

УДК 612.135:616-009:616-001

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА
И ЯРЕМНОЙ ВЕНОЗНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У
БОЛЬНЫХ С ДИФФУЗНЫМ
АКСОНАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ**

Заболотских Игорь Борисович
д.м.н., профессор
*Кубанский государственный медицинский
университет, Краснодар, Россия*

Бабаков Андрей Сергеевич
*Кубанский государственный медицинский
университет, Краснодар, Россия*

Курзанов Анатолий Николаевич
д.м.н., профессор
*Кубанский государственный медицинский
университет, Краснодар, Россия*

Трембач Никита Владимирович
*Кубанский государственный медицинский
университет, Краснодар, Россия*

Обследовано 36 пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии с диагнозом тяжелой черепно-мозговой травмы, которая была определена как диффузное аксональное повреждение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что нормальный уровень яремной венозной сатурации связан с сохранной ауторегуляцией мозгового кровотока и более благоприятным исходом. Пациенты с высокой яремной венозной сатурацией характеризовались гиперперфузией мозга и значительной летальностью.

Ключевые слова: ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА, ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ, ЯРЕМНАЯ ВЕНОЗНАЯ ОКСИМЕТРИЯ

UDC 612.135:616-009:616-001

**CLINICAL SIGNIFICANCE OF BRAIN BLOOD
FLOW AND JUGULAR VENOUS
OXYGENATION DETERMINATION IN
PATIENTS WITH DIFFUSE ACSONAL INJURY**

Zabolotskikh Igor Borisovich
Dr.Sc.(Med.), Prof
Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Babakov Andrey Sergeevich
Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Kurzanov Anatoly Nikolaevich
Dr.Sc.(Med.), Prof
Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Trembach Nikita Vladimirovich
Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

36 patients admitted to intensive care unit with severe skull injury, which was defined as diffuse acsonal injury. The results obtained showed that normal jugular venous saturation was associated with normal autoregulation of brain blood flow and better outcome. Patients with high level of jugular venous saturation were characterized by the hyperperfusion of brain tissue and significant lethality.

Key words: SEVERE SKULL INJURY, DIFFUSIVE ACSON DAMAGE, JUGULAR VENOUS OXYMETRY

Диффузное аксональное повреждение (ДАП) является одной из самых тяжелых клинических форм черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Это один из общих и важных патологических компонентов ЧМТ, характеризующийся обширным, массивным повреждением белого вещества мозга, чаще на границе с серым веществом. Представляет собой главным образом микроскопические повреждения, часто невидимые при инструментальных исследованиях.

Повреждение аксонов наблюдается при любой ЧМТ во время прямого воздействия повреждающего фактора. Это, как предполагается, происходит из-за различной плотности ткани при ответе на внешнее воздействие (вращение, ускорение и замедление). Основная механическая сила, которая вызывает ДАП - вращательное ускорение мозга. Оно производит сжатие и растяжение мозговой ткани, и аксоны разрываются на микроскопическом уровне. Микроскопическое исследование мозговой ткани часто показывает многочисленные отечные и разорванные аксоны. При этом повреждается цитоскелет клетки, а также нарушаются физиологические функции нейрона. Еще одной причиной развития ДАП может быть ишемия мозговой ткани [1].

Нейропатологическая классификация ДАП предложена Gennarelli и коллегами [2]. Они выделили три типа ДАП:

- I тип - аксональные повреждения в белом веществе обоих полушарий большого мозга, мозолистом теле, мозговом стволе и мозжечке;
- II тип - дополнительно к описанным изменениям имеются локальные повреждения в мозолистом теле;
- III тип - в дополнение к перечисленным изменениям имеются локальные повреждения в дорсолатеральных участках ростральных отделов мозгового ствола.

