель НПУ мала AUC 0,994, однак таку майже ідеальну величину необхідно інтерпретувати обережно. За малої кількості подій, повної чутливості окремих предикторів і високої кореляції між тяжкістю ушкодження та маршрутом пацієнта можливий ефект сепарації

й оптимістична оцінка дискримінаційної здатності. Тому модель доцільно використовувати як внутрішній інструмент клінічної настороженості, а не як валідований калькулятор індивідуального ризику. Для переведення її у клінічний протокол потрібна багатоцентрова проспективна валідація.

Висновки до розділу 3

1. Проміжний післяопераційний період за тяжких ВПГМ доцільно визначати не лише календарно, а як активний нейрохірургічний інтервал між первинним життєзберігальним втручанням і подією, що усуває або істотно зменшує основний посткранієктормічний ризик: КП, корекцією ПТГ, контролем інфекційного процесу або стабілізацією ліквородинаміки.

2. У структурі пізніх післяопераційних ускладнень провідне значення мали ПТГ, нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення, СТЧ, ЗТМ та ПГМ. Їхній розвиток підтверджує, що після ДК пацієнт із бойовим ВПГМ залишається у стані тривалого нейрохірургічного ризику навіть після завершення гострого етапу лікування.

3. ПТГ з потребою у ВПШ виявлено у 30 із 100 пацієнтів основної когорти, що підтверджує високу частоту ліквородинамічних порушень після бойових ВПГМ. Індивідуалізований вибір послідовності КП та ВПШ є клінічно обґрунтованим, оскільки універсальна схема для всіх пацієнтів не враховує стан шкірного клаптя, вентрикуломегалію, інфекційний статус, ризик надмірного дренування та технічні можливості застосування програмованого клапана.

4. Встановлено предиктори післяопераційних ускладнень. Для ПТГ найбільше значення мали затримка КП понад 12 тижнів, ШКГ ≤ 8 , великий кістковий дефект, субдуральні/субгалеальні скупчення рідини, інфекційні ускладнення та вік ≥ 50 років; комбінована модель мала AUC 0,842, чутливість 0,82 і специфічність 0,74. Для НПУ найінформативнішими були ШКГ ≤ 8 , кісткові уламки в ГМ, внутрішньошлуночковий крововилив і перелом основи черепа; модель НПУ потребує обережної інтерпретації через малу кількість подій і необхідність зовнішньої валідації.

За матеріалами розділу опубліковано:

1. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Готін ОС, Гарматіна ОЮ. Рідкісні посткранієктомічні ускладнення у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. Українська інтервенційна нейрорадіологія та хірургія. 2025;53[3]:16–29. Доступний у: <https://enj.org.ua/index.php/journal/article/view/298> DOI: 10.26683/2786-4855-2025-3(53)-16-29.

2. Глухенький МЮ, Каджая МВ. Предиктори пізніх ускладнень після декомпресивної кранієктомії. Лікарська справа. 2026;[2]:196–207. Доступний у: <https://liksprava.com/index.php/journal/article/view/1808> DOI: 10.31640/LS-2026-2-24.

3. Глухенький М, Каджая М. Пізні післяопераційні ускладнення декомпресійної кранієктомії у контексті підвищення ефективності нейрохірургічної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку. Перспективи та інновації науки. 2026;[5(63)]. Доступний у: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/issue/archive>.

4. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Ткачик ІП. Інтракраніальні інфекційні ускладнення тяжких вогнепальних поранень головного мозку у проміжному післяопераційному періоді. Клінічна та профілактична медицина. 2026;[4]. Доступний у: <https://cp-medical.com/index.php/journal/issue/archive>.

РОЗДІЛ 4

ОПТИМІЗОВАНА ПРОГРАМА

НЕЙРОХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ТЯЖКИМИ ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

4.1. Передумови концепції «реабілітаційної нейрохірургії»

Наші спостереження показали відсутність структурованості та системності у мультидисциплінарному підході у лікуванні у постдекомпресійному періоді ЧМТ. В основному рання КП та своєчасна шунтуюча операція ПТГ були пов'язані з активною участю нейрохірурга, яка, однак, може охоплювати короткий час післяопераційного періоду, що включає проміжний період, тобто до виписки із стаціонару. Надалі в процесі лікування пацієнта в пізньому, відновлювальному або амбулаторному післяопераційному періоді неврологом, реабілітологом, сімейним лікарем або самим пацієнтом через обережне ставлення до повторної операції недооцінюється важливість своєчасної реконструкції герметичності черепа як для профілактики пізніх післякранієктомічних ускладнень так і для досягнення максимальної ефективності реабілітаційного лікування.

Проміжний післяопераційний період після важкого ВПГМ не може розглядатися лише як часовий інтервал між завершенням первинного втручання та випискою зі стаціонару. За наявності кісткового дефекту після ДК, ризику ПТГ, інтракраніальних інфекційних ускладнень, СТЧ, ЗТМ або ПГМ клінічний процес залишається відкритим до усунення основного нейрохірургічного чинника ризику. Саме ця обставина стала підставою для формулювання концепції «реабілітаційної нейрохірургії» як активного нейрохірургічного супроводу пацієнта у відновному маршруті після важкого ВПГМ.

У цьому підрозділі термін «реабілітаційна нейрохірургія» використано не як заміну поняття «нейрореабілітація», а як клініко-організаційне

уточнення ролі нейрохірурга після життєзберігальної операції. Йдеться про етап лікування, на якому повторне або реконструктивне нейрохірургічне втручання — КП, ВПШ, корекція ліквородинамічного порушення, санація інфекційного вогнища або ревізія післяопераційного ускладнення — виконує не лише анатомічну чи косметичну, а й функціонально-реабілітаційну роль. Такий підхід узгоджується з сучасним розумінням реабілітації як обов'язкового компонента системи охорони здоров'я, інтегрованого на всіх рівнях медичної допомоги, а не відкладеного сервісу після завершення гострого лікування [94].

Сучасні настанови Brain Trauma Foundation щодо проникаючої ЧМТ підкреслюють потребу у своєчасному, структурованому та мультидисциплінарному веденні пацієнтів з проникаючою травмою ГМ, а також застерігають від передчасного клінічного нігілізму у тяжких випадках [32, 95]. Для пацієнтів із бойовими ВПГМ це має принципове значення: виживання після первинного ушкодження та ДК не означає завершення нейрохірургічного лікування. Навпаки, саме після гострого етапу проявляються відстрочені проблеми, які без активного нейрохірургічного супроводу можуть бути помилково інтерпретовані як «очікуваний дефіцит після травми» або як суто реабілітаційна проблема.

Клінічна передумова: незавершеність нейрохірургічного процесу після ДК. Декомпресивна краніектомія у пацієнтів з тяжким ВПГМ є життєзберігальним втручанням, спрямованим на контроль внутрішньочерепної гіпертензії, декомпресію структур ГМ, евакуацію внутрішньочерепних гематом і створення умов для виживання у гострому періоді. Однак після ДК формується новий анатомо-функціональний стан: череп втрачає замкненість, речовина ГМ перебуває під впливом атмосферного тиску, гравітаційних чинників, змін положення тіла та коливань ліквородинаміки. Тому пацієнт після ДК не є лише «пацієнтом після операції»; він залишається пацієнтом із відкритою нейрохірургічною

проблемою до моменту відновлення захисної, герметизуючої та біомеханічної функції черепа.

Наявність кісткового дефекту має значення не тільки для захисту ГМ від зовнішнього ушкодження. Вона змінює умови церебральної гемодинаміки, венозного відтоку, пульсаційних характеристик тканини ГМ, циркуляції СМР та взаємодії між внутрішньочерепним і атмосферним тиском. СЗШК, СТЧ, субдуральні або субгалеальні скупчення СМР, ЗТМ та парадоксальні дислокаційні стани є клінічними проявами цієї незавершеності. Дані сучасних досліджень підтверджують, що КП може впливати на церебральну перфузію, лікворну циркуляцію і нейрокогнітивне відновлення, що додатково підтримує її трактування як функціонально значущого, а не лише реконструктивного втручання [96].

У цьому контексті своєчасна КП після ДК повинна оцінюватися не тільки за критеріями косметичного результату або механічного закриття дефекту, а й за її здатністю усунути патологічний біомеханічний стан післякранієктомічного черепа. Саме тому міжнародний консенсус щодо посттравматичної КП розглядає строки, матеріали, технічні аспекти, ускладнення і взаємозв'язок КП із ПТГ як єдиний проблемний комплекс [60]. Для бойових ВПГМ ця позиція має ще більшу вагу через об'ємність первинної травми, частоту інфекційних ризиків, необхідність багатоетапної евакуації та нерідко фрагментовану маршрутизацію між нейрохірургічними, реанімаційними, неврологічними, реабілітаційними, паліативними і військово-медичними ланками.

Організаційна передумова: розрив між нейрохірургічним і реабілітаційним етапами. Власні спостереження засвідчили, що своєчасність КП та ВПШ залежала не лише від тяжкості первинної травми або наявності технічних можливостей, а й від того, чи залишався пацієнт у полі активного нейрохірургічного контролю. Пацієнти, які через тяжкість стану тривалий час перебували у нейрохірургічному стаціонарі або у ВРІТ під спостереженням нейрохірурга, мали більші шанси

на раннє виявлення ПТГ, контроль ліквородинаміки і своєчасне планування КП. Натомість після переведення до неврологічних, реабілітаційних, паліативних відділень або після скерування військовою частиною в більш віддалені строки роль нейрохірурга часто ставала епізодичною.

Такий розрив у маршруті створює декілька типових ризиків. По-перше, неврологічне або когнітивне погіршення може бути помилково пояснене тяжкістю первинної травми, тоді як його причиною може бути ПТГ, СТЧ, прогресування субдуральних/субгалеальних скупчень або зміна конфігурації шкірно-апоневротичного клаптя. По-друге, відсутність чітко визначених контрольних точок КТ-моніторингу відкладає діагностику ліквородинамічних порушень. По-третє, обережне ставлення до повторної операції у пацієнта з тяжкою травмою може призводити до невиправданої затримки КП навіть тоді, коли інфекційні та загальносоматичні ризики вже контрольовані.

Ця організаційна прогалина особливо критична для пацієнтів з ТРС. У них неможливо повноцінно оцінити скарги, ортостатичні феномени, суб'єктивне полегшення у горизонтальному положенні або погіршення когнітивної витривалості. Відповідно, у таких випадках нейрохірургічний висновок має спиратися не тільки на клінічний огляд, а й на динамічну КТ, форму клаптя, розміри шлуночкової системи, наявність гідром, ознаки інфекції, стан рани, соматичну стабільність і можливість безпечного анестезіологічного забезпечення.

З позицій організації допомоги концепція «реабілітаційної нейрохірургії» усуває розмежування, за якого після виписки з нейрохірургічного стаціонару пацієнт формально переходить у «реабілітаційний» статус, але фактично зберігає активну нейрохірургічну патологію. Запропонований підхід передбачає, що пацієнт після ДК з приводу тяжкого ВПГМ має залишатися у програмі нейрохірургічного спостереження до КП або до остаточної корекції ліквородинамічного/інфекційного ризику.

Дані власного дослідження як обґрунтування концепції. У дослідженні проаналізовано 130 спостережень тяжкого

ушкодження ГМ, з них 100 пацієнтів становили основну когорту з бойовими ВПГМ, а 30 — групу порівняння з небойовою тяжкою ЧМТ. Концепція «реабілітаційної нейрохірургії» в цьому підрозділі обґрунтовується насамперед на матеріалі основної когорти, оскільки саме бойові ВПГМ після ДК створювали найбільш виражений комплекс післякранієктомічних ризиків.

Основна група була структурована за клініко-організаційним маршрутом. Група 1 включала 32 пацієнтів, переведених до ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» у ранні строки після первинного оперативного втручання. Група 2А включала 44 пацієнтів, які надходили після перебування у неврологічних, реабілітаційних або паліативних відділеннях. Група 2Б включала 24 військовослужбовців, скерованих медичною службою військових підрозділів. Такий поділ відображає не лише часову відмінність між ДК і КП, а й різну інтенсивність нейрохірургічного супроводу на проміжному етапі.

КП виконано у 85 із 100 пацієнтів основної когорти. У 82 випадках застосовано індивідуально виготовлені титанові імпланти, у 3 випадках — імпланти з РЕЕК. Отже, у межах дослідження основним обмежувальним чинником своєчасної хірургічної реабілітації був не дефіцит реконструктивної технології, а організаційно-клінічна маршрутизація, своєчасне виявлення показань і коректне визначення моменту операції (табл. 4.1.1).

ПТГ, яка потребувала ВПШ, у межах основної когорти виявлена у 30 пацієнтів. За групами вона була зареєстрована у 16 пацієнтів групи 1 і 14 пацієнтів групи 2А, тоді як у групі 2Б випадків ПТГ, що потребувала ВПШ, не було. Такий розподіл не слід трактувати як просту перевагу одного маршруту над іншим: у групі 1 переважали тяжчі пацієнти, які довше залишалися під нейрохірургічним спостереженням, тому ПТГ діагностувалася раніше; у групі 2А пацієнти часто надходили вже після тривалого перебування на інших етапах допомоги, нерідко з уже сформованими ліквородинамічними порушеннями; група 2Б переважно включала пацієнтів у кращому функціональному стані без клінічно значущої ПТГ.

Таблиця 4.1.1

**Клініко-організаційні передумови концепції «реабілітаційної
нейрохірургії» у власній когорті**

Показник	Значення	Інтерпретація для концепції
Загальна кількість спостережень	130	Загальна досліджувана когорта тяжких ушкоджень головного мозку
Основна когорта бойових ВПГМ	100	Ключовий масив для обґрунтування концепції у військовій нейрохірургії
Група порівняння небойової ЧМТ	30	Контекст для зіставлення, без ототожнення з основною бойовою когортою
КП у межах основної когорти	85/100 (85,0 %)	Підмасив, у якому аналізували строки, техніку і наслідки відновлення кісткового дефекту
ПТГ, яка потребувала ВПШ	30/100 (30,0 %); 30/85 (35,3 % серед КП)	Обґрунтовує активний скринінг ліквородинамічних порушень до і після КП

Показник	Значення	Інтерпретація для концепції
Синдром трепанованого черепа	29 випадків	Вказує на функціональну значущість незакритого кісткового дефекту
Зовнішня тампонада мозку	2 випадки	Потребує високої настороженості щодо зміни форми клаптя і компресійних феноменів
Парадоксальна грижа мозку	3 випадки	Підтверджує життєву небезпеку відстрочених післякранієктомічних станів
Інтракраніальні інфекційні ускладнення	11 випадків	Є чинником відтермінування КП і водночас предиктором складнішого проміжного перебігу
Тривалий розлад свідомості	14/100 (14,0 %)	Потребує нейрохірургічного рішення на основі клініко-візуалізаційної динаміки, а не лише скарг пацієнта

Примітка. ВПГМ — вогнепальне поранення головного мозку; ЧМТ — черепно-мозкова травма; КП — краніопластика; ПТГ — посттравматична гідроцефалія; ВПШ — вентрикуло-перитонеальне шунтування.

Час між ДК і КП суттєво відрізнявся залежно від маршруту: у групі 1 він становив $2,5 \pm 0,8$ місяця, у групі 2А — $5,2 \pm 1,3$ місяця, у групі 2Б — $7,4 \pm 2,1$ місяця. Водночас частота СТЧ зростала зі збільшенням тривалості існування кісткового дефекту. У групі пацієнтів з КП понад 6 місяців частка СТЧ була максимальною, що підтримує тезу про кумулятивний характер ризику за тривалого незакритого дефекту.

Показовим є також співвідношення між інтракраніальними інфекційними ускладненнями і строками КП. Більшість інфекційних ускладнень була зосереджена у ранньому контингенті тяжчих пацієнтів. Тому висока частка ускладнень у ранній підгрупі не є доказом шкідливості ранньої КП як такої. Вона відображає селекцію тяжчих випадків, які залишалися у стаціонарі через первинну тяжкість поранення, інфекційні ризики та необхідність продовженого нейрохірургічного лікування. У фінальній інтерпретації це було враховано: строки КП оцінювалися не ізольовано, а разом із тяжкістю травми, інфекційним статусом, станом рани, ліквородинамікою і маршрутом пацієнта.

Таким чином, основною передумовою концепції є встановлений факт, що після ДК ППП у пацієнтів з бойовими ВПГМ визначається не календарною датою виписки, а наявністю невирішеного нейрохірургічного ризику. У практичному вимірі це означає, що до КП, ВПШ або іншої остаточної корекції пацієнт не повинен випадати з нейрохірургічного маршруту.

Часова передумова: перегляд меж ППП. Традиційна післяопераційна періодизація умовно поділяє відновлення на ранній, проміжний і пізній періоди. У загальнохірургічній практиці ППП часто збігається з етапом госпіталізації, а пізній — з етапом амбулаторного або реабілітаційного відновлення. Для тяжких ВПГМ після ДК такий поділ є недостатнім, оскільки виписка або переведення не усуває кістковий дефект, не гарантує стабільності ліквородинаміки і не виключає формування відстрочених післякранієктомічних ускладнень.

У межах цієї роботи ППП доцільно визначати як клініко-подієвий інтервал від первинного нейрохірургічного втручання або ДК до ліквідації основного активного нейрохірургічного ризику. Такими кінцевими подіями можуть бути: закриття кісткового дефекту КП; корекція ПТГ ВПШ або іншим обґрунтованим лікворошунтуючим втручанням; контроль інтракраніальної інфекції з відновленням можливості реконструкції; документована відсутність прогресування післякранієктомічного ризику за даними клінічного й нейровізуалізаційного спостереження.

Це визначення не суперечить традиційній періодизації, а уточнює її для специфічної категорії пацієнтів. Відновлення після тяжкої ЧМТ може тривати місяцями, і саме в цей час пацієнт може перебувати у відділенні реабілітації, неврології, паліативної допомоги або вдома. Однак, якщо кістковий дефект зберігається, а ризики СТЧ, ПТГ або парадоксальних дислокаційних станів залишаються клінічно релевантними, нейрохірургічний етап не може вважатися завершеним.

Звідси випливає практичне правило: виписка з нейрохірургічного стаціонару після ДК не повинна означати завершення ППП. Для пацієнтів з бойовими ВПГМ цей період має продовжуватися до КП або до остаточного рішення щодо неможливості/недоцільності КП на підставі консиліуму з документованим планом подальшого спостереження.

Патофізіологічна передумова: КП як відновлення умов функціонування ГМ. У класичному сприйнятті КП часто трактується як реконструктивне втручання, спрямоване на закриття кісткового дефекту, захист ГМ та відновлення косметичного контуру. Проте після тяжких ВПГМ така операція має ширший зміст. Вона відновлює не тільки форму черепа, а й умови внутрішньочерепної рівноваги, зменшує вплив атмосферного тиску на речовину ГМ, стабілізує конфігурацію м'якотканинного клаптя, поліпшує передумови венозного відтоку, ліквороциркуляції та функціонального тренування у межах реабілітаційної програми.

Саме тому своєчасна КП у цьому дослідженні розглядається як «хірургічна реабілітація». Це не означає, що сама операція замінює нейрореабілітацію. Навпаки, КП створює анатомічні й фізіологічні умови, за яких реабілітаційні втручання стають більш безпечними, цілеспрямованими і потенційно ефективними. Після закриття дефекту зменшується ризик позиційного погіршення, травмування незахищеної ділянки ГМ, прогресування СТЧ та дислокаційних подій. Крім того, індивідуально виготовлений імплантат поліпшує можливості вертикалізації, транспортування, догляду, використання реабілітаційних засобів і психологічної адаптації.

Патофізіологічним аргументом на користь КП як реабілітаційного втручання є вплив кісткового дефекту на церебральну гемодинаміку та СМР. За даними сучасних досліджень, після КП можуть поліпшуватися показники церебральної перфузії, динаміки СМР і нейрокогнітивного статусу. Для пацієнта з бойовим ВПГМ це має особливе значення, оскільки первинна травма часто поєднує локальну деструкцію, набряк, рубцево-спайковий процес, порушення ліквородинаміки та тривалий соматичний стрес.

У межах власної когорти застосування індивідуальних імплантатів дозволило розглядати КП як стандартизований етап відновлення. У 96,5 % випадків серед виконаних КП застосовано титанові 3D-модельовані імплантати, у 3,5 % — РЕЕК. Це важливо для концепції, оскільки сучасна реконструктивна технологія зменшує невизначеність щодо технічної можливості закриття дефекту, а основний акцент переносить на правильний час, безпечність операції, контроль інфекційних ризиків і маршрутизацію.

Ліквородинамічна передумова: ПТГ і послідовність КП/ВПШ. ПТГ у пацієнтів після тяжких ВПГМ має складну діагностичну природу. Вона може маскуватися під наслідки первинної травми, проявлятися повільним погіршенням свідомості або функціональної активності, поєднуватися із субдуральними/субгалеальними скупченнями СМР, зовнішнім випинанням речовини ГМ через дефект або,

навпаки, із синдромом запалого клаптя. Тому діагностика ПТГ повинна спиратися на динамічну нейровізуалізацію, клінічні зміни, форму клаптя, індекс вентрикуломегалії, наявність перивентрикулярних змін і результати функціонального спостереження, а не лише на одноразовий розмір шлуночків.

У власній когорті ВПШ виконано 30 пацієнтам, що становило 30,0 % основної групи і 35,3 % серед пацієнтів, яким виконано КП. У 18 із 30 випадків застосовано одномоментну або клінічно зближену стратегію КП і ВПШ, у 7 випадках — поетапну стратегію зі спочатку виконаним ВПШ, а у 5 — послідовність із первинною КП і подальшим ВПШ. Такий розподіл демонструє, що універсальної послідовності для всіх пацієнтів немає. Вибір має бути персоналізованим і враховувати форму клаптя, ступінь вентрикуломегалії, ризик надмірного дренивання, інфекційний статус, наявність зовнішньої грижі та технічну можливість застосування програмованого клапана.

Консенсусні рекомендації щодо КП і ПТГ наголошують на складності вибору строків і послідовності втручань, а також на необхідності відрізнити справжню ПТГ від вентрикуломегалії *ex vacuo* [60]. У бойових ВПГМ ця проблема ускладнюється тим, що ліквородинамічні порушення часто поєднані з великим кістковим дефектом, рубцево-спайковими змінами, інфекційним анамнезом і тривалою іммобілізацією. Тому «реабілітаційна нейрохірургія» передбачає не автоматичне виконання шунтування, а активну диференційну діагностику, контрольні КТ-точки, оцінку реакції на лікворовідвідні тести за показаннями і консиліумне рішення щодо послідовності КП/ВПШ.

У цій логіці ПТГ є не лише ускладненням, а й маркером того, що пацієнт не може бути безпечно переданий у пасивне реабілітаційне спостереження без нейрохірургічного маршруту. Наявність вентрикуломегалії, нових субдуральних або субгалеальних скупчень, зміна клаптя або уповільнення відновлення мають активувати повторний нейрохірургічний перегляд.

Інфекційна передумова: контроль ризику без невинного відтермінування реконструкції.

Інтракраніальні інфекційні ускладнення є однією з ключових причин затримки КП після бойових ВПГМ. Їхня наявність справді потребує контролю, мікробіологічної верифікації, раціональної АБТ, санації джерела інфекції та оцінки готовності тканин до реконструкції. Водночас інфекційний анамнез не повинен автоматично означати невизначене або надмірне відкладання КП, якщо активний процес контрольований, рана стабільна, лабораторні й нейровізуалізаційні дані не свідчать про прогресування, а мультидисциплінарний консиліум вважає втручання безпечним.

У власному матеріалі інтракраніальні інфекційні ускладнення зафіксовано в 11 пацієнтів основної когорти. Ці випадки мали значення не лише як окремий інфекційний блок, а й як чинник, що впливав на строки КП, ризик ПТГ і складність нейрохірургічного маршруту. Відповідно, у фінальній концепції інфекційний контроль включено до критеріїв готовності до хірургічної реабілітації.

Практично це означає, що рішення про КП у пацієнта після інфекційного ускладнення має базуватися на поєднанні чотирьох блоків: клінічного контролю інфекції; стабільного стану рани і м'яких тканин; нейровізуалізаційного виключення активного гнійного процесу; обґрунтованого періопераційного антибактеріального супроводу. Такий підхід дозволяє уникати двох крайнощів: передчасної реконструкції на тлі активної інфекції та невиправданого відтермінування КП, яке збільшує ризик СТЧ, ПТГ і відстрочених дислокаційних станів.

Пацієнти з ТРС: окрема підстава для активного нейрохірургічного супроводу. Пацієнти з ТРС після тяжкого ВПГМ становлять окрему складну категорію. У межах основної когорти таких пацієнтів було 14. У цій групі оцінити суб'єктивні прояви СТЧ, головний біль, позиційне погіршення, когнітивну втому або динаміку скарг часто неможливо. Тому рішення щодо КП або ВПШ повинно ґрунтуватися на об'єктивних параметрах: динаміці рівня свідомості, циклів сну-неспанья, рухової відповіді,

форми клаптя, даних КТ, стану шлуночкової системи, наявності лікворних скупчень, соматичної стабільності та прогнозу догляду.

Поганий неврологічний статус сам по собі не повинен бути автоматичним протипоказанням до КП. У частини пацієнтів КП може не приводити до очевидного швидкого покращення свідомості, але водночас створює умови для безпечнішого догляду, вертикалізації, транспортування, захисту ГМ, зменшення позиційних ризиків і подальшого реабілітаційного оцінювання. У цьому полягає принципова різниця між КП як косметичною операцією та КП як елементом хірургічної реабілітації.

Для пацієнтів з ТРС концепція «реабілітаційної нейрохірургії» має особливу етичну й клінічну вагу. Вона не обіцяє обов'язкового відновлення свідомості після КП або ВПШ, але забороняє пасивне очікування тоді, коли існує коригований нейрохірургічний фактор, здатний погіршувати стан або перешкоджати реабілітації. Рішення має бути консиліумним, документованим і заснованим на співвідношенні потенційної користі, операційного ризику, інфекційного статусу і цілей догляду.

Операційне визначення концепції. За результатами аналізу власної когорти та сучасних джерел під «реабілітаційною нейрохірургією» у пацієнтів з тяжкими ВПГМ після ДК пропонується розуміти структуровану клініко-організаційну модель активного нейрохірургічного супроводу у ППП, за якої реконструктивні та лікворокоригувальні втручання плануються як обов'язкові етапи створення умов для функціонального відновлення, а не як відкладені факультативні операції.

Ця модель має чотири базові ознаки. Перша — подієве, а не лише календарне визначення меж ППП. Друга — обов'язкове збереження нейрохірургічного контролю після переведення пацієнта на інший етап допомоги. Третя — використання КП, ВПШ та інших коригувальних втручань як інструментів зниження реабілітаційного бар'єра. Четверта —

персоналізоване рішення на основі клініки, КТ-динаміки, інфекційного статусу, ліквородинаміки, розміру дефекту і маршруту пацієнта.

Отже, «реабілітаційна нейрохірургія» не є новою хірургічною технікою. Це організаційно-клінічна рамка, яка змінює місце нейрохірурга у відновному процесі: від консультанта, якого залучають при очевидному ускладненні, до постійного учасника мультидисциплінарного маршруту до моменту анатомічної й ліквородинамічної стабілізації (табл. 4.1.2).

Контрольні точки маршруту. Практичне впровадження концепції потребує не лише загального твердження про необхідність нейрохірургічного контролю, а й фіксованих контрольних точок. Перший етап — рання післяопераційна оцінка після ДК, під час якої визначають розмір дефекту, конфігурацію клаптя, регрес набряку, стан рани, наявність залишкових гематом, гідром або вентрикуломегалії. Другий етап — контроль через 2–3 тижні або раніше за клінічної динаміки, коли оцінюють тенденцію до ПТГ, зміну форми клаптя, можливість планування КП і потребу в додаткових консультаціях.

Третій етап — інтервал 6–12 тижнів після ДК. У більшості пацієнтів без активної інфекції, без прогресуючого набряку, із задовільним станом м'яких тканин і контрольованою ліквородинамікою цей інтервал має розглядатися як період пріоритетного планування КП. Якщо КП відтерміновується понад 12 тижнів, необхідно формально активувати повторну оцінку ризику ПТГ, СТЧ, субдуральних/субгалеальних скупчень, парадоксальних дислокаційних станів.

Четвертий етап — період 3–6 місяців. У власній когорті саме цей інтервал охоплював найбільшу кількість виконаних КП. Він може бути умовно оптимальним для частини пацієнтів, у яких гострий набряк уже регресував, але ще не сформувалися грубі відстрочені післякранієктомічні ускладнення. П'ятий етап — понад 6 місяців. Для цього періоду характерне зростання частоти СТЧ і відстрочених проблем, тому тривале очікування має бути винятком, а не стандартом маршруту.

Структурні компоненти концепції «реабілітаційної нейрохірургії»

Компонент	Зміст	Практичний критерій реалізації
Об'єкт	Пацієнт після ДК з приводу тяжкого ВПГМ, особливо за наявності кісткового дефекту, ПТГ, інфекційного анамнезу або ТРС	Пацієнт включений до маршруту активного нейрохірургічного спостереження
Мета	Зменшення нейрохірургічних бар'єрів для відновлення	Закритий дефект черепа, контрольована ліквородинаміка, відсутність активної інфекції
Часові межі	Від первинного втручання чи ДК до КП або остаточної корекції ліквородинамічного ризику	Проміжний період не завершується автоматично при виписці
Інструменти	КТ-моніторинг, оцінка клаптя, скринінг ПТГ, КП, ВПШ, інфекційний контроль, консиліум	Наявність письмового плану контрольних точок

Компонент	Зміст	Практичний критерій реалізації
Кінцеві точки	КП; ВПШ за показаннями; контроль інфекції; стабілізація неврологічного і нейровізуалізаційного стану	Документоване рішення нейрохірурга і мультидисциплінарної команди
Критерії безпеки	Регрес набряку, контроль інфекції, стабільна рана, прийнятний анестезіологічний ризик, визначена тактика щодо ПТГ	Виконання КП/ВПШ без невиправданого відтермінування
Команда	Нейрохірург, анестезіолог, інфекціоніст/мікробіолог, невролог, реабілітолог, лікар ВРІТ, за потреби — пластичний хірург і військово-медичний координатор	Спільне рішення щодо часу і послідовності втручань
Критерій ефективності	Зменшення частоти відстрочених ускладнень і створення умов для функціонального відновлення	Своєчасна КП, контроль ПТГ, відсутність втрати пацієнта з маршруту

Підставами для позапланового нейрохірургічного перегляду мають бути: погіршення рівня свідомості; нова або прогресуюча неврологічна симптоматика; збільшення вентрикуломегалії; поява або наростання субдуральної/субгалеальної рідини; запалий або напружений клапоть; ознаки СТЧ; підозра на інфекційний процес; зміна стану рани; необхідність люмбальної пункції або лікворовідвідних процедур у пацієнта з великим кістковим дефектом; планування активної вертикалізації або транспортування.

Узгодження з оптимізованою програмою нейрохірургічного лікування. Концептуальна рамка — пацієнт після тяжкого ВПГМ і ДК повинен розглядатися не як завершений післяопераційний випадок, а як пацієнт у незавершеному нейрохірургічному циклі.

Запропонована концепція безпосередньо пов'язана з трьома практичними рішеннями. Перше — рання маршрутизація до спеціалізованого нейрохірургічного центру або забезпечення регулярної дистанційної/очної нейрохірургічної оцінки після переведення. Друге — активний КТ-моніторинг з визначенням контрольних точок до КП. Третє — індивідуалізований вибір послідовності КП і ВПШ у пацієнтів із ПТГ, без автоматичного перенесення цивільних або загальних алгоритмів на складну бойову травму.

Передумови концепції «реабілітаційної нейрохірургії» сформовано на перетині трьох площин: патофізіологічної, клінічної та організаційної. Патофізіологічна площина полягає в тому, що кістковий дефект після ДК змінює умови функціонування ГМ, впливає на гемодинаміку, ліквородинаміку і створює ризик СТЧ, ПТГ та парадоксальних дислокаційних станів. Клінічна площина підтверджена власними даними: у основній когорті бойових ВПГМ ПТГ, яка потребувала ВПШ, виявлено у 30 пацієнтів, СТЧ — у 29, ЗТМ — у 2, ПГМ — у 3, що не дозволяє вважати нейрохірургічний етап завершеним на момент виписки. Організаційна площина полягає в ризику втрати активного

нейрохірургічного контролю після переведення пацієнта на реабілітаційний, неврологічний, паліативний або амбулаторний етап.

Отже, «реабілітаційна нейрохірургія» у межах цієї дисертації визначається як модель активного нейрохірургічного супроводу пацієнта після тяжкого ВПГМ і ДК до закриття кісткового дефекту, корекції ПТГ або стабілізації іншого активного нейрохірургічного ризику. Її практичний зміст полягає у своєчасній КП, індивідуальному вирішенні питання КП/ВПШ, регулярному КТ-контролі, контролі інфекційного ризику та збереженні ролі нейрохірурга у мультидисциплінарній реабілітаційній команді. Така модель створює підґрунтя для оптимізованої програми лікування, наведеної у наступних підрозділах.

4.2. Клінічні та організаційні аспекти своєчасної краніопластики у проміжному післяопераційному періоді після тяжкого вогнепального поранення головного мозку

Краніопластика — хірургічна операція, яка може бути пов'язана зі значними ризиками та високим рівнем ускладнень. Її розглядають як технічно не просту і таку, яка вимагає участі досвідчених хірургів, ретельного планування для досягнення оптимальних результатів та мінімізації ймовірності невдач [97]. Щодо КП наводять такі негативні показники, як високий рівень загальної частоти ускладнень (36,6 %), частоти повторних госпіталізацій протягом 30 днів (12,0 %), смертності (0,5 %) [98]. Причина такої високої частоти невдач КП може бути у негативному впливі багатьох факторів на результати хірургічного втручання. Показання до КП визначають на тлі наслідків, пов'язаних з причиною кранієктомії (ЧМТ, інсультом тощо), що означає наявність у пацієнтів складних неврологічних, когнітивних та реабілітаційних потреб у лікуванні, які ускладнюють менеджмент КП [59]. З урахуванням суперечливих та спірних думок з таких питань КП, як вибір імплантуючого матеріалу, термінів проведення операції після ДК,

послідовність проведення КП і шунтуючої СМР операції за поєднання з ПТГ, рекомендації надано у вигляді консенсусів [60, 99, 100]. Однак, ці рекомендації, засновані на думці експертів та розроблені для підтримки прийняття рішень у повсякденній практиці, не мають нормативний характер і кінцеве рішення щодо лікувального процесу приймають з урахуванням конкретних особливостей випадку. Після вогнепальних поранень КП може представляти ще складнішу ситуацію через характер біомеханіки отримання ЧМТ — проникаючі осколки або куля, вибухова хвиля, інтра- й екстракраніальна інфікованість — і характеризується до 24 % ускладнень. У 11 % спостережень було потрібне видалення імплантату через формування екстрааксіальної гематоми або інфекції [101]. Якщо розглядати КП як один із факторів ризику розвитку інфекції у області хірургічного втручання (ІОХВ) [102], вона може становити 8–9 % [103]. Тому може знадобитися розглянути необхідність більш тривалої періопераційної антибіотикотерапії, відносячи таких пацієнтів до групи високого ризику розвитку інфекції [104, 105]. Неоднозначним є менеджмент КП у пацієнтів із ТРС [106], особливо з ПТГ і нерідко наявністю трахеостомії та гастростомії, які є незалежними ризик-факторами інфекційних ускладнень ВПШ [107]. За КП може знадобитися міждисциплінарний підхід [108], із залученням, крім нейрохірурга, також комбустіолога, реабілітолога, що може бути особливо актуальним із травмами, отриманими під час бойових дій.

Таким чином, КП може характеризуватися досить складним менеджментом, який потребує підвищеної уваги.

Результати дослідження оцінено з позиції актуальності динамічного моніторингу нейрохірургом пацієнтів з ДК після ВПГМ на своєчасність діагностики ПТГ, проведення ранньої КП для попередження чи лікування пізніх ускладнень ДК і нормалізації гемодинаміки кровотоку ГМ, гідродинаміки СМР, метаболізму — значного чинника щодо впливу на ефективність відновного лікування.

У 1-ій групі КП виконано у 18 випадках, у середньому у термін $2,5 \pm 0,8$ (1,5–4,0) місяців після ДК (табл. 4.2.1).

Час між ДК і КП статистично значуще відрізнявся між трьома групами: $2,5 \pm 0,8$ міс. у групі 1, $5,2 \pm 1,3$ міс. у групі 2А та $7,4 \pm 2,1$ міс. у групі 2Б; ANOVA: $F(2;82)=55,29$; $p<0,001$; $\eta^2=0,574$, що відповідає великому розміру ефекту. За парними порівняннями Welch t-test термін КП був коротшим у групі 1 порівняно з групою 2А на 2,7 міс. (95% CI: 2,15–3,25 міс.; $p<0,001$; Hedges $g=2,26$), у групі 1 порівняно з групою 2Б — на 4,9 міс. (95% CI: 3,95–5,85 міс.; $p<0,001$; Hedges $g=2,87$), а у групі 2А порівняно з групою 2Б — на 2,2 міс. (95% CI: 1,24–3,16 міс.; $p<0,001$; Hedges $g=1,34$). Проаналізована когорта складалася переважно з відносно молодих пацієнтів (середній вік 34,8 року), що відображає типову демографію осіб з бойовими ВПГМ. Пацієнти групи 1 надходили до спеціалізованого нейрохірургічного центру на ранніх етапах після первинної хірургічної обробки та ДК, що дозволило виконувати КП у більш стислий термін — у середньому 2,5 місяця після ДК. Натомість у підгрупах 2А та 2Б час до КП поступово збільшувався (5,2 та 7,4 місяця відповідно), що віддзеркалює характер маршрутизації пацієнтів через неврологічні, реабілітаційні та військово-медичні заклади.

ТРС відзначено у 4/32 пацієнтів групи 1 (12,5%) та у 10/44 пацієнтів групи 2А (22,7%); у групі 2Б таких випадків не було. Різниця між групами 1 і 2А не була статистично значущою: Fisher exact $p=0,371$; $RR=0,55$; 95% CI: 0,19–1,60. При порівнянні трьох груп загалом розподіл ТРС був статистично значущим: $\chi^2(2)=6,75$; $p=0,034$; Cramer's $V=0,260$, переважно через відсутність таких випадків у групі 2Б. Таке переважання ТРС у пацієнтів підгрупи 2А асоціюється з більш «відкладеним» характером оперативного втручання і показання для нього сформовані переважно СТЧ, косметичними та органопротекторними показами. Під час виконаних КТ-досліджень враховували площу трепанаційного отвору, табл. 4.2.2.

Таблиця 4.2.1

Основні характеристики груп спостереження та час між декомпресійною краніектомією і краніопластикою

Групи	Кількість пацієнтів з КП, n (%)	Вік, роки, $M \pm SD$ (min–max)	Тривалий розлад свідомості*, n (%)	Час між ДК і КП, місяців, $M \pm SD$ (min–max)
Група 1, n = 32	18 (56,3)	34,7 $\pm$ 8,9 (19–52)	4 (12,5)	2,5 $\pm$ 0,8 (1,5–4,0)
Група 2А, n = 44	43 (97,7)	37,3 $\pm$ 9,5 (21–56)	10 (22,7)	5,2 $\pm$ 1,3 (3,0–8,0)
Група 2Б, n = 24	24 (100,0)	32,1 $\pm$ 7,8 (20–49)	–	7,4 $\pm$ 2,1 (4,0–11,0)
Всього, n = 100	85 (85,0)	34,8 $\pm$ 8,9 (19–56)	14 (14,0)	5,0 $\pm$ 2,3 (1,5–11,0)

Примітка. * — синдром несвідомого неспання або стан мінімальної свідомості ≥ 1 місяць; ДК — декомпресійна краніектомія; КП — краніопластика. У групі 1 у пацієнтів розвинувся тривалий розлад свідомості уже після КП.

