

УДК 616.831.957-003.215

Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, В.А. Охлопков

Национальный медицинский исследовательский Центр нейрохирургии им. ак. Н.Н.Бурденко Минздрава России, г. Москва, Россия

МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании анализа 558 верифицированных наблюдений хронических субдуральных гематом (ХСГ) представлена фазность их клинического течения и нейровизуализационная диагностика. Выделены КТ и МРТ синдромы ХСГ. Выявленное резкое увеличение в 6-60 раз содержания продуктов деградации фибрина в полости ХСГ по сравнению с периферической кровью послужило основанием для разработки новой концепции лечения хронических субдуральных гематом. Представлены результаты минимально инвазивной хирургии, показавшие, по сравнению с краниотомией снижение летальных исходов с 12-18% до 1,2% и исчезновение тяжелых послеоперационных осложнений, таких как коллапс мозга. По данным катамнеза на глубину от 1 года до 10 лет, хорошее восстановление отмечено у 91,7% пациентов.

Ключевые слова: хроническая субдуральная гематома, фазность клинического течения, КТ и МРТ распознавание, минимально инвазивная хирургия, краниотомия, закрытое наружное дренирование.

Хроническая субдуральная гематома (ХСГ) – полиэтиологическое объемное внутричерепное кровоизлияние, располагающееся под твердой мозговой оболочкой, вызывающее местную и/или общую компрессию головного мозга и имеющее

(в отличие от острых и подострых субдуральных гематом) отграничительную капсулу, определяющую все особенности церебральных патофизиологических реакций, клинического течения и лечебной тактики (рис. 1).

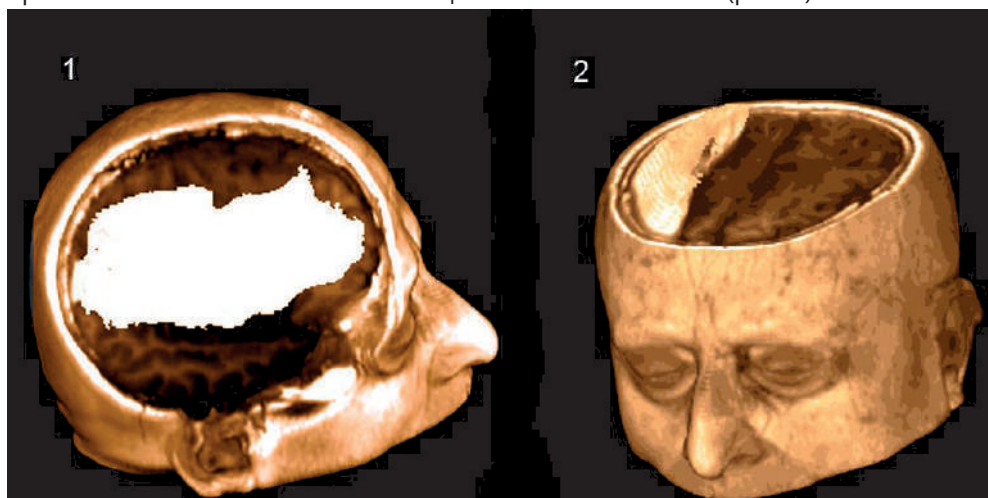


Рисунок 1 – Трехмерная спиральная КТ-реконструкция ХСГ: 1 – сагиттальный срез; 2 – аксиальный срез

Формирование отграничительной капсулы имеет принципиальное значение, так как приводит к появлению во внутричерепном пространстве относительно независимого образования, во многом подчиняющегося собственным закономерностям развития [1].

Этиология

Наиболее частой причиной ХСГ является черепно-мозговая травма; по нашим данным в 73% [1].

Следующим по частоте этиологическим фактором ХСГ являются сосудистые катастрофы: разры-



вы артериальных аневризм и артерио-венозных мальформаций, геморрагические инсульты, кровоизлияния из первичных и метастатических опухолей головного мозга [2, 3].

Другими причинами образования ХСГ могут быть коагулопатии на фоне длительного приема антикоагулянтов, гемофилии, геморрагического диатеза, поражений печени, сепсиса, а также хронический алкоголизм, инфекционные заболевания, токсические поражения, краниocereбральные диспропорции и т. д. [4].

Следует указать, что все чаще ХСГ являются ятрогенными, особенно в связи с распространением шунтирующих операций, при которых они являются осложнением у 4,5–21% пациентов [1, 5]. Однако нередко уточнить этиологию ХСГ не представляется возможным.

Эпидемиология

Необходимость в корректном эпидемиологическом изучении ХСГ в связи с их распространенностью бесспорна.

Главными причинами учащения ХСГ за последние годы являются распространение черепно-мозговых травм и цереброваскулярных заболеваний. Существенную роль играет старение населения, что в связи с возрастной атрофией мозга, изменениями сосудистой системы, реологических свойств крови создает дополнительные предпосылки для формирования ХСГ. Аналогичное значение приобретают краниocereбральные аномалии у детей. Определенное место в учащении ХСГ занимает алкоголизм, а также ряд других неблагоприятных воздействий на головной мозг и другие органы.