В эпидемиологическом плане больные с ДАП тяжелой степени, у которых не наблюдается формирования внутричерепных гематом, составляют 50% от общего числа пострадавших с тяжелой ЧМТ. Приблизительно 30-40% пациентов, которые умирают после ЧМТ, имеют признаки ДАП и ишемии мозга [3]. Летальность при классическом ДАП составляет 31,3%. В литературе указывается, что время выживания составляло от 16 часов до 21 дня, в среднем 4 дня при ДАП и 7 дней при фокальном повреждении мозга. Все больные с субарахноидальными кровоизлияниями (САК) умирали в течение первых 2 дней.

При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга демонстрируется четкая корреляция между повреждением белого вещества и угнетением сознания после травмы. Чем глубже повреждено белое вещество, тем более глубокое и длительное угнетение сознания пациента [4].

Патофизиологически ДАП представляет собой первичное посттравматическое диффузное повреждение. Вторичные факторы (сосудистый компонент, гипоксия, травма и другие неизвестные причины), являются ответственными за появление вазоплегии, гиперемии и диффузного отека мозга [5]. Механизм травмы также увеличивают вероятность, что ДАП будет сопровождаться другим внутричерепным повреждением [6].

В литературе отмечается, что начальное внутричерепное давление (ВЧД) у пациентов с ЧМТ в 85% случаев бывает ниже 20 мм.рт.ст. [7], а при ДАП в целом ниже, чем при очаговом повреждении. У пациентов с очаговым мозговым повреждением при поступлении часто демонстрируется большее снижение скорости мозгового кровотока (МК) на стороне гематомы, чем на контралатеральной стороне, различия S/D также значительно больше на стороне поражения. При этом скорость кровотока уменьшалась, когда ВЧД

увеличивалось, или возвращалось к нормальному после декомпрессии мозговой ткани (эвакуации гематомы). Отмечено, что скорость кровотока была также ниже у пациентов с более низкими показателями шкалы ком Глазго (ШКГ) независимо от типа поражения. При этом, уменьшение скорости кровотока в зависела значительно от повышения ВЧД и уменьшения церебрального перфузионного давления (ЦПД) при центральном мозговом повреждении [8].

В настоящее время для диагностики внутричерепных гемодинамических изменений широко используется ультразвуковая транскраниальная доплерография (ТКДГ), так как она является атравматичной и легко воспроизводимой [9,10,11].

Литературные данные свидетельствуют о сложных влияниях на внутричерепные скорости потока, однако, есть хорошая корреляция между скоростью кровотока в артериях мозга и мозговым полусферическим током крови [10]. Гематома, как внутричерепная причина повышенного ВЧД, вызывает сжатие мозговых вен, рост цереброваскулярного сопротивления и уменьшение МК [12, 13, 14]. Однако расширение ДАП, а также появление ранних внутричерепных осложнений у пациентов с диффузными и центральными мозговыми повреждениями объяснено в литературе не достаточно [15,13,14,16,17].

Таким образом, с учетом вышеизложенного, целью нашего исследования явилось изучение острого периода тяжелой ЧМТ по данным центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с изолированным ДАП при различном уровне сатурации в яремной вене ($SjvO_2$).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 36 пациентов с изолированной тяжелой ЧМТ с уровнем угнетения сознания 8 и менее баллов по шкале ком Глазго, поступивших в

специализированное реанимационное отделение ГУЗ Краевой клинической больницы №1 им. С.В. Очаповского г. Краснодара.

Характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение больных и их общая характеристика

Общее количество пациентов (n)	36	
Внутричерепное давление при поступлении, мм.рт.ст.	<20	
Группы (n)	Группа 1 (n=24)	Группа 2 (n=12)
SjvO ₂ при поступлении, %	55-75	> 75
Возраст*, лет	36 (19-50)	34 (24-55)
Шкала ком Глазго, балл*	7 (5-6)	6 (5-8)
Шкала APACHE II, балл*	67 (57-83)	72 (68-80)

Примечание: * - достоверных отличий между группами не наблюдалось

Всем пациентам выполнялся стандартный объем первичного и динамического общеклинического обследования (общий и биохимический анализы крови, состояние свертывающей системы, исследование мочи, радиологическое исследование головы, грудной клетки, шеи, электрокардиография и др. при необходимости). Объем интенсивной терапии соответствовал федеральному стандарту оказания медицинской помощи больным 2008 года.