Таблиця 4.2.2

Розподіл пацієнтів з тяжкими пораненнями головного мозку за площею трепанаційного отвору

Показник	Група 1	Група 2А	Група 2Б	Усього
Понад 100 см ²	6 (18,8 %)	8 (18,2 %)	1 (4,2 %)	15 (15,0 %)
25–100 см ²	23 (71,8 %)	33 (75,0 %)	15 (62,5 %)	71 (71,0 %)
<25 см ²	3 (9,4 %)	3 (6,8 %)	8 (33,3 %)	14 (14,0 %)
Всього	32 (100,0 %)	44 (100,0 %)	24 (100,0 %)	100 (100,0 %)

За площею трепанаційного отвору тренди частотних характеристик у кожній з груп не досягали статистично значимих відмінностей між групами ($p > 0,05$).

Проведено КП, як тільки з'являлися ознаки зменшення набряку ГМ (поява западання шкіри у ділянці дефекту черепа, відсутність зміщення серединних структур ГМ). У 3-х (3,0 %) випадках зафіксовано розвиток ПГМ серед пацієнтів першої групи з різким погіршенням стану, що вимагало проведення екстреної КП (рис. Г.1).

У частині пацієнтів 1 та 2А групи було проведено шунтуючі СМР операції з приводу гідроцефалії. Контроль за появою ПТГ здійснено шляхом динамічного спостереження за клінічним перебігом післяопераційного періоду, станом шкірного клаптя над дефектом черепа з появою вибухання та відсутності пульсації, періодичними контрольними КТ дослідженнями (залежно від динаміки стану середньою періодичністю у 2–3 тижні). Така практика нам дозволила у 12 випадках в середньому протягом $38,0 \pm 9,0$ (25–60) днів після ДК своєчасно виявити розвиток гідроцефалії і провести шунтуючу операцію. Частина пацієнтів з підгрупи 2А з неврологічних, реабілітаційних, паліативних відділень надходили з кістковим дефектом черепа та гідроцефалією (через 4–10 днів після первинної операції) в основному у стані ТРС. Їм проведено як КП, так і шунтуючу операцію. Серед пацієнтів 2-ої групи було проведено шунтуючі СМР операції з приводу гідроцефалії у 14 випадках у середньому протягом $104,0 \pm 28,0$ (60–170) днів після ДК. В цій групі КП виконано у 67 випадках, в середньому протягом $172,5 \pm 38,5$ (95–260) днів після ДК.

Пацієнти за направленням з медичної частини військових підрозділів з дефектом кісток черепа для проведення КП без ознак гідроцефалії надходили у відносно задовільному стані. Серед пацієнтів підгрупи 2Б КП виконано у 24 випадках у середньому протягом 180 ± 40 (120–260) днів після ДК.

Між пацієнтами першої групи та підгрупи 2А статистично достовірну відмінність відзначено у тривалості часу між ДК й КП та проведенням ВПШ.

Серед пацієнтів підгрупи 2Б у більшості (18 з 24) випадків КП було виконано у ППП (протягом 3–6 місяців), у решті випадків (6 з 24) — у відстроченому періоді (через понад 6 місяців).

Частота ПТГ у загальній когорті становила 30,0% (30/100; 95% CI: 21,9–39,6%). За групами вона становила 50,0% у групі 1 (16/32; 95% CI: 33,6–66,4%), 31,8% у групі 2А (14/44; 95% CI: 20,0–46,6%) та 0% у групі 2Б (0/24; 95% CI: 0–13,8%). Розподіл ПТГ між трьома групами був статистично значущим: $\chi^2(2)=16,45$; $p<0,001$; Cramer's $V=0,406$. Різниця між групами 1 і 2А не досягала статистичної значущості: Fisher exact $p=0,154$; $RR=1,57$; 95% CI: 0,90–2,74. Натомість ПТГ була значуще частішою у групі 1 порівняно з групою 2Б: Fisher exact $p<0,001$; та у групі 2А порівняно з групою 2Б: Fisher exact $p=0,001$.

Це узгоджується з більш тяжким первинним ушкодженням та високою часткою ТРС серед пацієнтів, які тривалий час перебували у нейрохірургічному стаціонарі або неврореабілітаційних відділеннях (табл. 4.2.3).

Час між ДК і КП статистично значуще відрізнявся між трьома групами: $2,5\pm0,8$ міс. у групі 1, $5,2\pm1,3$ міс. у групі 2А та $7,4\pm2,1$ міс. у групі 2Б; ANOVA: $F(2;82)=55,29$; $p<0,001$; $\eta^2=0,574$, що відповідає великому розміру ефекту. За парними порівняннями Welch t-test термін КП був коротшим у групі 1 порівняно з групою 2А на 2,7 міс. (95% CI: 2,15–3,25 міс.; $p<0,001$; Hedges $g=2,26$), у групі 1 порівняно з групою 2Б — на 4,9 міс. (95% CI: 3,95–5,85 міс.; $p<0,001$; Hedges $g=2,87$), а у групі 2А порівняно з групою 2Б — на 2,2 міс. (95% CI: 1,24–3,16 міс.; $p<0,001$; Hedges $g=1,34$).

Середній час між ДК і ВПШ був істотно коротшим у групі 1, ніж у групі 2А: 38 ± 9 проти 102 ± 24 днів; різниця середніх — 64 дні (95% CI: 49,6–78,4 днів); Welch $t=9,42$; $p<0,001$; Hedges $g=3,53$. Тобто, середній час від ДК до ВПШ істотно відрізнявся між групами: у пацієнтів групи 1 шунтування виконували на 3–8-му тижнях, натомість у групі 2А — переважно на 3–5-му місяцях.

Таблиця 4.2.3

**Характеристика шунтуючих операцій та їхня послідовність відносно
краніопластики у пацієнтів з посттравматичною гідроцефалією**

Показник	Група 1 (n=32)	Група 2А (n=44)	Група 2Б (n=24)	Усього (n=100)
Випадки ПТГ, n (%)	16 (50,0)	14 (31,8)	—	30 (30,0)
ВПШ, n (%)	16 (50,0)	14 (31,8)	—	30 (30,0)
Час між ДК та ВПШ, дні, M±SD (min–max)	38±9 (25–60)	102±24 (60–160)	—	83±37 (25–170)
Час між ДК та КП у пацієнтів з ПТГ, дні, M±SD (min–max)	78±21 (45–120)	165±37 (95–260)	—	137±53 (45–260)
Одномоментне КП+ВПШ (із 30), n (%)	13 (43,3)	5 (16,7)	—	18 (60,0)
Поетапне: спочатку ВПШ, потім КП, n (%)	1 (3,1)	6 (13,6)	—	7 (7,0)
Поетапне: спочатку КП, потім ВПШ, n (%)	2 (6,3)	3 (6,8)	—	5 (5,0)

Примітка. ПТГ — посттравматична гідроцефалія; ВПШ — вентрикуло-перитонеальне шунтування; ДК — декомпресійна краніектомія.

Аналогічну тенденцію продемонстрували інтервали між ДК та КП у пацієнтів із ПТГ. Це відображає принципово різні організаційні маршрути та інтенсивність нейрохірургічного моніторингу.

Одномоментну тактику КП+ВПШ застосовано у 60 % пацієнтів з ПТГ, насамперед у групі 1. Поетапні стратегії (спочатку ВПШ або спочатку КП) використовували індивідуалізовано, з урахуванням клінічної динаміки та КТ-картини. У наявній вибірці не отримано достатніх підстав стверджувати про зростання частоти інфекційних або геморагічних ускладнень залежно від послідовності КП і ВПШ; однак через малу кількість подій це твердження має розглядатися як описове і потребує перевірки на більшій вибірці. Це узгоджується з концепцією персоналізованого вибору тактики в межах ППП (рис Г.2).

Розподіл термінів КП був відносно рівномірним між ранньою (до 3 місяців), проміжною (3–6 місяців) та відстроченою (> 6 місяців) стратегіями, що відображає індивідуалізований підхід з урахуванням клінічного стану, динаміки набряку ГМ та організаційних чинників. У пацієнтів із ПТГ час між ДК і КП також був значуще коротшим у групі 1, ніж у групі 2А: 78 ± 21 проти 165 ± 37 днів; різниця середніх — 87 днів (95% СІ: 63,6–110,4 днів); Welch $t=7,77$; $p<0,001$; Hedges $g=2,87$.

Частота інфекційних ускладнень залишалася низькою (3,0 %) і не демонструвала тенденції до зростання ані за ранньої, ані за відстроченої КП.

Аналогічно, частота симптоматичних внутрішньочерепних ускладнень не корелювала з жодною категорією часу (табл. 4.2.4).

Частота внутрішньочерепних ускладнень відрізнялася між категоріями часу КП: 20,0% при КП ≤ 3 міс. (3/15; 95% СІ: 7,0–45,2%), 2,4% при КП >3–6 міс. (1/42; 95% СІ: 0,4–12,3%) та 3,6% при КП >6 міс. (1/28; 95% СІ: 0,6–17,7%); $\chi^2(2)=6,60$; $p=0,037$; Cramer's $V=0,279$. Водночас парні точні порівняння через малу кількість подій мають прикордонний або нестійкий характер: КП ≤ 3 міс. проти >3–6 міс. — Fisher exact $p=0,052$; КП ≤ 3 міс. проти >6 міс. — Fisher exact $p=0,114$. Таким чином, в межах запропонованого

алгоритму відбору пацієнтів та профілактичної антибіотикотерапії рання та проміжна КП не асоціювалися зі зростанням ризику інфекцій чи клінічно значущих неврологічних ускладнень, що дозволяє розглядати їх як безпечну складову «хірургічної реабілітації» у ППП.

У більшості пацієнтів застосовано пролонговані курси антибіотикотерапії (6–7 днів), тоді як мінімальні (3–5 днів) та максимально подовжені (8–10 днів) режими використовувались індивідуалізовано, з урахуванням анамнезу внутрішньочерепних інфекцій і обсягу операції, табл. 4.2.5.

Всі випадки післяопераційної інфекції виникли у групі з найкоротшою тривалістю АБТ, тоді як у пацієнтів із 6–10-денними курсами інфекційних ускладнень не спостерігалось. Тобто, післяопераційні інфекційні ускладнення були зареєстровані лише у групі з найкоротшою тривалістю АБТ 3–5 днів: 3/37, або 8,1% (95% CI: 2,8–21,3%). У групах АБТ 6–7 днів і 8–10 днів інфекцій не зареєстровано: 0/42 (95% CI: 0–8,4%) та 0/21 (95% CI: 0–15,5%) відповідно. Загальне порівняння трьох категорій АБТ не досягло статистичної значущості: $\chi^2(2)=5,27$; $p=0,072$; Cramer's $V=0,229$. Порівняння 3–5 днів проти ≥ 6 днів за точним критерієм Фішера було прикордонно значущим: $p=0,048$; однак через нульові комірки та малу кількість подій оцінка ефекту є нестабільною: $RR \approx 11,79$; 95% CI: 0,63–222,10. Тому цей результат слід інтерпретувати як тенденцію, а не як доведений причинний ефект подовженої АБТ.

Попри обмежену кількість подій, така тенденція непрямо підтримує концепцію розгляду КП після вогнепальних поранень як втручання з високим інфекційним ризиком, що потребує продовженої антибіотикопрофілактики.

Однією з причин низької частоти інфекційних ускладнень ми розглядаємо виконання КП, що проводилась із використанням індивідуально виготовлених титанових імплантатів. Його використання показало високу ефективність у досягненні задовільного косметичного результату.

Таблиця 4.2.4

Терміни краніопластики відносно декомпресійної краніектомії та частота ускладнень після краніопластики

Категорія часу КП	Кількість пацієнтів, n (%)	Інфекційні ускладнення, n (%)	Внутрішньочерепні ускладнення*, n (%)
≤ 3 міс. (ультрарання + рання)	15 (17,7)	7 (46,7)	3 (20,0)
> 3–6 міс. (проміжна)	42 (49,3)	2 (4,8)	1 (2,4)
> 6 міс. (відстрочена)	28 (33,0)	2 (7,1)	1 (3,6)
Усього	85 (100,0)	11 (12,9)	5 (5,9)

Примітка. У пацієнтів в післяопераційному періоді спостерігались внутрішньочерепні ускладнення у вигляді гідроми, значного скупчення повітря а також геморагічні нашарування, але не потребували повторного хірургічного втручання.

Таблиця 4.2.5

Характеристика післяопераційної антибіотикопрофілактики та інфекційних ускладнень

Тривалість АБТ, дні	Кількість пацієнтів, n (%)	Середня тривалість, M±SD, дні	Післяопераційні інфекційні ускладнення, n
3–5	37 (37,0)	4,1±0,9	3
6–7	42 (42,0)	6,3±0,5	0
8–10	21 (21,0)	8,9±0,8	0
Усього	100 (100)	6,1±1,8 (3–10)	3

Наводимо приклад що показує перевагу КП індивідуальним імплантатом, особливо при поширенні кісткового дефекту на базальні відділи черепа. Пацієнт надійшов до стаціонару після раніше проведеної КП динамічною титановою пластиною, яка, однак, через кілька місяців ускладнилась «оголенням» титанової пластини на ділянці до 1,5 см. Пацієнту було проведено видалення даного імплантату та встановлення індивідуального імплантату із задовільним ефектом.

Ефективність використання індивідуальних титанових імплантів за великих краніобазальних дефектів проілюстровано на рис. Г.3.

В и п а д о к 1. Наводимо рідкісне спостереження формування ЗТМ із локалізацією гідроми в потиличній ділянці субгалеально з поширенням м'яких тканин шийної ділянки (рис. Г.4). Пацієнт Г., 20 років, травму отримано 06.01.2023 р. Після первинної хірургічної обробки рани пацієнт 09.01.2023 р. евакуйований для подальшого лікування в ІНХ НАМНУ в тяжкому стані — 9 балів за ШКГ. На МЗКТ ГМ (09.01.2023): післяопераційний кістковий дефект потиличної кістки діаметром 4,5 см. Відповідно дефекту вогнище розтрощення правої півкулі мозочка зі слідами повітря та геморагії. Перифокальний набряк. Часткова компресія ІV шлуночка зі збереженням прохідності. 11.01.2023 р. стан хворого значно погіршився, порушення свідомості — кома І, з'явилася ранова лікворея. За даними контрольної МЗКТ збільшилася зона геморагічної імбібіції в правій півкулі мозочка в потиличній ділянці. Відзначається вклинення речовини ГМ в трепанаційний отвір. У терміновому порядку виконано ревізію рани, додаткову декомпресійну трепанацію черепа, видалення внутрішньомозкової гематоми, мозкового детриту. Надалі перебіг травми ускладнювався рановою ліквореєю. Установлено тривалий ЛД через формування гідроми в потиличній ділянці субгалеально з поширенням на м'які тканини шийної області (рис. 4.4, А, Б). У зв'язку з вентрикулітом і неефективністю ЛД установлено зовнішній вентрикулярний дренаж. У цьому спостереженні ефективним способом лікування субгалеальної гідроми в ділянці ЗЧЯ виявився зовнішній

вентрикулярний дренаж (див. рис. 4.4, *В*). Після санації СМР виконано ВПШ. Джерелом утворення гідроми, найімовірніше, є IV шлуночок. Пацієнта виписано для реабілітаційного лікування.

Наводимо випадки розвитку парадоксального вклинення, коли розвитку ПГМ передувало формування зовнішніх субдурально-субгалеальних гідром.

Випадок 2. Пацієнт Г., 21 рік. поранення отримав 23.12.2022 р. Виконано первинну хірургічну обробку ВПГМ, ДК 12×10 см. Переведений до ІНХ НАМНУ 29.12.2022 р. для подальшого лікування. Під час госпіталізації рівень порушення свідомості — кома I. Місцево: в трепанаційний отвір пролабує речовина ГМ. Шкірний клапоть над дефектом вибухає, напружений, пульсація відсутня. Перебіг травми показав формування ЗТМ у вигляді субдурально-субгалеальної гідроми (рис. Г.5, *А*), яка надалі трансформувалася в гостру ПГМ зі зміщенням серединних структур ГМ до 15 мм. Стан пацієнта потребував термінового хірургічного втручання — пластики кісткового дефекту динамічним титановим імплантатом ліворуч (рис. 4.5, *В*). Післяопераційний перебіг без ускладнень. Рана загоїлася первинним натягом. Свідомість порушена за типом вегетативного стану. Пацієнта виписано для реабілітаційного лікування.

Випадок 3. Пацієнт Н., 35 років. Отримав вогнепальне проникне поранення голови 22.02.2024 р. Переведений до ІНХ НАМНУ в серпні 2024 р. для проведення КП. Пацієнт надійшов у тяжкому стані (вегетативний статус), із різким зниженням маси тіла. Згідно з наданою медичною документацією пацієнта кілька разів прооперовано, зокрема з приводу субдурально-субгалеальної гідроми. Проводили ЛП. На початку червня в пацієнта почав западати шкірний клапоть у ділянці кісткового дефекту. Дефект шкіри в ділянці післяопераційної рани до 1,0 см з появою западання шкірного клаптя почав поступово збільшуватися (рис. Г.6). Здійснено спробу пластики шкірного й кісткового дефекту, але внаслідок різкого неконтрольованого зниження артеріального тиску під час ввідного наркозу та зміни позиції тіла хворого операцію було відкладено. Незважаючи на лікувальні заходи, зокрема

екстракраніальне закриття дефекту, стан пацієнта не вдалося стабілізувати й зафіксовано смерть.

У цьому спостереженні затримка з проведенням КП призвела до розвитку ПГМ. На тлі незадовільно загоєної післяопераційної рани на голові внаслідок порушення трофіки та пролежнів відбулося значне зменшення площі шкіри в ділянці дефекту, що оголило кістку по ходу трепанаційного вікна. Цей клінічний випадок демонструє значний негативний вплив несвоєчасного проведення КП у пацієнтів. В обох випадках наявність перед розвитком ПГМ субдурально-субгалеальних гідром може свідчити про значні гідродинамічні порушення СМР з її гіповолемією [109], що описано раніше [110]. У пацієнтів після важкого ВПГМ КП є не завершальним косметичним етапом, а однією з центральних ланок ППП. Вона відновлює цілісність черепа, створює безпечні умови для подальшої нейрореабілітації, зменшує вплив відкритого кісткового дефекту на церебральну гемодинаміку та ліквородинаміку і дозволяє своєчасно вирішувати проблему ПТГ. Саме тому КП розглянуто як клініко-організаційний інструмент «реабілітаційної нейрохірургії», а не лише як реконструктивну операцію [32, 60, 95].

Термін «своєчасна КП» у межах дослідження використано у подієво-клінічному значенні. Це не означає механічного виконання операції у фіксований день після ДК. Своєчасною слід вважати таку КП, яку виконано після регресу критичного набряку ГМ, стабілізації рани, виключення або контролю активної інтракраніальної інфекції, оцінки ліквородинаміки та підготовки індивідуального імплантату, але до формування стійких післякранієктомічних ускладнень або втрати пацієнта з активного нейрохірургічного маршруту.

Клінічне обґрунтування своєчасності КП. Після ДК у пораненого з тяжким ВПГМ одночасно співіснують декілька проблем: дефект захисного кісткового каркаса, змінена конфігурація внутрішньочерепного об'єму, ризик СТЧ або СЗШК, можливі лікворні розлади, постінфекційні зміни, рубцево-спайковий процес і потреба у тривалій функціональній

реабілітації. У цій ситуації відкладення КП без чітко зафіксованої клінічної причини збільшує ризик того, що зниження темпів відновлення буде помилково трактоване як наслідок первинного ушкодження, а не як потенційно коригований післякранієктомічний стан.

Міжнародний консенсус із посттравматичної КП пропонує описову часову класифікацію: ультрарання КП — до 6 тижнів після ДК, рання — від 6 тижнів до 3 місяців, проміжна — від 3 до 6 місяців, відстрочена — понад 6 місяців [60]. У пацієнтів з бойовими ВПГМ ця класифікація є корисною для систематизації матеріалу, та замінює клінічного рішення через різку неоднорідність поранень, часту наявність первинної контамінації, тривалого перебування у ВРІТ, ліквореї, НІУ, гідром, ПТГ і потреби у ВПШ. Питання оптимального строку КП лишається дискусійним. У мультицентровому дослідженні CENTER-TBI/Net-QuRe ранню КП порівнювали з відстроченою у пацієнтів після ДК з приводу ЧМТ [76]. Метадані свідчать, що рання КП у травматичному контингенті може не збільшувати загальну частоту ускладнень, а в окремих аналізах асоціюється з меншою частотою гідроцефалії або кращими умовами відновлення ліквородинаміки [111]. Та механічне перенесення цих висновків на ВПГМ некоректне: бойова рана має інший інфекційний, балістичний і організаційний профіль ризику.

Отже, основним практичним принципом є не «чим раніше, тим краще», а «якомога раніше після досягнення критеріїв безпеки». Своєчасність КП визначається такими умовами: 1) відсутністю наростання набряку та мас-ефекту за КТ; 2) стабільним або контрольованим станом м'яких тканин і рани; 3) визначеною тактикою ПТГ/ВПШ; 4) наявністю організаційного рішення щодо імплантату, дати операції і відповідального нейрохірургічного центру.

Маршрути пацієнтів і фактична реалізація КП. Основна когорта бойових ВПГМ була поділена на три клініко-організаційні маршрути. Група 1 включала 32 пацієнтів, переведених до ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» через 3–7 діб після первинної операції. Група 2А включала 44 пацієнтів, які надходили з

неврологічних, реабілітаційних або паліативних відділень. Група 2Б включала 24 осіб, скерованих медичною службою військових підрозділів переважно для планового закриття кісткового дефекту після стабілізації стану.

Усі три маршрути відображали не лише різні строки надходження, а й різний клінічний профіль. Група 1 концентрувала найтяжчих ранніх пацієнтів, у яких активний нейрохірургічний нагляд дозволяв своєчасно виявляти ПТГ, гідроми, ознаки СТЧ, ЗТМ або ПГМ. Група 2А демонструвала організаційний ризик відриву пацієнта від нейрохірургічного маршруту: пацієнт формально перебував у системі відновлення, але вирішення кісткового дефекту і ліквородинаміки могло відкладатися. Група 2Б була відносно стабільнішою: пацієнти надходили без клінічно значущої ПТГ і без НПУ, тому КП у них переважно мала плановий характер (табл. 4.2.6).

Наведені дані показують, що найбільш рання КП у цій когорті не була ознакою легшого перебігу. Навпаки, категорія $KP \leq 3$ місяців була сформована переважно пацієнтами групи 1 з високою частотою ПТГ, СТЧ, ранньої ліквореї, гідром та інфекційного анамнезу. Це є типовим прикладом змішування за показанням: раннє втручання виконували не тому, що ризик був нижчим, а тому, що пацієнт залишався під активним нейрохірургічним контролем і мав клінічні підстави для невідкладного або пріоритетного закриття дефекту. Натомість відносно нижча частота ускладнень у групі 2Б не повинна трактуватися як доказ переваги пізньої КП. Цей маршрут складався зі стабільніших поранених, які надходили без ПТГ, НПУ, СТЧ, ЗТМ або ПГМ. Тому клінічна інтерпретація полягає не у виборі універсального календарного строку, а у створенні системи, яка забезпечує ранній відбір готових до КП пацієнтів і не допускає безпідставного відтермінування у пацієнтів із потенційно коригованими післякранієктомічними станами.

Таблиця 4.2.6

**Реалізація краніопластики та основні ускладнення за клініко-
організаційними маршрутами основної когорти**

Показник	Група 1: раннє переведення	Група 2А: неврологія, реабілітація, паліатив	Група 2Б: військова частина	Усього
Кількість пацієнтів	32	44	24	100
КП виконана	18/32 (56,3 %)	43/44 (97,7 %)	24/24 (100,0 %)	85/100 (85,0 %)
КП ≤ 3 міс.	15	0	0	15/85 (17,6 %)
КП 3–6 міс.	3	19	20	42/85 (49,4 %)
КП > 6 міс.	0	24	4	28/85 (32,9 %)
ПТГ із ВПШ	16/32 (50,0 %)	14/44 (31,8 %)	0/24 (0,0 %)	30/100 (30,0 %)

Показник	Група 1: раннє переведення	Група 2А: неврологія, реабілітація, паліатив	Група 2Б: військова частина	Усього
Одномоментна/одна госпіталізація КП+ВПШ	13	5	0	18/30 (60,0 %)
Поетапна стратегія КП/ВПШ	3	9	0	12/30 (40,0 %)
НІУ	8	3	0	11/100 (11,0 %)
СТЧ	18	11	0	29/100 (29,0 %)
ЗТМ / ПГМ	2 / 3	0 / 0	0 / 0	2 / 3

Примітка. Частки КП за часовими категоріями розраховано щодо підмасиву пацієнтів, яким фактично виконано КП (n = 85). Частки ПТГ/ВПШ, НІУ, СТЧ, ЗТМ і ПГМ розглянуто у межах усієї основної когорти бойових ВПГМ (n = 100). КП — краніопластика; ПТГ — посттравматична гідроцефалія; ВПШ — вентрикуло-перитонеальне шунтування; НІУ — нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення; СТЧ — синдром трепанованого черепа; ЗТМ — зовнішня тампонада мозку; ПГМ — парадоксальна грижа мозку.

Клінічні критерії готовності до КП. Рішення про КП після ВПГМ має бути прийняте за результатами комплексної оцінки, яка поєднує клінічний статус, КТ-ознаки, стан м'яких тканин, інфекційний ризик, ліквородинаміку і доступність індивідуального імплантату. Ізольована наявність календарного строку 6 або 12 тижнів не є достатньою підставою для операції; так само відсутність тяжких скарг не є підставою для пасивного спостереження, якщо пацієнт має великий дефект, ознаки СТЧ або порушення ліквородинаміки (табл. Г.1).

У власній когорті КП виконано індивідуально виготовленими імплантатами у всіх 85 пацієнтів підмасиву КП: у 82 випадках застосовано титанові сітчасті імплантати, у 3 випадках — імплантати з РЕЕК. Такий підхід дозволив стандартизувати геометрію реконструкції, відновити конгруентність черепа навіть за складних дефектів і зменшити потребу в інтраопераційному моделюванні. Особливого значення це набувало у пацієнтів із краніобазальним компонентом дефекту або нерівними краями після бойового поранення.

З позиції безпеки імплантату вирішальними були не тільки матеріал і технологія 3D-друку, а й стан м'яких тканин. Сучасні дані щодо ускладнень титанової сітки підкреслюють роль тонкого або атрофічного шкірного клаптя, натягу тканин, локального тиску, ексудації та інфекції у формуванні ризику оголення імплантату [112]. Тому для пацієнтів після ВПГМ доцільним є не тільки нейровізуалізаційне планування імплантату, а й формальна оцінка можливості безнатяжного закриття рани, за потреби — залучення пластичного хірурга.

КП і ПТГ: вибір послідовності КП та ВПШ. ПТГ була однією з ключових подій ППП. У власній основній когорті ПТГ, яка потребувала ВПШ, виявлено у 30 із 100 пацієнтів: 16 випадків у групі 1, 14 — у групі 2А і жодного випадку у групі 2Б. Такий розподіл підтверджує, що ліквородинамічний ризик найбільше пов'язаний із тяжкістю первинного ушкодження, ранніми інфекційними та лікворними ускладненнями, тривалим

перебуванням у стаціонарі або відновлювальних відділеннях і відсутністю планового нейрохірургічного контролю.

У підмасиві ПТГ/ВПШ застосовано дві стратегії. У 18 пацієнтів КП і ВПШ виконували одномоментно або в межах однієї госпіталізації; у 12 пацієнтів застосовано поетапний підхід. Міжнародна консенсусна позиція загалом обережна щодо одномоментного КП+ВПШ і часто надає перевагу етапності, оскільки після КП частина ліквородинамічних змін може зменшуватися [60]. Разом із тим метааналізи щодо послідовності ВПШ та КП засвідчують відсутність повного консенсусу, а вибір тактики має залежати від тяжкості ПТГ, форми кісткового дефекту, ризику гіпердренування, інфекційного статусу і можливості післяопераційного налаштування шунта [78, 113].

Практичне рішення у пацієнтів з ВПГМ має ґрунтуватися на трьох питаннях: чи є ПТГ клінічно значущою; чи може КП сама поліпшити ліквородинаміку; чи безпечно виконувати обидва втручання в одному періопераційному циклі. Якщо ПТГ супроводжується прогресуючим погіршенням свідомості, збільшенням шлуночків, вибуханням клаптя або вираженим гідронним компонентом, затримка з лікворошунтуючим втручанням може бути шкідливою. Якщо ж вен崔рикуломегалія сумнівна, а дефект черепа формує синдром запалого клаптя, доцільно спочатку виконати КП і повторно оцінити потребу у ВПШ (табл. Г.2).

Клінічні ситуації, за яких відтермінування КП є небажаним. У практичному менеджменті пацієнтів після ВПГМ слід виділяти ознаки, які змінюють статус КП з планової реконструкції на пріоритетне лікувально-реабілітаційне втручання. До таких ознак належать: формування або прогресування СТЧ; виражене западання клаптя з ортостатичним погіршенням; зміна форми клаптя з ознаками зовнішнього компресійного впливу; поява ЗТМ або ПГМ; гідроми, які підтримують ліквородинамічну нестабільність; сповільнення відновлення свідомості або

рухових функцій без іншого достатнього пояснення; потреба у чіткому розв'язанні питання ПТГ.

За даними систематичних оглядів, СТЧ може проявлятися руховими, когнітивними, мовними та поведінковими порушеннями, а після КП у частини пацієнтів спостерігається швидке або поступове неврологічне поліпшення [57, 114]. У власній основній когорті СТЧ зафіксовано у 29 пацієнтів, ЗТМ — у 2, ПГМ — у 3. Ці події були зосереджені серед пацієнтів з тяжчим раннім перебігом і великими післякранієктомічними дефектами, що підтверджує потребу в активному виявленні післякранієктомічних синдромів ще до переведення пацієнта до реабілітаційного етапу.

Небажаним є сценарій, за якого пацієнт із дефектом черепа переводиться до неврологічного або реабілітаційного відділення без конкретної дати повторного нейрохірургічного огляду, без контрольної КТ і без рішення щодо імплантату. У такій ситуації навіть мотивоване реабілітаційне лікування може бути менш ефективним, тому що механічний і ліквородинамічний бар'єр до відновлення не усунуто.

Організаційна модель своєчасної КП. Організаційна своєчасність КП означає, що пацієнт після ДК не втрачається між етапами лікування. Для цього у виписці або перевідному епікризі має бути не загальна фраза «КП у плановому порядку», а конкретний маршрут: відповідальний нейрохірургічний центр, строк першого контрольного огляду, необхідний обсяг КТ, критерії термінового повернення, план виготовлення імплантату і порядок вирішення питання ПТГ.

Оптимальна модель передбачає ведення реєстру пацієнтів з кістковими дефектами після ВПГМ. Такий реєстр має фіксувати дату ДК, локалізацію і площу дефекту, стан клаптя, наявність ліквореї або НПУ, результати останньої КТ, потребу у ВПШ, дату запланованого огляду, етап виготовлення імплантату і відповідального лікаря. У військовий час це має не лише медичне, а й логістичне значення, оскільки затримка може бути зумовлена

евакуаційним маршрутом, переведенням між закладами, нестачею комунікації або втратою документації (табл. Г.3).

У групі 2А саме розрив між нейрохірургічним і відновлювальним етапами був найпоказовішим. Пацієнти надходили вже з сформованим дефектом і, нерідко, з ПТГ або ТРС. Тому для таких пацієнтів необхідна не пасивна реабілітація до «загального покращення», а паралельний нейрохірургічний план: чи є дефект причиною гальмування відновлення, чи потрібне ВПШ, чи не пропущено СТЧ, чи не створює відтермінування додатковий ризик для м'яких тканин та імплантації.

У групі 2Б вирішальним чинником була інша організаційна проблема — плановість скерування. Пацієнти цієї групи не мали ПТГ/ВПШ, НПУ або СТЧ, однак все одно потребували закриття дефекту як умови повернення до безпечного повсякденного функціонування і подальшої соціально-професійної реінтеграції. У цьому маршруті доцільні чіткі строки скерування від військової частини до нейрохірургічного центру, стандартизований пакет документів і заздалегідь виконана КТ для моделювання імплантату.

Післяопераційний контроль і профілактика ускладнень КП. Після КП у пацієнтів із ВПГМ необхідний посилений контроль не лише загальнохірургічних, а й нейрохірургічних ризиків. До обов'язкових елементів належать рання оцінка рани і клаптя, контроль неврологічної динаміки, КТ за клінічними показаннями, перевірка положення імплантату, виявлення субгалеальних або субдуральних скупчень, оцінка ознак гіпер- або гіподренування у пацієнтів із ВПШ, а також контроль інфекційних проявів.

У власному матеріалі післяопераційна безпека КП забезпечувалася поєднанням кількох заходів: використанням індивідуально виготовлених імплантатів, максимально можливим використанням попередніх доступів, менінгоенцефалолізом за показаннями, відновленням дефектів ТМО аутоканинами або біоматеріалами, фіксацією імплантату міні-гвинтами, короткочасним підапоневротичним дрениванням і антибактеріальною

профілактикою за клінічними показаннями. Післяопераційна тактика не повинна стандартизуватися до одного режиму для всіх, оскільки пацієнт після ВПГМ може мати інфекційний анамнез, лікворею, попередні повторні втручання або шунтуючу систему.

Ключовим показником якості є не лише відсутність інфікування імплантату, а й відсутність втрати функціональної можливості відновлення через запізнile усунення дефекту. Саме тому післяопераційний контроль має завершуватися не тільки загоєнням рани, а й оцінкою того, чи створила КП умови для інтенсифікації нейрореабілітації, вертикалізації, когнітивного навантаження, логопедичної та ерготерапевтичної роботи.

Показники якості організації своєчасної КП. Для впровадження результатів дослідження у практику доцільно використовувати набір організаційних індикаторів. Вони не замінюють клінічного рішення, але дозволяють оцінити, чи працює маршрут пацієнта після ДК. До таких індикаторів належать: частка пацієнтів з дефектом черепа, які мають запланований повторний огляд нейрохірурга; частка пацієнтів, яким виконано КТ, придатну для 3D-моделювання; медіана часу від ДК до рішення щодо КП; частка виконаних КП у проміжному вікні від 6 тижнів до 6 місяців за відсутності протипоказань; частка пацієнтів з ПТГ, у яких визначено послідовність КП/ВПШ; частка пацієнтів, які не втрачалися після переведення до реабілітаційного або неврологічного етапу.

У практичному вимірі цільовим результатом є не максимальне скорочення строку до КП будь-якою ціною, а мінімізація необґрунтованої затримки. Для пацієнтів з активною інфекцією, нестабільним м'якотканинним дефектом або неконтрольованою ПТГ відтермінування є обґрунтованим етапом підготовки. Для пацієнтів зі стабільним станом, регресом набряку, готовим імплантатом і відсутністю активних протипоказань затримка через відсутність маршруту або комунікації має розглядатися як організаційний дефект допомоги.

Своєчасна КП у ППП після ВПГМ є точкою перетину клінічної безпеки, ліквородинамічного контролю, профілактики післякранієктомічних ускладнень і реабілітаційної перспективи. У власній когорті КП виконано у 85 із 100 поранених основної групи, а ПТГ із потребою у ВПШ — у 30 із 100; ці події були нерівномірно розподілені між маршрутами і найбільше концентрувалися у пацієнтів раннього тяжкого та реабілітаційно-відстроченого профілю.

Ключовий висновок полягає в тому, що своєчасність КП не можна зводити до одного календарного порогу. Вона має визначатися готовністю ГМ, рани, м'яких тканин, інфекційного статусу, ліквородинаміки й організаційного маршруту. Запропонована модель активного нейрохірургічного супроводу після ДК дозволяє зменшити розрив між гострим лікуванням і реабілітацією, вчасно виявляти ПТГ, СТЧ, ЗТМ і ПГМ, а також переводити КП із категорії відкладеної реконструкції до категорії хірургічної реабілітації.

4.3. Обґрунтування оптимізованої програми нейрохірургічного лікування пацієнтів з тяжкими вогнепальними пораненнями головного мозку

Оптимізована програма нейрохірургічного лікування поранених осіб з ВПГМ розглядається як клініко-організаційна система безперервного ведення пацієнта після первинного життєзберігального втручання з приводу тяжкого ВПГМ. Її завданням є не створення ще одного ізольованого оперативного протоколу, а впорядкування маршруту пацієнта у ППП: від моменту завершення гострого етапу до КП, корекції ліквородинамічних порушень, контролю інфекційних ризиків і передачі пацієнта на етап нейрореабілітації із визначеними нейрохірургічними контрольними точками.

Підставою для формування програми були три групи даних: результати власного клінічного дослідження, аналіз організаційних маршрутів поранених після ДК та сучасні міжнародні положення щодо проникаюча ЧМТ,

посттравматичної КП, прогнозування клінічного ризику, нагляду за інфекціями центральної нервової системи і реабілітаційного маршруту [18, 32, 60, 67, 76, 92, 94, 113, 115].

Оптимізована програма побудована не за принципом «усім однакова операція в однаковий строк», а за принципом подієво-часової стратифікації ризику. У ній ППП триває доти, доки зберігається активна нейрохірургічна проблема: дефект черепа після ДК, нестабільність ліквородинаміки, підозра на ПТГ, СТЧ, ЗТМ, ПГМ, інтракраніальний інфекційний процес або потреба у визначенні безпечної послідовності КП і ВПШ.

Вихідні клініко-організаційні передумови програми. Стан після важкого ВПГМ залежить не тільки від первинної тяжкості ушкодження, але й від того, чи зберігається активний нейрохірургічний супровід після переведення зі стаціонару гострого етапу. Група 1 включала 32 пацієнтів, переведених у ранні строки після первинної операції, переважно через 3–7 діб. Група 2А включала 44 пацієнтів, які надходили після перебування у неврологічних, реабілітаційних або паліативних відділеннях. Група 2Б включала 24 пацієнтів, скерованих медичною службою військових підрозділів, переважно у відносно стабілізованому стані для виконання реконструкції.

КП виконано у 85 із 100 пацієнтів основної когорти: у 18 пацієнтів групи 1, 43 пацієнтів групи 2А і 24 пацієнтів групи 2Б. За строками КП розподілялася таким чином: до 3 місяців — 15 випадків, 3–6 місяців — 42 випадки, понад 6 місяців — 28 випадків. Такий розподіл не відображає простого вибору «ранньої» чи «пізньої» тактики; він відображає реальний стан поранених, наявність або відсутність інфекції, стабільність м'яких тканин, ліквородинаміку, готовність індивідуального імплантату та своєчасність повторного нейрохірургічного перегляду.

ПТГ із потребою у ВПШ було виявлено у 30 із 100 пацієнтів основної когорти. За маршрутами: 16 випадків у групі 1, 14 — у групі 2А, жодного — у групі 2Б. Цей факт не слід інтерпретувати як негативний ефект раннього

переведення: група 1 концентрувала найтяжчих ранніх пацієнтів, у яких ліквородинамічні порушення частіше розпізнавалися за нейрохірургічного спостереження. Натомість група 2Б відображала інший профіль — пацієнтів із сформованим дефектом черепа без явної шунт-залежної гідроцефалії.

Інтракраніальні інфекційні ускладнення були зареєстровані у 11 пацієнтів основної когорти. За даними мікробіологічного моніторингу СМР, найчастіше виділяли *Klebsiella pneumoniae* — 7 випадків, *Pseudomonas aeruginosa* — 3 випадки та *Acinetobacter baumannii* — 1 випадок. Цей блок програми має самостійне значення, оскільки за наявності активної або нещодавно контрольованої інфекції рішення щодо КП, ВПШ, тривалості АБТ та строків повторного втручання не може прийматися тільки за календарним принципом (табл. 4.3.1).