Всем пациентам проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в режимах, обеспечивающих нормокапнию и нормоксию; инфузионная терапия, направленная на обеспечение и поддержание нормоволемии, электролитного и осмотического гомеостаза. При необходимости проводилась фармакологическая коррекция центральной гемодинамики, ориентированная на поддержание мозгового перфузионного давления не

менее 60 мм рт. ст. [18-21]. Поддерживалась нормотермия физическими и фармакологическими методами. Выполнялся контроль и коррекция уровня глюкозы крови, направленные на поддержание нормогликемии.

Нейромониторинг включал: определение уровня сознания по шкале ком Глазго, неинвазивное измерение внутримозгового давления (ВМД) и мозгового перфузионного давления, мониторинг состояния оксигенации головного мозга.

Неинвазивное определение ВМД проводилось с помощью метода офтальмодинамометрии центральной вены сетчатки (ЦВС) [22-24]. Офтальмодинамометрия ЦВС осуществлялась электронным офтальмодинамометром ОМ-1 в горизонтальном положении больного после местной анестезии склеры 0,1 % раствором дикаина и достижения мидриаза 0,5 % раствором амизила. При одновременной офтальмоскопии диска зрительного нерва датчиком офтальмодинамометра производилось легкое давление на наружную поверхность склеры. Уровень ВМД соответствовал наименьшему при трехкратном определении показателя офтальмодинамометра во время появления венозного коллапса [25]. Затем с учетом поправочных коэффициентов проводили расчет церебрального перфузионного давления.

Для мониторинга состояния оксигенации головного мозга устанавливали ретроградно тонкий венозный катетер в правую яремную вену из переднего или среднего доступа на уровне перстневидного хряща. Дистальный конец катетера располагали на уровне сосцевидного отростка в луковиче яремной вены. Определяли насыщение $SjvO_2$ на газоанализаторе [26].

ТКДГ проводилась по стандартной методике в сроки с первых суток при поступлении и до перевода из реанимационного отделения или смерти

пациента. Использовали двухканальный аппарат «Sonomed 325». Осуществляли инсонацию M1-2 сегментов среднемозговой артерии (СМА) из переднего или среднего височных ультразвуковых окон. В процессе мониторинга выполняли каротидный компрессионный тест. Оценивали скорости кровотока (V_s , V_d , V_m), уровень периферического сопротивления (P_i , R_i), коэффициент реактивности (Овершута), наличие признаков вазоспазма (индекс Линдегарда) [27].

Основанием для выделения групп в данном исследовании явились литературные данные о различной летальности у больных с ЧМТ в зависимости от уровня $SjvO_2$. Все больные были распределены на две группы, исходя из уровня $SjvO_2$ при поступлении. В результате выделены 2 группы: первая (n-24 пациента) со средними значениями $SjvO_2$ - 55-75% и вторая (n-12 пациентов) - с высокими значениями $SjvO_2$ - более 75% (таблица 1).

Критерии исключения из исследования:

- больные с очаговым повреждением головного мозга (по данным КТ);
- умершие в первые сутки от момента травмы;
- сочетанная травма;

Статистический анализ. С учетом непараметрического характера распределения данные представлены в виде медианы (Me), 25 и 75 перцентилей (p25-p75). Достоверность изменений показателей на этапах лечения оценивалось критерием Фридмана и Ньюмена-Кейлса. Межгрупповые различия абсолютных величин на этапах лечения оценивались критериями Крускала-Уоллиса и Данна, относительных величин - критерием хи-квадрат.