Принципи оптимізованої програми. Першим принципом є безперервність нейрохірургічної відповідальності. Пацієнт після ДК з приводу тяжкого ВПГМ не повинен вважатися таким, що завершив нейрохірургічний етап, доки не вирішено питання закриття кісткового дефекту, ліквородинаміки, інфекційного контролю та безпеки подальшої реабілітації. Навіть якщо пацієнта переведено до реабілітаційного, неврологічного, паліативного або амбулаторного етапу, у виписному документі має бути визначено дату наступного нейрохірургічного огляду, дату КТ-контролю і критерії позачергового повернення до нейрохірурга.

Другим принципом є подієво-часова логіка ППП. Фіксована межа 28, 60 або 90 діб не може бути універсальною для бойових ВПГМ. У пацієнта з відкритим дефектом черепа, прогресуючою вентрикуломегалією, зміною форми шкірного клаптя, лікворними скупченнями, ознаками СТЧ або інфекційним процесом ППП фактично продовжується. Завершення ППП має бути пов'язане з досягненням нейрохірургічної стабільності, а не лише з календарем.

Таблиця 4.3.1

Ключові емпіричні підстави для побудови оптимізованої програми

Показник	Фактичне значення у власному матеріалі	Значення для програми
Загальна когорта	130 пацієнтів	Методологічний контекст дослідження; порівняння бойових і небойових тяжких ушкоджень головного мозку.
Основна когорта бойових ВПГМ	100 пацієнтів	Базовий знаменник для побудови програми ведення поранених після бойової ЧМТ.
Клініко-організаційні маршрути	Група 1 — 32; група 2А — 44; група 2Б — 24	Визначення ризику втрати нейрохірургічного супроводу після переведення між етапами допомоги.
Підмасив краніопластики	85 пацієнтів; 18/43/24 за групами 1/2А/2Б	Оцінювання строків КП, типу імплантату, критеріїв готовності і післяопераційного супроводу.

Показник	Фактичне значення у власному матеріалі	Значення для програми
Строки КП	≤ 3 міс — 15; 3–6 міс — 42; > 6 міс — 28	Формування часових контрольних точок: раннє вікно, проміжне вікно, автоматичний перегляд при затримці > 12 тижнів.
ПТГ із потребою у ВПШ	30/100; група 1 — 16, група 2А — 14, група 2Б — 0	Обґрунтування активного скринінгу ліквородинамічних порушень і персоналізації послідовності КП/ВПШ.
Інтракраніальні інфекційні ускладнення	11/100	Виокремлення інфекційного блоку програми, мікробіологічного моніторингу і антибіотикотерапії за чутливістю.
Посткранієктомічні синдроми	СТЧ — 29; ЗТМ — 2; ПГМ — 3	Підстава для подієвого, а не суто календарного визначення завершення ППП.

Примітка. ВПГМ — вогнепальне поранення головного мозку; КП — краніопластика; ПТГ — посттравматична гідроцефалія; ВПШ — вентрикулоперитонеальне шунтування; СТЧ — синдром трепанованого черепа; ЗТМ — зовнішня тампонада мозку; ПГМ — парадоксальна грижа мозку; ППП — проміжний післяопераційний період.

Третім принципом є активне виявлення ускладнень. ПТГ, СТЧ, субдуральні або субгалеальні гідроми, ЗТМ та ПГМ можуть маскуватися під повільне відновлення після тяжкої травми. Тому програма передбачає регулярний КТ-контроль, неврологічну оцінку, аналіз форми шкірного клаптя над дефектом, контроль стану рани, мікробіологічний моніторинг за показами і повторну стратифікацію ризику при кожній клінічній зміні.

Четвертим принципом є виконання КП «якомога раніше після досягнення критеріїв безпеки», а не «якнайраніше за будь-яку ціну». Рання або проміжна КП є доцільною тоді, коли регресував критичний набряк ГМ, відсутні ознаки неконтрольованої інфекції, стабільний стан м'яких тканин, визначена ліквородинамічна ситуація і доступний індивідуальний імплантат. Відкладення КП понад 12 тижнів не завжди є помилкою, але воно має автоматично активувати повторне оцінювання ризику ПТГ, СТЧ та інших посткранієктомічних ускладнень.

П'ятим принципом є персоналізація послідовності КП і ВПШ. Наявність ПТГ не означає автоматичного виконання одномоментного втручання, так само як рекомендації щодо поетапності не повинні блокувати індивідуальне рішення в ситуації загрозливого ліквородинамічного розладу. Рішення має враховувати форму шкірного клаптя, ступінь вентрикуломегалії, ознаки надмірного або недостатнього дронування, інфекційний ризик, можливість програмованого клапана, стан рани і очікуваний реабілітаційний ефект.

Шостим принципом є інтеграція інфекційного контролю і АБТ. За бойових ВПГМ мікробіологічний профіль часто формується грамнегативними нозокоміальними патогенами з потенціалом мультирезистентності. Тому підозра на менінгоенцефаліт, вентрикуліт, абсцес або іншу інтракраніальну інфекцію потребує не емпіричного продовження терапії без меж, а структурованого забору матеріалу, визначення чутливості, контролю джерела інфекції і корекції антибактеріальної схеми разом із клінічним фармакологом або інфекціоністом [67, 92, 94].

Структура клінічного алгоритму. Оптимізована програма складається з послідовних етапів, кожен із яких має свою мету, контрольні дії та критерії переходу до наступного етапу. У практичному застосуванні етапи можуть частково перекриватися: наприклад, оцінювання інфекційного ризику проводиться одночасно з підготовкою до КП, а скринінг ПТГ — паралельно з нейрореабілітаційною оцінкою. Проте для стандартизації маршруту доцільно виділяти шість функціональних блоків.

Перший блок — рання маршрутизація до спеціалізованого нейрохірургічного центру або організація дистанційного нейрохірургічного консилиуму. Усі пацієнти з проникним ВПГМ, відкритим переломом черепа, ДК, порушенням свідомості, ліквореєю, ознаками інфекції або наростанням неврологічного дефіциту повинні мати визначену відповідальну нейрохірургічну команду. Цей підхід узгоджується з принципами BTF та JTS щодо обов'язкової нейрохірургічної оцінки за проникаючої травми ГМ [18, 32].

Другий блок — базова післяопераційна карта пацієнта. Вона включає дату травми, дату первинної операції, вид ДК або краніотомії, локалізацію і розмір кісткового дефекту, наявність сторонніх тіл або кісткових уламків, стан ТМО, лікворею, результати КТ/КТ-ангіографії, стан свідомості за ШКГ, наявність трахеостоми або гастростоми, статус інфекції, АБТ, дату запланованого перегляду і попередній план КП/ВПШ.

Третій блок — повторний нейровізуалізаційний контроль. КТ має відповідати не тільки на питання про регрес набряку, але й на питання щодо вентрикуломегалії, субдуральних або субгалеальних скупчень, зміни положення ГМ відносно країв дефекту, ознак запалення, стану імплантованих або дренажних систем. Для пацієнтів після переведення з нейрохірургічного стаціонару контрольні точки доцільно задавати орієнтовно кожні 2–3 тижні або частіше за наявності клінічної динаміки.

Четвертий блок — оцінка готовності до КП. До нього входить перевірка клінічної стабільності, локального стану м'яких тканин, відсутності активної

інфекції, нейровізуалізаційної стабільності, готовності індивідуального імплантату, анестезіологічного ризику і прогнозованого впливу КП на реабілітаційний потенціал. У пацієнтів із ТРС КП не повинна відкладатися лише через неможливість оцінити суб'єктивні скарги; рішення має спиратися на об'єктивні КТ-ознаки, ліквородинаміку, форму клаптя і безпечність втручання.

П'ятий блок — рішення щодо ПТГ і ВПШ. Якщо наявна вентрикуломегалія без переконливих ознак шунт-залежності, можливою є тактика КП з подальшим повторним оцінюванням ліквородинаміки. Якщо ПТГ клінічно і нейровізуалізаційно очевидна, рішення щодо ВПШ приймається до КП, одночасно з КП або після КП залежно від ризику надмірного дронування, інфекційного статусу і можливості програмованого клапана. У власній підгрупі ПТГ/ВПШ одномоментну або близьку в межах однієї госпіталізації тактику застосовано у 18 з 30 пацієнтів, поетапну — у 12 з 30; покращення неврологічного стану або окремої симптоматики спостерігалось у 19 з 30 пацієнтів.

Шостий блок — контроль після КП/ВПШ і передача до нейрореабілітації. Передача пацієнта на реабілітаційний етап має супроводжуватися не загальною фразою «продовжити реабілітацію», а конкретним нейрохірургічним планом: дата контрольної КТ, дата огляду, параметри програмованого клапана за його наявності, допустимі й небезпечні зміни форми клаптя, симптоми негайного повернення до нейрохірурга, режим догляду за раною або імплантатом і план оцінювання функціонального результату (табл. Г.4).

Робоча стратифікація ризику. Стратифікація ризику є центральним інструментом програми, оскільки саме вона дозволяє перетворити окремі клінічні ознаки на управлінське рішення. Для ПТГ застосовано шість предикторів: затримка КП понад 12 тижнів, великий кістковий дефект понад 100 см², субдуральні або субгалеальні скупчення рідини, інфекційні ускладнення після ДК, ШКТ ≤ 8 балів і вік ≥ 50 років.

Комбінована модель мала AUC 0,842, чутливість 0,82 і специфічність 0,74, що дозволяє використовувати її як внутрішній інструмент раннього відбору пацієнтів для посиленого контролю, але не як автономний калькулятор, який замінює клінічне рішення.

Для інфекційних ускладнень окремо враховувалися ШКТ ≤ 8 балів, наявність кісткових уламків у ГМ до операції, внутрішньоплуночковий крововилив, перелом основи черепа, трансвентрикулярне поранення і лікворея. Комбінована 6-факторна модель продемонструвала AUC 0,994, однак через малу кількість інфекційних подій її слід трактувати обережно. Практичне значення цієї моделі полягає не в точному індивідуальному прогнозуванні, а у формуванні «червоних прапорців» для раннього мікробіологічного контролю, інфекційного консиліуму і відтермінування імплантаційного втручання до контролю інфекційного процесу.

З огляду на обмежений розмір вибірки, робоча шкала ризику у програмі подана як експертно-модельований інструмент внутрішньої маршрутизації. Вона не додає нових клінічних подій до бази і не повинна використовуватися як зовнішньо валідований прогностичний калькулятор без подальшої перевірки. Її функція — стандартизувати момент, коли лікар зобов'язаний повторно оцінити пацієнта, призначити КТ-контроль, обговорити КП/ВПШ або змінити маршрут спостереження (табл. Г.5).

КП як центральна ланка хірургічної реабілітації. У структурі оптимізованої програми КП займає центральне місце, оскільки саме вона переводить пацієнта з режиму незавершеної декомпресії в режим анатомо-біомеханічної стабільності. Її значення полягає не тільки у закритті дефекту або косметичному результаті, а у відновленні захисної функції черепа, зменшенні патологічного впливу атмосферного тиску на тканину ГМ, поліпшенні умов церебральної гемодинаміки та ліквородинаміки і створенні безпечніших умов для реабілітації [60, 76, 94, 113].

У власному матеріалі всі 85 КП виконано індивідуально виготовленими імплантатами: у 82 випадках застосовано титанові сітчасті імплантати, у 3 —

РЕЕК. Саме тому технологічна складова програми полягає у ранньому плануванні 3D-реконструкції ще до того, як пацієнт формально досягає календарного строку КП. Інакше пацієнт може втратити оптимальне хірургічне «вікно» через адміністративні або виробничі затримки.

Водночас КП не повинна виконуватися механічно. Активна інтракраніальна інфекція, неспроможність м'яких тканин, прогресуючий набряк ГМ, неконтрольована лікворея, тяжка системна нестабільність або відсутність ясності щодо ПТГ є підставами не для скасування КП, а для тимчасового відтермінування з визначенням плану усунення перешкоди. У програмі кожне відтермінування повинне мати причину, відповідального виконавця і дату повторного перегляду.

Окреме значення має група пацієнтів із ТРС. У них СТЧ або погіршення переносимості вертикалізації можуть не проявлятися скаргами. Тому рішення про КП має спиратися на об'єктивні показники: форму шкірного клаптя, КТ-ознаки, лікворні скупчення, стабільність рани, ризик травмування незахищеної ділянки ГМ і потенційний вплив реконструкції на догляд та реабілітацію. Відсутність вербального контакту не є самостійною підставою для невизначеного відкладання КП.

Алгоритм вибору послідовності КП та ВПШ. Найскладнішою практичною частиною програми є вибір послідовності КП і ВПШ. Література не дає універсального рішення: частина досліджень підтримує поетапний підхід, частина допускає одночасне або близьке за часом виконання втручань у відібраних пацієнтів; метааналізи підкреслюють, що ризик ускладнень залежить від добору пацієнтів, стану шкірного клаптя, гідродинаміки СМР, інфекційного статусу та використання програмованих клапанів [60, 76]. Тому оптимізована програма не фіксує одну схему, а визначає логіку вибору.

Якщо у пацієнта є дефект черепа без переконливих ознак ПТГ, пріоритетним є планування КП після досягнення критеріїв безпеки. Якщо є вентрикуломегалія без чіткої клініки шунт-залежності, доцільним є повторне

нейровізуалізаційне оцінювання, зіставлення з формою шкірного клаптя і обговорення можливості КП як втручання, що потенційно нормалізує внутрішньочерепні градієнти і може змінити ліквородинаміку. Якщо наявна клінічно значуща ПТГ, рішення про ВПШ приймається персоналізовано.

При запалому клапті, ризику надмірного дренивання або парадоксальних дислокаційних станах спершу необхідно оцінити, чи не погіршить первинне шунтування внутрішньочерепну біомеханіку. За таких умов перевагу може мати КП з подальшим контролем ліквородинаміки або одномоментна/близька комбінована тактика з програмованим клапаном і ретельним післяопераційним КТ-контролем. При активній інфекції або високому ризику імплантаційних ускладнень доцільне поетапне рішення після санації інфекційного процесу.

У власному матеріалі застосування одномоментної або близької в межах однієї госпіталізації тактики у 18 із 30 пацієнтів із ПТГ/ВПШ не було підставою для автоматичного висновку про її універсальну перевагу. Цей результат слід трактувати як підтвердження можливості персоналізованого підходу у відібраних пацієнтів, за умови контролю інфекції, КТ-моніторингу, доступності програмованого клапана і досвіду нейрохірургічної команди (табл. Г.6).

Інфекційний блок програми. Інфекційний блок оптимізованої програми спрямований на те, щоб запобігти двом крайностям: недооцінці інтракраніальної інфекції та невиправданому безконтрольному продовженню АБТ без мікробіологічного підтвердження. За тяжких бойових ВПГМ інфекційний ризик формується первинною контамінацією рани, наявністю кісткових уламків або сторонніх тіл, порушенням бар'єрної функції ТМО, повторними втручаннями, тривалим перебуванням у ВРІТ, дренажними системами, трахеостомою, супутніми системними інфекціями і особливостями госпітальної флори.

Критерії діагностики інтракраніальних інфекційних ускладнень у програмі мають відповідати актуальним визначенням CDC/NHSN для

інфекцій ЦНС та рекомендаціям IDSA щодо асоційовані з медичним обслуговуванням вентрикуліт та менінгіт [67, 92]. Мікробіологічна інтерпретація повинна враховувати чинні клінічні точки відсікання EUCAST і локальний профіль резистентності. У пацієнтів із підозрою на інфекцію перед КП або ВПШ обов'язковими є оцінка джерела, забір релевантного матеріалу до зміни антибіотика, контроль лікворних або ранових показників за показами, а також рішення щодо можливості імплантації.

Власні дані підтвердили переважання проблемних грамнегативних патогенів у СМР: *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Acinetobacter baumannii*. З огляду на перелік пріоритетних бактеріальних патогенів ВООЗ 2024 року, такі збудники потребують особливої уваги щодо антибіотикорезистентності, міждисциплінарної інтерпретації результатів і уникнення шаблонної терапії без підтвердження чутливості. У програмі інфекційний ризик є не лише лікувальною, а й організаційною змінною: він визначає строк КП, можливість ВПШ, тип імплантаційної стратегії та тривалість моніторингу після операції.

Для практичного використання запропоновано правило: активна або підозрювана інтракраніальна інфекція переводить пацієнта щонайменше у високий рівень ризику незалежно від строку після ДК. КП або ВПШ у такому випадку не скасовуються, але мають виконуватися лише після консиліумного підтвердження, що ризик відстрочення перевищує ризик імплантаційного втручання, або після досягнення клініко-мікробіологічного контролю інфекції.

Організаційна реалізація програми. Організаційна реалізація програми потребує не лише клінічного алгоритму, а й системи відповідальності. На кожному етапі має бути визначено, хто ухвалює рішення: черговий нейрохірург, профільний нейротравматолог, мультидисциплінарний консиліум, лікар-реабітолог або лікар підрозділу, що скеровує пацієнта. Без цього навіть правильна клінічна рекомендація не забезпечує своєчасного втручання, оскільки пацієнт може бути переведений між установами без

конкретного плану повернення до нейрохірурга.

Мінімальний організаційний пакет має включати: електронну або паперову карту після ДК; копії ключових КТ-досліджень; дані про матеріал і розмір майбутнього імплантату; дату наступного КТ-контролю; дату наступного нейрохірургічного огляду; список симптомів або КТ-ознак, які потребують позачергового перегляду; контакт відповідального нейрохірургічного підрозділу; рішення щодо АБТ і мікробіологічного контролю; план оцінювання функціонального виходу.

Для реабілітаційного закладу або неврологічного відділення програма повинна бути зрозумілою у вигляді короткого маршруту. Якщо у пацієнта наростає сонливість, погіршується свідомість або моторний статус, збільшується вентрикуломегалія, змінюється форма клаптя, формується нове скупчення СМР, з'являються ознаки інфекції або біль у ділянці дефекту, такий пацієнт не має залишатися виключно у межах реабілітаційного алгоритму. Він потребує пріоритетного нейрохірургічного перегляду.

У цифровому вигляді програма може бути реалізована як реєстр пацієнтів після ДК з автоматичними прапорцями ризику: КП не виконано понад 12 тижнів; немає КТ понад 3 тижні; є вентрикуломегалія; є гідрома; зафіксовано ШКГ ≤ 8 ; наявна інфекція; не визначена дата КП; не визначено рішення щодо ВПШ. Така система не вимагає складного програмного забезпечення на першому етапі й може бути впроваджена у вигляді стандартизованої таблиці, однак вона суттєво зменшує ризик втрати пацієнта між етапами допомоги (табл. Г.7).

Очікуваний клінічний ефект і межі застосування. Очікуваний ефект програми полягає у підвищенні керованості ППП. На практичному рівні це означає більш раннє виявлення ПТГ, зменшення невиправданої затримки КП, своєчасний перегляд пацієнтів із СТЧ або зміною форми шкірного клаптя, структурований вибір послідовності КП/ВПШ, мікробіологічно обґрунтовану антибактеріальну тактику і зменшення розриву між нейрохірургічним та реабілітаційним етапами. Програма також створює

основу для майбутнього аудиту: можна оцінювати не тільки летальність або ускладнення, а й своєчасність огляду, виконання КТ, частоту втрати пацієнта з маршруту, строки КП та функціональний результат.

Програма не є універсальною інструкцією для всіх закладів і не замінює клінічного рішення нейрохірурга. Вона створена на основі одноцентрового досвіду, у якому окремі підмасиви мали обмежену кількість подій. Особливо обережно слід інтерпретувати інфекційну модель з AUC 0,994, оскільки мала кількість випадків створює ризик оптимістичної оцінки дискримінативної здатності. Тому програму доцільно розглядати як внутрішню узгоджену модель для клінічного впровадження і подальшої зовнішньої валідації.

Межі застосування також визначаються умовами воєнного часу: затримкою евакуації, нерівномірним доступом до КТ, нейрохірургічної експертизи, 3D-виготовлення імплантатів, мікробіологічної лабораторії та програмованих шунтуючих систем. Саме тому програма має мінімальний, базовий і розширений рівні реалізації. Мінімальний рівень — це письмовий маршрут, дата огляду і КТ-контролю. Базовий — реєстр після ДК зі стратифікацією ризику. Розширений — мультидисциплінарна команда, цифровий реєстр, стандартизовані КП, доступ до індивідуальних імплантатів, програмованих клапанів, мікробіології та реабілітаційного моніторингу.

Таким чином, оптимізована програма нейрохірургічного лікування поранених осіб з ВПГМ є практичним втіленням концепції «реабілітаційної нейрохірургії». Її сутність полягає у тому, що після первинної життєзберігальної операції пацієнт не переходить у пасивне очікування реконструкції або у суто реабілітаційний маршрут, а залишається у системі активного нейрохірургічного спостереження до закриття дефекту черепа, стабілізації ліквородинаміки, контролю інфекційного ризику і документованого функціонального відновлення.

Підсумкове обґрунтування програми. Розроблена програма має чотири взаємопов'язані опори. Перша — клінічна: тяжке ВПГМ після ДК створює тривалий стан нейрохірургічної нестабільності, який не

завершується випискою зі стаціонару. Друга — морфофункціональна: дефект черепа, ПТГ, гідроми, СТЧ, ЗТМ, ПГМ та інфекційні ускладнення є подіями одного проміжного післяопераційного континууму. Третя — прогностична: використання предикторів ПТГ і НІУ дає змогу виявити пацієнтів, які потребують посиленого контролю. Четверта — організаційна: стандартизовані контрольні точки і відповідальність нейрохірургічної команди запобігають втраті пацієнта між гострим, реконструктивним і реабілітаційним етапами.

Практично програма може бути впроваджена у формі локального клінічного маршруту ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» та адаптована для інших військово-медичних і цивільних закладів, які приймають поранених після ВПГМ. Її подальша наукова перспектива — проспективна валідація, перевірка запропонованих індикаторів, уточнення ваги предикторів, оцінювання впливу програми на строки КП, частоту ПТГ/ВПШ, інфекційні ускладнення, повторні операції та функціональний результат через 6 і 12 місяців.

Висновки до розділу 4

1. Обґрунтовано концепцію «реабілітаційної нейрохірургії» як моделі активного нейрохірургічного супроводу пацієнта після тяжкого ВПГМ і ДК до закриття кісткового дефекту, корекції ПТГ або стабілізації іншого активного нейрохірургічного ризику. У цій моделі нейрохірург залишається постійним учасником мультидисциплінарного маршруту, а не лише консультантом на етапі ускладнення.

2. У ППП КП розглянуто не тільки як реконструктивну операцію, а як елемент хірургічної реабілітації. Її своєчасність має визначатися не єдиним календарним порогом, а сукупністю критеріїв безпеки: регресом набряку та мас-ефекту, стабільністю м'яких тканин і рани, контрольованим інфекційним статусом, оціненою ліквородинамікою, визначеною тактикою щодо ПТГ/ВПШ і готовністю індивідуального імплантату.

3. Своєчасність нейрохірургічної реабілітації залежить не лише від технологічної доступності імплантатів, а й від маршрутизації, регулярного КТ-

контролю, раннього розпізнавання ліквородинамічних порушень та формалізованої відповідальності нейрохірургічної команди.

4. Розроблена оптимізована програма лікування має чотири взаємопов'язані опори: клінічну, морфофункціональну, прогностичну та організаційну. Її практичний зміст полягає у подієво-часовій стратифікації ризику, активному скринінгу ПТГ і НПУ, письмових контрольних точках нейрохірургічного огляду та КТ, плануванні КП, індивідуальному виборі послідовності КП/ВПШ і передачі пацієнта на нейрореабілітацію лише після визначення подальшого нейрохірургічного маршруту.

За матеріалами розділу опубліковано:

1. Глухенький МЮ, Каджая МВ. Предиктори пізніх ускладнень після декомпресивної кранієктомії. Лікарська справа. 2026;[2]:196–207. Доступний у: <https://liksprava.com/index.php/journal/article/view/1808> DOI: 10.31640/LS-2026-2-24.

2. Глухенький М. Концепція краніопластики як хірургічної реабілітації у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. Перспективи та інновації науки. 2026;[4(62)]:2132–44. Доступний у: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/article/view/41789> DOI: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2132-2144.

3. Глухенький М, Каджая М. Пізні післяопераційні ускладнення декомпресійної кранієктомії у контексті підвищення ефективності нейрохірургічної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку. Перспективи та інновації науки. 2026;[5(63)]. Доступний у: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/issue/archive>.

4. Глухенький МЮ, Каджая МВ, Готін ОС, Гук АП. Краніопластика у проміжному післяопераційному періоді після вогнепального поранення головного мозку: клінічні та організаційні аспекти своєчасного втручання. Український нейрохірургічний журнал [Інтернет]. 2026. ; Доступний у: <https://theunj.org/issue/archive>.

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проблемні питання пізніх післяопераційних ускладнень. Тактика лікування щодо планування КП з ПТГ часто визначається емпірично і широко варіюється [116]. Неоднозначно оцінюють стратегію послідовності поетапного проведення КП та ВПШ. У деяких дослідженнях в якості першого вибору розглядають одноетапну тактику КП і ВПШ. При цьому показано більш низькі частоти повторних операцій і внутрішньолікарняних інфекцій [117]. Але твердять і протилежне, що одночасна операція КП і ВПШ була єдино значущим предиктором післяопераційних ускладнень [77], в тому числі пов'язаних з інфекцією [118]. Через суперечливі результати одночасної КП та ВПШ пропонують індивідуалізований підхід — наскільки така тактика лікування пасує пацієнтові [119].

За первісного розміщення ВПШ і поетапних процедурах з КП повідомляють про більш високий ризик розвитку загальних ускладнень [118], СЗШК та екстрадуральної геморагії [120]. Превенцією вищезазначених ускладнень може стати встановлення програмованої шунтуючої системи [119].

У хірургічному алгоритмі європейська консенсусна панель висловила невиправданість лікування ПТГ до або під час одномоментної операції з КП. Тільки двоетапну хірургічну стратегію, спочатку з КП, потім з ВПШ, було визнано придатною, надаючи таким чином достатньо часу для диференціації посттравматичної вентрикуломегалії, що не потребує постійного шунту, а також від зміненої динаміки СМР, циркуляцію якої може бути покращено після КП. За необхідності другим етапом проводять ВПШ, переважно з використанням програмованого клапана [100].

В більшості наших випадків (у 18 пацієнтів з 30) було виконано одномоментне КП та ВПШ або на початок ВПШ з регульованим клапаном, а потім КП з урахуванням клінічної динаміки та контрольних КТ даних.

Отримано результати без ускладнень та з поліпшенням неврологічного статусу (див. рис. Г.2) [121–127].

Парадоксальну грижу мозку зафіксовано у 3 випадках, що склало 3 %. У всіх трьох випадках розвитку ПМ пацієнти перебували у тяжкому стані — СМС або ВС. У всіх пацієнтів класифікували великий кістковий дефект $> 100 \text{ см}^2$. З трьох випадків у двох ПМ розвинувся більше місяця після ДК та їх розвитку передували субгалеально-субдуральні гідроми у місцях кісткових дефектів. Перший випадок вимагав проведення термінової КП титановою пластиною ($10 \times 12 \text{ см}$) за 6 тижнів після першої операції (рис. Г.5). До розвитку ПГМ у пацієнта неодноразово проводили люмбальну пункцію.

Другий випадок стосується пацієнта, переведеного з паліативного відділення з величезним кістковим дефектом ($12 \times 14 \text{ см}$) у тяжкому стані з СЗШК та ПГМ. На тлі довготривалого СЗШК, низької ваги тіла та дистрофічних змін шкіри відбулася дегісценція країв рани з оголенням кістки (див. рис. Г.6). Клінічний випадок демонструє значний негативний вплив несвоєчасного проведення КП у пацієнтів. Посттрепанаційний синдром (або СТЧ) у вигляді головного болю, метеозалежності, астено-невротичних симптомів (наприклад, слабкості, запаморочення), а також відчуття незахищеності ГМ та косметичних дефектів було виявлено у 75,0 % пацієнтів, які надходили до ДУ «ІНХ НАМН» щодо задовільного стану. З них у більшості випадків вони виявлялися серед пацієнтів, які зверталися через більше 3-х місяців після ДК ($\chi^2 = 6,25$; $p = 0,01$). Таким чином можна зробити висновок, що рання КП може забезпечити превентивну дію на розвиток СТЧ.

Краніопластику проведено із використанням індивідуально виготовленого титанового імплантату. Його застосування показало високу ефективність як у досягненні задовільного косметичного, так і в малій частоті інфікування, що підтверджується літературними даними щодо низького показника при імплантації металоконструкції з титану [128] та виготовленого за допомогою методу 3D друку [129].

Наводимо приклад, який показує перевагу КП індивідуальним

імплантатом, особливо за поширення кісткового дефекту на базальні відділи черепа. Пацієнт надійшов до стаціонару після раніше проведеної КП динамічною титановою пластиною, яка, однак, через кілька місяців ускладнився «оголенням» титанової пластини на ділянці до 1,5 см. Пацієнту було проведено видалення даного імплантату та встановлення індивідуального імплантату із задовільним ефектом. Ефективність використання індивідуальних титанових імплантів за великих краніобазальних дефектів проілюстровано на рис. Г.3.

Низькі показники інфекційних ускладнень у наших спостереженнях (3,5 %) після КП можемо пояснити проведенням КП, використовуючи індивідуально виготовлені титанові імплантати та продовжений курс післяопераційної АБТ.

Результати дослідження оцінено з позиції актуальності динамічного моніторингу нейрохірургом пацієнтів з ДК після ВПГМ на своєчасність діагностики ПТГ, проведення ранньої КП для попередження чи лікування пізніх ускладнень ДК і нормалізації гемодинаміки кровотоку ГМ, гідродинаміки СМР, метаболізму щодо впливу на ефективність відновного лікування.

Краніопластику у першій групі виконано у 32 випадках, у середньому 3,2 (2–5) місяців після ДК. Їм проводилася КП, як тільки з'являлися ознаки зменшення набряку ГМ (поява западання шкіри у області дефекту черепа, відсутність зміщення серединних структур ГМ). У частині пацієнтів цієї групи було проведено також шунтуючі СМР операції з приводу гідроцефалії. Контроль за появою ПТГ здійснювали шляхом динамічного спостереження за клінічним перебігом післяопераційного періоду, станом шкірного клаптя над дефектом черепа з появою вибухання та відсутності пульсації, періодичними контрольними КТ дослідженнями (залежно від динаміки стану середньою періодичністю у 2–3 тижні). Така практика нам дозволила у 16 випадках в середньому протягом 48 (30–72) днів після ДК своєчасно виявити розвиток гідроцефалії і провести шунтуючу операцію. Частина пацієнтів з групи 2А з

неврологічних, реабілітаційних, паліативних відділень надходила з кістковим дефектом черепа та гідроцефалією (через 3–7 місяців після первинної операції) в основному у стані ТРС, яким проводили як КП, так і ВПШ. Серед пацієнтів групи 2 було проведено шунтуючі СМР операції з приводу гідроцефалії в 14 випадках у середньому протягом 109 (60–170) днів після ДК. Краніопластику в цій групі виконано у 67 випадках, в середньому протягом 170 (95–260) днів після ДК.

Пацієнти за направленням з медичної частини військових підрозділів з дефектом кісток черепа для проведення КП без ознак гідроцефалії надходили у відносно задовільному стані. Серед пацієнтів групи 2Б КП виконано у 24 випадках у середньому протягом 7,4 (4–11) місяців після ДК. Між пацієнтами групи 1 та групи 2А статистично достовірну відмінність відзначено в тривалості часу між ДК та КП і проведенням ВПШ, особливо серед пацієнтів із ТРС. Серед пацієнтів групи 2Б практично всі операції КП було виконано у періоді або від 3 до 6 місяців, або більше 6 місяців.

Таким чином, виконання КП є центральною ланкою розв'язання проблем, пов'язаних з пізніми післяопераційними ускладненнями ДК. Ключовими питаннями менеджменту ПТГ є її своєчасна діагностика та відбір пацієнта, який позитивно реагує на шунтування з приводу гідроцефалії. Значні труднощі у визначенні показань до шунтуючої операції та неефективність ВПШ виникають у пацієнтів із ТРС. У період між ДК та КП пацієнт має ризики з виникненням потенційних ускладнень за несвоечасної діагностики у вигляді прогресування ПТГ, виникнення ПГМ, а також формування субгалеально-субдуральних гідром, які потребують своєчасного розпізнавання, високої клінічної настороженості та активної нейровізуалізації. Персоналізований підхід у визначенні послідовності КП та ВПШ дозволив уникнути екстрааксіального скупчення рідини, крові, інфікування післяопераційної рани, імплантату. За призначення тривалої АБТ (протягом 6–7 днів), застосування 3D-принтіngu індивідуального імплантату (титанового), встановлення післяопераційного підпапоневротиного дренажу не було

zareєстровано випадків інфікування або відторгнення імплантату.

Інтракраніальні інфекційні ускладнення тяжких ВПГМ у ППП. Багато аспектів бойової ЧМТ сприяють розвитку інфекційних ускладнень. Аналіз факторів ризику та предикторів відіграють важливу роль в індивідуалізації тактики лікування. Лікар може використовувати оцінку за певними факторами, створюючи групи ризику, розробляти план моніторингу, що в результаті дасть можливість реалізації ефективних профілактичних заходів та своєчасної корекції лікування [130]. Як показує наше та інші дослідження, пацієнти з тяжкою ЧМТ сприйнятливі до інфекцій [131]. Тяжкий стан після ЧМТ можна вважати тригером розвитку та запуску решти предикторів інфекційних ускладнень: більш тривалого моніторингу ВЧТ, потреби у штучній вентиляції легень, значної кількості нейрохірургічних і загальних інвазивних процедур, тривалого перебування у ВРІТ [79, 88, 132]. У свою чергу інфекції, набуті після ЧМТ, призводять до збільшення тривалості госпіталізації та необхідності перебування у ВРІТ, використання штучної вентиляції легень та більш високого ризику органної недостатності порівняно з пацієнтами з ЧМТ, у яких не було супутньої інфекції [133].

За тяжкої ЧМТ інфекція підтримує патологічне коло, опосередковане імунною дисрегуляцією. У перші хвилини–дні після травми паралельно розвиваються гіперзапальна відповідь із вивільненням медіаторів, рекрутуванням імунних клітин, елімінацією патогенів і нежиттєздатних тканин, та компенсаторна імуносупресія, зумовлена дисфункцією й апоптозом лімфоцитів, зниженням експресії HLA на моноцитах, їх дезактивацією та пригніченням цитокінової відповіді. Виражений дисбаланс цих реакцій може спричинити ранній синдром поліорганної дисфункції і летальний наслідок. За їх регресу відновлюється гомеостаз; за неповного регресу формується персистуючий запально-імуносупресивний і катаболічний синдром, типовий для критично хворих осіб понад 14 діб. Його тривале збереження асоціюється з лімфопенією, хронічним запаленням, вторинними інфекціями, пізнім MODS, несприятливим відновленням і пізньою смертністю.

Отже, ті ефекти, які відбуваються в імунній системі під час отримання бойової травми, за певного клінічного перебігу підвищують у пацієнтів ризик пізніх ускладнень, обумовлюють сприйнятливість до інфекцій та знижують ефективність їх лікування [134]. Відповідно до даних однієї з публікацій істотний внесок у запальну клітинну реакцію у пацієнтів з травмами пов'язана не з ЧМТ, а з впливом інфекційних ускладнень [135]. Таким чином, можна вважати інфекційні ускладнення значним фактором ризику несприятливих результатів ВПГМ, у тому числі з високою летальністю [131]. Наприклад, у групі пацієнтів з інфекцією ЦНС летальність становила 16,7 % у порівнянні з летальністю 6,4 % без інфекції ЦНС [79].

Аналіз наших спостережень щодо визначення ВШ впливу інфекційних ускладнень на ефект лікування показав, що інфекційні ускладнення були фактором ризику, пов'язаним приблизно з ~17-разовим підвищенням шансів летального результату (ВШ=16,7). Важливим аспектом менеджменту ВПГМ є визначення прогностичних факторів (предикторів), які сприяють розвитку інфекційних ускладнень. Показовим прикладом є порівняння двох досліджень з різною кількістю хірургічних маніпуляцій та розвитком інфекції ЦНС. У вибірках в залежності від збільшення кількості оперованих пацієнтів з краніектомією та кількості проведених хірургічних маніпуляцій (зовнішнього вентрикулярного дренажу, моніторингу ВЧТ) спостерігалось і збільшення випадків менінгіту/вентрикуліту — з 11,3 % [79] до 24,8 % [136] відповідно.

В теперішній час у літературі зазначаються різні предиктори. До потенційних факторів за вогнепальних уражень ГМ, які впливають на розвиток інфекційних ускладнень ЦНС, віднесено: низьку оцінку за ШКТГ [79, 137]; інтракраніальну наявність сторонніх фрагментів, особливо кісток [79, 80, 137], кількість уражених часток ГМ [137]; хірургічні втручання [87] та локалізацію щодо повітроносних синусів та основи черепа [137]; внутрішньочерепний моніторинг ВЧТ [79, 87]; зовнішній вентрикулярний та люмбальний дренажі та збільшення тривалості дренування СМР, збільшення кількості нейрохірургічних втручань, ранову лікворею [79].

Наша верифікація факторів прогнозування розвитку інфекційних ускладнень на основі ROC-аналізу показав, що комбінована логістична модель, яка включає шість предикторів різного (від низького до високого) ступеня дискримінаційної ефективності ($\text{ШКГ} \leq 8$, наявність кісткових фрагментів, внутрішньоплуночкову кровотечу, перелом основи черепа, витік СМР з рани, трансплуночкове ураження), має розмежування з дуже високою дискримінаційною здатністю ($\text{AUC } 0,994$; $95 \% \text{ CI } 0,959\text{--}1,000$).

Відзначається значна варіативність частоти різних видів інфекційних у публікаціях. В одному з досліджень у переважній більшості випадків інфекція була представлена абсцесом ГМ у $86,11 \%$ та менінгіт лише у $11,1 \%$ [80], в іншому дослідженні переважне місце займали менінгіт і вентрикуліт, $83,3 \%$, а абсцес ГМ 25% [79], згідно з третьою публікацією лише менінгоенцефаліт зафіксовано у 100% випадків [47]. За даними наших спостережень пацієнти з вентрикулітом становили $27,3 \%$, з менінгоенцефалітом — 100% , з абсцесом — $9,1 \%$.

Етіологія сучасних військових ран є унікальною для кожного військового конфлікту залежно від кліматичних та географічних особливостей театру бойових дій [80]. Але загальною особливістю є те, що серед збудників нозокоміальних інфекцій превалює умовнопатогенна мікрофлора людини. Крім того, широке використання антибіотиків призводить до розвитку резистентності даних патогенів у зв'язку з їхньою генетичною гнучкістю та роллю у підтримці гомеостазу організму [138].

Для мінімізації впливу на мікробіоту та селекції резистентних штамів доцільна рання деескалація до активного препарату вужчого спектра, придатного для конкретного інфекційного вогнища; за еквівалентної ефективності вибір визначають безпечність, фармакоекономічність і зручність застосування [139].

У наших спостереженнях інфекція ЦНС була викликана грамнегативними бактеріями групи ESKAPEE, серед яких *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* [140], причому в

більшості випадків було діагностовано менінгоенцефаліт (100 %) та вентрикуліт (27,3 %), див. табл. 1. Превалювання грамнегативних мікроорганізмів відображає загальну тенденцію збільшення числа внутрішньолікарняних випадків інфекції у тяжкохворих пацієнтів, які перебувають у групі найбільшого ризику, що є значною клінічною проблемою через їхню схильність до тривалого важкого перебігу і рецидивів [68], що обумовлює високу частоту ускладнень та смертність [141]. Ці патогени мають структурно динамічну клітинну оболонку, що ускладнює проникнення антибіотиків, мікробні мутації є основою виникнення антибактеріальної мульти- і панрезистентності і представляють глобальну загрозу для охорони здоров'я та економіки [142].

Інфекція ЦНС, викликана грамнегативною мікрофлорою, характеризується високою летальністю і входить до списку критично важливих та пріоритетних бактерій для вивчення, запропонованого Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) у 2024 році [143]. Лікування інфекцій ЦНС, викликаних грамнегативною флорою (менінгітів, вентрикулітів), вимагає застосування релевантних антибіотиків, здатних проникати через гематоенцефалічний бар'єр. За даними літератури летальність інтракраніальних інфекцій за інфікування *K. Pneumoniae* може становити 38–91 % [144], *Pseudomonas aeruginosa* — до 40 % [145], *Acinetobacter* — 15–71 % [146].

У наших спостереженнях летальність за грамнегативною внутрішньочерепній інфекції склала 45,4 %. У таблиці 3 наводиться мікрофлора, яка спостерігалася за інфекційних інтра- та екстракраніальних ускладнень у пацієнтів, які надійшли до ВРІТ. Серед 11 пацієнтів з СМР було ізольовано *Klebsiella pneumoniae* — у 7-ох (63,6 % летальність 42,8 %), *Pseudomonas aeruginosa* — у 3-х (27,3 % летальність 66,7%), *Acinetobacter baumannii* — у 1-го (9,1%). Основу лікування грамнегативної флори ЦНС становлять карбапенеми (меропенем), цефалоспорини III-IV поколінь (цефотаксим, цефтазидим), аміноглікозиди, фторхінолони IV покоління та

поліміксини (поліміксин Е/колістин). У разі тяжких випадків необхідне комбінуванні шляхи введення препаратів: системне внутрішньовенне з інтратекальним/внутрішньошлуночковим. Наші спостереження показали полірезистентність до карбапенемів у 4-ох випадках: 3 з *K. Pneumoniae* (42,8 %) та 1 з *P. Aeruginosa* (33,3 %). Один випадок виявив резистентність до колістину у *K. Pneumoniae* (14,3 %).

Домінуючими збудниками екстракраніальних запальних ускладнень (пневмонії, катетер-асоційованих уроінфекцій, які було діагностовано у 18 пацієнтів, визначено грамнегативні бактерії — *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, *S. marcescens*, *P. vulgaris*, *P. stuartii*, *E. cloacea* зі значним рівнем антибіотикорезистентності: 94 % — до цефалоспоринів 3–4 покоління, 100 % — до фторхінолонів, 76–83 % — до аміноглікозидів, 76 % — до карбапенемів, 80 % — до піперациліну-тазобактаму.

Необхідність корекції у лікуванні грамнегативних інфекції вносить резистентність до карбапенемів. Колістин і тигециклін розглядаються як препарати першої лінії для лікування інфекцій, викликаних цими патогенами, хоча існують невизначеності щодо їх ефективності навіть за використання у комбінації з іншими препаратами [147]. Разом з тим, за наявності колістин-резистентних грамнегативних бактерій, ефективним визначають синергічну дію у комбінації колістину з сульбактамом, рифампіном, азитроміцином, лінезолідом, азтреонамом, цефтазидимом, імipенемом, тигецикліном [148]. У Китаї для ерадикації мультирезистентних грамнегативних паличок рекомендована комбінована терапія, де основним препаратом є сульбактам, тайгетиклін або поліміксин [149].

У лікуванні менінгіту/вентрикуліту поряд із системним введенням антибіотика проводилося інтратекальне/внутрішньошлуночкове введення залежно від отриманого посіву СМР — ванкоміцину (15–20 мг/день), гентаміцину (6–8 мг/день), колістину (5–10 мг/день). Такий режим дозволяє досягти вищої концентрації антибіотиків у систему СМР у порівнянні з внутрішньовенним введенням. Зазвичай внутрішньошлуночкове введення

антибіотика здійснюється лише за резистентності до системної терапії [150].

У наших спостереженнях показанням для встановлення зовнішнього вентрикулярного дренажу для лікування вентрикуліту із внутрішньошлуночковим введенням антибіотика служило на тлі початкового менінгіту розвиток вентрикуліту та гідроцефалії — 3 (27,3 %) спостереження. Антибіотикотерапія тривала до нормалізації клітинного складу та відсутності росту бактеріальної флори в лікворі, в середньому складаючи 5–7 днів.

За гнійного забруднення ліквору проводили лаваж шлуночка ГМ теплим фізіологічним розчином із 0,5 % діоксидином до покращення прозорості СМР [151]. За тривалого зовнішнього вентрикулярного дренивання профілактичну заміну катетера доцільно визначати клінічною потребою, а не фіксованими інтервалами. Для зниження ризику інфікування рекомендовано короткотривалу антимікробну профілактику, сувору асептику, належний догляд за катетером, забір СМР лише за показаннями та раннє видалення дренажу після санації СМР [152].

У своїх спостереженнях ми також дотримувалися практики не прив'язуватися до конкретної тривалості часу, а керуватися даними клінічного перебігу, лабораторних досліджень, а також візуальною оцінкою прозорості дренажної трубки, заміна могла відбутися в середньому через 3–5 тижнів.

Враховуючи труднощі досягнення під час лікування нозокоміального менінгіту/вентрикуліту ефективної концентрації антибіотика у СМР разом з інтратекальним введенням рекомендовано тривалу інфузію розчину з антибіотиком у максимальною дозволеному дозуванні [153], що нами також було прийнято до уваги.

Отже, за даними відношення шансів впливу інфекційних ускладнень на ефект інфекційні ускладнення були фактором ризику, пов'язаним приблизно з ~17-разовим підвищенням шансів летального результату (95 % CI 2,8–102,1). ROC-аналіз продемонстрував, що комбінована модель, яка включає шість предикторів ($\text{ШКГ} \leq 8$, наявність фрагментів кісток, внутрішньошлуночковий крововилив, перелом основи черепа, витік СМР з рани та трансвентрикулярне

ураження), має високу дискримінаційну здатність ($AUC = 0,994$; $95\% \text{ CI } 0,959\text{--}1,000$; $p < 0,01$). За тяжких інтракраніальних інфекційних ускладнень домінує грамнегативна мікрофлора (особливо *K. pneumoniae*), яка відрізняється полірезистентністю до антибіотикотерапії та супроводжується високою летальністю до $45,4\%$. У зв'язку зі стійкістю до антибіотиків та труднощами з проникненням у СМР мають бути розглянуті використання високих доз антибіотиків, їх пролонгована інфузія та інтратекальне/внутрішньошлуночкове введення.

Тяжкі проникаючі ВПГМ, поширені в сучасних війнах, істотно навантажують систему військової медицини; порівняно з цивільною ЧМТ вони характеризуються більшим обсягом руйнування, тяжчим комбінованим ураженням і вищою частотою ускладнень [64]. Сучасна тактика передбачає ранню ДК, усунення ліквореї з реконструкцією основи черепа, профілактику вторинного ушкодження ГМ і мультидисциплінарну реконструкцію кісткових дефектів, що підвищує виживаність і частоту сприятливих результатів [9]; у військовослужбовців агресивніша хірургія та інтенсивна терапія можуть забезпечувати кращі наслідки, ніж у цивільних пацієнтів, попри тяжкий механізм травми [8].

ДК, попри життєвотвірний потенціал, спричиняє істотні патофізіологічні зміни: порушення доктрини Монро–Келлі, церебрального кровотоку та циркуляції СМР після видалення великого фрагмента склепіння черепа, що може ініціювати додаткові ускладнення [69, 70]. Щонайменше одне ускладнення після ДК реєструють у $70\text{--}75\%$ пацієнтів [71]. Ранні ускладнення, що виникають у перші 4 тижні, охоплюють геморагічні події, зовнішню мозкову грижу, ЗТМ, ранові проблеми, лікворею, інфекції та судоми; пізні — порушення ліквородинаміки, зокрема субдуральні гігроми й гідроцефалію, а також СТЧ, СЗШК і синдром парадоксального вклинення [72].

Ранні ускладнення ДК зазвичай виникають під час первинної госпіталізації, пізні — після виписки. З огляду на частоту ранніх субдуральних/епідуральних гематом і субдуральних гігром ($30\text{--}35\%$) [71],

частота відстрочених ускладнень, імовірно, не менша. Пізні ускладнення, зокрема ПТГ, що у 75 % випадків маніфестує під час реабілітації [73], істотно впливають на відновлення, тому потребують системної профілактики, ранньої діагностики, лікування та міжетапної командної взаємодії [74].

Попри відносну технічну простоту КП, залишаються дискусійними питання профілактики, діагностики й лікування ПТГ, СЗШК та вибору строків КП. Це обґрунтовує продовження ППП до КП у межах концепції «реабілітаційної нейрохірургії» із залученням нейрохірурга до міждисциплінарного супроводу після виписки.

Патофізіологічні зміни та пізні ускладнення внаслідок кісткового дефекту черепа. Хоча ДК потенційно рятує життя, однак також відбуваються зміни функціонування ГМ [154]. Наявність кісткового дефекту створює умови і виступає фактором у розвитку цілого ряду ускладнень. Причина — спільна дія сил атмосферного тиску та гравітації, які можуть перевищити ВЧТ. Це призведе до опущення клаптя шкіри голови та стиснення внутрішньочерепного вмісту з порушеннями церебральної гемодинаміки та гідродинаміки СМР [155]. Згодом можуть виникнути нові когнітивні, сенсомоторні, неврологічні та психологічні порушення, які становлять комплекс СТЧ [156]. За відповідних обставин може розвинути синдром ПГМ — потенційно небезпечного для життя ускладнення ДК [157]. Також ДК визнано (не всіма) одним з ризик факторів розвитку ПТГ [158].

ПТГ — невідомі відомі та відомі невідомі. Така назва однієї з робіт [159] підкреслює, що ПТГ одночасно і визнане ускладнення з відомими методами лікування, але його діагностика та лікування ускладнені через варіабельність клінічної картини та часто невизначеними симптомами. Це стан, який піддається лікуванню, але він залишається «невідомим», оскільки симптоми можуть бути непослідовними і їх легко сплутати з симптомами самої травми. Розвиток ПТГ відбувається у значної частини пацієнтів з ЧМТ та може призвести до несприятливих наслідків [160]. Проведена ДК може стати причиною розвитку ПТГ [161], наприклад, у 21,0 % пацієнтів з ДК

знадобилося ВПШ, порівняно з 6 % пацієнтів без ДК, при цьому медіана часу від надходження до КП склала 63 дні [162]. Знання різних аспектів розвитку та виникнення гідроцефалії після ДК в теперішній час є одним з фундаментальних питань нейротравматології [71]. У літературі представлено різну частоту формування ПТГ у пацієнтів з ДК — від 6 % до 54 %, в середньому цей показник складає 17 % [71]. Такий розкид може бути пов'язаний з різними критеріями оцінювання ПТГ. Так, наприклад, з 31,6 % пацієнтів, у яких розвинулася посттравматична вентрикуломегалія, тільки у 7,3 % визначено симптоматичну ПТГ, що вимагало встановлення ВПШ [160].

Предиктори розвитку ПТГ можна поділити на пов'язані з факторами до та після ДК. У ряді повідомлень предиктором визнається молодий вік [162–164], а в інших літній [90, 165]. Серед предикторів визначають низькі показники ШКГ [166]; субарахноїдальний крововилив у цистерни ГМ [90]; зміщення серединних утворень ГМ [164]; крововилив та забій мозочка [167]; внутрішньошлуночковий крововилив [165, 166].

Серед предикторів після ДК названо гідроми міжпівкульні [163, 164] або субдуральні [90, 168, 169]; тривалий час лікування вазопресорами, період штучної вентиляції легень [170]; посттравматичні ішемічні інфаркти [90, 165], прогресування крововиливу за забою ГМ [90]; післяопераційний менінгіт [165]; зовнішня грижа ГМ [90, 165] з урахуванням його об'єму [169]; негативна динаміка оцінки за ШКГ у післяопераційному періоді після ДК [164]; двостороння ДК [166] або повторні операції [171]. Згідно з одним із досліджень розмір кранієктомії не впливав незалежно на розвиток ПТГ [170], тоді як інші дослідження свідчать про наявність такого зв'язку [171, 172].

Як видно, запропоновано чимало часом суперечливих один одному варіантів предикторів та факторів ризику розвитку ПГ за ДК, що може бути пов'язаним з гетерогенністю та об'ємом вибірок, критеріями діагностики гідроцефалії. У такому контексті повчально, що згідно з одним з досліджень не було виявлено факторів ризику [160]. Для кількісного визначення ймовірності розвитку ПТГ запропоновано номограму з диференційовано

оцінених предикторів [173].

Згідно з нашими спостереженнями, предикторами ПТГ визначено великий дефект і відсутність своєчасно проведеної КП, перенесений вентрикуліт, тяжкість за ШКГ (для ПТГ), що узгоджується з даними інших дослідників [34]. Найвище розташована ламана крива — інтегральний предиктор (сума основних факторів ризику); нижче — крива для ШКГ піз час надходження (≤ 8 балів як ризикове значення); далі нижче — крива для предиктора «затримка краніопластики > 90 днів»; наступна — предиктор «ПТГ чи субдуральні або субгалеальні гідроми»; ще нижче — предиктор «вентрикуліт, постопераційний менінгіт»; найнижча з основних ламаних — предиктор «великий дефект черепа $> 100 \text{ см}^2$ ».

Головною проблемою менеджменту ПТГ є відсутність «золотого стандарту» її діагностики та помилки у відборі пацієнтів, які позитивно реагують на шунтуючу операцію, що може привести до як «хибнонегативних», так і «хибнопозитивних» результатів [174] і тому залишаються неоднозначними результати лікувального ефекту шунтування, незважаючи на різні параметри відбору пацієнтів (клінічні, радіологічні й тестів, які оцінюють динаміку СМР) [175]. Враховуючи високу частоту ускладнень, пов'язаних із шунтом [176], деякі автори застерігають від непотрібних операцій, рекомендуючи ретельний відбір пацієнтів для лікування [174]. Він полягає у проведенні диференціації між гідроцефалією та вентрикуломегалією *ex vacuo* [177]. Гетерогенність клінічної симптоматики у вигляді тетради з психомоторного загальмовування, зниження пам'яті, порушення ходьби та нетримання сечі або нечітких клінічних симптомів у вигляді емоційної дисрегуляції, а також порушення клінічного перебігу у вигляді затримки поліпшення або погіршення стану — можуть стати проблемою для своєчасної діагностики ПТГ [159]. Особливі труднощі виникають за ТРС після травми, не в останню чергу, можливо, пов'язаної з гідроцефалією [178] при тому, що є вагомі докази про зв'язок ранньої шунтуючої операції з її кращим результатом та покращенням можливостей реабілітації [179]. Тому для сприяння

своєчасній діагностиці ПТГ запропоновано структурований клінічний діагностичний протокол, який враховує результати клінічних, функціональних, нейрофізіологічних та нейрорентгенологічних досліджень [180].

Позначено низку нейрорадіологічних критеріїв діагностики ПТГ: збільшення розмірів шлуночків із супратенторіальною, субтенторіальною дилатацією шлуночків або з обома; зменшення борозен на конвексимальній стороні; збільшення індексу Еванса понад 0,3; зменшення товщини мозолистого тіла; збільшення кута мозолистого тіла; наявність змін перивентрикулярної білої речовини; наявність порожнечі у водопроводі [180]. Однак, як визначили експерти європейської панелі з консенсусу діагностики та хірургічного лікування КП та ПТГ, хоча показники візуалізації чи нейродіагностична оцінка залишаються невизначеними, нейрорадіологія вважається адекватним першим діагностичним підходом [100].

Особливе місце у лікувальному процесі займає наявність кісткового дефекту черепа та гідроцефалії. Під час розгляду взаємовідносин між КП і ПТГ постають два питання: чи впливають терміни проведення КП на превенцію або формування ПТГ і за наявності гідроцефалії послідовність проведення КП й лікворешунтуючої операції.

У теперішній час існують дві протилежні думки щодо ризиків виникнення гідроцефалії та часу проведення КП. За одними даними, рання КП (менше 3 місяців) сприяє превенції гідроцефалії [177], а пізня (> 3 місяців) сприяє розвитку ПТГ [181]. За іншими даними, навпаки, ймовірність гідроцефалії зростає за ранньої КП [76, 182]. Перша думка обґрунтовується можливістю ранньої КП відновити нормальну гідродинаміку СМР, що призводить до спонтанного регресу гідроцефалії та інших порушень [111]. В основі другої думки лежить вірогідність передчасного проведення КП, що може обмежити регрес набряку ГМ і, таким чином, негативно впливати на внутрішньочерепну гідродинаміку СМР. Вказується, що, хоча захворюваність на гідроцефалію за ранньої КП не призводить до різниці в оцінці за ШНГ або

якістю життя, проте слід враховувати можливість ускладнень, пов'язаних з шунтами [76].

Наприклад, у нашому дослідженні в групі пацієнтів під час надходження на лікування з самого початку та з розвитком надалі стану ТРС, який вимагав проведення КП та ВПШ, — результат кращий, ніж у групі пацієнтів, які надійшли з неврологічних, паліативних відділень із ТРС та вимагали проведення КП та ВПШ внаслідок більш відстрочених операцій. За нашими спостереженнями проведення КП та ВПШ може покращити загальний стан пацієнта з ТРС).

Парадоксальна грижа мозку — парадоксальне лікування. Одним з ключових факторів, які впливають на клінічні прояви та перебіг стану у пацієнтів з ДК, є атмосферний тиск і його дію не можна недооцінювати [183]. Клінічно ця дія може проявитися кількома синдромами — СТЧ, СЗШК, синдромом мезодієнцефальної грижі або так званою парадоксальною грижею мозку. Ми вбачаємо у цих синдромів єдиний патогенез, та різної глибини прогресуючий клінічний процес і потенційно небезпечний для життя стан.

Серед пацієнтів, які перенесли ДК, ПГМ може спостерігатися у 3 % випадків [184]. Зазвичай ПГМ проявляється через кілька тижнів чи місяців після ДК, коли знижується ВЧТ [185, 186]. Спостереження показали, що ризик спровокованого парадоксального утворення грижі після ЛП може бути значним (20 %) і розвинутихся через 24 години після процедури, якщо з моменту ДК з приводу ЧМТ пройшло більше 1 місяця. Ризик ПМ після встановлення ВПШ оцінюють у 30 % [186].

Діагностика ПГМ — це комплексне оцінювання клінічних ознак та даних нейровізуалізації [187]. Симптоми ПГМ найрізноманітніші [184], серед них найчастіше відзначають зниження рівня свідомості, анізокорію та СЗШК, хоча можуть також спостерігатися й інші симптоми — рухові порушення, вегетативна нестабільність, позиційний головний біль [157].

Нейровізуалізація може відігравати вирішальну роль в уточненні діагнозу ПГМ. Ключовими характеристиками візуалізації є зміщення

серединної лінії з транстенторіальним вклиненням, згладженість передмостової цистерни, стиснення стовбура ГМ мозочковим наметом, стиснення мигдаликів в області великого потиличного отвору [157].

Однією з суперечностей, пов'язаних з діагностикою синдромів, які виникають у пацієнтів з ДК, є випадки невідповідності між клінічним станом пацієнта і рентгенологічними даними [188]. Вищезазначені рентгенологічні дані можуть не бути специфічними для групи синдромів посткранієктомічного стану, оскільки спостерігаються у пацієнтів без клінічних проявів [184]. Таким чином, в основу констатації «СТЧ», «СЗШК» або «парадоксального вклинення» має бути покладено принцип клініко-нейровізуалізаційної відповідності.

Під час оцінювання нейровізуалізаційних даних слід врахувати, що в деяких випадках негативні рентгенологічні дані в положенні лежачи на спині можуть стати позитивними даними в положенні стоячи, відповідно до феномена позиційного зміщення ГМ у пацієнтів після кранієктомії. Тому під час нейровізуалізації в положенні лежачи на спині може бути втрачено або недооціненою парадоксальне вклинення, коли симптоми слабо виражені у горизонтальному, але посилюються у вертикальному положенні. Це підкреслює складнощі діагностичного процесу, висуваючи на перший план значущість моніторингу клінічних даних, які можуть мати постуральний характер, і у симптоматичного пацієнта з ДК з негативними результатами КТ у положенні лежачи може спостерігатися у вертикальному положенні запалий шкірний клопот, зміщення серединної лінії черепа та парадоксальне вклинення [188].

Таким чином, враховуючи вищевикладене, своєчасна діагностика ПГМ має критичне значення для адекватного лікування, щоб уникнути потенційно небезпечних для життя наслідків. Разом з тим зазначено, що ПМ часто не розпізнається і недооцінюється [189]. Причиною цього є широка варіація клінічних проявів — від неспецифічних симптомів, які призводять до затримки діагностики, до різкого неврологічного погіршення [185]. Клінічні

прояви ПГМ можуть охоплювати часовий інтервал від кількох годин до кількох місяців після проведення ДК. Ця обставина пояснює задіяність міждисциплінарного підходу до оперативної діагностики ПГМ, оскільки клінічна маніфестація може спостерігатися на різних етапах лікування — у відділеннях інтенсивної терапії, неврології, реабілітації, в амбулаторних умовах. У цих умовах діагностика ПМ вимагає підвищеної настороженості, коректної оцінки клінічних та нейровізуалізаційних даних, які визначають вклинення ГМ [187].

Як «парадоксальну» ПГМ позначають внаслідок двох протилежних феноменів: вклинення декомпресованої сторони ГМ, контралатерально до дефекту черепа мезодієнцефальної грижі, та лікування даного стану, протилежно спрямованого до стандартних підходів, які застосовуються в менеджменті більшості гриж ГМ [189].

Стратегія лікування ПМ включає: надання пацієнтові положення Тренделенбурга, гідратацію з використанням кристалоїдних розчинів, інтратекальну інфузію рідини, припинення прийому препаратів, які знижують ВЧТ, зупинку відведення СМР через люмбальні або вентрикулярні дренажі, симптоматичне лікування за нудоти та болю, за необхідності інтубація, термінова КП — як остаточне лікування [157].

Час проведення КП. На що орієнтуватися? Краніопластика (КП) — хірургічна операція, яка може бути пов'язана зі значними ризиками та високим рівнем ускладнень. Її розглядають як технічно не простий процес, який вимагає участі досвідчених хірургів, ретельного планування для досягнення оптимальних результатів та мінімізації ймовірності невдач [58]. Можливо, одне з найбільш суперечливих питань, — це визначення часу проведення безпечної та ефективної КП. До теперішнього часу не існує єдиної думки щодо стандартного часу для КП [190]. Ефективність та безпека КП визначається: відсутністю післяопераційних ускладнень (геморагічних, інфекційних, ризику післяопераційних судом); превенцією розвитку ПТГ, ПГМ чи посттравматичної епілепсії; покращенням неврологічних, когнітивних

функцій за формування СТЧ. Іншими словами, виникає дилема — чи може КП стати фактором ризику післяопераційних ускладнень або фактором профілактики ряду посттравматичних станів та покращення функціонування ГМ і таким чином сприяти досягненню максимального відновлювального потенціалу. Успіхи або невдачі за різними критеріями оцінок КП залежать від параметрів часу, який минув від ДК. Тому перед проведенням КП важливо оцінити, як можуть корелювати можливість ризику розвитку окремого ускладнення щодо часу проведення операції. Наприклад, один з мета-аналізів показав, що немає суттєвої різниці у ймовірності ускладнень між раннім та пізнім КП, але раннє КП може бути корисним для превенції ризику розвитку гідроцефалії. Надраннє КП може знизити ймовірність загальних ускладнень, особливо гігрови, але є більш значущим фактором ризику післяопераційних судом [191], хоча під час операції досягається сприятлива диссекція в ділянці рани, без додаткових ускладнень, включаючи інфекцію, субдуральну гігрову та пошкодження паренхіми ГМ в окремих випадках [192]. Інший мета-аналіз також не показав суттєвого зниження чи підвищення ризику розвитку післяопераційних ускладнень загалом за КП, виконаних до чи після 3 місяців ДК. Але з КП, виконаною протягом 3 місяців, асоціювався підвищений ризик розвитку післяопераційної гідроцефалії [170]. Затримка КП на 6–12 місяців пояснюється необхідністю адаптації ГМ після гострого періоду травми, адекватного загоєння рани [193], у тому числі ТМО, реваскуляризації післяопераційного клаптя шкіри голови. Однак, згідно з іншими даними, скорочення часу між краніектомією та КП до 3 місяців або навіть як тільки регресує набряк ГМ [59], або через 34 дні після ДК [194] покращує загальний функціональний та неврологічний результат [182] та знижує ризик ускладнень [195]. Разом з тим, як найбільш збалансований розглядають проведення КП через 3–6 місяців після ДК, що може значно покращити як рухове, так і когнітивне відновлення [196].

Для пацієнтів з ДК, пов'язаних із травмою, отриманою в зоні воєнних дій, оптимальним терміном проведення КП вказано 8–12 місяців [197], на

відміну від переваги загалом ранньої КП, визначеної консенсусом європейських експертів [60]. За іншими даними, найбільша кількість інфекційних ускладнень після КП, але не досягаючи статистичної значущості, спостерігалася в період 3–9 місяців після ДК [101]. Водночас є рекомендації щодо проведення ранніх КП, пов'язаних із травмою, отриманою у ході бойових дій [64].

Для визначення проміжку часу проведення КП ми користувалися запропонованою рекомендацією щодо визначення оптимального часу для проведення ранньої КП. Це відсутності внутрішньочерепної гіпертензії на підставі клінічного стану та за рентгенологічними даними — зміщенням серединних структур ГМ, компресією базальної цистерни, зовнішньої грижі склепіння черепа або коли зовнішню грижу склепіння черепа можна було усунути дренажуванням СМР через зовнішній шлуночковий або люмбальний дренаж [194].

У наших спостереженнях аналіз не показав будь-якої кореляції між інфекційними чи неврологічними ускладненнями та термінами проведення КП.

КП та післяопераційна раціональна антибіотикопрофілактика. Профілактичне призначення АБТ у хірургії полягає у застосуванні антибіотиків до забруднення рани хірургічним розрізом. Для КП немає чітких рекомендацій щодо періопераційного використання антибіотиків [105], що визначає індивідуально підібрану профілактичну АБТ [104].

Є кілька передумов розглядати КП як операцію з високим ризиком інфікування [102]. Це — специфічне для «імплантаційної операції» утворення біоплівки, наявність в анамнезі у багатьох пацієнтів перебування у важкому стані із стійкими до антибіотиків мікроорганізмами [105]. Згідно з одним із метааналізів *S. aureus* визначено основним патогеном для інфікування КП, що може бути певним орієнтиром для клінічної практики [102]. Тому пропонується рутинне застосування ванкоміцину [183] або у випадку, якщо пацієнт є носієм метицилін-резистентного золотистого стафілококу,

отриманого в результаті мазка зі шкіри голови [104]. Крім того, рекомендується розглянути можливість більш тривалої періопераційної АБТ, особливо у пацієнтів із високим ризиком інфікування [105].

Хоча КП після вогнепальних поранень характеризується підвищеною частотою ускладнень та поширеність періопераційної інфекції може досягати 12 %, і у 11 % спостережень знадобилося видалення імплантату за різними причинами [101] наші спостереження показали низькі показники післяопераційних інфекційних ускладнень (2,6 %).

У нашій вибірці спостерігалися два випадки (2 %) післяопераційної інфекції, яка виникла через 3 тижні після КП невеликого дефекту черепа з протрузією титанового імплантату на площі до 1,0 см². Післяопераційну рану було оброблено та ушито в ділянці протрузії титану з проведенням АБТ. Рани загоїлися первинним натягом. В обох випадках кісткові дефекти були малі та імплантат було виготовлено з титанового порошку. За першої операції КП проводили АБТ протягом 3 днів цефазоліном. Шви було знято на 8 день після операції.

Цефалоспорини (цефазолін, цефтазидим) з метою передопераційної профілактичної антибіотикотерапії вводили внутрішньовенно за 1 годину до шкірного розрізу, а за використання ванкоміцину — за 2 години до шкірного розрізу [198]. Тривалість АБТ становила від 3 до 10 днів ($6,1 \pm 1,8$ днів) залежно від стану пацієнта, інтракраніальної інфекції в анамнезі, одночасного проведення КП і ВПШ, площі імплантату.

Краніопластика, нові часові рамки ППП у періопераційній структуризації після ДК та концепція «реабілітаційної нейрохірургії». Періодизація періопераційного (насправді безперервного) процесу на до-, інтра- та післяопераційне лікування дозволяє намітити завдання для кожного періоду, щоб уникнути перешкод із досягнення кінцевої мети — максимально позитивного результату лікування. Післяопераційний період — це час, коли хірургу потрібна особлива пильність, щоб гарантувати задовільний кінцевий результат [199]. Увагу до післяопераційних деталей та прогнозування перебігу

хвороби, травми неможливо переоцінити, оскільки нерідко ознаки та симптоми ускладнень з'являються і після виписки з лікарні.

На цьому фоні, з огляду на функціональну значимість післяопераційного періоду відновлення, за нашим уявленням, після важких вогнепальних пораненнях, він потребує переосмислення відносно часових характеристик.

Зазвичай прийнято, що ППП або проміжне відновлення охоплює час госпіталізації пацієнта [200]. Це можуть бути перші кілька тижнів після операції, 28-ий чи 60-ий післяопераційні дні, протягом яких фокусуються на ноцицептивному, емоційному, функціональному та когнітивному відновленні. Пізнє відновлення (за лікування поза стаціонаром) охоплює шість тижнів або три місяці після операції і протягом цього часу кількісно оцінюють біль, нудоту, ступінь функціонального відновлення, когнітивний стан [201]. Відновлення — це концептуальний показник, який відображає безперервний процес, достатність і закінченість якого варіюється в залежності від нозології, оцінки окремих медичних закладів, лікарів або пацієнтів [82, 201]. Підхід з такими принципами і параметрами до визначення часових етапів післяопераційного періоду відновлення є більш адекватним і корисними за планових хірургічних втручань. Однак за тяжких вогнепальних поранень часові рамки, які позначають післяопераційні періоди, можуть не відображати традиційний функціональний зміст цих періодів. Причиною цього є фазність перебігу самої ЧМТ, що накладається на періоди післяопераційного перебігу. Наприклад, проміжна фаза середньої і важкої ЧМТ може тривати за одними даними до 3 місяців [202], а за іншими визначається до 6 місяців [203], що може ускладнити діагностичний і лікувальний процес.

Післяопераційні ускладнення можливі на будь-якому етапі, тому їх раннє виявлення й лікування є ключовими для запобігання тяжким наслідкам. У пізньому амбулаторному періоді пацієнти з ДК часто перебувають під наглядом фахівців іншого профілю, що без динамічної участі нейрохірурга може відтермінувати діагностику ускладнень. Рання взаємодія нейрохірургічної та нейрореабілітаційної команд оптимізовує ведення

пацієнтів, прискорює КП і знижує ризик інфекцій та ПТГ [204].

Запропоновано організаційно продовжити ППП після виписки з нейрохірургічного стаціонару до виконання КП у межах концепції «реабілітаційної нейрохірургії». На відміну від нейрохірургічної реабілітації, що переважно охоплює післяопераційні реабілітаційні протоколи [205], ця концепція передбачає активний нейрохірургічний супровід пацієнтів на етапі відновлення. Її доцільність підтверджують дані обстеження 850 реабілітаційних пацієнтів, серед яких у 7,8 % виявлено показання до нейрохірургічної корекції, зокрема у 1,6 % — до операції з приводу гідроцефалії [206]. Отже, у пацієнтів із вогнепальними пораненнями та ДТЧ кінцевою точкою ППП доцільно вважати КП як усунення кісткового дефекту — чинника ризику СТЧ, ПГМ і ПТГ, що відповідає принципу своєчасної спеціалізованої допомоги.

Перспективним є розроблення «дорожньої карти» спостереження за пацієнтами після ДК для раннього виявлення пізніх ускладнень, насамперед ПТГ. Відбір пацієнтів високого ризику доцільно здійснювати за номограмою предикторів: ступенем САК за Фішером, типом ДК, об'ємом зовнішньої грижі ГМ, локалізацією субдуральної гігроми та функціональним результатом [173]. Протокол має передбачати мультидисциплінарну оцінку на 1, 3, 5 і 7 тижнях [180] із застосуванням клінічних, функціональних, нейрофізіологічних і нейрорадіологічних критеріїв [204, 206]. За підозри на ПТГ виконують ТАП-тест приблизно через 6 тижнів реабілітації з оцінюванням через 1, 3 і 7 днів; за непідтвердженої ПТГ повторне обстеження проводять через 5–6 тижнів, тому діагностичний цикл може тривати до 3 місяців.

КП у ППП після ВПГМ доцільно розглядати як етап «хірургічної реабілітації», що забезпечує своєчасність спеціалізованого втручання. Бойові ЧМТ відрізняються від цивільних більшою тяжкістю, поліструктурністю ушкоджень і частотою ускладнень [64]. Первинна хірургічна тактика передбачає ощадне висічення нежиттєздатних тканин, видалення доступних

вогнищ ураження, кісткових і металевих фрагментів, гемостаз, герметизацію ТМО та пошарове закриття рани; у більшості випадків втручання завершується життєзберігальною ДК [207]. Сучасний військово-нейрохірургічний підхід поєднує ранню ДК, профілактику ліквореї, реконструкцію основи черепа, мінімізацію вторинного ушкодження та міждисциплінарне планування КП [9], що асоціюється з кращими клінічними результатами [8, 8].

Ускладнення, пов'язані з патофізіологічними змінами внаслідок кісткового дефекту черепа. З ДК відбувається зміни функціонування ГМ [154]. В результаті патофізіологічних зрушень, змін умов для дії доктрини Монро-Келлі у зв'язку з наявністю великого дефекту кістки черепа можуть виникнути ускладнення [70] у близько 40 % випадків [208]. Отже, наявність самого кісткового дефекту створює умови, за яких виступає фактором у розвитку цілого ряду ускладнень. За наявності великого кісткового дефекту спільна дія сил атмосферного тиску та гравітації можуть перевищувати ВЧТ, що призводить до опущення клаптя шкіри голови, до стиснення внутрішньочерепного вмісту з порушеннями церебральної гемодинаміки та гідродинаміки СМР [155]. Згодом виникають нові когнітивні, сенсомоторні, неврологічні та психологічні порушення, які становлять комплекс СТЧ [156]. За відповідних обставин може розвинути синдром ПГМ, потенційно небезпечне для життя ускладнення ДК [157]. Також ДК визнано одним з факторів ризику розвитку ПТГ [158].

Наші спостереження показують, що ПГМ мала істотно вищий рівень клінічної небезпеки. У 3 випадках ПГМ виникла у пацієнтів із великими кістковими дефектами та тяжким порушенням свідомості; у 2 спостереженнях розвитку парадоксального вклинення передували субдурально-субгалеальні гідроми, а також люмбальне відведення ліквору або повторні люмбальні пункції. Ранню КП проводили терміново через різке погіршення стану пацієнтів, так як термінова КП є остаточна опція в лікуванні цього потенційно небезпечного для життя ускладнення дефекту черепа [157].

Що досягається краніопластикою? Цілком природним видається, що після відновлення герметичності черепа КП зникне причина багатьох пізніх ускладнень, пов'язаних з ДК. Проведення КП забезпечує фізичний захист ГМ, покращує косметичний ефект, призводить до покращення неврологічної функції, відновлюючи фізіологічну дію склепіння черепа, і є важливим кроком у процесі реабілітації пацієнтів [108]. Тобто, КП, відновлюючи форму та безперервність склепіння черепа, забезпечує його морфологічну та функціональну реабілітацію [209]. Тому ми краніопластику розглядаємо і як опції профілактичну, з приводу ускладнень ДК, та і «хірургічної реабілітації». Водночас залишаються спірні та не до кінця розв'язані питання, пов'язані з КП, які викладені нижче.

Оптимальні строки КП залишаються дискусійними: єдиного стандарту немає, а безпека й ефективність залежать від балансу між ризиком ускладнень, профілактикою ПТГ/епілепсії та потенціалом неврологічного й когнітивного відновлення [190]. Перед КП доцільна індивідуальна оцінка часово-залежних ризиків. Метааналізи не підтверджують сталої різниці загальних ускладнень між ранньою і пізньою КП; рання КП може знижувати ризик гідроцефалії, надрання — загальних ускладнень і гігрома [192], але підвищувати ризик судом [191]; КП у межах 3 місяців не змінює загальний ризик, проте може асоціюватися з післяопераційною гідроцефалією [210].

Затримка КП на 6–12 місяців пояснюється необхідністю адаптації ГМ після гострого періоду травми, адекватного загоєння рани [193], у тому числі ТМО, реваскуляризації післяопераційного клаптя шкіри голови. Однак, згідно з іншими даними, скорочення часу між краніектомією та КП до 3 місяців або як тільки регресує набряк ГМ [59] або через 34 дні після ДК [194] покращує загальний функціональний та неврологічний результат [182] та знижується ризик ускладнень [195]. Разом з тим, найбільш збалансованою розглядають КП, проведену через 3–6 місяців після ДК, що може значно покращити як рухове, так і когнітивне відновлення [196].

Для пацієнтів з ДК, пов'язаних із травмою, отриманою в зоні воєнних

дій, оптимальним терміном проведення КП вказано 8–12 місяців [197], на відміну від переваги ранньої краніопластики, визначеної консенсусом європейських експертів [100]. За іншими даними, найбільша кількість інфекційних ускладнень після краніопластики спостерігалася в період 3–9 місяців після ДК (не досягаючи статистичної значущості) [101]. Водночас є рекомендації щодо проведення ранніх краніопластик, пов'язаних із травмою, отриманою у ході бойових дій [64].

Для визначення проміжку часу проведення КП ми користувалися запропонованою рекомендацією щодо визначення оптимального часу для проведення ранньої КП. За відсутності внутрішньочерепної гіпертензії на підставі клінічного стану та за рентгенологічними даними — зміщення серединних структур ГМ, компресії базальної цистерни, зовнішньої грижі склепіння черепа або коли зовнішня грижа склепіння черепа могла бути усунена дренуванням СМР через зовнішній шлуночковий або люмбальний дренаж [182]. У нашому дослідженні краніопластику проведено ≤ 3 -ох місяців у 15 пацієнтів, > 3 -х місяців у 70 пацієнтів. Аналіз не показав будь-якої статистично-значущої кореляції між інфекційними чи неврологічними ускладненнями та термінами проведення КП.

Краніопластика та ПТГ. У контексті розгляду взаємовідносин між КП і ПТГ постають два питання, які дебатуються: чи впливають терміни проведення КП на превенцію або формування ПТГ і за наявності гідроцефалії послідовність проведення КП і шунтуючої СМР операції. Існують дві протилежні думки щодо ризику виникнення гідроцефалії та часу проведення КП. За одними даними, рання КП (< 3 місяців) сприяє превенції гідроцефалії [111], а пізня (> 3 місяців) сприяє розвитку ПТГ [181]. За іншими даними, навпаки, ймовірність гідроцефалії зростає за ранньої КП [76, 182]. Перша думка обґрунтовується можливістю ранньої КП відновити нормальну гідродинаміку СМР, що призводить до спонтанної компенсації гідроцефалії та інших порушень СМР [111]. В основі другої думки лежить передчасність проведення КП, що може обмежити регрес набряку ГМ і, таким чином,

негативно впливати на внутрішньочерепну гідродинаміку СМР. Вказується що, хоча вища захворюваність на гідроцефалію за ранньої КП не призводить до різниці в оцінці за шкалою GOS або якості життя, проте слід враховувати можливість ускладнень, пов'язаних з шунтами [76].