Результаты и обсуждение. На момент поступления у пациентов обеих групп не наблюдалось внутричерепной гипертензии, однако, во 2-ой

группе значения были несколько выше. Значимые различия наблюдались в показателях системной гемодинамики: во 2 группе артериальное давление было значительно выше, наблюдалась тахикардия, ЦПД у пациентов 2-ой группы было выше. Достоверных различий между группами в параметрах кислотно-основного и газового гомеостаза отмечено не было (таблица 2).

Таблица 2 - Параметры центральной гемодинамики, водно-электролитного и кислотно-основного гомеостаза у пациентов на момент поступления (Ме (p25-p75))

Параметр	Группа	
	1	2
ЧСС, уд/мин	80 (68-92)*	132 (104-138)*
САД, мм рт.ст.	82 (78-86)*	97 (90-102)*
ВМД, мм рт.ст.	10 (7-13)	14 (10-17)
ЦПД, мм рт.ст.	73 (71-76)*	88 (85-93)*
pH	7,39 (7,37-7,42)	7,47 (7,4-7,52)
pO ₂ , мм рт.ст.	150 (127-173)	130 (110-148)
pCO ₂ , мм рт.ст.	36 (33-40)	35 (32-37)
Na, ммоль/л	139 (137-144)	134 (132-139)
K, ммоль/л	3,7-4,48	4,27 (4,0-4,5)
Cl, ммоль/л	108 (105-112)	107 (104-113)

Примечание: * - p<0,05 по критерию Данна для межгрупповых различий

По данным ТКДГ при поступлении средняя скорость кровотока у всех пациентов находилась в пределах «нормальных значений» (таблица 3).

Таблица 3 - Параметры церебральной гемодинамики пациентов на момент поступления (Ме (p25-p75))

Параметр	Группа	
	1	2
V _m , м/с	73 (72-74)	81 (69-81)
PI	1,0 (0,9-1,1)	0,7 (0,6-0,8)*
RI	0,6 (0,6-0,7)	0,5 (0,4-0,5)*
кО	1,1 (1,07-1,1)*	1,23 (1,19-1,25)

Примечание: * - p<0,05 по критерию Данна для межгрупповых различий

Индексы периферического сопротивления во 2-ой группе были значительно ниже, чем у пациентов 1-ой группы. Нарушение ауторегуляции МК наблюдалось в первой группе, коэффициент Овершута был снижен. Во второй группе ауторегуляция МК была сохранена.

Изменения ВМД и $SjvO_2$ в группах в течение острого периода ЧМТ представлены на рисунке 1.

Средняя скорость МК в СМА у пациентов обеих групп находилась в пределах «реанимационной нормы», а индексы периферического сопротивления значимо различались. В 1-ой группе наблюдалось увеличение резистивного индекса выше «нормы» и снижение до нижней границы пульсативного индекса. Во 2-ой группе наоборот наблюдалось снижение резистивного индекса ниже «нормы» и увеличение пульсативного индекса до верхней границы. При этом более значимые нарушения уровня ауторегуляции были в 1 группе (рисунок 2).