Особливу групу спостереження складають пацієнти з порушеною свідомістю — у вегетативному стані (за новою редакцією «стані несвідомого неспання») та стані мінімальної свідомості. Питання полягає про доцільність проведення краніопластики у такої категорії пацієнтів через невизначеність щодо покращення неврологічного статусу та безпеки операції. Згідно з одним із висновків консенсусу поганий неврологічний статус сам по собі не є протипоказанням КП [99].

Результати краніопластики пацієнтам із порушеною свідомістю суперечливі. З одного боку, демонструється потенційна користь щодо покращення неврологічних функцій та свідомості, проте без статистичної достовірної різниці порівняно з пацієнтами з ДК, але без КП. Відповідно до інших результатів у групі з КП після ДК не збільшується відновлення функціональних можливостей ГМ чи виживання. Разом з тим, КП не погіршує їх та не збільшує частоту ускладнень. Тому розглядається раціональність проведення КП пацієнтам із порушеною свідомістю, щоб сприяти досягненню додаткових цілей у цих пацієнтів. Таким чином, хоча відмінності між основною та контрольною групами не досягають статистичної значущості, проте середні значення результатів вищі у досліджуваній групі [211]. Інше дослідження більш позитивно оцінило вплив КП на відновлення свідомості і також наголосивши на безпеці операції [106]. Важливо врахувати, що у пацієнтів із ТРС внаслідок ЧМТ відновлення свідомості може тривати протягом п'яти і навіть десяти років після ЧМТ [212]. Продемонстровано ефективність КП через 19 місяців після отримання травми [213].

Хоча наша група пацієнтів з ТРС була невеликою (14 осіб) і час спостережень коротким, який охоплює тривалість перебування в стаціонарі в післяопераційному періоді, дослідження показало відсутність ризику

погіршення стану пацієнтів, зменшення вираженості окремої симптоматики (наприклад, м'язового тонусу в кінцівках) під час проведення КП. У поодиноких випадках суб'єктивну оцінку покращення рівня свідомості відзначено доглядачами пацієнта.

Матеріал для краніопластики після вогнепальної травми. Ідеальний матеріал для гетерологічної краніопластики поки що не визначено. Вибір матеріалу ґрунтується на віці, клінічних даних пацієнта, ймовірності відновлення зі сприятливим довгостроковим результатом, розмірі та місця розташування ДК, а на схильностях хірурга та на результатах аналізу фінансових витрат [214, 215]. З такими вступними умовами для ДК за вогнепальної травми титанові імпланти є переважним вибором для великих КП завдяки біосумісності, зручності у виготовленні, міцності та низькому рівню інфікування [64, 216]. Динамічні сітчасті тривимірні титанові імпланти є кращим матеріалом для реконструкції лобових дефектів, прилеглих до пазух [216].

Нами краніопластика у 85 % спостережень проводилася із використанням індивідуально виготовленого титанового імплантату. Його використання показало високу ефективність як у аспекті досягнення задовільного косметичного результату, так і у контексті малої частоти інфікування, що підтверджується літературними даними щодо низького показника за імплантації металоконструкції з титану [128] та виготовленого за допомогою 3-D методу [129].

Післяопераційна антибіотикопрофілактика. Профілактичне призначення антибіотиків у хірургії полягає у його застосуванні до забруднення рани хірургічним розрізом. Для КП немає чітких рекомендацій щодо періопераційного використання антибіотиків [105], що визначає індивідуально підібрану профілактичну АБТ [104].

Є кілька передумов розглядати КП операцією з високим ризиком інфікування [102]. Це специфічне для «імплантаційної операції» утворення біоплівки, наявність в анамнезі у багатьох пацієнтів перебування у важкому

стані із стійкими до антибіотиків мікроорганізмами [105]. Згідно з результатами одного з метааналізів, *S. aureus* визначено основним патогеном для інфікування за КП, що може бути певним орієнтиром для клінічної практики [102]. Тому пропонується рутинне застосування ванкоміцину [198] або у випадку, якщо пацієнт є носієм метицилін-резистентного золотистого стафілококу, отриманого в результаті мазка зі шкіри голови [104]. Крім того, рекомендується розглянути можливість більш тривалої періопераційної антибіотикотерапії, особливо у пацієнтів із високим ризиком інфікування [105].

Хоча КП після вогнепальних поранень характеризується підвищеною частотою ускладнень та поширеність періопераційної інфекції може досягати 12 %, і у 11 % спостережень видається необхідним видалити імплантат з різних причин [101]. Наші спостереження показали порівняно нижчі показники післяопераційних ускладнень (3,0 %).

Цефалоспорини (цефазолін, цефтазидим) з метою передопераційної профілактичної антибіотикотерапії вводили внутрішньовенно за 1 годину до шкірного розрізу, а за використання ванкоміцину — 2 години до шкірного розрізу [198]. Тривалість АБТ становила від 3 до 10 днів ($6,1 \pm 1,8$ днів) залежно від стану пацієнта, інтракраніальної інфекції в анамнезі, одночасного проведення КП й ВПШ, площі імплантату.

У нашій вибірці спостерігалися два випадки післяопераційної інфекції, що виникла через 3 тижні після краніопластики та протрузії на площі до 1,0 см² титанового імплантату. Післяопераційну рану було оброблено та вшито в області протрузії титану з проведенням АБТ та в одному випадку гіпербаричної оксигенації. Рани загоїлися первинним натягом. В обох випадках кісткові дефекти були малі та імплантат було виготовлено з титанового порошку. АБТ проводили протягом 3 днів цефазоліном. Шви було знято на 8 день після операції. В одному з випадків пацієнт надійшов до стаціонару після раніше проведеної краніопластики динамічною титановою пластиною. Однак, через кілька місяців розвинулося ускладнення з оголенням

титанової пластини на ділянці до 1,5 см. Пацієнту було проведено видалення даного імплантату та встановлення індивідуального імплантату із задовільним ефектом. Цей приклад показує перевагу КП індивідуальним імплантатом, особливо за поширення кісткового дефекту на базальні відділи черепа. Низькі показники інфекційних ускладнень ми можемо пояснити проведенням КП, використовуючи індивідуально виготовлені титанові імплантати та продовжений курс післяопераційної АБТ.

КП як опція «хірургічної реабілітації» у новій концепції ППП. Дефект черепа після ДК порушує церебральний кровотік і ліквородинаміку, сприяє зміщенню структур ГМ та підвищує ризик гідроцефалії, парадоксального вклинення, епілептичного синдрому й СТЧ. Для мінімізації цих ризиків розглядають ультраранню КП [60] або декомпресію методом шарнірної краніотомії [217].

Пізні ускладнення ДК нерідко виникають поза нейрохірургічним стаціонаром — у неврологічних, психоневрологічних, реабілітаційних, паліативних закладах або вдома, що може затримувати їх діагностику, зокрема за рідкісної життєзагрозливої ПГМ [157]. Розбіжності між нейрореабілітологами й нейрохірургами щодо ведення пацієнтів із ДК/КП зумовлюють потребу в ранній міждисциплінарній взаємодії, спрямованій на оптимізацію строків КП і мінімізацію інфекційних ускладнень та ПТГ [204].

Під час оцінки післяопераційного перебігу слід також враховувати вплив періодів (гострого, проміжного, віддаленого або хронічного) клінічного перебігу самої ЧМТ, коли, наприклад, проміжна фаза середньої і важкої ЧМТ може тривати за одними даними до 3 місяців [202], а за іншими визначається до 6 місяців [203], і може ускладнити діагностично-лікувальний процес.

Після виписки пацієнтів із дефектом черепа можливі ризики несвоєчасної або неадекватної допомоги, що обґрунтовує потребу в організаційній корекції їхнього післястаціонарного менеджменту. Доцільно виокремити ППП до КП, розглядаючи її як етап «хірургічної реабілітації». Структуроване нейрохірургічне спостереження після ДК має підвищити

настороженість мультидисциплінарної команди й родичів щодо пізніх ускладнень, зокрема СТЧ, ПГМ і ПТГ, забезпечити своєчасну хірургічну корекцію та підвищити ефективність реабілітації. Такий підхід узгоджується з даними Herz D. A. et al. (1986), які за результатами обстеження 850 реабілітаційних пацієнтів виявили потребу в нейрохірургічній корекції у 7,8 %, зокрема з приводу гідроцефалії — у 1,6 %, і обґрунтували необхідність періодичного нейрохірургічного контролю поза межами гострого періоду [206].

Розглянемо, наскільки наша пропозиція про розширення часових рамок ППП відповідає загальноприйнятим визначенням та практиці змін часових рамок післяопераційного періоду. Післяопераційний період — це час індивідуалізованого процесу відновлення після операції, метою якого є повернення людини до нормального стану за фізичними, психологічними показниками та соціальних аспектів повсякденного життя [201, 218]. Загалом, метою післяопераційної періодизації є оцінка етапів відновлення здоров'я. Відповідно до класифікації виділено три окремі післяопераційні періоди відновлення: 1) ранній або постанестезіологічний період; 2) проміжний період, який охоплює час госпіталізації та 3) пізній або період одужання. Період пізнього одужання охоплює період від виписки зі стаціонару до відновлення нормального функціонування людини [219]. Відновлення після операції не означає, що пацієнт однозначно «одужав» і визначення «одужав» може змінюватися з часом. Відновлення — це концептуальний показник, який відображає безперервний процес, достатність і закінченість якого варіюється у залежності від нозології, оцінки окремих медичних закладів, лікарів або пацієнтів [82, 201]. Підхід з такими принципами і параметрами до визначення часових моментів етапів післяопераційного періоду відновлення є адекватним і корисними за планових хірургічних втручань. Однак за тяжких вогнепальних поранень часові рамки, які позначають післяопераційний період, можуть не відображати традиційний функціональний зміст цих періодів. Причиною цього є фазність перебігу самої ЧМТ, що накладається на періоди

післяопераційного перебігу. Наприклад, проміжний період за тяжкої ЧМТ охоплює час від моменту стабілізації функцій до повного чи часткового відновлення, або стійкої компенсації (до 6–12 місяців). Один із шляхів клінічної розв’язання такої ситуації може стати рекомендація застосування траєкторій відновлення після тяжкої ЧМТ, які можуть допомогти у прогнозуванні, плануванні виписки та подальшому спостереженні. Ці траєкторії слід інтерпретувати як ймовірність на рівні популяції, а не як детерміновані прогнози для окремих пацієнтів [72].

Тривалість і межі післяопераційних періодів є варіабельними та залежать від клінічного завдання. Впровадження протоколів пришвидшеного відновлення після операції (ERAS) у планову хірургію, зокрема нейрохірургію, скоротило строки госпіталізації та змістило менеджмент ППП за межі стаціонару [220]. ERAS потребує індивідуалізації ведення, регулярного моніторингу, раннього усунення ускладнень і міждисциплінарної взаємодії. Водночас критерії виписки за ERAS не завжди відображають повне функціональне відновлення, тому до протоколів доцільно інтегрувати пацієнт-повідомлені результати — PROM [136].

Рідкісні посткранієктомічні ускладнення у ППП ВПГМ.

Зовнішня тампонада мозку. Одним із рідкісних, але серйозних ускладнень ДК є ЗТМ [221]. Її визначають як гідрому на КТ-зображеннях із мас-ефектом на паренхіму мозку з відповідним неврологічним погіршенням за відсутності інших причин, які ініціюють такий клінічний перебіг [109]. Це визначення слід доповнити: скупчення рідини відбувається поза черепом — субгалеально.

В одному з досліджень частота виникнення ЗТМ упродовж 30 днів після ДК різної етіології становила 6,5 %, пов’язаної з ЧМТ — 1,3 % [109]. Однак ці показники можуть бути неточними щодо ЗТМ, яка виявляється неврологічними порушеннями. Тому рекомендують використовувати термін «синдром ЗТМ» замість «ЗТМ», оскільки поєднання ознак і симптомів визначає потребу виконання невідкладного втручання на відміну від

безсимптомних підапоневротичних скупчень рідини, які не потребують активного хірургічного втручання [222].

Чинником, що провокує розвиток ЗТМ у не пов'язаних із ЧМТ випадках, є ЛД через 1–6 днів після проведення ДК. На тлі ЧМТ ЗТМ діагностовано на 10-ту та 21-шу добу після ДК [109].

Діагноз ЗТМ ґрунтується на поєднанні напруженого вибухання шкірного клаптя в ділянці кісткового дефекту, неврологічного погіршення/нового дефіциту та нейровізуалізаційних ознак субгалеального скупчення рідини з мас-ефектом на паренхіму й внутрішньочерепні структури; регрес симптомів після дренування додатково підтверджує діагноз [185]. Описано також ЗТМ без ДК: після видалення підапоневротичного дренажу гематома через багатоуламковий перелом лобової кістки спричинила гостре підвищення ВЧТ, зниження мозкового кровотоку, мас-ефект і симптоми вклинення; евакуація гематоми та фіксація переломів мали позитивний клінічний ефект [222]. ЗТМ після ДК пов'язують з ушкодженням ТМО, клапанним механізмом, кашльовим підвищенням ВЧТ і градієнтом тиску, що спричиняє субапоневротичне накопичення СМР [185]. Ймовірним спільним чинником ЗТМ, СЗШК і ПГМ є гіповолемія СМР у поєднанні з порушеною реабсорбцією через дефект черепа; диференціюють ці стани за випинанням або западанням шкірного клаптя [109]. Це підтверджує випадок трансформації субдуральної та субгалеальної гідром після ЛП у СЗШК і ПГМ зі стовбуровою симптоматикою [110].

Комплексне неврологічне обстеження в поєднанні з клінічними даними дає змогу встановити діагноз ЗТМ і визначити потребу в хірургічному втручанні. З урахуванням ролі гіповолемії СМР у формуванні ЗТМ у таких пацієнтів не слід проводити ЛП та встановлювати ЛД для запобігання центральному вклиненню в тенторіальний отвір. У разі ЛД його слід негайно перекрити чи видалити [109]. Лікування ЗТМ передбачає хірургічне дренування скупчення рідини під апоневрозом [185, 221]. Можна запропонувати встановлення субгалеально-перитонеального шунта [185]. Для

остаточного лікування зазвичай проводять КП [109].

Таким чином, під час лікування ЗТМ важливо врахувати як одну з потенційних причин формування ЗТМ гіповолемію СМР, яка виявляється парадоксальним утворенням субдуральної чи субгалеальної гідроми та розвитком транстенторіального вклинення. Корекція порушень регуляції СМР шляхом відновлення цілісності краніальної порожнини — ефективний метод лікування ЗТМ.

Парадоксальна грижа мозку. Одним із ключових чинників, які впливають на клінічні вияви та перебіг у пацієнтів із ДК, є атмосферний тиск. Його дію не можливо недооцінювати [183]. Клінічно ця дія може виявитися кількома синдромами — СТЧ, СЗШК, синдромом мезодієнцефальної грижі або ПГМ. На нашу думку, ці синдроми слід розглядати як такі, що мають єдиний патогенез, але відображують клінічний процес різної виразності, що прогресує та є потенційно небезпечним для життя станом. За провокування, пов'язаного з видаленням СМР або проведенням дегідrataції, СТЧ і СЗШК можуть прогресувати до ПГМ. Із зазначених синдромів ПГМ є найбільш рідкісним та потенційно небезпечним для життя ускладненням ДК [157]. Є деяка невизначеність щодо трактування виду ПГМ: її розглядають як підсерпоподібне вклинення [223] або транстенторіальне вклинення (переважно), виникнення якого пояснюють гіповолемією СМР та низьким ВЧТ унаслідок ЛП, вентрикулярного дренажу та шунтування СМР [185].

Краніектомія, порушуючи герметизацію черепа і перетворюючи череп із закритої коробки на відкриту порожнину, змінює патофізіологію ГМ, принцип дії доктрини Монро-Келлі та створює можливість спільного негативного впливу на функціонування ГМ атмосферного тиску й за певних обставин сили тяжіння. У пізній період перебігу ЧМТ різниця між атмосферним тиском і ВЧТ призводить до зміщення шкірного клаптя всередину на місці краніектомії, стиснення паренхіми ГМ, порушення циркуляції СМР і кровообігу ГМ, що є ключовими чинниками, які запускають формування СЗШК, особливо у вертикальному положенні [224]. Додатковим відведенням СМР створюються

умови для виявів феномену гіповолемії СМР і низького ВЧТ, що може призвести до провисання ГМ [157, 225, 226] і зрештою до транстенторіального ПГМ, можливо, у великий потиличний отвір, без підвищення ВЧТ [110, 187]. Таким чином, виникнення частини ускладнень, пов'язаних із ДК, слід розглядати як результат дії поєднання сил, що діють на ГМ, — «позитивних» (атмосферний тиск) та «негативних» (виток СМР, дегідратація), і виявом стану внутрішньочерепної гіпотензії [225]. Доказом впливу «невидимої» сили (атмосферного тиску) на пацієнтів із ДК є вищий тиск СМР за ЛП у вертикальному положенні порівняно з пацієнтами без кісткового дефекту черепа та вирівнювання тиску в поперековому відділі після КП [189].

Тригери, чинники ризику та термін розвитку ПГМ. Серед пацієнтів, які перенесли ДК, ПГМ може спостерігатися в 3 % випадків [184]. Зазвичай ПГМ виявляється через кілька тижнів чи місяців після ДК, коли знижується ВЧТ [185, 186]. Спостереження показали, що ризик спровокованого парадоксального утворення грижі після ЛП може бути значним (20 %) через 24 год після процедури, якщо з моменту ДК із приводу ЧМТ минуло понад 1 міс. Ризик ПГМ після ВПШ — близько 30 %. У разі виконання ВПШ ризик виникнення ПГМ може змінюватися залежно від стадії регресу набряку ГМ та об'єму дренажної рідини. Після ВПШ ПГМ може бути відстрочений. Отже, ВПШ слід застосовувати з обережністю, приділяючи особливу увагу клінічній відповіді та зовнішньому вигляду шкірного клаптя. При цьому зовнішній вигляд шкірного клаптя може бути важливим чинником погіршення стану під час проведення ЛП, і меншою мірою за ВПШ [186], що, можливо, пов'язано з різним впливом на гідродинаміку СМР не стільки об'єму, скільки рівня відведення СМР.

Щоб визначити тригери розвитку ПГМ слід ретельно зібрати анамнез, оскільки інтервал від дії, що ініціює, до розвитку ПГМ може бути різним. Огляд літератури дав змогу визначити його тривалість залежно від чинників, що провокують: за ЛП — від 2 год до 38 днів, після ЛД — від 18 год до 7 днів, після ВПШ — від 10 днів до 4 міс. [157]. Можуть бути й інші чинники, які

спричиняють зниження ВЧТ: через кілька днів після встановлення ринореї СМР [225], через 6 днів застосування манітолу [227], протягом кількох місяців через зневоднення [228], протягом кількох годин після переходу у вертикальне положення [229].

Клініка та діагностика ПГМ. Діагностика ПГМ — це комплексне оцінювання клінічних ознак і даних нейровізуалізації [187]. Симптоми ПГМ найрізноманітніші [184], найчастіше відзначають зниження рівня свідомості, анізокорію та СЗШК, також можуть спостерігатися й інші симптоми — рухові порушення, вегетативна нестабільність, позиційний головний біль [157], описано рідкісний синдром прокляття Ундіни, пов'язаний з ефектом ущільнення мигдаликів мозочка в ділянці великого потиличного отвору [225].

Нейровізуалізація може відігравати вирішальну роль в уточненні діагнозу ПГМ. Ключовими ознаками є зміщення серединної лінії з транстенторіальним вклиненням, згладжування передмостової цистерни, стиснення стовбура ГМ мозочковим наметом, стиснення мигдаликів у ділянці великого потиличного отвору [157].

Діагностику синдромів, які виникають у пацієнтів із ДК, ускладнюють випадки невідповідності між клінічним станом пацієнта й рентгенологічними даними [188]. Рентгенологічні дані можуть не бути специфічними для групи синдромів посткранієктомічного стану, оскільки спостерігаються в пацієнтів без клінічних виявів [184]. Таким чином, діагностика СТЧ, СЗК або «парадоксального вклинення» має ґрунтуватися на принципі клініко-нейровізуалізаційної відповідності.

Під час оцінювання нейровізуалізаційних даних слід урахувати, що в деяких випадках негативні рентгенологічні дані в положенні лежачи на спині можуть стати позитивними в положенні стоячи відповідно до феномена позиційного зміщення ГМ у пацієнтів після краніектомії. Тому під час нейровізуалізації в положенні лежачи на спині може бути непоміченим або недооціненим парадоксальне вклинення, якщо симптоми слабо виражені у горизонтальному положенні, але підсилюються у вертикальному. Це свідчить

про складнощі діагностичного процесу та значущість моніторингу клінічних даних, які можуть мати постуральний характер. У симптоматичного пацієнта з ДК із негативними результатами КТ у положенні лежачи може спостерігатися у вертикальному положенні запалий шкірний клопоть, зміщення серединної лінії черепа та парадоксальне вклинення [188].

Таким чином, своєчасна діагностика ПГМ має критичне значення для адекватного лікування, щоб уникнути потенційно небезпечних для життя наслідків. Зазначено, що ПГМ часто не розпізнається і недооцінюється [189]. Причиною цього є широка варіація клінічних виявів — від неспецифічних симптомів, які призводять до затримки діагностики, до різкого неврологічного погіршення [185]. Клінічні вияви ПГМ можуть виникати в різні терміни — від кількох годин до кількох місяців після проведення кранієктомії. Ця обставина пояснює важливість міждисциплінарного підходу до оперативної діагностики ПГМ, оскільки клінічна маніфестація може спостерігатися на різних етапах лікування — у відділеннях інтенсивної терапії, неврології, реабілітації, в амбулаторних умовах. Тому діагностика ПГМ потребує високої настороженості, коректної оцінки клінічних і нейровізуалізаційних даних, які визначають вклинення ГМ [187].

Лікування та прогноз ПГМ. Грижу ГМ позначають як «парадоксальну» внаслідок двох протилежних феноменів: вклинення декомпресованого боку ГМ, контралатерально до дефекту черепа мезодієнцефальної грижі, та лікування цього стану з нестандартними підходами на відміну від менеджменту більшості гриж ГМ [189].

Стратегія лікування ПГМ передбачає надання пацієнтові положення Тренделенбурга, гідратацію з використанням кристалоїдних розчинів, інтратекальну інфузію рідини, припинення прийому препаратів, які знижують ВЧТ, зупинку відведення СМР крізь люмбальні або вентрикулярні дренажі, за певних показань (виявлення джерела витоку СМР у хребтовому каналі) використання кров'яної пломби, симптоматичне лікування за наявності нудоти та болю, за потреби — інтубація, термінова КП як остаточне

лікування [157, 186].

Хоча ПГМ є потенційно небезпечним для життя станом, але за тяжкої ЧМТ у разі його розвитку й адекватного лікування летальність протягом 6 міс серед пацієнтів із ПГМ становила 0 %, тоді як серед пацієнтів без ПГМ — 23,6 %. Установлено нижчий ВЧТ у пацієнтів із ПГМ (1–3 мм рт. ст.) порівняно з пацієнтами без розвитку ПГМ (12–79 мм рт. ст.). Нижчий ВЧТ, імовірно, менше сприяє вторинним ушкодженням ГМ і тому корелює з кращими наслідками в пацієнтів із ПГМ [184]. Однак є також думка про захисну дію підвищеного об'єму СМР та, відповідно, вищого ВЧТ, на розвиток СТЧ і кращі результати порівняно з пацієнтами з низьким об'ємом СМР [223].

Профілактика ПГМ. Профілактика ПГМ полягає в усуненні чинників, які спричиняють її виникнення.

1. *Підводне каміння після виписки з нейрохірургічного стаціонару.* Члени мультидисциплінарної команди, які працюють із пацієнтами з ДК, мають знати специфіку менеджменту цих пацієнтів, звертати увагу на появу нетипових неврологічних змін, бути поінформованими про тривожні сигнали посткранієктомічних ускладнень та дії у разі їх розвитку [230]. Неминучість фатального погіршення стану пацієнтів за неправильного встановлення діагнозу ПГМ потребує підвищення обізнаності про цей стан лікарів, які не є нейрохірургами, але до яких пацієнти можуть звернутися в першу чергу. Важливо запідозрити ПГМ у пацієнтів із широкими дефектами після ДК, запалим шкірним клаптом та новими неспецифічними неврологічними скаргами на лихоманку, головний біль, порушення зору, зміну свідомості [225]. Це дасть змогу уникнути непотрібних досліджень, які можуть спровокувати розвиток ПГМ (наприклад, ЛП) [224], та своєчасно направити пацієнта до нейрохірурга.

2. *Відносні протипоказання до проведення ЛП для пацієнтів ДК.* З огляду на провокаційну дію ЛП на виникнення ПГМ у пацієнтів із великою ДК запропоновано знизити поріг показань для проведення ЛП у цієї категорії

пацієнтів [231]. Рекомендують розглядати внутрішньочерепну гіпотензію та великий дефект черепа як відносні протипоказання до проведення ЛП [225].

3. *Урахування терміну розвитку ПГМ.* Урахування інтервалу між проведенням ДК і процедурою, що провокує ПГМ, наприклад, ЛП, також може допомогти оцінити ймовірність ризику розвитку ПГМ. Ризик спровокованої ПГМ після ЛП значно зростає. Вона може розвинутися через 24 год після процедури, якщо після ДК з приводу ЧМТ минуло понад 1 міс. За можливості слід уникати ЛП, якщо в пацієнта збільшені шлуночки ГМ з плоским видом шкірного клаптя [186], хоча не можна покладатися на те, що шкірний клапоть, який випинає, може забезпечити безпечність проведення процедури [232].

4. *Управління дренажуванням СМР за допомогою шунта або зовнішнього відведення.* На підставі аналізу літератури запропоновано протокол з управління дренажуванням СМР за ВПШ або тривалого ЛД для запобігання розвитку ПГМ. За ВПШ процес шунтування слід розпочинати в умовах максимального тиску та, використовуючи програмований шунт, поступово знижувати його під контролем натягу шкіри над кістковим дефектом. У разі тривалого ЛД контроль за рідиною, яка відводиться, слід здійснювати з використанням добового об'єму виділення СМР, а не тиску. За зниження об'єму СМР ($<200 \text{ см}^3/\text{год}$) дренаж рекомендовано періодично перекривати [157].

5. *Рання та своєчасна краніопластика.* З урахуванням концепції, яка розглядає СТЧ, СЗШК і ПГМ, як такі, що відображують клінічний процес різної виразності, що прогресує, і можуть трансформуватися в інший спонтанно чи внаслідок провокаційної дії, процес СЗШК можна розглядати як «запобіжний дзвінок» про необхідність виконання КП для профілактики тяжкого неврологічного дефіциту та потенційно фатальних наслідків. Хоча опущення шкірного клаптя в місці кранієктомії не є ні специфічним, ні чутливим маркером ПГМ [184]. Сам СЗШК зазвичай не становить загрози життю [157], але його трансформація в ПГМ може призвести до коми [233] або

летального наслідку. Летальність може становити 11 % [234].

Краніопластику розглядають як профілактичну та остаточну опцію в лікуванні ПГМ. Питання про профілактичну КП тісно пов'язане з визначенням терміну проведення ранньої КП без ускладнень. Для визначення оптимального часу для ранньої КП запропоновано орієнтуватися на відсутність внутрішньочерепної гіпертензії на підставі клінічного стану та рентгенологічних даних (відсутність зміщення середньої лінії, компресії базальної цистерни, зовнішньої грижі склепіння черепа) або коли зовнішню грижу склепіння черепа може усунути дренажуванням СМР через зовнішній вентрикулярний дренаж або ЛД. Автори дійшли висновку, що КП можна розглядати вже через 34 дні після ДК [194]. Своєчасність ранньої КП важко переоцінити, оскільки чим більший інтервал між кранієктомією та КП, тим вищий ризик спонтанного погіршення стану [235], а також більше потенційних ризиків спровокувати ПГМ [186].

Зовнішня тампонада мозку і ПГМ — рідкісні потенційно небезпечні для життя ускладнення ДК. Трапляються в 1,3 % та 2,6 % випадках відповідно. Вони мають різну візуальну характеристику, але єдиний патофізіологічний механізм її формування — гіповолемія СМР. Для остаточного лікування цих станів використовують краніопластику.

Оперативне втручання доцільно розглядати як послідовність взаємопов'язаних етапів із контрольними точками, що забезпечують своєчасне виявлення й корекцію відхилень; неоптимальне завершення одного етапу підвищує ризик ускладнень і несприятливого результату [236]. Це обґрунтовує виділення ППП до виконання КП як умови своєчасної спеціалізованої допомоги. Власний досвід лікування вогнепальної ЧМТ свідчить, що тривалий нейрохірургічний нагляд сприяв ранньому виявленню ПТГ, своєчасному ВПШ і ранній КП, на відміну від пацієнтів, скерованих із неврологічних, реабілітаційних, паліативних відділень, військових частин або первинної ланки. Отже, продовження ППП після виписки до КП активізує участь нейрохірурга у відновному лікуванні та дозволяє розглядати КП як

форму хірургічної реабілітації тяжкої ЧМТ.

Виконання КП є центральною ланкою розв'язання проблем, пов'язаних з пізніми післяопераційними ускладненнями ДК. У період між ДК та КП пацієнт має ризики з виникненням потенційних ускладнень за несвоєчасної діагностики у вигляді прогресування ПТГ, виникнення ПГМ, а також формування субгалеально-субдуральних гідром, які потребують своєчасного розпізнавання, високої клінічної настороженості та активної нейровізуалізації. КП пацієнта з ТРС може сприяти можливості морфологічної та функціональної реабілітації пошкодженого ГМ та покращити умови для догляду. Персоналізований підхід у визначенні послідовності КП та ВПШ дозволив уникнути екстрааксіального скупчення рідини, крові, інфікування післяопераційної рани, імплантату. За призначення тривалої АБТ (протягом 6–7 днів), застосування 3D-принтіngu індивідуального імплантату (титанового), встановлення післяопераційного підапоневротичного дренажу не було зареєстровано випадків інфікування або відторгнення імплантату. Врахування ППП до проведення КП, розглянувши її як «хірургічну реабілітацію» допоможе досягти своєчасного та кваліфікованого надання хірургічного втручання у потрібний час і у потрібному місці.

Серед перспектив подальших досліджень — аналіз виживаності, часу до події. Дослідження має такі обмеження, як одноцентровий дизайн, нерівномірність груп, відсутність рандомізації, потенційна вибіркова похибка, мала кількість інфекційних подій і коротке/неоднорідне спостереження.

Висновки до розділу 5

1. Ефективність допомоги за тяжких ВПГМ у проміжному післяопераційному періоді визначається не лише якістю первинного життєзберігального втручання, а й безперервністю подальшого нейрохірургічного супроводу, своєчасною КП, контролем ліквородинаміки, профілактикою та лікуванням інфекційних ускладнень і керованою маршрутизацією між гострим, реконструктивним та реабілітаційним етапами.

2. Пізні посткранієктомічні ускладнення після тяжких ВПГМ мають

спільне патофізіологічне підґрунтя, пов'язане з порушенням герметичності черепа, зміною церебральної гемодинаміки і ліквородинаміки, дією атмосферного тиску на декомпресований ГМ, наявністю кісткового дефекту та вторинними інфекційними ризиками. Тому ПТГ, СТЧ, СЗШК, ЗТМ і ПГМ доцільно розглядати як взаємопов'язані події одного післякранієктомічного континууму.

3. Отримані дані обґрунтовують центральну роль КП у завершенні проміжного післяопераційного періоду. Своєчасне відновлення цілісності черепа зменшує ризик тривалого посткранієктомічного стану, сприяє стабілізації ліквородинаміки, полегшує діагностику шунт-залежної ПТГ, створює передумови для безпечнішої реабілітації та зменшує ймовірність відстрочених дислокаційних ускладнень.

4. Запропонована програма лікування є практично придатною для впровадження як локальний клінічний маршрут у спеціалізованому нейрохірургічному центрі та може бути адаптована для військово-медичних і цивільних закладів, що приймають поранених після ВПГМ. Її подальша перспектива полягає у проспективній багатоцентровій валідації, уточненні ваги предикторів, оцінюванні часу до події, аналізі виживаності та перевірці впливу програми на строки КП, частоту ПТГ/ВПШ, НПУ, повторні операції і функціональні результати через 6 та 12 місяців.

За матеріалами розділу опубліковано:

1. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Готін ОС, Гарматіна ОЮ. Рідкісні посткранієктомічні ускладнення у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. Українська інтервенційна нейрорадіологія та хірургія. 2025;53[3]:16–29. Доступний у: <https://enj.org.ua/index.php/journal/article/view/298> DOI: 10.26683/2786-4855-2025-3(53)-16-29.

2. Глухенький МЮ, Каджая МВ. Предиктори пізніх ускладнень після декомпресивної кранієктомії. Лікарська справа. 2026;[2]:196–207. Доступний у: <https://liksprava.com/index.php/journal/article/view/1808> DOI: 10.31640/LS-

2026-2-24.

3. Глухенький М. Концепція краніопластики як хірургічної реабілітації у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. Перспективи та інновації науки. 2026;[4(62)]:2132–44. Доступний у: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/article/view/41789> DOI: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2132-2144.

4. Глухенький М, Каджая М. Пізні післяопераційні ускладнення декомпресійної краніектомії у контексті підвищення ефективності нейрохірургічної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку. Перспективи та інновації науки. 2026;[5(63)]. Доступний у: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/issue/archive>.

ВИСНОВКИ

1. У дисертації розв'язано актуальне науково-практичне завдання нейрохірургії — підвищено ефективність медичної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку, визначено нові часові рамки ППП шляхом обґрунтування активного нейрохірургічного супроводу до краніопластики, визначення предикторів пізніх ускладнень і розроблення оптимізованої програми лікування.

2. Ключовими проблемними питаннями післяопераційних ускладнень тяжких ВПГМ є те, що клінічна структура проміжного післяопераційного періоду визначається не лише тяжкістю первинної травми, а й наявністю кісткового дефекту, станом ліквородинаміки, інфекційними ускладненнями та маршрутом пацієнта після ДК. За ПТГ потребували ВПШ 30 пацієнтів (30,0 % основної когорти і 35,3 % серед КП). Синдром трепанованого черепа виявлено у 29 пацієнтів, зовнішню тампонаду мозку — у 2, ПГМ — у 3 пацієнтів. Ці стани обґрунтовують потребу у продовженні ППП до усунення дефекту черепа або корекції ліквородинамічного порушення. Порівняно з пацієнтами з тяжкою небойовою ЧМТ, у групі бойової травми значно частіше виявляли відкриті ушкодження — 100,0 % проти 30,0 %, проникні поранення — 86,0 % проти 17%, попри зіставний рівень свідомості за ШКГ — $11,7 \pm 3,3$ проти $11,2 \pm 3,4$ бала ($p=0,706$).

3. Предикторами ПТГ і пізніх посткранієктомічних ускладнень є: затримка КП понад 12 тижнів, великий дефект черепа, субдуральні/субгалеальні скупчення рідини, інфекційні ускладнення після ДК, $\text{ШКГ} \leq 8$ і вік ≥ 50 років. Комбінована модель мала AUC 0,842, чутливість 0,82 і специфічність 0,74, що свідчить про її добру дискримінативну здатність у межах досліджуваної вибірки. Модель є внутрішнім інструментом клінічної настороженості і потребує багатоцентрової зовнішньої валідації.

4. Клінічні та організаційні аспекти КП полягають у її забезпеченні як «хірургічної реабілітації»: своєчасне закриття кісткового дефекту відновлює

захисну функцію черепа, покращує умови церебральної гемодинаміки і ліквородинаміки, зменшує ризик СТЧ, парадоксальних дислокаційних станів і відстрочених порушень відновлення.

5. Обґрунтовано оптимізовану програму нейрохірургічного лікування, яка передбачає ранню маршрутизацію до спеціалізованого нейрохірургічного центру, регулярний КТ-контроль у ППП, активний скринінг ПТГ, оцінювання готовності до КП, індивідуальний вибір послідовності КП/ВПШ і контроль результатів на етапі нейрореабілітації, що забезпечує своєчасне виявлення ускладнень, обґрунтований вибір хірургічної тактики та безперервність нейрохірургічного супроводу.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Усі пацієнти після декомпресивної кранієктомії з приводу важкого ВПГМ мають залишатися у програмі активного нейрохірургічного спостереження до краніопластики або остаточної корекції ліквородинамічних розладів [237, 238].

2. Після переведення пацієнта з нейрохірургічного стаціонару до реабілітаційного, неврологічного або паліативного відділення необхідно письмово визначати контрольні точки нейрохірургічного огляду і КТ-контролю, орієнтовно кожні 2–3 тижні або частіше за клінічної динаміки [237].

3. Підставами для пріоритетного нейрохірургічного перегляду є: збільшення вентрикуломегалії, нове або прогресуюче скупчення СМР, зміна форми шкірного клаптя, ознаки СТЧ, погіршення свідомості чи неврологічного статусу, ознаки інфекційного процесу, великий дефект черепа [237, 239].

4. Краніопластику доцільно планувати щойно вона є медично і хірургічно безпечною: після регресу набряку мозку, контролю інфекційних ризиків і стабілізації ліквородинаміки. Відкладення понад 12 тижнів має автоматично активувати повторне оцінювання ризику ПТГ та СТЧ [121, 238].

5. У пацієнтів з ПТГ рішення щодо одномоментного, поетапного або послідовного виконання КП і ВПШ слід приймати індивідуально з урахуванням клініки, КТ-динаміки, форми шкірного клаптя, ризику надмірного дренування і можливості використання програмованого клапана [239–243].

6. Запропонований робочий скоринг ризику слід застосовувати як допоміжний інструмент маршрутизації і пріоритезації, а не як самостійний замінник клінічного рішення. Перед широким впровадженням потрібна зовнішня валідація на незалежній вибірці.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Sirko A, Armonda RA, Brody DL, Valadka AB. The Ukraine War: Traumatic Brain Injury in a Front-Line Hospital. *J Neurotrauma*. 2025 Oct;42[19–20]:1901–6. DOI: 10.1177/08977151251365558.
2. Sirko A, B Valadka A, Yadav G, A Armonda R, K Sköld M. Neurosurgical management of combat-related penetrating traumatic brain injury - lessons from 10 years of war in Ukraine. *Lakartidningen*. 2025 Mar 13;122:24113.
3. Sirko A, Berlin C, Tsang S, Naik BI, Armonda R. Wartime penetrating traumatic brain injury of the anterior skull base involving the paranasal sinuses: a single-center, first-year experience from Dnipro, Ukraine. *J Neurosurg*. 2025 Mar 1;142[3]:829–38. DOI: 10.3171/2024.6.JNS24852.
4. Sirko A, Cherednychenko Y, Dowlati E, Armonda RA. Early multimodal neurointerventional and neurosurgical management of penetrating craniocerebral injuries: wartime experience from Ukraine. *J Neurosurg*. 2025 Aug 1;143[2]:431–42. DOI: 10.3171/2024.10.JNS241938.
5. Sirko A, Traylor JI, Hicks WH, Yadav G, Armonda RA, Valadka AB. Surgical Treatment of Penetrating Wounds After Resuscitation study: a new classification system for penetrating injuries to the posterior fossa. *J Neurosurg*. 2025 Aug 1;143[2]:443–9. DOI: 10.3171/2025.1.JNS242420.
6. Rosenfeld JV, Bell RS, Armonda R. Current concepts in penetrating and blast injury to the central nervous system. *World J Surg*. 2015 June;39[6]:1352–62. DOI: 10.1007/s00268-014-2874-7.
7. Rozenfeld M, Givon A, Rivkind A, Bala M, Peleg K, Israeli Trauma Group (ITG). New Trends in Terrorism-Related Injury Mechanisms: Is There a Difference in Injury Severity? *Ann Emerg Med*. 2019 Nov;74[5]:697–705. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2019.02.034.
8. Sirko A, Pilipenko G, Romanukha D, Skrypnik A. Mortality and Functional Outcome Predictors in Combat-Related Penetrating Brain Injury

Treatment in a Specialty Civilian Medical Facility. *Mil Med.* 2020 June 8;185[5–6]:e774–80. DOI: 10.1093/milmed/usz431.

9. Hawryluk GWJ, Selph S, Lumba-Brown A, Totten AM, Ghajar J, Aarabi B, et al. Rationale and Methods for Updated Guidelines for the Management of Penetrating Traumatic Brain Injury. *Neurotrauma Rep.* 2022;3[1]:240–7. DOI: 10.1089/neur.2022.0008.

10. Ginsburg J, Smith T. Traumatic Brain Injury. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 June 9]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557861/>

11. Mohamed MS, Shalaby AMAA, Mostafa AMEAF. Predicting outcomes in severe traumatic brain injury: A prospective analysis of clinical, radiological, and laboratory indicators. *Surg Neurol Int* [Internet]. 2025 Dec 26 [cited 2026 June 9];16:555. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12860328/> DOI: 10.25259/SNI_39_2025.

12. Bolatkale M, Kerimoglu KK, Guner YE, Acara AC. A novel predictor of mortality for penetrating brain injury in paediatric patients. *Pak J Med Sci* [Internet]. 2025 Dec [cited 2026 June 9];41[12]:3503–9. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12728687/> DOI: 10.12669/pjms.41.12.12172.

13. Yang Z, Luo Y, Yang Z, Liu Z, Li M, Wu X, et al. Mitochondrial dynamics dysfunction and neurodevelopmental disorders: From pathological mechanisms to clinical translation. *Neural Regen Res* [Internet]. 2025 June 19 [cited 2026 June 9];21[5]:1926–46. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12694650/> DOI: 10.4103/NRR.NRR-D-24-01422.

14. Furman LM, Bizri N, Feeney EV, Gaines BA, Guyette FX, Moore EE, et al. Unique pattern of coagulopathy among patients with severe traumatic brain injury: A principal component analysis of hemorrhagic shock trials. *Crit Care Med* [Internet]. 2026 Mar 1 [cited 2026 June 9];54[3]:464–73. Available from:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12875202/>
10.1097/CCM.0000000000007005.

DOI:

15. Stükelberger G, Weuster M, Hana A, Hübner C, Kalbas Y, Pape H-C, et al. Metabolomics after trauma in experimental models- a systematic review. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. 2026 [cited 2026 June 9];411[1]:61. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12830406/> DOI: 10.1007/s00423-025-03917-z.

16. Schüller D, Wafaisade A, Lefering R, Migliorini F, Bolierakis E, Weuster M, et al. Predictive Accuracy of Glasgow Coma Scale and Pupillary Data on Presence of Traumatic Brain Injury. *J Clin Med* [Internet]. 2026 Jan 15 [cited 2026 June 9];15[2]:697. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12842595/> DOI: 10.3390/jcm15020697.

17. Vreeburg RJG, van Leeuwen FD, Manley GT, Yue JK, Brennan PM, Sun X, et al. Validation of the GCS-Pupil Scale in Traumatic Brain Injury: Incremental Prognostic Value of Pupillary Reactivity with GCS in the Prospective Observational Cohorts CENTER-TBI and TRACK-TBI. *J Neurotrauma*. 2025 May;42[9–10]:798–813. DOI: 10.1089/neu.2024.0458.

18. Dengler B, McCafferty R, Neal C, Bell R, Sonka BJ, Jensen S, et al. A Joint Trauma System Clinical Practice Guideline: Traumatic Brain Injury Management and Basic Neurosurgery in the Deployed Environment. *Mil Med*. 2025 Jan 16;190[1–2]:124–34. DOI: 10.1093/milmed/usae298.

19. Sirko A, Cherednychenko Y, Dowlati E, Perepelytsia V, Armonda RA. Incidence and management of traumatic vertebral artery injuries: wartime experience in Ukraine. *J Neurosurg*. 2024 Aug 1;141[2]:445–54. DOI: 10.3171/2023.12.JNS232316.

20. van Wyck D, Loos PE, Friedline N, Stephens D, Smedick BC, McCafferty R, et al. Traumatic Brain Injury Management in Prolonged Field Care. *J Spec Oper Med*. 2017;17[3]:130–40. DOI: 10.55460/7R6W-1M9U.

21. Joint Trauma System Clinical Practice Guideline (JTS CPG): Austere Resuscitative and Surgical Care. *J Spec Oper Med* [Internet]. 2020;20[2]. Available

from: <https://jsomonline.org/wp-content/uploads/2024/02/2020225Anonymous.pdf>
DOI: 10.55460/MUKJ-NM7U.

22. Bell R, McCafferty R, Shackelford S, Tomlin J, Dirks M, Neal C, et al. Joint Trauma System Clinical Practice Guideline (CPG ID: 68, Emergency life-saving cranial procedures by non-neurosurgeons in deployed setting) [Internet]. 2018. Available from: <https://tccc.org.ua/files/downloads/emergency-life-saving-cranial-procedures-by-non-neurosurgeons-cpg-en.pdf>

23. Dengler B, McCafferty R, Neal C, Bell R, Sonka BJ, Jensen S, et al. Joint Trauma System Clinical Practice Guideline (JTS CPG): Traumatic Brain Injury Management and Basic Neurosurgery in the Deployed Environment [Internet]. Available from: https://jts.health.mil/assets/docs/cpgs/TBI_Neurosurgery_Deployed%20Environment_15_Sep_2023_ID30_v1.1.pdf

24. Dubinski D, Kolesnyk V. War in Ukraine: a neurosurgical perspective. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. 2022 [cited 2026 June 9];164[12]:3071–4. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9705431/> DOI: 10.1007/s00701-022-05388-3.

25. Armonda RA, Okonkwo DO, Rosenthal G, Lazaridis C, Goldenberg FD, Mansour A. Forewords to the Brain Trauma Foundation Guidelines for the Management of Penetrating Traumatic Brain Injury, Second Edition. *Neurosurgery*. 2026 Mar 1;98[3S]:S1–5. DOI: 10.1227/neu.00000000000003735.

26. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Health Care Services; Board on Health Sciences Policy; Committee on Accelerating Progress in Traumatic Brain Injury Research and Care. *Traumatic Brain Injury: A Roadmap for Accelerating Progress* [Internet]. Matney C, Bowman K, Berwick D, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2022 [cited 2026 June 9]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK580081/>

27. Grotenhuis A, Педаченко ЄГ, editors. Класифікація вогнепальних поранень черепа та головного мозку [Internet]. Київ: Лазурит-Поліграф; 2018.

Available from: <https://redcross.org.ua/wp-content/uploads/2024/04/%D0%9A%D0%BB%D0%B0%D1%81%D0%B8%D1%84%D1%96%D0%BA%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%8F-%D0%B2%D0%BE%D0%B3%D0%BD%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B8%D1%85-%D0%BF%D0%BE%D1%80%D0%B0%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D1%8C-%D1%87%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BF%D0%B0-%D1%82%D0%B0-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE-%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%BA%D1%83.-%D0%9D%D0%B0%D0%B2%D1%87%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B8%D0%B9-%D0%BF%D0%BE%D1%81%D1%96%D0%B1%D0%BD%D0%B8%D0%BA.pdf>

28. Breton JM, Prvulovic ST, Sabet CJ, Sirko B, Malyi R, Perepelytsia V, et al. Posterior fossa penetrating traumatic brain injury from military blast: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons* [Internet]. 2026 Jan 5 [cited 2026 June 9];11[1]:CASE25563. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12770993/> DOI: 10.3171/CASE25563.

29. Kitagawa R, Dengler B, Hawryluk GWJ, Bell R, Ghajar J, Mangat HS, et al. Executive summary of the Brain Trauma Foundation Guidelines for the Management of Penetrating Traumatic Brain Injury, Second Edition. *J Trauma Acute Care Surg*. 2026 Mar 1;100[3]:371–9. DOI: 10.1097/TA.0000000000004868.

30. Tunthanathip T, Udomwitthayaphiban S. Development and Validation of a Nomogram for Predicting the Mortality after Penetrating Traumatic Brain Injury. *Bull Emerg Trauma* [Internet]. 2019 Oct [cited 2026 June 10];7[4]:347–54. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6911715/> DOI: 10.29252/beat-070402.

31. Sarac ME, Boga Z, Arslan A, Kara Ü, Ozer M, Harmanoğullarından A, et al. From Neurological Severity to Anatomical Burden: An Integrated Clinical–CT Model for Predicting In-Hospital Mortality in Adults with Penetrating Cranial

Gunshot Injuries. *Diagnostics* [Internet]. 2026 Jan [cited 2026 June 10];16[8]:1246. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4418/16/8/1246> DOI: 10.3390/diagnostics16081246.

32. Bell RS, Selph S, Ghajar J, Aarabi B, Lumba-Brown A, Mangat HS, et al. Brain Trauma Foundation Guidelines for the Management of Penetrating Traumatic Brain Injury, Second Edition. *Neurosurgery*. 2026 Mar 1;98[3S]:S6–164. DOI: 10.1227/neu.00000000000003738.

33. Serra R, Wilhelmy B, Chen C, Oliver JD, Stokum JA, Bodanapally UK, et al. Acute Development of Traumatic Intracranial Aneurysms After Civilian Gunshot Wounds to the Head. *J Neurotrauma*. 2024 Aug;41[15–16]:1871–82. DOI: 10.1089/neu.2023.0576.

34. Serra R, Schwartzbauer G. The role of computed tomography angiography and digital subtraction angiography in the diagnosis and management of gunshot wounds to the head. *Trauma Emerg Med* [Internet]. 2024 Sept 13 [cited 2026 June 10];Volume 1[Issue 1]:25–32. Available from: <https://www.probiologists.com/article/The-role-of-computed-tomography-angiography-and-digital-subtraction-angiography-in-the-diagnosis-and-management-of-gunshot-wounds-to-the-head> DOI: 10.46439/Trauma.1.004.

35. Chen Y, Tian J, Chi B, Zhang S, Wei L, Wang S. Factors Associated with the Development of Coagulopathy after Open Traumatic Brain Injury. *Journal of Clinical Medicine* [Internet]. 2022 Jan [cited 2026 June 10];11[1]:185. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/1/185> DOI: 10.3390/jcm11010185.

36. Marhold F, Scheichel F, Ladisich B, Pruckner P, Strasser E, Themesl M, et al. Surviving the Scene in Civilian Penetrating Brain Injury: Injury Type, Cause and Outcome in a Consecutive Patient Series in Austria. *Front Surg*. 2022;9:923949. DOI: 10.3389/fsurg.2022.923949.

37. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med*. 2008 Aug 5;5[8]:e165; discussion e165. DOI: 10.1371/journal.pmed.0050165.

38. Gao J, Zheng Z. Development of prognostic models for patients with traumatic brain injury: a systematic review. *Int J Clin Exp Med* [Internet]. 2015 Nov 15 [cited 2026 June 10];8[11]:19881–5. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4723744/>

39. Mansour A, Fuhrman J, Alvarado-Dyer R, Goicoechea EB, Lo E, Fakhri F, et al. AI-Aided Triage for GSWH: Validating an Interpretable HCT-Based Mortality Model. *J Neurotrauma*. 2026 Mar 10;8977151261429994. DOI: 10.1177/08977151261429994.

40. Mansour A, Badillo-Goicoechea E, Alvarado-Dyer R, Pasternak O, Nguyen HTN, Fakhri F, et al. Brain Imaging Features in Patients with Gunshot Wounds to the Head. *J Neurotrauma*. 2025 Apr;42[7–8]:689–99. DOI: 10.1089/neu.2024.0464.

41. Muehlschlegel S, Ayturk D, Ahlawat A, Izzy S, Scalea TM, Stein DM, et al. Predicting survival after acute civilian penetrating brain injuries. *Neurology* [Internet]. 2016 Nov 22 [cited 2026 June 10];87[21]:2244–53. Available from: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000003355> DOI: 10.1212/WNL.0000000000003355.

42. Dowlati E, Berlin C, Sirko A, Armonda RA. Management of Penetrating Trauma with Paranasal Sinus Injuries: Experience from Wartime Ukraine. In: *Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base* [Internet]. Georg Thieme Verlag KG; 2025 [cited 2026 June 10]. p. S074. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0045-1803091> DOI: 10.1055/s-0045-1803091.

43. Altun M, Korgan M, Kudu E, Aytemiz M, Bozkurt G, Yakin F, et al. Epidemiological characteristics and predictors of surgical intervention in forensic sharp and penetrating injuries. *Marmara Medical Journal*. 2026 May 21;39:116–22. DOI: 10.5472/marumj.1951357.

44. Dowlati E, Sirko A, Perepelytsia V, Armonda R. Wartime penetrating sellar/parasellar injuries: A novel classification and prognosis based on trajectory. *Brain and Spine*. 2025 Jan 1;5:105268. DOI: 10.1016/j.bas.2025.105268.

45. The development of best practice penetrating TBI guidelines for military and civilian patients [Internet]. Bethesda (MD): Henry M. Jackson Foundation for the Advancement of Military Medicine; 2023. Available from: <https://apps.dtic.mil/sti/trecms/pdf/AD1219031.pdf>

46. Perekopaiko Y, Polishchuk M, Danchyn A, Goncharuk O, Danchyn G. Factors that influenced infection complications in combat related penetrating brain injuries during conflict in Ukraine. *Romanian Journal of Military Medicine* [Internet]. 2022;125[3]:446–50. Available from: <https://revistamedicinamilitara.ro/article/factors-that-influenced-infection-complications-in-combat-related-penetrating-brain-injuries-during-conflict-in-ukraine/> DOI: <https://doi.org/10.55453/rjmm.2022.125.3.13>.

47. Sirko AG, Dzyak LA, Pylypenko GS, Yovenko IO, Skrypnik AA. Prognostic factors of intracranial purulent-septic complications of combat-related gunshot penetrating skull and brain wounds. *Medicni perspektivi* [Internet]. 2019 Nov 5;24[3]:58–66. Available from: <https://journals.uran.ua/index.php/2307-0404/article/view/181881> DOI: 10.26641/2307-0404.2019.3.181881.

48. Raoufi EH, Hassan Zadeh Tabatabaei MS, Namazi H, Honeybul S, Rahimi-Movaghar V. To Do or Not to Do: Decompressive Craniectomy for Severe Traumatic Brain Injury. *Asian J Neurosurg* [Internet]. 2025 Nov 28 [cited 2026 June 10];21[1]:56–62. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12956410/> DOI: 10.1055/s-0045-1813220.

49. Baxter D, Armonda R, Valadka A, Jenkins D, Breeze J, Barnard E, et al. Reframing neurotrauma research for LSCO: lessons from Ukraine for the UK Defence Medical Services. *BMJ Military Health*. 2026 May 21;military-2025. DOI: 10.1136/military-2025-003102.

50. Kapapa T, Petkov M, Pala A, Woischneck D, Schiller F, Jesuthasan S, et al. Mortality During In-Hospital Stay and the First 24 h After Decompressive Craniectomy in Severe Traumatic Brain Injury: A Multi-Center, Retrospective

Propensity Score-Matched Study. *J Clin Med*. 2025 Aug 6;14[15]:5540. DOI: 10.3390/jcm14155540.

51. Breeze J, Bowley DM, Harrison SE, Dye J, Neal C, Bell RS, et al. Survival after traumatic brain injury improves with deployment of neurosurgeons: a comparison of US and UK military treatment facilities during the Iraq and Afghanistan conflicts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2020 Apr [cited 2026 June 10];91[4]:359–65. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7147183/> DOI: 10.1136/jnnp-2019-321723.

52. Wilson L, Boase K, Nelson LD, Temkin NR, Giacino JT, Markowitz AJ, et al. A Manual for the Glasgow Outcome Scale-Extended Interview. *J Neurotrauma*. 2021 Sept 1;38[17]:2435–46. DOI: 10.1089/neu.2020.7527.

53. Munakomi S, Margetis K, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 Mar 25]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513298/>

54. Keizer B, van Erp WS. Prolonged disorders of consciousness: Damaged brains, damaged minds? *Brain Spine*. 2023;3:101712. DOI: 10.1016/j.bas.2022.101712.

55. Scolding N, Owen AM, Keown J. Prolonged disorders of consciousness: a critical evaluation of the new UK guidelines. *Brain*. 2021 July 28;144[6]:1655–60. DOI: 10.1093/brain/awab063.

56. Quiñones Ossa GA, Durango Espinosa Y, Janjua T, Moscote-Salazar L, Agrawal A. Persistent vegetative state: an overview. *Egyptian Journal of Neurosurgery*. 2021 July 1;36:6. DOI: 10.1186/s41984-021-00111-3.

57. Sveikata L, Vasung L, El Rahal A, Bartoli A, Bretzner M, Schaller K, et al. Syndrome of the trephined: clinical spectrum, risk factors, and impact of cranioplasty on neurologic recovery in a prospective cohort. *Neurosurg Rev* [Internet]. 2022 [cited 2026 Mar 25];45[2]:1431–43. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8976790/> DOI: 10.1007/s10143-021-01655-6.

58. Sahoo NK, N MR, Tomar K, Bhat S. Classification of the Residual Cranial Defects and Selection of Reconstruction Materials. *J Craniofac Surg*. 2017 Oct;28[7]:1694–701. DOI: 10.1097/SCS.00000000000003752.

59. Iaccarino C, Kolias AG, Roumy L-G, Fountas K, Adeleye AO. Cranioplasty Following Decompressive Craniectomy. *Front Neurol*. 2019;10:1357. DOI: 10.3389/fneur.2019.01357.

60. Iaccarino C, Kolias A, Adelson PD, Rubiano AM, Viaroli E, Buki A, et al. Consensus statement from the international consensus meeting on post-traumatic cranioplasty. *Acta Neurochir (Wien)*. 2021 Feb;163[2]:423–40. DOI: 10.1007/s00701-020-04663-5.

61. Ahmed M, Naseer H, Farhan M, Arshad M, Ahmad A. Fixed versus Adjustable differential pressure valves in case of idiopathic normal pressure hydrocephalus treated with ventriculoperitoneal shunt. A systematic review and meta-analysis of proportion. *Clin Neurol Neurosurg*. 2023 July;230:107754. DOI: 10.1016/j.clineuro.2023.107754.

62. Giacino JT, Katz DI, Schiff ND, Whyte J, Ashman EJ, Ashwal S, et al. Practice guideline update recommendations summary: Disorders of consciousness: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology; the American Congress of Rehabilitation Medicine; and the National Institute on Disability, Independent Living, and Rehabilitation Research. *Neurology*. 2018 Sept 4;91[10]:450–60. DOI: 10.1212/WNL.0000000000005926.

63. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, et al. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology*. 2002 Feb 12;58[3]:349–53. DOI: 10.1212/wnl.58.3.349.

64. Jeyaraj P. Cranial Vault Defects and Deformities Resulting from Combat-Related Gunshot, Blast and Splinter Injuries: How Best to Deal with Them. *J Maxillofac Oral Surg*. 2020 June;19[2]:184–207. DOI: 10.1007/s12663-019-01258-1.

65. CDC/NHSN Surveillance Definitions for Specific Types of Infections [Internet]. 2026. Available from: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/17pscnosinfdef_current.pdf
66. Patient Safety Component Manual [Internet]. 2026. Available from: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/pscmanual_current.pdf
67. Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, Byers K, Kaplan SL, Scheld WM, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America's Clinical Practice Guidelines for Healthcare-Associated Ventriculitis and Meningitis. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2017 Feb 14 [cited 2025 Sept 18];64[6]:e34–65. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5848239/> DOI: 10.1093/cid/ciw861.
68. Hall WA, Munakomi S. Ventriculitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544332/>
69. Gopalakrishnan MS, Shanbhag NC, Shukla DP, Konar SK, Bhat DI, Devi BI. Complications of Decompressive Craniectomy. *Front Neurol*. 2018;9:977. DOI: 10.3389/fneur.2018.00977.
70. Chang V, Hartzfeld P, Langlois M, Mahmood A, Seyfried D. Outcomes of cranial repair after craniectomy. *J Neurosurg*. 2010 May;112[5]:1120–4. DOI: 10.3171/2009.6.JNS09133.
71. Knorovsky K, Katuch V, Banoci J, Grega R, Magočová V, Sabo V, et al. Risk Factors for Hydrocephalus After Decompressive Craniectomy. *Bratislava Medical Journal*. 2025 Jan 29;126:1–7. DOI: 10.1007/s44411-024-00003-6.
72. Kumarasamy S, Garg K, Gurjar H, Praneeth K, Meena R, Doddamani R, et al. Complications of Decompressive Craniectomy: A Case-Based Review. *Indian Journal of Neurotrauma*. 2023 Feb 9;20. DOI: 10.1055/s-0043-1760724.
73. Kammersgaard LP, Linnemann M, Tibæk M. Hydrocephalus following severe traumatic brain injury in adults. Incidence, timing, and clinical predictors during rehabilitation. *NeuroRehabilitation*. 2013;33[3]:473–80. DOI: 10.3233/NRE-130980.

74. Denes Z, Barsi P, Szel I, Boros E, Fazekas G. Complication during postacute rehabilitation: patients with posttraumatic hydrocephalus. *Int J Rehabil Res*. 2011 Sept;34[3]:222–6. DOI: 10.1097/MRR.0b013e328346e87d.

75. Thamilmaran A, Patel S, Nischal SA, Panchal H, Kale K, Patel PD, et al. Optimal timing of cranioplasty post-decompressive craniectomy in traumatic brain injury: a systematic review, meta-analysis, and overview of ongoing trials. *Acta Neurochir (Wien)*. 2026 Jan 8;168[1]:7. DOI: 10.1007/s00701-025-06759-2.

76. Vreeburg RJG, Singh RD, van Erp IAM, Korhonen TK, Yue JK, Mee H, et al. Early versus delayed cranioplasty after decompressive craniectomy in traumatic brain injury: a multicenter observational study within CENTER-TBI and Net-QuRe. *J Neurosurg*. 2024 Oct 1;141[4]:895–907. DOI: 10.3171/2024.1.JNS232172.

77. Gill JH, Choi HH, Lee SH, Jang KM, Nam TK, Park YS, et al. Comparison of Postoperative Complications between Simultaneous and Staged Surgery in Cranioplasty and Ventriculoperitoneal Shunt Placement after Decompressive Craniectomy. *Korean J Neurotrauma*. 2021 Oct;17[2]:100–7. DOI: 10.13004/kjnt.2021.17.e20.

78. O'Neill BE, Godil J, Bowden SG, Nerison C, Mazur-Hart DJ, Obayashi J “Obi,” et al. Timing of cerebrospinal fluid diversion with ventriculoperitoneal shunt placement in cranioplasty reconstruction: A systematic review and meta-analysis. *Surg Neurol Int [Internet]*. 2025 Mar 28 [cited 2026 June 12];16:114. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11980759/> DOI: 10.25259/SNI_771_2024.

79. Meister MR, Boulter JH, Yabes JM, Sercy E, Shaikh F, Yokoi H, et al. Epidemiology of cranial infections in battlefield-related penetrating and open cranial injuries. *J Trauma Acute Care Surg [Internet]*. 2023 Aug [cited 2025 Dec 16];95[2S]:S72–8. Available from: <https://journals.lww.com/10.1097/TA.0000000000004018> DOI: 10.1097/TA.0000000000004018.

80. Pavlićević G. Risk factors for postoperative infection after combat related head injuries. *Neurohirurgija - The Serbian Journal of Neurosurgery*. 2022 Mar 8;1[1]:3–7. DOI: 10.55005/sjns.v1i1.3.

81. Esposito D, Walker J. Contemporary Management of Penetrating Brain Injury. *Neurosurgery Quarterly*. 2009 Dec 1;19:249–54. DOI: 10.1097/WNQ.0b013e3181bd1d53.

82. Bowyer A, Jakobsson J, Ljungqvist O, Royse C. A review of the scope and measurement of postoperative quality of recovery. *Anaesthesia*. 2014 Nov;69[11]:1266–78. DOI: 10.1111/anae.12730.

83. Sirko A, Yovenko I, Zhyliuk V, Mosentsev M, Pilipenko G. Antibacterial therapy for purulent-septic complications in patients with combat related penetrating craniocerebral gunshot wounds. *Georgian Med News*. 2019 Sept;[294]:10–6.

84. Weisbrod AB, Rodriguez C, Bell R, Neal C, Armonda R, Dorlac W, et al. Long-term outcomes of combat casualties sustaining penetrating traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012 Dec;73[6]:1525–30. DOI: 10.1097/TA.0b013e318270e179.

85. Clavien P-A, Puhan MA. Measuring and achieving the best possible outcomes in surgery. *Br J Surg*. 2017 Aug;104[9]:1121–2. DOI: 10.1002/bjs.10569.

86. Johnson M, Carroll C, Cass D, Andaluz N, Foreman B, Goodman M, et al. Single-Center Experience With Antibiotic Prophylaxis and Infectious Complications in Civilian Cranial Gunshot Wounds. *Neurosurgery Open*. 2020 Dec 15;2. DOI: 10.1093/neuopn/okaa013.

87. Harmon LA, Haase DJ, Kufera JA, Adnan S, Cabral D, Lottenberg L, et al. Infection after penetrating brain injury-An Eastern Association for the Surgery of Trauma multicenter study oral presentation at the 32nd annual meeting of the Eastern Association for the Surgery of Trauma, January 15-19, 2019, in Austin, Texas. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019 July;87[1]:61–7. DOI: 10.1097/TA.0000000000002327.

88. Jimenez CM, Polo J, España JA. Risk factors for intracranial infection secondary to penetrating craniocerebral gunshot wounds in civilian practice. *World Neurosurg.* 2013;79[5–6]:749–55. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.06.025.

89. Ganga A, Leary OP, Sastry RA, Asaad WF, Svokos KA, Oyelese AA, et al. Antibiotic prophylaxis in penetrating traumatic brain injury: analysis of a single-center series and systematic review of the literature. *Acta Neurochir (Wien).* 2023 Feb;165[2]:303–13. DOI: 10.1007/s00701-022-05432-2.

90. Romualdo SMF, Juratli TA, Eyüpoglu I, Schackert G, Dengl M, Prem M, et al. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: a multidimensional analysis of clinical, radiological, and surgical risk factors. *Neurosurg Rev.* 2025 June 21;48[1]:523. DOI: 10.1007/s10143-025-03673-0.

91. Zhou Q, Shen W, Zhou Z, Yang X, Wen L. Is simultaneous cranioplasty with cerebrospinal fluid shunts implantation as safe as staged procedures? *Front Neurol.* 2022;13:995897. DOI: 10.3389/fneur.2022.995897.

92. 2026 NHSN Central Nervous System Infection Checklist [Internet]. 2026. Available from: <https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/checklists/2026-NHSN-Central-Nervous-System-CNS-Checklist.pdf>

93. NHSN Patient Safety Component Manual: Surveillance Definitions for Specific Types of Infections [Internet]. 2026. Available from: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmmanual/17pscnosinfdef_current.pdf

94. World Health Organization. Rehabilitation 2030: meeting report, Geneva, Switzerland, 10-11 July 2023 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2023. 73 p. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240087392>

95. Bell RS, Lumba-Brown A, Wright DW, Stein DM, Mangat HS, Aarabi B, et al. Treatment Algorithms From the Brain Trauma Foundation Guidelines for the Management of Penetrating Traumatic Brain Injury, Second Edition. *Neurosurgery.* 2026 Mar 1;98[3S]:S165–82. DOI: 10.1227/neu.00000000000003739.

96. Agrawal M, Mishra K. Neurocognitive outcome post cranioplasty: The role of cerebral hemodynamics and cerebrospinal fluid dynamics. *Surg Neurol Int.* 2024;15:204. DOI: 10.25259/SNI_1003_2023.

97. Sahoo NK, Tomar K, Thakral A, Kumar S. Failures in cranioplasty - A clinical audit & review. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2021;11[1]:66–70. DOI: 10.1016/j.jobcr.2020.11.013.
98. Li A, Azad TD, Veeravagu A, Bhatti I, Long C, Ratliff JK, et al. Cranioplasty Complications and Costs: A National Population-Level Analysis Using the MarketScan Longitudinal Database. *World Neurosurg.* 2017 June;102:209–20. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.03.022.
99. Naser PV, Tsitsopoulos P, Zacharias F, Castaño-Leon AM, Buki A, Depreitere B, et al. The current state of cranioplasty in Europe - Results from a European cranioplasty survey. *Brain Spine.* 2025;5:104214. DOI: 10.1016/j.bas.2025.104214.
100. Iaccarino C, Chibbaro S, Sauvigny T, Timofeev I, Zaed I, Franchetti S, et al. Consensus-based recommendations for diagnosis and surgical management of cranioplasty and post-traumatic hydrocephalus from a European panel. *Brain Spine.* 2024;4:102761. DOI: 10.1016/j.bas.2024.102761.
101. Stephens FL, Mossop CM, Bell RS, Tigno T, Rosner MK, Kumar A, et al. Cranioplasty complications following wartime decompressive craniectomy. *Neurosurg Focus.* 2010 May;28[5]:E3. DOI: 10.3171/2010.2.FOCUS1026.
102. Chen Y, Zhang L, Qin T, Wang Z, Li Y, Gu B. Evaluation of neurosurgical implant infection rates and associated pathogens: evidence from 1118 postoperative infections. *Neurosurg Focus.* 2019 Aug 1;47[2]:E6. DOI: 10.3171/2019.5.FOCUS18582.
103. Sundblom J, Gallinetti S, Birgersson U, Engqvist H, Kihlström L. Gentamicin loading of calcium phosphate implants: implications for cranioplasty. *Acta Neurochir (Wien).* 2019 June;161[6]:1255–9. DOI: 10.1007/s00701-019-03895-4.
104. Paredes I, Lagares A, San-Juan R, Castaño-León AM, Gómez P-A, Jimenez-Roldán L, et al. Reduction in the infection rate of cranioplasty with a tailored antibiotic prophylaxis: a nonrandomized study. *Acta Neurochir (Wien).* 2020 Nov;162[11]:2857–66. DOI: 10.1007/s00701-020-04508-1.

105. Ha M, Lee JH, Choi HJ, Kim BC, Yu S. Postoperative infection after cranioplasty in traumatic brain injury: a single center experience. *J Trauma Inj*. 2022 Dec;35[4]:255–60. DOI: 10.20408/jti.2022.0043.
106. Dang Y, Ping J, Guo Y, Yang Y, Xia X, Huang R, et al. Cranioplasty for patients with disorders of consciousness. *Ann Palliat Med*. 2021 Aug;10[8]:8889–99. DOI: 10.21037/apm-21-1822.
107. Beckman JM, Amankwah EK, Tetreault LL, Tuite GF. Reduction in CSF shunt infection over a 10-year period associated with the application of concentrated topical antibiotic powder directly to surgical wounds prior to closure. *J Neurosurg Pediatr*. 2015 Dec;16[6]:648–61. DOI: 10.3171/2014.12.PEDS13675.
108. Mee H, Anwar F, Timofeev I, Owens N, Grieve K, Whiting G, et al. Cranioplasty: a multidisciplinary approach. *Front Surg* [Internet]. 2022 May 17 [cited 2025 Sept 17];9:864385. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9152220/> DOI: 10.3389/fsurg.2022.864385.
109. Motoyama Y, Kogeichi Y, Matsuoka R, Takamura Y, Takeshima Y, Matsuda R, et al. External Brain Tamponade Paradoxically Induced by Cerebrospinal Fluid Hypovolemia After Decompressive Craniectomy: A Retrospective Cohort Study. *Neurosurgery Practice* [Internet]. 2021 Mar [cited 2026 June 11];2[1]:okaa023. Available from: https://journals.lww.com/neurosurgpraonline/fulltext/2021/03000/external_brain_tamponade_paradoxically_induced_by.10.aspx DOI: 10.1093/neuopn/okaa023.
110. Oyelese AA, Steinberg GK, Huhn SL, Wijman CAC. Paradoxical cerebral herniation secondary to lumbar puncture after decompressive craniectomy for a large space-occupying hemispheric stroke: case report. *Neurosurgery*. 2005 Sept;57[3]:E594; discussion E594. DOI: 10.1227/01.neu.0000170437.79760.df.
111. Nasi D, Dobran M. Can early cranioplasty reduce the incidence of hydrocephalus after decompressive craniectomy? A meta-analysis. *Surg Neurol Int*. 2020;11:94. DOI: 10.25259/SNI_120_2020.

112. Zhang P, Fu X, Huang Y, Wound Repair Professional Committee of Chinese Medical Doctor Association. Consensus on the prevention and repair of titanium mesh exposed wound after cranioplasty (2024 edition). *Burns Trauma*. 2024;12:tkae055. DOI: 10.1093/burnst/tkae055.

113. Zhang J, Deng X, Yuan Q, Fu P, Wang M, Wu G, et al. Staged or simultaneous operations for ventriculoperitoneal shunt and cranioplasty: Evidence from a meta-analysis. *CNS Neurosci Ther*. 2023 Nov;29[11]:3136–49. DOI: 10.1111/cns.14347.

114. Ashayeri K, M Jackson E, Huang J, Brem H, Gordon CR. Syndrome of the Trephined: A Systematic Review. *Neurosurgery*. 2016 Oct;79[4]:525–34. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001366.

115. Collins GS, Moons KGM, Dhiman P, Riley RD, Beam AL, Van Calster B, et al. TRIPOD+AI statement: updated guidance for reporting clinical prediction models that use regression or machine learning methods. *BMJ*. 2024 Apr 16;385:e078378. DOI: 10.1136/bmj-2023-078378.

116. Mavrovounis G, Kalogeras A, Brotis A, Iaccarino C, Demetriades AK, Fountas KN. Incidence of post-traumatic hydrocephalus in traumatic brain injury patients that underwent DC versus those that were managed without DC: A systematic review and meta-analysis. *Brain Spine*. 2021;1:100303. DOI: 10.1016/j.bas.2021.100303.

117. Rosinski CL, Behbahani M, Geever B, Chaker AN, Patel S, Chiu R, et al. Concurrent Versus Staged Procedures for Ventriculoperitoneal Shunt and Cranioplasty: A 10-Year Retrospective Comparative Analysis of Surgical Outcomes. *World Neurosurg*. 2020 Nov;143:e648–55. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.08.062.

118. Zhang X, Fang X, Gao A, Guan D, Guo C, Wang S, et al. Safety Analysis of Simultaneous Cranioplasty and Ventriculoperitoneal Shunt Placement. *Turk Neurosurg*. 2022;32[2]:195–203. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.30740-20.2.

119. Ting C-W, Lu C-H, Lan C-M, Lee T-H, Hsu S-W, Su T-M. Simultaneous cranioplasty and ventriculoperitoneal shunt placement in patients with

traumatic brain injury undergoing unilateral decompressive craniectomy. *J Clin Neurosci*. 2020 Sept;79:45–50. DOI: 10.1016/j.jocn.2020.07.015.

120. Zheng W-J, Li L-M, Hu Z-H, Liao W, Lin Q-C, Zhu Y-H, et al. Complications in Staged Late Titanium Cranioplasty and Ventriculoperitoneal Shunting for Patients with Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg*. 2019 July;127:e1166–71. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.04.079.

121. Глухенький М. Концепція краніопластики як хірургічної реабілітації у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. *Перспективи та інновації науки* [Internet]. 2026 May 17;[4(62)]:2132–44. Available from: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/article/view/41789> DOI: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2132-2144.

122. Глухенький М, Каджая М. Пізні післяопераційні ускладнення декомпресійної краніектомії у контексті підвищення ефективності нейрохірургічної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку. *Перспективи та інновації науки* [Internet]. 2026 June;[5(63)]:2547–63. Available from: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/issue/archive> DOI: 10.52058/2786-4952-2026-5(63)-2547-2563.

123. Глухенький МЮ, Каджая МВ. Предиктори пізніх ускладнень після декомпресивної краніектомії. *Лікарська справа* [Internet]. 2026 May 23;[2]:196–207. Available from: <https://liksprava.com/index.php/journal/article/view/1808> DOI: 10.31640/LS-2026-2-24.

124. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Готін ОС, Гарматіна ОЮ. Рідкісні посткраніектомічні ускладнення у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. *Українська інтервенційна нейрорадіологія та хірургія* [Internet]. 2025 Nov 11;53[3]:16–29. Available from: <https://enj.org.ua/index.php/journal/article/view/298> DOI: 10.26683/2786-4855-2025-3(53)-16-29.

125. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Ткачик ІП. Інтракраніальні інфекційні ускладнення тяжких вогнепальних поранень головного мозку у

проміжному післяопераційному періоді. Клінічна та профілактична медицина [Internet]. 2026;[4]:87–99. Available from: <https://cp-medical.com/index.php/journal/issue/archive> DOI: 10.31612/2616-4868.4.2026.10.

126. Hlukhenkyi M, Huk A, Kadzhaia M, Hotin O. Surgical interventions in the intermediate postoperative period of severe blast-related brain injuries. In Bukovel, Ukraine: Ukrainian Association of Neurosurgeons; 2025. p. 21–21.

127. Hlukhenkyi M, Huk A, Kadzhaia M, Hotin O, Fedoruk E. Infectious Complications in the Intermediate Postoperative Period After Severe Blast-Related Brain Injury: Risk Factors and Predictors. In Bukovel, Ukraine: Ukrainian Association of Neurosurgeons; 2026. p. 9–9.

128. Corsini Campioli C, Challener D, Comba IY, Shah A, Wilson WR, Sohail MR, et al. Overview and risk factors for postcraniotomy surgical site infection: A four-year experience. *Antimicrob Steward Healthc Epidemiol.* 2022;2[1]:e14. DOI: 10.1017/ash.2021.258.

129. Policicchio D, Casu G, Dipellegrini G, Doda A, Muggianu G, Boccaletti R. Comparison of two different titanium cranioplasty methods: Custom-made titanium prostheses versus precurved titanium mesh. *Surg Neurol Int.* 2020;11:148. DOI: 10.25259/SNI_35_2020.

130. Fayura O, Maksymuk A, Abrahamovych O, Abrahamovych M, Tsyhanyk L, Tolopko S, et al. The Importance of Risk Factors, Methods of Their Calculation and Evaluation, Prognosis in Medicine (Literature Review; Examples of Their Use in Own Clinical Practice) – Second Notice. *Lviv Clinical Bulletin* [Internet]. 2021 Dec 28 [cited 2025 Dec 16];[3-4(35-36)]:70–81. Available from: <https://lcb-journal.com/index.php/journal/article/view/133> DOI: 10.25040/lkv2021.03-04.070.

131. Sharma R, Shultz SR, Robinson MJ, Belli A, Hibbs ML, O'Brien TJ, et al. Infections after a traumatic brain injury: The complex interplay between the immune and neurological systems. *Brain Behav Immun.* 2019 July;79:63–74. DOI: 10.1016/j.bbi.2019.04.034.