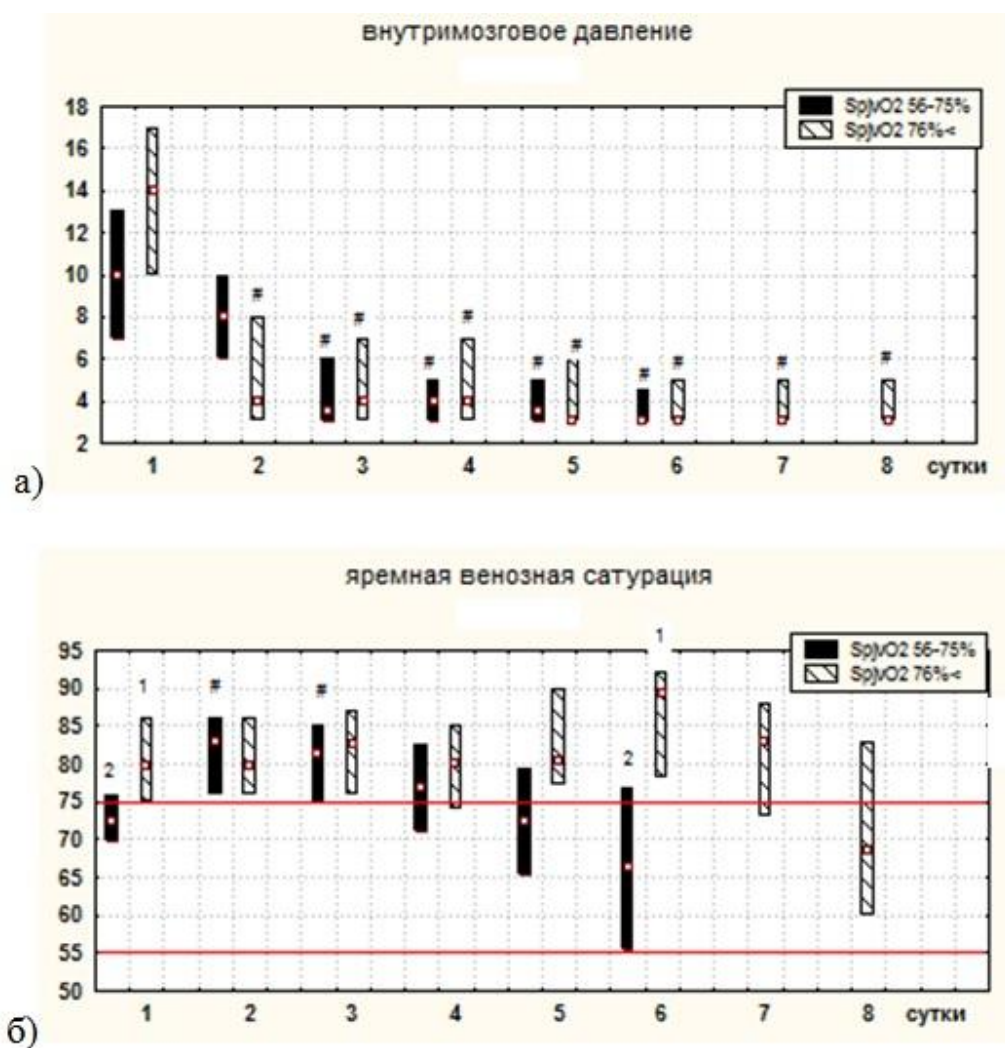


Рисунок 1. Изменения а) внутримозгового давления (мм рт. ст.) и б) $SjvO_2$ (%) в остром периоде ЧМТ при ДАП без внутримозговой гипертензии (ВМГ) (Ме (p25-p75))

^{1, 2} - $p < 0,05$ по критерию Данна для различий между группами по сравнению с соответствующей группой

- $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса по сравнению с первыми сутками