132. Markakis K, Kapiki K, Edric AAA, Pappas AA, Feretos G, Nanoudis S, et al. Post-Surgical Central Nervous System Infections in the Era of Multidrug Antibiotic Resistance in Greece-A Single-Center Experience of a Decade. *Pathogens*. 2025 Apr 16;14[4]:390. DOI: 10.3390/pathogens14040390.
133. Zygun DA, Zuege DJ, Boiteau PJE, Laupland KB, Henderson EA, Kortbeek JB, et al. Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2006;5[2]:108–14. DOI: 10.1385/ncc:5:2:108.
134. Thompson KB, Krispinsky LT, Stark RJ. Late immune consequences of combat trauma: a review of trauma-related immune dysfunction and potential therapies. *Mil Med Res*. 2019 Apr 24;6[1]:11. DOI: 10.1186/s40779-019-0202-0.
135. van Eerten FJC, de Fraiture EJ, Duebel LV, Vrisekoop N, van Wessem KJP, Koenderman L, et al. Limited impact of traumatic brain injury on the post-traumatic inflammatory cellular response. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2024 Dec;50[6]:3049–58. DOI: 10.1007/s00068-024-02574-z.
136. Jolly S, Paliwal S, Gadepalli A, Chaudhary S, Bhagat H, Avitsian R. Designing Enhanced Recovery After Surgery Protocols in Neurosurgery: A Contemporary Narrative Review. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2024 July 1;36[3]:201–10. DOI: 10.1097/ANA.0000000000000946.
137. Aarabi B, Taghipour M, Alibaii E, Kamgarpour A. Central nervous system infections after military missile head wounds. *Neurosurgery*. 1998 Mar;42[3]:500–7; discussion 507-509. DOI: 10.1097/00006123-199803000-00014.
138. Rice LB. Federal funding for the study of antimicrobial resistance in nosocomial pathogens: no ESKAPE. *J Infect Dis*. 2008 Apr 15;197[8]:1079–81. DOI: 10.1086/533452.
139. Zavascki AP, Chebabo A, Cunha CA, Silva AR, Cuba GT, Santos DWCL, et al. Guideline for antimicrobial treatment of multidrug-resistant Gram-negative infections: practice recommendations of the Brazilian Society of Infectious Diseases. *Braz J Infect Dis*. 2025;29[6]:104589. DOI: 10.1016/j.bjid.2025.104589.

140. Mahmood HY, Jamshidi S, Sutton JM, Rahman KM. Current Advances in Developing Inhibitors of Bacterial Multidrug Efflux Pumps. *Curr Med Chem*. 2016;23[10]:1062–81. DOI: 10.2174/0929867323666160304150522.
141. Oliveira J, Reygaert WC. Gram-Negative Bacteria. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 Apr 27]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538213/>
142. Gauba A, Rahman KM. Evaluation of Antibiotic Resistance Mechanisms in Gram-Negative Bacteria. *Antibiotics (Basel)*. 2023 Nov 3;12[11]:1590. DOI: 10.3390/antibiotics12111590.
143. Sati H, Carrara E, Savoldi A, Hansen P, Garlasco J, Campagnaro E, et al. The WHO Bacterial Priority Pathogens List 2024: a prioritisation study to guide research, development, and public health strategies against antimicrobial resistance. *The Lancet Infectious Diseases*. 2025 Apr 1;25. DOI: 10.1016/S1473-3099(25)00118-5.
144. Youn M, Lee J-J, Kim B-K, Kang K, Lee W-W, Yoo I. A case of invasive *Klebsiella pneumoniae* syndrome with ventriculitis. *Encephalitis*. 2022 July;2[3]:89–91. DOI: 10.47936/encephalitis.2022.00010.
145. Huang CR, Lu CH, Chuang YC, Tsai NW, Chang CC, Chen SF, et al. Adult *Pseudomonas aeruginosa* meningitis: high incidence of underlying medical and/or postneurosurgical conditions and high mortality rate. *Jpn J Infect Dis*. 2007 Nov;60[6]:397–9.
146. Kim B-N, Peleg AY, Lodise TP, Lipman J, Li J, Nation R, et al. Management of meningitis due to antibiotic-resistant *Acinetobacter* species. *Lancet Infect Dis*. 2009 Apr;9[4]:245–55. DOI: 10.1016/S1473-3099(09)70055-6.
147. Doi Y. Treatment Options for Carbapenem-resistant Gram-negative Bacterial Infections. *Clin Infect Dis*. 2019 Nov 13;69[Suppl 7]:S565–75. DOI: 10.1093/cid/ciz830.
148. Mondal AH, Khare K, Saxena P, Debnath P, Mukhopadhyay K, Yadav D. A Review on Colistin Resistance: An Antibiotic of Last Resort. *Microorganisms*. 2024 Apr 11;12[4]:772. DOI: 10.3390/microorganisms12040772.

149. Niu T, Luo Q, Li Y, Zhou Y, Yu W, Xiao Y. Comparison of Tigecycline or Cefoperazone/Sulbactam therapy for bloodstream infection due to Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2019;8:52. DOI: 10.1186/s13756-019-0502-x.
150. Nau R, Blei C, Eiffert H. Intrathecal Antibacterial and Antifungal Therapies. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2020 Apr 29 [cited 2026 Apr 27];33[3]:e00190-19. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7194852/> DOI: 10.1128/CMR.00190-19.
151. Orlov YA, Tkachik IP, Shaversky AV, Plavsky NV, Marushchenko LL. Inflammatory complications of shunt operations. *Ukrainian Neurosurgical Journal* [Internet]. 2007 Mar 17 [cited 2026 Apr 27];[1]:44–9. Available from: <https://theunj.org/article/view/130894> DOI: 10.25305/unj.130894.
152. Karvouniaris M, Brotis A, Tsiakos K, Palli E, Koulenti D. Current Perspectives on the Diagnosis and Management of Healthcare-Associated Ventriculitis and Meningitis. *Infect Drug Resist*. 2022;15:697–721. DOI: 10.2147/IDR.S326456.
153. Gorham J, Yousfi H, Taccone FS, Salvagno M, Hites M. Optimal antibiotic therapy for bacterial central nervous system infections in adults. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2025 Oct;23[10]:917–32. DOI: 10.1080/14787210.2025.2565581.
154. Honeybul S. Neurological dysfunction due to large skull defect: Implications for physiotherapists. *J Rehabil Med*. 2017 Mar 6;49[3]:204–7. DOI: 10.2340/16501977-2209.
155. Joseph V, Reilly P. Syndrome of the trephined. *J Neurosurg*. 2009 Oct;111[4]:650–2. DOI: 10.3171/2009.3.JNS0984.
156. Honeybul S. Neurological susceptibility to a skull defect. *Surg Neurol Int*. 2014;5:83. DOI: 10.4103/2152-7806.133886.
157. Taheri M, Ghazvini MH, Javadnia P. Paradoxical brain herniation following decompressive craniectomy: A case series and systematic review of

literature. *Int J Surg Case Rep.* 2024 Dec;125:110477. DOI: 10.1016/j.ijscr.2024.110477.

158. Xiao ZK, Duan Y, Gao G, Wang Y, Huang M, Liu J, et al. Risk factors for the development of hydrocephalus in traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev.* 2025 June 21;48[1]:522. DOI: 10.1007/s10143-025-03611-0.

159. Kumaria A, Tolias CM. Post-traumatic hydrocephalus: unknown knowns and known unknowns. *Br J Neurosurg.* 2022 June;36[3]:295–7. DOI: 10.1080/02688697.2022.2028723.

160. Rufus P, Moorthy RK, Joseph M, Rajshekhar V. Post Traumatic Hydrocephalus: Incidence, Pathophysiology and Outcomes. *Neurol India.* 2021;69[Supplement]:S420–8. DOI: 10.4103/0028-3886.332264.

161. Fattahian R, Bagheri SR, Sadeghi M. Development of Posttraumatic Hydrocephalus Requiring Ventriculoperitoneal Shunt After Decompressive Craniectomy for Traumatic Brain Injury: a Systematic Review and Meta-analysis of Retrospective Studies. *Med Arch.* 2018 June;72[3]:214–9. DOI: 10.5455/medarh.2018.72.214-219.

162. Goldschmidt E, Deng H, Puccio AM, Okonkwo DO. Post-traumatic hydrocephalus following decompressive hemicraniectomy: Incidence and risk factors in a prospective cohort of severe TBI patients. *J Clin Neurosci.* 2020 Mar;73:85–8. DOI: 10.1016/j.jocn.2020.01.027.

163. Vedantam A, Yamal J-M, Hwang H, Robertson CS, Gopinath SP. Factors associated with shunt-dependent hydrocephalus after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2018 May;128[5]:1547–52. DOI: 10.3171/2017.1.JNS162721.

164. Yadav V, Sahu A, Pandey N, Prasad R, Mishra M, Pradhan R. A comprehensive study of risk factors predicting hydrocephalus following decompressive craniectomy in traumatic brain injuries. *Egyptian Journal of Neurosurgery.* 2024 Sept 5;39. DOI: 10.1186/s41984-024-00323-3.

165. Hu Q, Di G, Shao X, Zhou W, Jiang X. Predictors Associated With Post-Traumatic Hydrocephalus in Patients With Head Injury Undergoing Unilateral Decompressive Craniectomy. *Front Neurol* [Internet]. 2018 May 14;9:337. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5960668/> DOI: 10.3389/fneur.2018.00337.

166. Di G, Hu Q, Liu D, Jiang X, Chen J, Liu H. Risk Factors Predicting Posttraumatic Hydrocephalus After Decompressive Craniectomy in Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg*. 2018 Aug;116:e406–13. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.04.216.

167. Jesuyajolu DA, Moti T, Zubair AA, Alnaser A, Zanaty A, Grundy T, et al. Factors associated with post traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy: A single-center experience. *Surg Neurol Int*. 2023;14:18. DOI: 10.25259/SNI_1121_2022.

168. Lu VM, Carlstrom LP, Perry A, Graffeo CS, Domingo RA, Young CC, et al. Prognostic significance of subdural hygroma for post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy in the traumatic brain injury setting: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2021 Feb;44[1]:129–38. DOI: 10.1007/s10143-019-01223-z.

169. Silva Neto AR, Valença MM. Transcalvarial brain herniation volume as a predictor of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2019 July;182:73–8. DOI: 10.1016/j.clineuro.2019.05.003.

170. Şerban N-L, Florian IS, Florian IA, Atena Zaha A, Ionescu D. Posttraumatic hydrocephalus as a complication of decompressive craniectomy-same old story, new perspectives. *Front Surg*. 2024;11:1415938. DOI: 10.3389/fsurg.2024.1415938.

171. Choi I, Park H-K, Chang J-C, Cho S-J, Choi S-K, Byun B-J. Clinical Factors for the Development of Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy. *J Korean Neurosurg Soc* [Internet]. 2008 May [cited 2026 June 11];43[5]:227–31. Available from:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2588218/>

DOI:

10.3340/jkns.2008.43.5.227.

172. Fotakopoulos G, Tsianaka E, Siasios G, Vagkopoulos K, Fountas K. Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy in 126 Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2016 Mar;77[2]:88–92. DOI: 10.1055/s-0035-1558411.

173. Zhuo J, Zhang W, Xu Y, Zhang J, Sun J, Ji M, et al. Nomogram for predicting post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2022 Jan;68[1]:37–43. DOI: doi.org/10.1590/1806-9282.20210392.

174. Svedung Wettervik T, Lewén A, Enblad P. Post-traumatic hydrocephalus - incidence, risk factors, treatment, and clinical outcome. *Br J Neurosurg*. 2022 June;36[3]:400–6. DOI: 10.1080/02688697.2021.1967289.

175. De Bonis P, Anile C. Post-traumatic hydrocephalus: the Cinderella of Neurotrauma. *Expert Rev Neurother*. 2020 July;20[7]:643–6. DOI: 10.1080/14737175.2020.1779059.

176. Wu Y, Green NL, Wrench MR, Zhao S, Gupta N. Ventriculoperitoneal shunt complications in California: 1990 to 2000. *Neurosurgery*. 2007 Sept;61[3]:557–62; discussion 562-563. DOI: 10.1227/01.NEU.0000290903.07943.AF.

177. Guyot L, Honorat M, Jacob G, Bardel C, Tod M, Puisieux A, et al. Toxicokinetics and tolerance of a high energy material 3,4,5-trinitropyrazole (TNP) in mice. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2018 Sept 15;355:103–11. DOI: 10.1016/j.taap.2018.06.023.

178. Arnts H, van Erp WS, Sanz LRD, Lavrijsen JCM, Schuurman R, Laureys S, et al. The Dilemma of Hydrocephalus in Prolonged Disorders of Consciousness. *J Neurotrauma*. 2020 Oct 15;37[20]:2150–6. DOI: 10.1089/neu.2020.7129.

179. Kowalski RG, Weintraub AH, Rubin BA, Gerber DJ, Olsen AJ. Impact of timing of ventriculoperitoneal shunt placement on outcome in posttraumatic

hydrocephalus. *J Neurosurg.* 2019 Feb 1;130[2]:406–17. DOI: 10.3171/2017.7.JNS17555.

180. Cava FC, Castellani GB, Maietti E, Salucci P, Colombo V, Palandri G. A New Clinical Protocol for a Timely Diagnosis and Treatment of Hydrocephalus in Patients with Severe Acquired Brain Injury. *Brain Sci.* 2023 July 13;13[7]:1067. DOI: 10.3390/brainsci13071067.

181. Nasi D, Gladi M, Di Rienzo A, di Somma L, Moriconi E, Iacoangeli M, et al. Risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien).* 2018 Sept;160[9]:1691–8. DOI: 10.1007/s00701-018-3639-0.

182. Malcolm JG, Rindler RS, Chu JK, Chokshi F, Grossberg JA, Pradilla G, et al. Early Cranioplasty is Associated with Greater Neurological Improvement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery.* 2018 Mar 1;82[3]:278–88. DOI: 10.1093/neuros/nyx182.

183. Wee H-Y, Kuo J-R. Never neglect the atmospheric pressure effect on a brain with a skull defect. *Int Med Case Rep J.* 2014;7:67–9. DOI: 10.2147/IMCRJ.S59410.

184. Chen W, Guo J, Wu J, Peng G, Huang M, Cai C, et al. Paradoxical Herniation After Unilateral Decompressive Craniectomy Predicts Better Patient Survival. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2016 Mar 7 [cited 2026 June 11];95[9]:e2837. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4782849/> DOI: 10.1097/MD.0000000000002837.

185. Akins PT, Guppy KH. Sinking skin flaps, paradoxical herniation, and external brain tamponade: a review of decompressive craniectomy management. *Neurocrit Care.* 2008;9[2]:269–76. DOI: 10.1007/s12028-007-9033-z.

186. Creutzfeldt CJ, Vilela MD, Longstreth WT. Paradoxical herniation after decompressive craniectomy provoked by lumbar puncture or ventriculoperitoneal shunting. *J Neurosurg.* 2015 Nov;123[5]:1170–5. DOI: 10.3171/2014.11.JNS141810.

187. Amaral IM, Sousa S, Martins J, Castro H. Paradoxical Brain Herniation: An Unexpected Diagnosis. *Cureus*. 2024 July;16[7]:e63723. DOI: 10.7759/cureus.63723.

188. Yoshida K, Toda M, Yamada Y, Yamada M, Yokoyama Y, Fujiwara H, et al. Sinking skin flap syndrome visualized by upright computed tomography. *Acta Neurochir (Wien)*. 2020 Aug;162[8]:1825–8. DOI: 10.1007/s00701-020-04459-7.

189. Singla N, Latawa A. Paradoxical Brain Herniation after Cranioplasty: Secondary Sunken Flap Syndrome. *J Neurosci Rural Pract [Internet]*. 2022 Jan 13 [cited 2026 June 11];13[1]:105–7. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8803515/> DOI: 10.1055/s-0041-1741565.

190. Beauchamp KM, Kashuk J, Moore EE, Bolles G, Rabb C, Seinfeld J, et al. Cranioplasty after postinjury decompressive craniectomy: is timing of the essence? *J Trauma*. 2010 Aug;69[2]:270–4. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181e491c2.

191. Chasles OG, Kokot K, Fercho J, Siemiński M, Szmuda T. Comparison of Complications in Early and Late Cranioplasty Following Decompressive Craniectomy Due to Traumatic Brain Injury: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2025 June 12;14[12]:4176. DOI: 10.3390/jcm14124176.

192. Chun H-J, Yi H-J. Efficacy and safety of early cranioplasty, at least within 1 month. *J Craniofac Surg*. 2011 Jan;22[1]:203–7. DOI: 10.1097/SCS.0b013e3181f753bd.

193. Bjornson A, Tajsic T, Kolias AG, Wells A, Naushahi MJ, Anwar F, et al. A case series of early and late cranioplasty-comparison of surgical outcomes. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019 Mar;161[3]:467–72. DOI: 10.1007/s00701-019-03820-9.

194. Yang NR, Song J, Yoon K-W, Seo EK. How Early Can We Perform Cranioplasty for Traumatic Brain injury After Decompressive Craniectomy? A Retrospective Multicenter Study. *World Neurosurg*. 2018 Feb;110:e160–7. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.10.117.

195. Chibbaro S, Di Rocco F, Mirone G, Fricia M, Makiese O, Di Emidio P, et al. Decompressive craniectomy and early cranioplasty for the management of severe head injury: a prospective multicenter study on 147 patients. *World Neurosurg.* 2011;75[3–4]:558–62. DOI: 10.1016/j.wneu.2010.10.020.
196. De Cola MC, Corallo F, Pria D, Lo Buono V, Calabrò RS. Timing for cranioplasty to improve neurological outcome: A systematic review. *Brain Behav.* 2018 Nov;8[11]:e01106. DOI: 10.1002/brb3.1106.
197. Fathalla H, Ashry A, El-Fiki A. Managing military penetrating brain injuries in the war zone: lessons learned. *Neurosurg Focus.* 2018 Dec 1;45[6]:E6. DOI: 10.3171/2018.8.FOCUS18371.
198. Bang JH, Cho K-T, Park SY. Prophylactic Effect of Vancomycin on Infection after Cranioplasty in Methicillin-Resistant *Staphylococcus Aureus* Carriers with Traumatic Brain Injury. *Korean J Neurotrauma.* 2015 Oct;11[2]:81–6. DOI: 10.13004/kjnt.2015.11.2.81.
199. Rosen J. Postoperative Care (in: *Current Diagnosis and Treatment Surgery*). In: McGraw Hill Medical [Internet]. 15th ed. New York: McGraw Hill / Medical; 2020 [cited 2026 June 11]. p. 37–50. Available from: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2859§ionid=242153298>
200. Tanis PJ. Post-operative period and its phases. *Journal of Surgical Pathology and Diagnosis* [Internet]. 2021;3[5]:110. Available from: <https://www.hilarispublisher.com/open-access/postoperative-period-and-its-phases.pdf>
201. Bowyer AJ, Royse CF. Postoperative recovery and outcomes--what are we measuring and for whom? *Anaesthesia.* 2016 Jan;71 Suppl 1:72–7. DOI: 10.1111/anae.13312.
202. van der Eerden AW, van den Heuvel TL, Perlberg V, Vart P, Vos PE, Puybasset L, et al. Traumatic Cerebral Microbleeds in the Subacute Phase Are Practical and Early Predictors of Abnormality of the Normal-Appearing White

Matter in the Chronic Phase. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2021 May;42[5]:861–7. DOI: 10.3174/ajnr.A7028.

203. Krucoff MO, Rahimpour S, Slutzky MW, Edgerton VR, Turner DA. Enhancing Nervous System Recovery through Neurobiologics, Neural Interface Training, and Neurorehabilitation. *Front Neurosci*. 2016;10:584. DOI: 10.3389/fnins.2016.00584.

204. LA Porta F, Formisano R, Iaccarino C, Lavezzi S, Pompucci A, Estraneo A, et al. When the practice does not meet the theory: results from an Italian survey on the clinical and pathway management of inpatients with decompressive craniectomy or cranioplasty admitted to rehabilitation. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2023 June;59[3]:303–16. DOI: 10.23736/S1973-9087.23.07754-7.

205. Barisa M, Bison K, Beck K, Reese C. Neurosurgical rehabilitation. In: *Neurosurgical Neuropsychology* [Internet]. Elsevier; 2018 [cited 2026 June 11]. p. 281–302. Available from: <https://www.scopus.com/pages/publications/85083233629> DOI: 10.1016/B978-0-12-809961-2.00014-X.

206. Herz DA, Gregerson M, Pearl L. Rehabilitative neurosurgery. *Neurosurgery*. 1986 Mar;18[3]:311–5. DOI: 10.1227/00006123-198603000-00009.

207. Huang AP-H, Tu Y-K, Tsai Y-H, Chen Y-S, Hong W-C, Yang C-C, et al. Decompressive craniectomy as the primary surgical intervention for hemorrhagic contusion. *J Neurotrauma*. 2008 Nov;25[11]:1347–54. DOI: 10.1089/neu.2008.0625.

208. Vitali M, Marasco S, Romenskaya T, Elia A, Longhitano Y, Zanza C, et al. Decompressive Craniectomy in Severe Traumatic Brain Injury: The Intensivist's Point of View. *Diseases*. 2023 Jan 30;11[1]:22. DOI: 10.3390/diseases11010022.

209. Kwon SM, Cheong JH, Kim JM, Kim CH. Reperfusion Injury after Autologous Cranioplasty in a Patient with Sinking Skin Flap Syndrome. *J Korean Neurosurg Soc* [Internet]. 2012 Feb [cited 2025 Nov 15];51[2]:117–9. Available

from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3322209/> DOI: 10.3340/jkns.2012.51.2.117.

210. Hou C, Cai H, Ye J, Liu Y, Ma C, Chen T, et al. The timing of cranioplasty and the risk of postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2025 Oct;88:103492. DOI: 10.1016/j.eclinm.2025.103492.

211. Aidinoff E, Lehrer H, Gelernter I, Dayan I, Kfir A, Front L, et al. The effect of cranioplasty on outcomes and complications of unresponsive wakefulness syndrome and minimally responsive state. *Brain Impair*. 2024 Sept;25:IB23124. DOI: 10.1071/IB23124.

212. Johnson-Black PH, Carlson JM, Vespa PM. Traumatic brain injury and disorders of consciousness. *Handb Clin Neurol*. 2025;207:75–96. DOI: 10.1016/B978-0-443-13408-1.00014-2.

213. Contrada M, Scarfone F, Raso MG, Lucca LF, Cerasa A, Pugliese ME. The Effect of Ultra-Late Cranioplasty in a Patient with Long-Term Disorders of Consciousness. *Brain Sci*. 2024 Oct 19;14[10]:1038. DOI: 10.3390/brainsci14101038.

214. Morselli C, Zaed I, Tropeano MP, Cataletti G, Iaccarino C, Rossini Z, et al. Comparison between the different types of heterologous materials used in cranioplasty: a systematic review of the literature. *J Neurosurg Sci*. 2019 Dec;63[6]:723–36. DOI: 10.23736/S0390-5616.19.04779-9.

215. Siracusa V, Maimone G, Antonelli V. State-of-Art of Standard and Innovative Materials Used in Cranioplasty. *Polymers (Basel)*. 2021 Apr 30;13[9]:1452. DOI: 10.3390/polym13091452.

216. Binhammer A, Jakubowski J, Antonyshyn O, Binhammer P. Comparative Cost-Effectiveness of Cranioplasty Implants. *Plast Surg (Oakv)*. 2020 Feb;28[1]:29–39. DOI: 10.1177/2292550319880922.

217. Layard Horsfall H, Mohan M, Devi BI, Adeleye AO, Shukla DP, Bhat D, et al. Hinge/floating craniotomy as an alternative technique for cerebral

decompression: a scoping review. *Neurosurg Rev.* 2020 Dec;43[6]:1493–507. DOI: 10.1007/s10143-019-01180-7.

218. Nilsson U, Jaensson M, Hugelius K, Arakelian E, Dahlberg K. A journey to a new stable state-further development of the postoperative recovery concept from day surgical perspective: a qualitative study. *BMJ Open.* 2020 Sept 23;10[9]:e037755. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-037755.

219. Doherty GM. *Current Diagnosis and Treatment Surgery*, 15th Edition. New York, N.Y: McGraw Hill / Medical; 2020. 1392 p.

220. Calderone A, Bonanno L, Rifici C, Calabrò RS. Early Functional Recovery Trajectories After Severe Traumatic Brain Injury: A Secondary Analysis of the TBIMS National Database. *Brain Sciences* [Internet]. 2026 Jan 6 [cited 2026 Feb 23];16[1]. Available from: <https://www.mdpi.com/2076-3425/16/1/73> DOI: 10.3390/brainsci16010073.

221. Chauhan NS, Banday IA, Morey P, Deshmukh A. External brain tamponade: a rare complication of decompressive craniectomy. *Intern Emerg Med.* 2017 Feb;12[1]:117–8. DOI: 10.1007/s11739-016-1436-4.

222. Pedro R, Santos J, Tomazelli B, Tomazini B, Bassi E, Paiva W, et al. External brain tamponade syndrome after subgaleal drain removal: A case report. *J Clin Med Images Case Rep* [Internet]. 2024;4[5]:1744. Available from: <https://jcmimagescasereports.org/article/JCM-V4-1744.pdf> DOI: 10.55920/2771-019X/1744.

223. Vasung L, Hamard M, Soto MCA, Sommaruga S, Sveikata L, Leemann B, et al. Radiological signs of the syndrome of the trephined. *Neuroradiology.* 2016 June;58[6]:557–68. DOI: 10.1007/s00234-016-1651-8.

224. Annan M, De Toffol B, Hommet C, Mondon K. Sinking skin flap syndrome (or Syndrome of the trephined): A review. *Br J Neurosurg.* 2015 June;29[3]:314–8. DOI: 10.3109/02688697.2015.1012047.

225. Choi JJ, Cirivello MJ, Neal CJ, Armonda RA. Paradoxical herniation in wartime penetrating brain injury with concomitant skull-base trauma. *J Craniofac Surg.* 2011 Nov;22[6]:2163–7. DOI: 10.1097/SCS.0b013e3182323fd5.

226. Kelley GR, Johnson PL. Sinking brain syndrome: craniotomy can precipitate brainstem herniation in CSF hypovolemia. *Neurology*. 2004 Jan 13;62[1]:157. DOI: 10.1212/wnl.62.1.157.

227. Du C, Tang H-J, Fan S-M. Paradoxical herniation after decompressive craniectomy provoked by mannitol: A case report. *World J Clin Cases*. 2022 May 26;10[15]:4917–22. DOI: 10.12998/wjcc.v10.i15.4917.

228. Díaz-Romero R, Avendaño P, Coloma G. Life-threatening paradoxical brain herniation rapidly reversed by emergency cranioplasty repair: a case report. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015 Nov;157[11]:2031–2. DOI: 10.1007/s00701-015-2569-3.

229. Michael AP, Stout J, Roskos PT, Bolzenius J, Gfeller J, Mogul D, et al. Evaluation of Cortical Thickness after Traumatic Brain Injury in Military Veterans. *J Neurotrauma*. 2015 Nov 15;32[22]:1751–8. DOI: 10.1089/neu.2015.3918.

230. Láng J, Ganau M, Prisco L, Bozsik K, Banczerowski P. Syndrome of trephined-underestimated and poorly understood complication after decompressive craniectomy. *Ideggyogy Sz*. 2016 July 30;69[7–8]:227–32. DOI: 10.18071/isz.69.0227.

231. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009 June;26[6]:E7. DOI: 10.3171/2009.4.FOCUS0965.

232. Wang Q-P, Zhou Z-M, You C. Paradoxical herniation caused by cerebrospinal fluid drainage after decompressive craniectomy. *Neurol India*. 2014;62[1]:79–80. DOI: 10.4103/0028-3886.128337.

233. Malvea A, Alnemari A, Mohammed S. Rare Neurologic Deterioration to GCS 3 in a Patient with the Syndrome of the Trephined. *Can J Neurol Sci*. 2022 Mar;49[2]:310–2. DOI: 10.1017/cjn.2021.100.

234. Zhao J, Li G, Zhang Y, Zhu X, Hou K. Sinking skin flap syndrome and paradoxical herniation secondary to lumbar drainage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015 June;133:6–10. DOI: 10.1016/j.clineuro.2015.03.010.

235. Stiver SI, Wintermark M, Manley GT. Reversible monoparesis following decompressive hemicraniectomy for traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2008 Aug;109[2]:245–54. DOI: 10.3171/JNS/2008/109/8/0245.

236. Abola RE, Bennett-Guerrero E, Kent ML, Feldman LS, Fiore JF, Shaw AD, et al. American Society for Enhanced Recovery and Perioperative Quality Initiative Joint Consensus Statement on Patient-Reported Outcomes in an Enhanced Recovery Pathway. *Anesth Analg.* 2018 June;126[6]:1874–82. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002758.

237. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Калмиков ОО. Підвищення ефективності надання медичної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду. Український національний офіс інтелектуальної власності та інновацій; 2026.

238. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Калмиков ОО. Краніопластика як хірургічна реабілітація у проміжному післяопераційному періоді вогнепального поранення головного мозку. Український національний офіс інтелектуальної власності та інновацій; 2026.

239. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Калмиков ОО. Проміжний післяопераційний період як активний нейрохірургічний континуум після тяжкого вогнепального поранення головного мозку. Український національний офіс інтелектуальної власності та інновацій; 2026.

240. Каджая МВ, Глухенький МЮ. Використання індивідуальних титанових імплантів для краніопластики пацієнтам, які перенесли важку вогнепальну травму головного мозку. Український національний офіс інтелектуальної власності та інновацій; 2026.

241. Каджая МВ, Глухенький МЮ. Методика одночасного інтратекального та внутрішньошлуночкового введення антибіотика за гнійних венрикулітів у комбінації системної антибіотикотерапії. Український національний офіс інтелектуальної власності та інновацій; 2026.

242. Каджая МВ, Глухенький МЮ. Пристрій для одночасного інтратекального та внутрішньошлуночкового введення антибіотика при

гнійних вентрикулітах у комбінації із системною антибіотикотерапією у проміжному післяопераційному періоді у хворих з бойовою вогнепальною черепно-мозковою травмою [Internet]. 2026. Available from: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1934363/>

243. Педаченко ЄГ, Каджая МВ, Глухенький МЮ. Пристрій для одночасного інтратекального та внутрішньоплуночкового введення антибіотика при гнійних вентрикулітах у комбінації із системною антибіотикотерапією при імунних розладах у хворих у проміжному та віддаленому періодах бойової черепно-мозкової травми [Internet]. 2026. Available from: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1933243/>

244. Mukerji S, Darwin S, Suchdev K, Levine A, Xu L, Daneshmand A, et al. Persistent coagulopathy after gunshot traumatic brain injury: the importance of INR and the SPIN score. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2022 Dec;48[6]:4813–22. DOI: 10.1007/s00068-022-02009-7.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

Таблиця А.1

**Характеристика ключових досліджень з оптимізації лікування пЧМТ у
військовій та цивільній практиці**

Досліджен ня / Автор (рік)	Дизайн та обсяг дослідження	Фокус та анатомічна ділянка дослідження	Основні отримані результати та статистичні показники	Рівень доказі в
BTF Guidelines (2026) [25]	Систематичний глобальний огляд, консенсус експертів (Delphi)	Настанови з комплексного лікування пЧМТ (2nd Edition)	Запроваджено кардинально нові алгоритми: агресивна боротьба з гіпотензією, обов'язковий скринінг судин (КТА), відмова від клінічного нігілізму. Включено деталізований чекліст.	II–IV
Sirko A. et al. (2025) [1]	Ретроспективн ий аналіз великої когорти (>1500 пацієнтів)	Раннє мультимодаль не втручання, унікальний	Частота інтракраніальних ТІАА/АВФ – 3,8- 5,7%. Доведена беззаперечна	III

Досліджен ня / Автор (рік)	Дизайн та обсяг дослідження	Фокус та анатомічна ділянка дослідження	Основні отримані результати та статистичні показники	Рівень доказі в
		досвід війни в Україні	ефективність надраннього нейроінтервенційно го та мікрохірургічного лікування.	
Sirko A. et al. (2024) [3]	Ретроспективн ий аналіз специфічної когорти (n=141)	Вогнепальні та бойові вибухові поранення параназальних синусів	95 % ВП. Досягнуто 84 % сприятливих результатів (за ШНГ). Ризик післяопераційної ліквореї безпрецедентно знижено до 0,7 % завдяки ранній первинній реконструкції базису черепа.	III
Serra R. et al. (2024) [33]	Проспективний / ретроспективн ий аналіз	Частота прихованих ТІАА при цивільних пЧМТ (GSWH)	Застосування ранньої КТА виявляє ТІАА у 10 разів частіше (сягаючи до 20%), ніж в історичних	II–III

Дослідження / Автор (рік)	Дизайн та обсяг дослідження	Фокус та анатомічна ділянка дослідження	Основні отримані результати та статистичні показники	Рівень доказів
			когортах. Більший об'єм внутрішньомозкової гематоми є найсильнішим предиктором розвитку ТІАА.	
Mukerji et al. (2022) [244]	Ретроспективний аналіз клінічної когорти (n=88)	Динаміка коагулопатії за вогнепальних пЧМТ	Рівень летальності прямо та сильно корелює з підвищеним INR та низьким рівнем тромбоцитів при первинній госпіталізації. Показник АЧТЧ швидко нормалізується, створюючи хибне відчуття стабільності.	III
Sirko A. et al. (2024) [19]	Проспективне, цілеспрямоване дослідження (n=279)	Ушкодження магістральних судин ший	Зафіксовано вкрай високу частоту ушкоджень ВА – 10,8 %. Науково	II

Дослідження / Автор (рік)	Дизайн та обсяг дослідження	Фокус та анатомічна ділянка дослідження	Основні отримані результати та статистичні показники	Рівень доказів
		(хребтової артерії) за ВП	обґрунтовано абсолютні показання до ранньої ЦСА та ургентного ендovasкулярного контролю кровотечі.	

Примітка. пЧМТ — проникна черепно-мозкова травма; BTF — Brain Trauma Foundation; TIAA — травматична інтракраніальна артеріальна аневризма; АВФ — артеріовенозна фістула; ВП — бойові вибухові поранення; GOS — Glasgow Outcome Scale (Шкала наслідків Глазго); КТА — комп'ютернотомографічна ангіографія; ЦСА — цифрова субтракційна ангіографія; INR — міжнародне нормалізоване відношення; АЧТЧ — активований частковий тромбoplastиновий час; ВА — хребтова артерія; ЗЧЯ — задня черепна ямка.

**Ключові директиви нових настанов Brain Trauma Foundation щодо
догоспітального та раннього госпітального етапів**

Вектор втручання	Фізіологічне обґрунтування та рекомендації BTF 2026
Респіраторна та гемодинамічна оптимізація	Наполегливо рекомендується підтримання суворої нормокапнії (рівень EtCO ₂ в межах 35-40 мм рт. ст.) для уникнення надмірної вазоконстрикції (яка викликає ішемію) або вазодилатації (яка посилює внутрішньочерепну гіпертензію). Необхідно агресивно запобігати гіпотензії (забезпечуючи адекватний церебральний перфузійний тиск) та екстремальній гіпертензії. Оксигенація має бути максимально оптимізована [29].
Уникнення компресії венозного відтоку	Революційною зміною є рекомендація не використовувати жорсткі шийні комірці у пацієнтів із чітко верифікованою ПЧМТ за умови відсутності супутньої травми шийного відділу хребта. Комірці стискають яремні вени, перешкоджаючи венозному відтоку, що призводить до катастрофічного зростання внутрішньочерепного тиску. Додатково рекомендовано піднімати головний кінець ліжка на 30 градусів для полегшення дренажу крові з порожнини черепа [29].
Температурний та нейрометаболічний контроль	Жорсткий контроль температури ядра тіла: слід уникати як гіпертермії (яка різко підвищує метаболічні потреби мозку), так і глибокої гіпотермії. Рекомендується агресивне

Вектор втручання	Фізіологічне обґрунтування та рекомендації BTF 2026
	медикаментозне купірування будь-якої судомної активності, що є критично важливим для запобігання вторинній ексайтотоксичності та енергетичному виснаженню нейронів [29].
Контроль геморагічного шоку	Негайна зупинка масивної зовнішньої кровотечі. При розвитку геморагічного шоку показана рання трансфузія компонентів крові (замість масивних інфузій кристалоїдів, які посилюють набряк мозку). Медичний персонал повинен бути готовий до тампонади масивних ротових кровотеч при базальних пораненнях [29].
Протоколи нейровізуалізації та моніторингу	Комп'ютерно-томографічна ангіографія переходить у статус обов'язкового рутинного дослідження на етапі приймального відділення. За найменших сумнівів або виявлення травматичних внутрішньочерепних аневризм пацієнта слід негайно скеровувати на формальну цифрову ангіографію. Також наполегливо рекомендується раннє встановлення інвазивних датчиків для моніторингу ВЧТ [32].

ДОДАТОК Б

Таблиця Б.1

Структура вибірки та основні аналітичні зрізи дослідження

Аналітичний рівень	Клінічна група / підгрупа	Кількість	Аналітичне призначення
Загальна когорта	Пацієнти з тяжкими пошкодженнями головного мозку	n = 130	Опис загальної структури клінічного матеріалу, порівняння бойової та небойової травми, формування змінних для прогнозування.
Основна група	Бойові вогнепальні/вибухові поранення головного мозку	n = 100	Ключова когорта для аналізу перебігу проміжного післяопераційного періоду, ускладнень, краніопластики, ВПШ та прогностичних моделей.
Група порівняння	Тяжка небойова ЧМТ	n = 30	Порівняльний клінічний фон для відмежування бойово-специфічних і загальнотравматичних чинників.

Аналітичний рівень	Клінічна група / підгрупа	Кількість	Аналітичне призначення
Маршрут 1	Раннє переведення після первинного втручання	n = 32	Оцінювання раннього залучення спеціалізованого нейрохірургічного центру, інтенсивної терапії та ранньої реконструктивної тактики.
Маршрут 2А	Неврологія / реабілітація / паліативний етап перед надходженням	n = 44	Оцінювання наслідків відкладеної маршрутизації, ПТГ, СТЧ та відтермінованої краніопластики.
Маршрут 2Б	Скерування медичною службою військових підрозділів	n = 24	Оцінювання плановішого реконструктивного маршруту у стабільніших пацієнтів із дефектами черепа.
Підмасив КП	Пацієнти основної групи, яким виконано краніопластику	n = 85	Аналіз строків КП: ≤ 3 міс. — 15, 3–6 міс — 42, > 6 міс — 28; оцінювання зв'язку строків КП з ускладненнями та функціональним відновленням.

Аналітичний рівень	Клінічна група / підгрупа	Кількість	Аналітичне призначення
Підмасив ПТГ/ВПШ	Пацієнти з посттравматичною гідроцефалією та ВПШ в основній групі	n = 30	Порівняння частоти ПТГ і послідовності КП та ВПШ: одномоментна або поетапна тактика.
Підмасив НПУ	Пацієнти основної групи з нозокоміальними інтракраніальними інфекційними ускладненнями	n = 11	Вкладений аналіз інфекційних ускладнень, мікробіологічних характеристик, антибіотикорезистентності та предикторів несприятливого перебігу.

Примітка. КП — краніопластика; ПТГ — посттравматична гідроцефалія; ВПШ — вентрикуло-перитонеальне шунтування; НПУ — нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення. Числові підсумки відповідають контрольному аркушу та базі клінічних спостережень; 85 випадків КП є підмасивом основної групи, а не окремою загальною когортою.

Таблиця Б.2

Аналітична матриця змінних і результатів

Блок даних	Приклади змінних	Роль у дизайні дослідження
Демографічний і вихідний клінічний блок	Вік, стать, тяжкість стану, ШКТ, рівень свідомості, зіничні реакції	Опис вибірки, стратифікація тяжкості, контроль потенційного змішування.

Блок даних	Приклади змінних	Роль у дизайні дослідження
Етіологічний і морфологічний блок	Тип травми, тип ранового снаряда, проникний/непроникний характер, локалізація ураження, ураження шлуночків, судин, пазух	Визначення бойово-специфічних ознак і предикторів ускладнень.
Операційний блок	Первинне втручання, ДК, КП, ВПШ, одномоментна чи поетапна тактика, строки втручань	Порівняння клінічної ефективності різних нейрохірургічних підходів.
Післяопераційні ускладнення	НПУ, ПТГ, лікворея, гідрома, ПГМ, ЗТМ, СТЧ	Первинні та вторинні кінцеві точки, основа для прогнозування.
Мікробіологічний блок	Патоген СМР, карбапенем-і колістинрезистентність	Поглиблений аналіз НПУ та обґрунтування раціональної антибактеріальної тактики.
Клінічний вихід	Статус життя, зміна свідомості, потреба у повторному втручанні, функціональне відновлення за даними спостереження	Оцінювання якості клінічного результату та практичної цінності прогностичної програми.

Основні блоки змінних, використаних у дослідженні

Блок змінних	Приклади показників	Роль у дослідженні
Демографічний	Вік, стать, вікові категорії.	Опис вибірки, перевірка зіставності груп, потенційні коваріати.
Етіологічний та маршрутний	Бойова ВПГМ, небойова ЧМТ, маршрут 1/2А/2Б, строки надходження.	Порівняння впливу етіології та маршрутизації на перебіг і тактику.
Клініко-неврологічний	ШКГ, зіничні реакції, ТРС, СТЧ, ЗТМ, ПГМ.	Оцінювання тяжкості стану, динаміки та клінічних показань до втручання.
Нейровізуалізаційний	КТ-ознаки ураження, шлуночкова система, ВШК, перелом основи, дефект черепа, гідрома, лікворея.	Морфологічна стратифікація, вибір тактики, предиктори ускладнень.
Лабораторно-мікробіологічний	СМР, посіви, патогени, чутливість до антибіотиків, маркери інфекції.	Верифікація НПУ, оцінювання антимікробної резистентності, case-control аналіз.
Хірургічний	ДК, КП, тип імплантату, ВПШ, послідовність	Порівняння хірургічних підходів і обґрунтування

Блок змінних	Приклади показників	Роль у дослідженні
	КП/ВПШ, повторні операції.	оптимізованої програми.
Кінцеві події	НПУ, ПТГ/ВПШ, лікворея, гідрома, післяопераційні ускладнення, летальний вихід.	Залежні змінні для порівняльного аналізу і прогностичного моделювання.

ДОДАТОК В

Таблиця В.1

**Операційне визначення меж проміжного післяопераційного періоду
за тяжких ВПГМ**

Компонент межі	Клінічний зміст	Операційний критерій у цьому дослідженні
Нижня межа	Завершення первинного життєзберігального нейрохірургічного етапу після ВПГМ: первинна обробка, декомпресія, евакуація об'ємного компонента, стабілізація рани та життєвих функцій.	Для більшості пацієнтів власної когорти практичним маркером була можливість переведення до високоспеціалізованого нейрохірургічного центру або початок динамічного спостереження після первинної операції.
Ранній активний інтервал	Період, у якому ще зберігається ризик набряку, дислокаційних явищ, ліквореї, інфекційного процесу, субдуральних або субгалеальних скупчень.	Орієнтовно перші 1–6 тижнів після ДК; межа не є абсолютною і залежить від КТ-динаміки, стану шкірного клаптя, свідомості та наявності інфекції.
Основне «вікно» реконструктивного рішення	Час, коли має бути вирішено питання про краніопластику,	У більшості стабільних пацієнтів — 6–12 тижнів і 3–6 місяців після ДК; за активної ПТГ або тяжкого

Компонент межі	Клінічний зміст	Операційний критерій у цьому дослідженні
	шунтування або їхню послідовність.	посткранієктомічного синдрому втручання може бути виконане раніше.
Верхня межа	Досягнення події, після якої основний активний нейрохірургічний ризик зменшується: закриття дефекту, стабілізація ліквородинаміки, контроль інфекції, відсутність прогресивної зовнішньої грижі або тампонади.	Після КП і/або ВПШ пацієнт переходить з проміжного післяопераційного періоду до етапу довготривалої медичної, фізичної, когнітивної та соціальної реабілітації.
Подовження періоду	Незакритий кістковий дефект, активна інфекція, ПТГ, тривала лікворея, виражені зміни клаптя, СТЧ, ЗТМ або ПГМ.	За наявності цих подій ППП зберігає клінічний зміст навіть після 3–6 місяців; після 6 місяців такий перебіг розглядається як відстрочений, але все ще нейрохірургічно активний.

Таблиця В.2

Характеристика інфекційних ускладнень

Збудник, виділений із СМР	n	Частка серед НПУ	Карбапенем- резистентність	Колістин- резистентність
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	63,6%	4	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	27,3%	0	0
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	9,1%	0	0
Разом	11	100,0%	4	1

Примітка. СМР — спинномозкова рідина; НПУ — нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення. Частки розраховано щодо 11 пацієнтів із НПУ.

Таблиця В.3

Робоча клінічна шкала ризику ПТГ для внутрішньої маршрутизації пацієнтів після ДК

Ознака	Кодування	Клінічний сенс	Практичний наслідок
КП відкладена > 12 тижнів	1 бал	Подовження періоду відкритого дефекту черепа	Планувати КП після виключення активної інфекції та

Ознака	Кодування	Клінічний сенс	Практичний наслідок
			стабілізації м'яких тканин
ШКТ ≤ 8 балів під час надходження	1 бал	Висока тяжкість первинного ураження	Посилений КТ- та неврологічний контроль
Кістковий дефект > 100 см ²	1 бал	Високий посткранієктомічний анатомічний ризик	Раннє 3D-планування індивідуального імплантату
Субдуральні/субгалеальні гідроми	1 бал	Порушення ліквородинаміки або герметичності бар'єрів	Контроль динаміки шлуночків і позамозкових скупчень
Інфекційні ускладнення після ДК	1 бал	Запальний компонент і ризик блокування ліквороциркуляції	Мікробіологічний контроль перед КП/ВПШ
Вік ≥ 50 років	1 бал	Зменшення резервів відновлення та вища коморбідність	Індивідуалізація темпу хірургічної реабілітації

Примітка. Шкала є похідним клінічним інструментом для внутрішньої стратифікації ризику і не замінює діагностику ПТГ. За наявності 2–3 балів доцільний посилений КТ- та клінічний контроль; за ≥ 4 балів — раннє

мультидисциплінарне обговорення КП, ВПШ або їх послідовності після виключення активної інфекції.

Таблиця В.4

**Дискримінативна здатність предикторів НПУ у проміжному
післяопераційному періоді**

Предиктор	AUC	SE	95 % CI	p	Клінічна інтерпретація
Комбінована 6-факторна модель	0,994	0,018	0,959–1,000	< 0,01	Дуже висока дискримінація; результат потребує обережної інтерпретації через малу кількість подій
Трансвентрикулярне поранення	0,567	0,109	0,353–0,781	> 0,05	Низька самостійна дискримінація у цій вибірці
Внутрішньошлуночковий крововилив	0,747	0,097	0,556–0,938	0,01	Помірний маркер тяжкого ураження та порушення лікворної системи
Лікворея з рани під час надходження	0,522	0,109	0,307–0,736	> 0,05	Клінічно небезпечна ознака, але статистично слабкий одиничний дискримінатор

Перелом основи черепа	0,725	0,100	0,529– 0,921	0,02	Бар’єрний дефект і ризик комунікації з контамінованими порожнинами
Кісткові уламки в мозку до операції	0,833	0,083	0,670– 0,996	< 0,01	Найвагоміший морфологічний предиктор контамінації та тяжкості
ШКГ ≤ 8 балів під час надходження	0,929	0,057	0,817– 1,000	< 0,01	Найсильніший окремий клінічний предиктор НПУ

Примітка. НПУ — нозокоміальні інтракраніальні інфекційні ускладнення; AUC — площа під ROC-кривою; SE — стандартна похибка; CI — довірчий інтервал; ШКГ — шкала коми Глазго.

ДОДАТОК Г

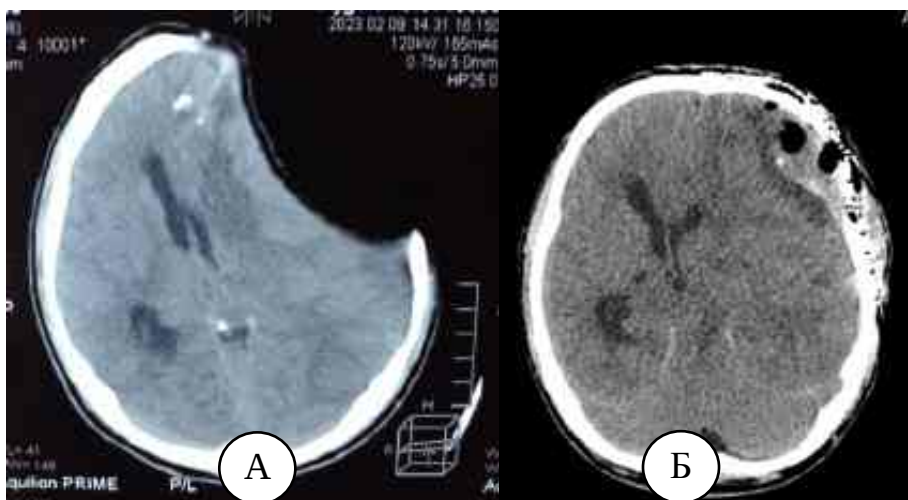


Рис. Г.1. Комп'ютернотомографічні зображення пацієнта Г. А — парадоксальна грижа мозку зі зміщенням серединних структур до 15 мм та прогресією патологічної симптоматики, Б — пластика кісткового дефекту динамічним титановим імплантом



Рис. Г.2. Комп'ютернотомографічні зображення пацієнта Я. — приклад одномоментного виконання хірургічного втручання зі встановлення лікворошунтуючої системи та краніопластики індивідуально модельованим імплантом

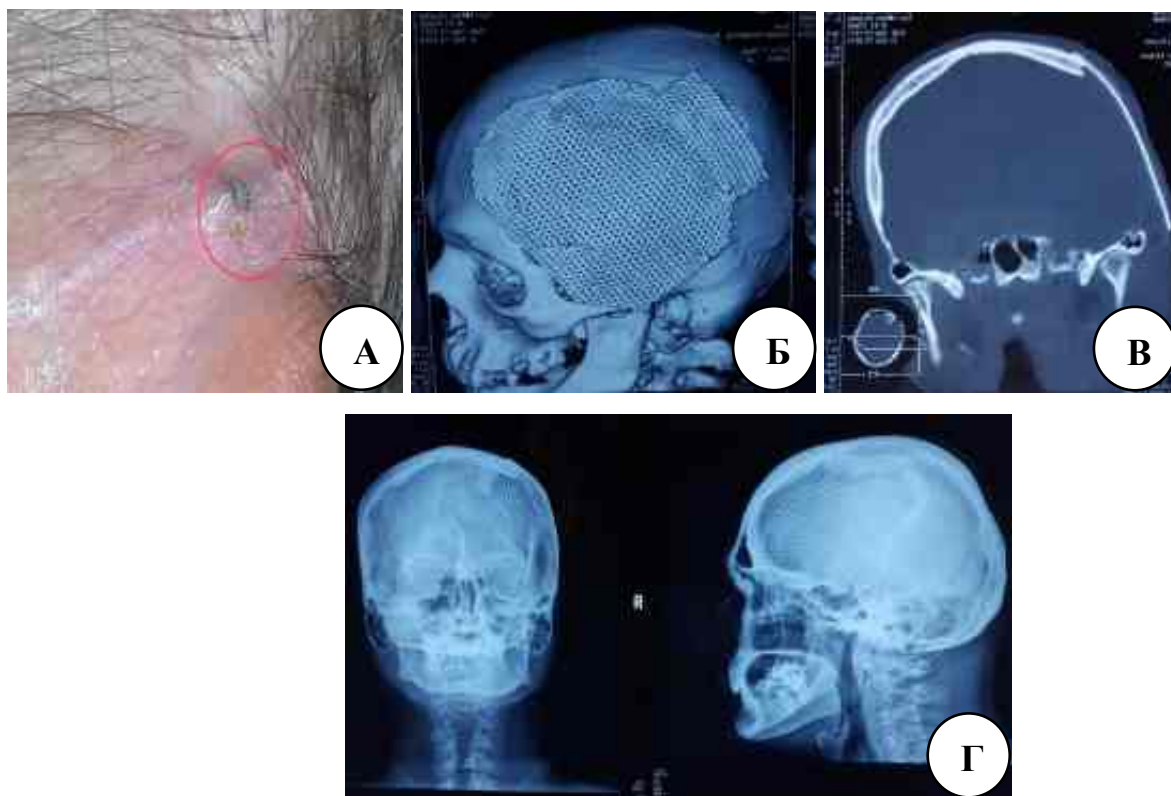


Рис. Г.3. Екструзія титанової пластини на ділянці до 1,5 см. А — зовнішній вигляд виходу частини титанової пластини назовні шкіри; Б, В — на краніограмах незадовільне зіставлення країв титанової ригідної пластини та кісткового дефекту; Г — на краніограмах задовільна конгруентність титанового 3D імплантату та дефекту черепа



Рис. Г.5. КТ. Пацієнт Г.: А — субгалеальна гідрома лівої тім'яної ділянки; Б — ПГМ зі зміщенням серединних структур до 15 мм та наростанням патологічної симптоматики; В — пластика кісткового дефекту динамічним титановим імплантатом

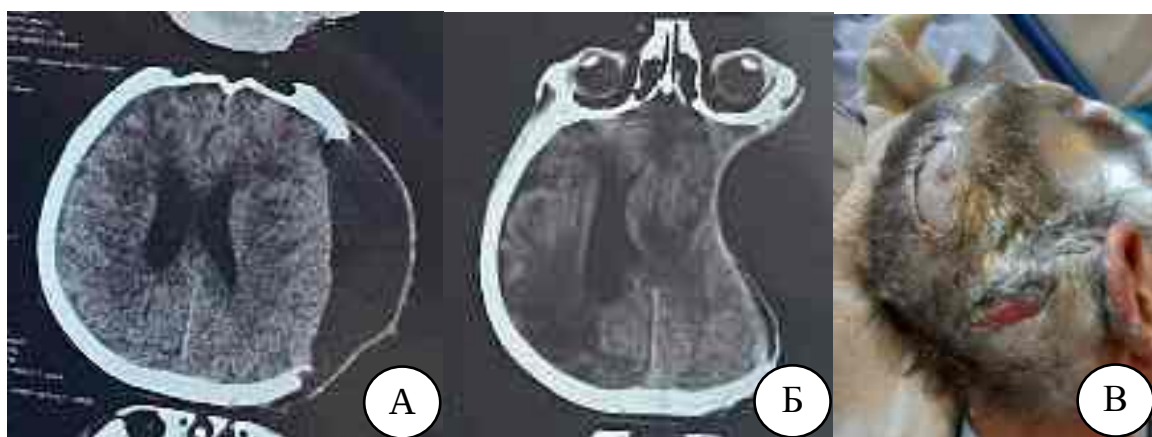


Рис. Г.6. КТ (А, Б) і фото ранового дефекту пацієнта Н.: А — гідрома в ділянці післяопераційного кісткового дефекту; Б — ПГМ; В — дефект шкіри правої тім'янопотиличної ділянки, під якою кістка розміром 4×5 см без гнійного вмісту

Критерії клінічної готовності до своєчасної краніопластики після ВПГМ

Блок оцінки	Критерії готовності	Підстави для відтермінування або додаткової підготовки
Неврологічний статус	Стабільний або прогнозовано покращуваний стан; відсутність гострого наростання дислокаційної симптоматики; визначена реабілітаційна мета КП	Нестабільна гемодинаміка, неконтрольований ВЧТ, прогресування набряку або декомпенсація стану, що потребує першочергової інтенсивної терапії
КТ-критерії	Регрес набряку; відсутність значущого мас-ефекту; прийнятне положення серединних структур; оцінений розмір і конфігурація дефекту; готові дані для 3D-моделювання	Наростання набряку, неконтрольовані гідроми, значущий мас-ефект, невирішена ПТГ, ознаки абсцедування або активного внутрішньочерепного процесу
Шкірно-м'якотканинний блок	Стабільна післяопераційна рана; достатнє кровопостачання і товщина клаптя; відсутність активної ранової ліквореї або гнійного виділення; можливість безнатяжного закриття	Дефект шкіри, некроз або загроза неспроможності клаптя; активна ранова інфекція; потреба у пластично-реконструктивній підготовці м'яких тканин

Блок оцінки	Критерії готовності	Підстави для відтермінування або додаткової підготовки
Інфекційний блок	Відсутність активної НПУ; контрольовані лабораторні маркери запалення; завершений або стабілізований етап антибактеріальної терапії за клінічними показаннями	Активний менінгіт, вентрикуліт, абсцес, емпієма, несанований остеомієліт або клінічно значуща системна інфекція
Ліквородинаміка	Виключена або стратифікована ПТГ; визначено, чи потрібне ВПШ; вибрано послідовність КП/ВПШ; за показаннями підготовлено програмований клапан	Невизначена вентрикуломегалія, прогресуюча ПТГ без плану ВПШ, значуща гідрома або ризик гіпердренування після шунтування
Імплантат і логістика	Виготовлений індивідуальний імплантат; узгоджений тип матеріалу; визначено дату операції, команду і післяопераційний маршрут	Немає актуальної КТ для моделювання; не визначений виробник/матеріал; відсутній операційний слот або відповідальний центр спостереження

**Робоча матриця вибору послідовності КП та ВПШ у проміжному
післяопераційному періоді**

Клінічна ситуація	Пріоритетна тактика	Ключова умова безпеки
Кістковий дефект без ПТГ, стабільна КТ, відсутня інфекція	Планова КП у найближчому безпечному вікні після регресу набряку	Контрольна КТ перед операцією; готовий індивідуальний імплантат; стабільні м'які тканини
Сумнівна вентрикуломегалія без чітких клінічних ознак шунт-залежної ПТГ	КП з подальшим динамічним контролем ліквородинаміки	Післяопераційне КТ-спостереження і документований критерій переходу до ВПШ
Клінічно значуща ПТГ із прогресуванням неврологічного дефіциту або гідромами	ВПШ і КП в межах однієї госпіталізації або індивідуалізований поетапний підхід	Перевага програмованого клапана; контроль ризику гіпердренування; відсутність активної інфекції
Активна НПУ або несанована ранова інфекція	Відтермінування КП до контролю інфекції; вирішення невідкладних лікворних питань індивідуально	Мікробіологічний контроль, санація, стабілізація запальних маркерів, консиліум нейрохірурга та інфекціоніста
СТЧ, ЗТМ або ПГМ з клінічним погіршенням	Пріоритетна або термінова КП після	Контроль дислокації, корекція гідратації/лікворного

Клінічна ситуація	Пріоритетна тактика	Ключова умова безпеки
	мінімально необхідної стабілізації	тиску, виключення активної інфекції
Великий дефект з недостатністю м'яких тканин	Підготовка клаптя або реконструкція м'яких тканин до/під час КП	Безнатяжне закриття; профілактика оголення імплантату; участь пластичного хірурга

Таблиця Г.3

Дорожня карта активного нейрохірургічного супроводу пацієнта після ДК з приводу ВПГМ

Етап	Зміст контролю	Критерій успішної організації
Перед переведенням із нейрохірургічного стаціонару	Опис дефекту, стану клаптя і рани; остання КТ; інфекційний статус; попередня оцінка ПТГ; рекомендації щодо строку КП	Пацієнт має письмовий план повторного нейрохірургічного огляду, а не лише загальну рекомендацію
2–4 тижні після переведення або виписки	Клінічний огляд, оцінка клаптя, КТ за показаннями, перевірка ознак гідроцефалії, гідром, ліквореї, СТЧ	Підтверджено або змінено попередній план КП; пацієнт не випав із маршруту
4–6 тижнів після ДК	КТ для 3D-моделювання за стабільного стану; оцінка м'яких тканин; попереднє рішення щодо матеріалу імплантату	Запущено виготовлення індивідуального імплантату або обґрунтовано відтермінування

Етап	Зміст контролю	Критерій успішної організації
6–12 тижнів після ДК	Оцінка готовності до ранньої КП; консилиум щодо ПТГ/ВПШ; контроль інфекційного ризику	Виконана КП у готового пацієнта або документована причина відтермінування із новою датою перегляду
3–6 місяців після ДК	Проміжне вікно для більшості планових КП; повторний перегляд пацієнтів із ТРС, ПТГ, гідромами або СТЧ	Відсутність невинуватеної затримки; завершене рішення щодо КП і ВПШ
Понад 6 місяців після ДК	Аудит причин затримки; оцінка ризику СТЧ, атрофії клаптя, дефекту м'яких тканин, психологічного і соціального впливу дефекту	Кожен випадок відстроченої КП має клінічне або логістичне пояснення та новий план дій

Таблиця Г.4

**Етапи оптимізованої програми нейрохірургічного лікування у
проміжному післяопераційному періоді**

Етап	Мета	Основні дії	Критерій переходу або перегляду тактики
0. Після первинного втручання	Збереження життя, стабілізація і	Оцінка ШКГ, зіниць, КТ/КТА за показами, стану рани, ДК,	Пацієнт має визначений нейрохірургічний маршрут і

Етап	Мета	Основні дії	Критерій переходу або перегляду тактики
	фіксація вихідних даних.	ТМО, ліквореї, інфекційного ризику.	дату наступного контролю.
1. Раннє спеціалізоване спостереження	Попередження вторинного ушкодження і раннє виявлення ліквородинамічних розладів.	Контроль набряку, ВЧТ за показами, повторна КТ, оцінка рани, мікробіологічний контроль при підозрі на інфекцію.	Визначено: стабілізація, потреба у ревізії, ризик ПТГ або інфекції.
2. Скринінг ППП	Виявлення ПТГ, гідром, СТЧ, зміни форми клаптя, прихованої інфекції.	КТ кожні 2–3 тижні або частіше; неврологічний огляд; оцінка клаптя; контроль лабораторних і мікробіологічних даних за показами.	Пацієнт переведений у режим підготовки до КП або в режим посиленого контролю.
3. Планування КП	Відновлення герметичності і	Оцінка критеріїв	КП виконано або відкладено з

Етап	Мета	Основні дії	Критерій переходу або перегляду тактики
	захисної функції черепа після досягнення безпечних умов.	готовності; виготовлення ЗД-імплантату; корекція інфекційних, нутритивних, соматичних ризиків.	письмово визначеною причиною і новою датою перегляду.
4. Корекція ПТГ/ліквородинаміки	Усунення шунт-залежної ПТГ та профілактика надмірного дренивання.	Вибір послідовності КП/ВПШ; перевага програмованого клапана за можливості; контроль КТ після зміни тактики.	Стабілізація шлуночкової системи, клаптя, свідомості або окремої симптоматики.
5. Постопераційний і реабілітаційний контроль	Забезпечення сталого функціонального відновлення і раннього виявлення ускладнень.	Огляд рани, КТ, налаштування клапана, контроль інфекції, оцінка GOS/GOSE або іншої	Пацієнт має завершений нейрохірургічний план і не втрачається між етапами допомоги.

Етап	Мета	Основні дії	Критерій переходу або перегляду тактики
		функціональної шкали, план 1/6/12 міс.	

Примітка. КТА — комп'ютерно-томографічна ангіографія; ВЧТ — внутрішньочерепний тиск; GOS/GOSE — шкала наслідків Глазго / розширена шкала наслідків Глазго.

Таблиця Г.5

Робоча клінічна стратифікація ризику у програмі

Рівень ризику	Типові критерії	Основне клінічне питання	Рекомендована дія програми
Низький	Стабільний неврологічний статус; немає прогресуючої вентрикуломегалії; дефект ≤ 100 см ² ; немає гідром, активної інфекції та ознак СТЧ.	Коли безпечно планувати КП?	Планова КП після досягнення критеріїв безпеки; контрольна КТ за графіком; реабілітація з визначеним нейрохірургічним контролем.
Помірний	Один–два предиктори: затримка КП > 12 тижнів, гідрома,	Чи не формується ПТГ або СТЧ?	КТ через 2–3 тижні або раніше; повторна оцінка клаптя; розгляд прискорення КП або

Рівень ризику	Типові критерії	Основне клінічне питання	Рекомендована дія програми
	великий дефект, вік ≥ 50 років або сумнівна вентрикуломегалія.		діагностичного уточнення ліквородинаміки.
Високий	ШКГ ≤ 8 , інфекція після ДК, великий дефект, гідроми, прогресуюча вентрикуломегалія, кісткові уламки або перелом основи черепа.	Чи потрібне активне втручання до завершення реабілітаційного етапу?	Мультидисциплінарний консилиум; рішення щодо КП/ВПШ; мікробіологічний контроль; документований план і термін повторного перегляду.
Критичний / пріоритетний перегляд	Погіршення свідомості, швидке збільшення вентрикулів, зовнішня тампонада мозку, парадоксальна мозкова грижа, активна інтракраніальна інфекція,	Чи є загроза декомпенсації?	Позачергове повернення до нейрохірургічного стаціонару; ургентна КТ; корекція ліквородинаміки, рани, інфекції або дислокаційного стану за показами.

Рівень ризику	Типові критерії	Основне клінічне питання	Рекомендована дія програми
	неспроможність рани.		

Примітка. Подана стратифікація є робочим інструментом маршрутизації у межах програми; вона не замінює індивідуального рішення нейрохірурга.

Таблиця Г.6

Персоналізований вибір послідовності КП і ВПШ

Клінічна ситуація	Базове рішення	Ключові ризики	Контрольні умови
Дефект черепа без ПТГ	Планова КП після досягнення критеріїв безпеки.	Втрата оптимального строку через відсутність контролю; формування СТЧ.	КТ-контроль; дата КП; готовність індивідуального імплантату.
Вентрикуломегалія без доведеної шунт-залежності	КП з повторним оцінюванням ліквородинаміки або короткий інтервал спостереження.	Надмірна діагностика ПТГ; необґрунтоване ВПШ.	Динамічна КТ; клінічне зіставлення; консиліум.
ПТГ із потребою у ВПШ, стабільні тканини, немає активної інфекції	Одномоментна КП+ВПШ або втручання в межах однієї	Надмірне дренивання; гідроми; інфекція	Перевага програмованого клапана; рання КТ після операції;

Клінічна ситуація	Базове рішення	Ключові ризики	Контрольні умови
	госпіталізації може розглядатися індивідуально.	імплантату або шунта.	контроль форми клаптя.
ПТГ із високим інфекційним ризиком або неспроможністю рани	Поетапне лікування після контролю інфекції і стабілізації тканин.	Імплантаційна інфекція; ревізійні операції.	Мікробіологічний контроль; антибіотикотерапія за чутливістю; повторна оцінка готовності.
Запальний клапоть, ЗТМ або ПГМ	Пріоритетний нейрохірургічний перегляд; обережність із первинним ВПШ.	Поглиблення дислокації через зміну градієнтів тиску.	Ургентна КТ; корекція положення, тиску клапана, КП або ВПШ за показами.

Примітка. Послідовність КП і ВПШ не є універсальною; рішення приймається після зіставлення клініки, КТ-динаміки, стану м'яких тканин, інфекційного ризику і доступності програмованого клапана.

Таблиця Г.7

Індикатори впровадження оптимізованої програми

Індикатор	Цільове значення для впровадження	Клінічне значення
Наявність дати наступного нейрохірургічного	100 % пацієнтів	Запобігає втраті активного

Індикатор	Цільове значення для впровадження	Клінічне значення
огляду у виписці після ДК		нейрохірургічного супроводу.
КТ-контроль після переведення до іншого етапу допомоги	Не рідше ніж кожні 2–3 тижні або частіше за клінічної динаміки	Раннє виявлення ПТГ, гідром, ЗТМ, ПГМ і зміни форми клаптя.
Повторне оцінювання при затримці КП > 12 тижнів	100 % пацієнтів із незакритим дефектом	Активує перегляд ризику ПТГ і СТЧ, корекцію маршруту та строку КП.
Документоване рішення щодо КП/ВПШ при ПТГ	100 % пацієнтів із ПТГ	Зменшує варіабельність тактики і ризик необґрунтованої затримки.
Мікробіологічне підтвердження при підозрі на НПУ	Усі клінічно релевантні випадки до корекції антибіотикотерапії, коли це можливо	Підвищує якість антибактеріальної терапії і безпеку імплантаційних втручань.
Оцінка функціонального результату після КП/ВПШ	1, 6 і 12 місяців або за можливості спостереження	Дає змогу оцінити не тільки операційну безпеку, а й реабілітаційний ефект.

Примітка. Наведені індикатори є запропонованими організаційними критеріями для впровадження програми і мають уточнюватися залежно від ресурсів закладу та маршруту медичної евакуації.

ДОДАТОК Д



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **163579** (13) **U**
(51) МПК (2026.01)
A61B 17/00

НАЦІОНАЛЬНИЙ ОРГАН
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ВЛАСНОСТІ
ДЕРЖАВНА ОРГАНІЗАЦІЯ
"УКРАЇНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
ОФІС ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ ТА ІННОВАЦІЙ"

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки:	u 2025 06687	(72) Винахідник(и):	Педаченко Євгеній Георгійович (UA), Каджая Микола Володимирович (UA), Глухенький Марк Юлійович (UA)
(22) Дата подання заявки:	31.12.2025	(73) Володілець (володільці):	ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ НЕЙРОХІРУРГІЇ ІМЕНІ АКАДЕМІКА А.П. РОМОДАНОВА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ", вул. Платона Майбороди, буд. 32, м. Київ, 04050 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права інтелектуальної власності:	09.07.2026		
(46) Публікація відомостей про державну реєстрацію:	08.07.2026, Бюл.№ 27		

**(54) ПРИСТРІЙ ДЛЯ ОДНОЧАСНОГО ІНТРАТЕКАЛЬНОГО ТА ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВОГО
ВВЕДЕННЯ АНТИБІОТИКА ПРИ ГНІЙНИХ ВЕНТРИКУЛІТАХ У КОМБІНАЦІЇ ІЗ СИСТЕМНОЮ
АНТИБІОТИКОТЕРАПІЄЮ ПРИ ІМУННИХ РОЗЛАДАХ У ХВОРИХ У ПРОМІЖНОМУ ТА ВІДДАЛЕНОМУ
ПЕРІОДАХ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ**

(57) Реферат:

Пристрій для одночасного інтратекального та внутрішньошлуночкового введення антибіотика при гнійних вентрикулітах у комбінації із системною антибіотикотерапією при імунних розладах у хворих у проміжному та віддаленому періодах бойової черепно-мозкової травми містить вентрикулярний катетер діаметром 3 мм, довжиною 10 см, резервуар для підшкірного розташування на голові для внутрішньошлуночкового введення лікарських засобів, зовнішній вентрикулярний катетер довжиною 70 см із голкою на кінці, шприц на 500 мл та інфузомат для автоматичного введення лікарських речовин у систему внутрішньошлуночкового катетера, люмбальний катетер діаметром 3 мм довжиною 80 см, голку для люмбальної пункції, шприц на 500 мл та інфузомат для автоматичного введення лікарських речовин у систему люмбального катетера.

UA 163579 U

ДОДАТОК Е

УКРАЇНА



СВІДОЦТВО

про реєстрацію авторського права на твір

№ 149586

Науковий твір «Методика одночасного інтратекального та внутрішньоплечуночкового введення антибіотика за гнійних вентрикулітів у комбінації системної антибіотикотерапії»

(вид, назва твору)

Автор (співавтори) Каджия Микола Володимирович, Глухенький Марк Юлійович

(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності), поведінки (за наявності))

Авторські майнові права належать спільно Каджия Микола Володимирович, вул. Половецька, 14, кв. 100, м. Київ, 04107; Глухенький Марк Юлійович, вул. Харківська Набережна, 7/9, кв. 14, м. Харків, 61057

(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності) фізичної особи / найменування юридичної особи, адреса)

Дата реєстрації 28 липня 2026 р.

**Директор Державної організації
«Український національний
офіс інтелектуальної власності
та інновацій»**


Олена ОРЛЮК


М.П.

УКРАЇНА



СВІДОЦТВО

про реєстрацію авторського права на твір

№ 149588

Науковий твір «Використання індивідуальних титанових імплантів для краніопластики пацієнтам, які перенесли важку вогнепальну травму головного мозку»

(виз. назва твору)

Автор (співавтори) Каджая Микола Володимирович, Глухенький Марк Юлійович

(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності), пошадом (за наявності))

Авторські майнові права належать спільно Каджая Микола Володимирович, вул. Половецька, 14, кв. 100, м. Київ, 04107; Глухенький Марк Юлійович, вул. Харківська Набережна, 7/9, кв. 14, м. Харків, 61057

(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності) фізичної особи / найменування юридичної особи, адреса)

Дата реєстрації 28 липня 2026 р.

**Директор Державної організації
«Український національний
офіс інтелектуальної власності
та інновацій»**

 **Олена ОРЛЮК**



М.П.

УКРАЇНА



СВІДОЦТВО

про реєстрацію авторського права на твір

№ 149587

Науковий твір «Підвищення ефективності надання медичної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду»

(назва твору)

Автор (співавтори) Каджия Микола Володимирович, Глухенький Марк Юлійович, Калмиков Олексій Олексійович

(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності), посядіння (за наявності))

Авторські майнові права належать спільно Каджия Микола Володимирович, вул. Половецька, 14, кв. 100, м. Київ, 04107; Глухенький Марк Юлійович, вул. Харківська Набережна, 7/9, кв. 14, м. Харків, 61057; Калмиков Олексій Олексійович, в'їзд Німецький, 7-А, кв. 52, Харків, 61024

(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності) фізичної особи / найближчих родичів особи, адреса)

Дата реєстрації 28 липня 2026 р.

**Директор Державної організації
«Український національний
офіс інтелектуальної власності
та інновацій»**


Олена ОРЛЮК


М.П.

UKRAINE • UKRAINE • UKRAINE • UKRAINE • UKRAINE • UKRAINE • UKRAINE • UKRAINE • UKRAINE • UKRAINE

УКРАЇНА



СВІДОЦТВО

про реєстрацію авторського права на твір

№ 149888

Науковий твір «Проміжний післяопераційний період як активний нейрохірургічний континуум після тяжкого вогнепального поранення головного мозку»

(вид, назва твору)

Автор (співавтори) Каджан Микола Володимирович, Глухенький Марк Юлійович, Калмиків Олексій Олексійович

(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності), пошуківий (за наявності))

Авторські майнові права належать спільно Каджан Микола Володимирович, вул. Половецька, 14, кв. 100, м. Київ, 04107; Глухенький Марк Юлійович, вул. Харківська Набережна, 7/9, кв. 14, м. Харків, 61057; Калмиків Олексій Олексійович, в'їд Німецький, 7-А, кв. 52, Харків, 61024

(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності) фізичної особи / найменування юридичної особи, адреса)

Дата реєстрації 6 серпня 2026 р.

**Виконавач обов'язків
Директора Державної
організації «Український
національний офіс
інтелектуальної власності та
інновацій»**

 **Богдан ПАДУЧАК**


М.П.

УКРАЇНА



СВІДОЦТВО

про реєстрацію авторського права на твір

№ 149887

Науковий твір «Краніопластика як хірургічна реабілітація у проміжному післяопераційному періоді вогнепального поранення головного мозку»

(наст. назва твору)

Автор (співавтор) Каджия Микола Володимирович, Глухенький Марк Юлійович, Калмиков Олексій Олексійович

(прізвище, ім'я, по-батькові (за наявності), псевдонім (за наявності))

Авторські майнові права належать спільно Каджия Микола Володимирович, вул. Половецька, 14, кв. 100, м. Київ, 04107; Глухенький Марк Юлійович, вул. Харківська Набережна, 7/9, кв. 14, м. Харків, 61057; Калмиков Олексій Олексійович, в'їд Німецький, 7-А, кв. 52, Харків, 61024

(прізвище, ім'я, по-батькові (за наявності) фізичної особи / найменування юридичної особи, адрес)

Дата реєстрації 6 серпня 2026 р.

**Виконувач обов'язків
Директора Державної
організації «Український
національний офіс
інтелектуальної власності та
інновацій»**


Богдан ПАДУЧАК


М.П.

ДОДАТОК Ж

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Готін ОС, Гарматіна ОЮ. Рідкісні посткранієктомічні ускладнення у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. Українська інтервенційна нейрорадіологія та хірургія. 2025;53[3]:16–29. Доступний у: <https://enj.org.ua/index.php/journal/article/view/298> DOI: 10.26683/2786-4855-2025-3(53)-16-29.

2. Глухенький МЮ, Каджая МВ. Предиктори пізніх ускладнень після декомпресивної кранієктомії. Лікарська справа. 2026;[2]:196–207. Доступний у: <https://liksprava.com/index.php/journal/article/view/1808> DOI: 10.31640/LS-2026-2-24.

3. Глухенький М. Концепція краніопластики як хірургічної реабілітації у проміжний післяопераційний період вогнепального поранення головного мозку. Перспективи та інновації науки. 2026;[4(62)]:2132–44. Доступний у: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/article/view/41789> DOI: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2132-2144.

4. Глухенький М, Каджая М. Пізні післяопераційні ускладнення декомпресійної кранієктомії у контексті підвищення ефективності нейрохірургічної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку. Перспективи та інновації науки. 2026;[5(63)]: 2547–63. Доступний у: <https://perspectives.pp.ua/index.php/pis/issue/archive>. DOI: 10.52058/2786-4952-2026-5(63)-2547-2563.

5. Каджая МВ, Глухенький МЮ, Ткачик ІП. Інтракраніальні інфекційні ускладнення тяжких вогнепальних поранень головного мозку у проміжному післяопераційному періоді. Клінічна та профілактична медицина. 2026;[4]: 87–99. Доступний у: <https://cp-medical.com/index.php/journal/issue/archive>. DOI: 10.31612/2616-4868.4.2026.10.

6. Hlukhenkyi M, Huk A, Kadzhaia M, Hotin O. Surgical interventions in the intermediate postoperative period of severe blast-related brain injuries. In: X Ukrainian Winter Neurosurgical Meeting 2026, February, 20–22. Bukovel, Ukraine; 2026. p. 21

7. Hlukhenkyi M, Huk A, Kadzhaia M, Hotin O., Fedoruk E. Infectious Complications in the Intermediate Postoperative Period After Severe Blast-Related Brain Injury: Risk Factors and Predictors. In: XI Ukrainian Winter Neurosurgical Meeting 2026, February, 19–21. Bukovel, Ukraine; 2026. p. 9.

8. Патент України на корисну модель 163579. МПК А61В17/00 Педаченко Є. Г., Каджая М. В., Глухенький М. Ю. ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Пристрій для одночасного інтратекального та внутрішньополуночкового введення антибіотика при гнійних венірикулітах у комбінації із системною антибіотикотерапією при імунних розладах у хворих у проміжному та віддаленому періодах бойової черепно-мозкової травми. Заявка u202506687 від 2025.12.31. Опубл. 08.07.2026, бюл. № 27/2026. Режим доступу: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1933243/>

9. Заявка на патент на корисну модель. Каджая М. В., Глухенький М. Ю. ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Пристрій для одночасного інтратекального та внутрішньополуночкового введення антибіотика при гнійних венірикулітах у комбінації із системною антибіотикотерапією у проміжному післяопераційному періоді у хворих з бойовою вогнепальною черепно-мозковою травмою. Заявка u202604215 від 2026.07.14. Стан діловодства: <https://sis.nipo.gov.ua/uk/search/detail/1934363/>.

10. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149586 від 28.07.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю. Методика одночасного інтратекального та внутрішньополуночкового введення антибіотика за гнійних венірикулітів у комбінації системної антибіотикотерапії. Заявка c202607221 від 07.07.2026.

11. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149588 від 28.07.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю. Використання індивідуальних титанових

імплантів для краніопластики пацієнтам, які перенесли важку вогнепальну травму головного мозку. Заявка с202607214 від 07.07.2026.

12. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149587 від 28.07.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю., Калмиков О. О. Підвищення ефективності надання медичної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду. Підвищення ефективності надання медичної допомоги за тяжких вогнепальних поранень головного мозку протягом проміжного післяопераційного періоду. Заявка с202607220 від 07.07.2026.

13. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149888 від 06.08.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю. Калмиков О. О. Проміжний післяопераційний період як активний нейрохірургічний континуум після тяжкого вогнепального поранення головного мозку. Заявка с202607226 від 07.07.2026.

14. Авторське свідоцтво на науковий твір № 149887 від 06.08.2026. Каджая М. В., Глухенький М. Ю., Калмиков О. О. Краніопластика як хірургічна реабілітація у проміжному післяопераційному періоді вогнепального поранення головного мозку. Заявка с202607225 від 07.07.2026.