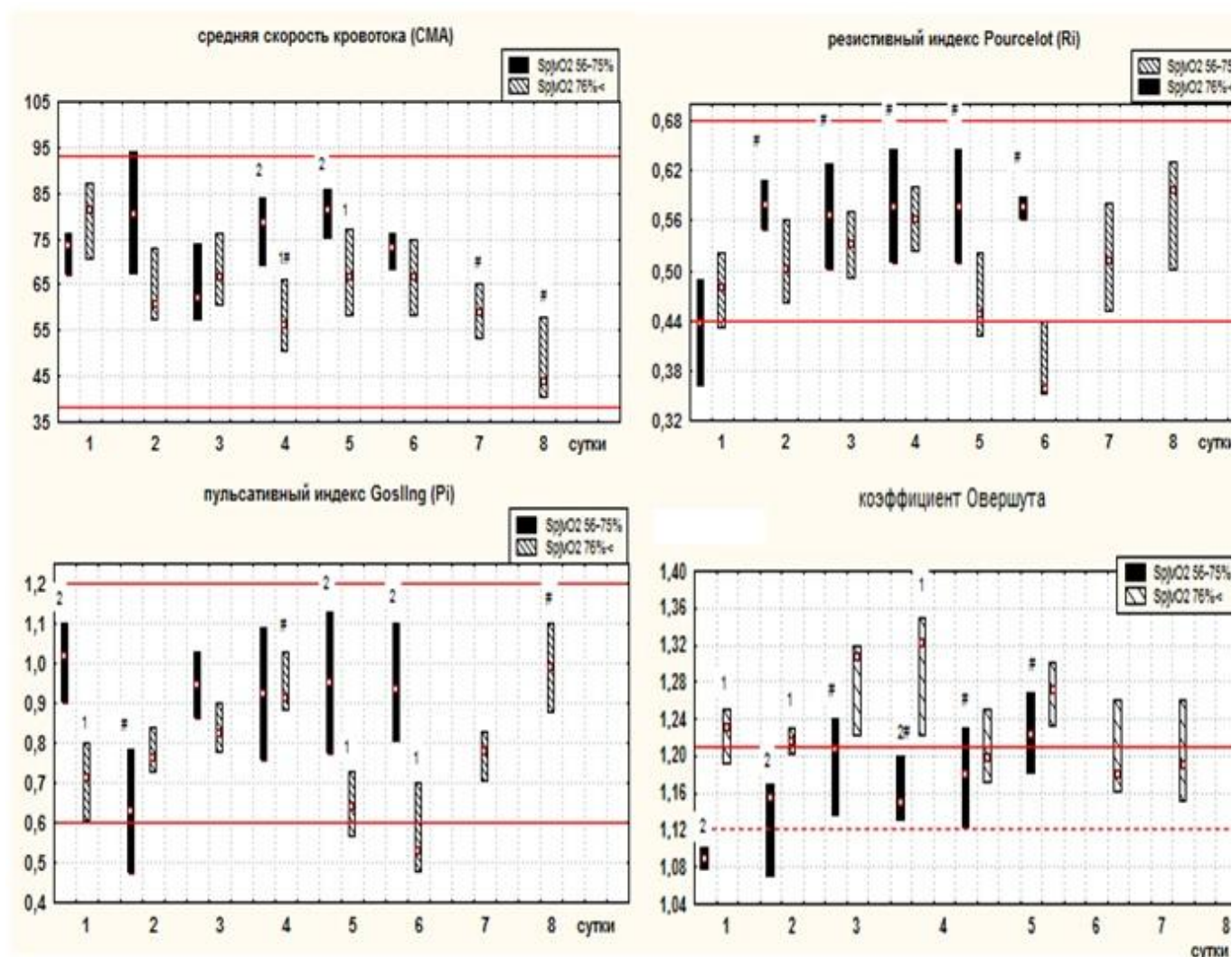


Рисунок 2. Динамика параметров церебральной гемодинамики в исследуемых группах в остром периоде ЧМТ при ДАП без ВМГ (Ме (p25-p75))

^{1, 2} - $p < 0,05$ по критерию Данна для различий между группами по сравнению с соответствующей группой

- $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса по сравнению с первыми сутками

В 1-ой группе S_{jv}O₂ на вторые сутки значимо увеличивалась, а затем снижалась, достигая нормальных значений к 4-5-ым суткам. К этому времени

у больных восстанавливался уровень сознания, происходило отлучение от аппарата ИВЛ и они переводились из реанимационного отделения.

Во 2-ой группе $SjvO_2$ была умеренно повышена и оставалась на одном уровне без изменений, на 5-ые сутки значительно увеличивалась, а затем снижалась до нормальных значений.

У пациентов первой группы ВЧД прогрессивно снижалось от момента поступления, достигая нормы к третьим суткам. Среднее артериальное давление обеспечивало ЦПД на минимально допустимом уровне на протяжении всего исследования.

При высоких значениях $SjvO_2$ умеренно повышенное ВЧД на вторые сутки приходило в норму, а САД поддерживало ЦПД на несколько повышенном уровне в течение всего исследования.

У больных 1-ой группы исходно паттерн нормального МК на 2-е сутки трансформировался в паттерн избыточной перфузии. На 3-и сутки наблюдалось снижение средней скорости, а затем восстановление до исходных значений. Индексы периферического сопротивления стабилизировались с третьих суток на средних значениях. Ауторегуляция МК у части больных восстанавливалась к третьим суткам, у остальных больных к шестым.

Во 2-ой группе средняя скорость МК ко 2-ым суткам снижалась до средних значений, а затем к 8-ым суткам до нижней границы «реанимационной нормы». Индексы периферического сопротивления с 4-ых суток значительно снижались, формируя паттерн избыточной перфузии на 5-6-ые, затем восстанавливались до нормы. Ауторегуляция МК в этой подгруппе была сохранена во всем периоде наблюдения.

Результаты проведенного нами исследования подтверждают имеющиеся в литературе данные о наличии гиперемии МК при $SjvO_2$ [28], но только при ДАП и ауторегуляции МК.

Заключение. Таким образом, течение острого периода тяжелой ЧМТ характеризуется:

- у пациентов со средними значениями $SjvO_2$ – нормализацией параметров церебральной гемодинамики и ауторегуляции МК с третьих суток, а также благоприятным исходом;
- у пациентов с высокой $SjvO_2$ – формированием избыточной перфузии на фоне сохранной ауторегуляции при этом в 30% формируется вегетативное состояние, а летальность достигает 50% в отдаленном периоде.

Таким образом, для более детального прогноза течения тяжелой ЧМТ необходимо использовать комплекс параметров, таких как оценка уровня ВМД и $SjvO_2$. При этом вполне обосновано использовать малоинвазивные методики.

Литература

1. *Topal N.B., Hakyemez B., Erdogan C., et al.* MR imaging in the detection of diffuse axonal injury with mild traumatic brain injury. // *Neurol. Res.* 2008. № 7. P. 49-52
2. *Gennarelli T.A., Thibault L.E., Adams J.H., et al.* Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. // *Ann. Neurol.* 1982. № 12 (6). P. 564-574.
3. *Miller J.D., Sweet R.C., Narayan R., Becker D.P.* Early insults to the injured brain. // *JAMA.* 1978. № 240(5). P. 439-442.
4. *Jenkins A., Teasdale G., Hadley M.D., Macpherson P., Rowan J.O.* Brain lesions detected by magnetic resonance imaging in mild and severe head injuries. // *Lancet.* 1986. № 2 (8504). P. 445-446.
5. *Tomei G., Sganzerla E., Spagnoli D., Guerra P., Lucarini C., Gaini S.M., Villani R.* Posttraumatic diffuse cerebral lesions. Relationship between clinical course, CT findings and ICP. // *J Neurosurg. Sci.* 1991. № 35 (2). P. 61-75.
6. *Wilkins R.H., Rengachary S.S.* Neurosurgery. 2nd ed. New York: McGraw Hill, 1996. P. 2603-2720.
7. *Nakazawa S., Kobayashi S., Yokota H., Shimura T.* A clinical and pathological study of diffuse axonal injury // *Shinkei Geka.* 1989. № 17(3). P. 247-53).
8. *Shigemori M., Tokutomi T., Kuramoto S., et al.* Diffuse Axonal Injury and Early Intracranial Sequelae in Severe Head Injury // *J Neurosurg. Sci.* 1991. № 35 (2). P. 98-104.
9. *Aaslid R., Markwalder T.M., Nores H.* Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording flow velocity in basal cerebral arteries. // *J. Neurosurg.* 1982. № 57. P. 769 -777
10. *Bishop C.C.R., Dowell S., Rutt D., Browse W.L.* Transcranial Doppler measurement of middle cerebral artery blood flow velocity: A validation study. // *Stroke.* 1986. № 17. P. 913-915.
11. *Shigemori M., Nakashima H., Moriyama T., Tokutomi T., Nishio N., Harada K., Kuramoto S* Noninvasive study of critical thresholds of intracranial pressure (ICP) and cerebral perfusion pressure (CPP) for cerebral circulation and brain function. // *Neurol. Res.* 1989. № 11. P. 165-168.,
12. *Miller J.D.* Physiology of trauma. // *Clin. Neurosurg.* 1982. № 29. P. 103-130.
13. *Bruce D.A., Langfitt T.W., Miller J.D., Shutz H., Valpalahti M.P., Stanek A., Goldberg H.* Regional cerebral blood flow, intracranial pressure and brain metabolism in comatose patients. // *J. Neurosurg.* 1973. №38. P. 131-144
14. *Obrist W.D., Langfitt T.W., Jaggi J.L., Cruz J., Gennarelli T.A.* Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. // *J. Neurosurg.* 1984. № 61. P. 241-253
15. *Blumbergs P.C., Jones N.R., North J.B.* Diffuse axonal injury in head trauma. // *J. Neurol Neurosurg. Psychiatry.* 1989. № 52. P. 838-841.
16. *Langfitt T.W., Gennarelli T.A., Obrist W.D., Bruce D.A., Zimmerman R.A.* Prospect for the future in the diagnosis and management of head injury: Pathophysiology imaging, and population-based studies. // *Clin. Neurosurg.* 1982. № 29. P. 353-376.
17. *Sahuquillo-Barris J., Lamarca-Ciuro J., Vilaita Castan J., Rubio-Garcia E., Rodriguez-Pazos M.* Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma. // *J. Neurosurg.* 1988. № 68. P. 849-900.
18. *Feng H., Huang G., Gao L., et al.* Effect of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on outcome prediction of severe traumatic brain injury. // *Chin J Traumatol.* 2000. № 3(4). P. 226-230.

19. *Johnson U., Nilsson P., Ronne-Engström E., Howells T., Enblad P.* Favorable outcome in traumatic brain injury patients with impaired cerebral pressure autoregulation when treated at low cerebral perfusion pressure levels. // *Neurosurgery* 2011. № 68 (3). P. 714-722.
20. *Ling G.S., Neal C.J.* Maintaining cerebral perfusion pressure is a worthy clinical goal. // *Neurocrit. Care.* 2005. № 2(1). P. 75-81.
21. *Young J.S., Blow O., Turrentine F., Claridge J.A., Schulman A.* Is there an upper limit of intracranial pressure in patients with severe head injury if cerebral perfusion pressure is maintained? // *Neurosurg. Focus.* 2003. № 15 (6): P. 245-256.
22. *Заболотских Н.В., Заболотских И.Б., Юхнов В.А.* Способ неинвазивного определения внутричерепного давления. Патент на изобретение №2185091, заявка №2000127366, приоритет от 31.10.2000, зарегистрирован в ГРИ 20.07.2002.
23. *Firsching R., Schütze M., Motschmann M., Behrens-Baumann W.* Venous ophthalmodynamometry: a noninvasive method for assessment of intracranial pressure. // *J. Neurosurg.* 2000. № 93(1). P. 33-36.
24. *Motschmann M., Müller C., Kuchenbecker J., et al.* Ophthalmodynamometry: a reliable method for measuring intracranial pressure. // *Strabismus.* 2001. № 9(1). P. 13-16.
25. *Заболотских Н.В.* Офтальмодинамометрия центральной вены сетчатки: анатомо-физиологические и клинические аспекты. Руководство для врачей. Петрозаводск: ИнтелТек; 2003.
26. *White H., Baker A.* Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit - a brief review. // *Can J. Anaesth.* 2002. № 49(6). P. 623-9.
27. *Белкин А.А.* Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии: метод. руководство для врачей. Петрозаводск: ИнтелТек, 2006.
28. *Cormio M., Valadka A.B., Robertson C.S.* Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury. // *J. Neurosurg.* 1999. №90. P. 9-15.