Весьма существенно, что, если раньше ХСГ выявлялись почти исключительно у лиц пожилого и старческого возраста, то в настоящее время они значительно "помолодели" и встречаются достаточно часто в молодом и среднем возрасте, а также у детей [1, 6].

Экстраполируя данные по эпидемиологии ХСГ на японском острове Авадзи на всю Японию с учетом роста её популяции к 2020 году до 135.304.000 (где лица старше 65 лет составят

Распределение 558 больных с ХСГ по клиническим фазам при поступлении их в Центр нейро-

23,6%), K.Kawamura et al. [7] приходят к выводу, что частота ХСГ возрастет - 16,3 на 100.000 населения в год (в том числе из этого показателя на долю лиц старше 65 лет придется 13,7, а на долю лиц до 65 лет – 2,6). Исходя из этих расчетов, операции по поводу ХСГ станут одними из наиболее частых нейрохирургических вмешательств в Японии. Подобная динамика ожидает и другие страны.

Фазность клинического течения ХСГ

Основываясь на концепции фазности развития синдрома компрессии головного мозга, в клиническом течении хронической субдуральной гематомы нами прослежены и выделены 5 фаз, каждая из которых характеризуется рядом свойственных ей особенностей [1, 2].

- I Фаза клинической компенсации.** Общезлобная симптоматика отсутствует. Очаговая симптоматика отсутствует, либо резидуальна и обусловлена перенесенной черепно-мозговой травмой или преморбидной патологией.
- II Фаза клинической субкомпенсации.** Общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Могут выявляться различные очаговые неврологические или психические симптомы, обычно мягко выраженные. Дислокационная симптоматика отсутствует.
- III Фаза умеренной клинической декомпенсации.** Общее состояние больного обычно средней тяжести. Нередки сонливость, элементы оглушения, признаки внутричерепной гипертензии. Нарастают очаговые симптомы поражения, в основном, со стороны двигательной сферы. Могут улавливаться отдельные вторичные ствольные признаки.
- IV Фаза грубой клинической декомпенсации.** Общее состояние больного тяжелое. Сознание нарушено, нередко до глубокого оглушения. Выражены признаки внутричерепной гипертензии. Развиваются синдромы дислокации ствола мозга, чаще на тенториальном уровне. Становятся очевидными расстройства жизненно важных функций.
- V Терминальная фаза.** Необратимая кома.

хирургии им. Н. Н. Бурденко представлено на рисунке 2.

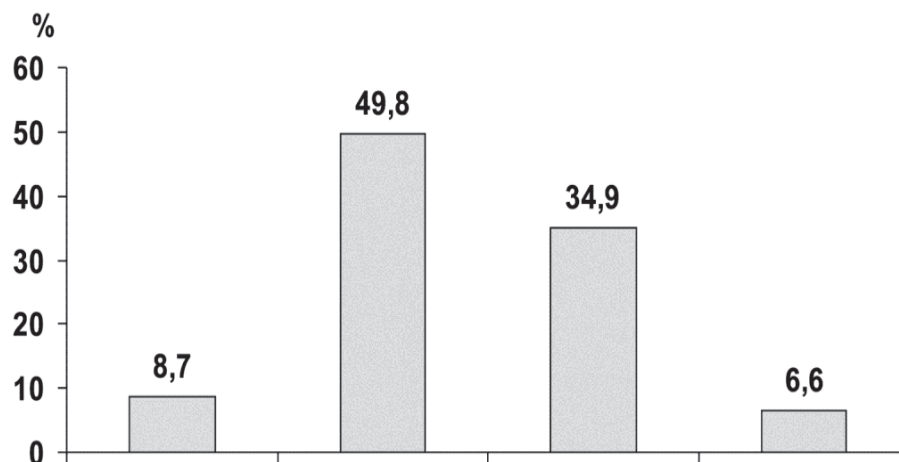


Рисунок 2 – Распределение наблюдений по клиническим фазам при поступлении (в % к общему числу наблюдений)

В фазе клинической компенсации находилось 8,7% больных, в фазе субкомпенсации 49,8%, в фазе умеренной декомпенсации 34,9% и в фазе грубой клинической декомпенсации находилось 6,6% больных.

Таким образом, при поступлении в стационар преобладали пациенты в фазах субкомпенсации и умеренной декомпенсации.

По нашим данным [8], при ХСГ чаще наблюдается постепенный (недели, месяцы) темп углубления клинической декомпенсации (у 51,6% больных); быстрый (дни) темп отмечен у 25,1% больных, лавинообразный (часы) – у 3,2%, ундулирующее течение – у 6,4%. Последние три варианта преобладают у пожилых и стариков. Клиническая фаза ХСГ была стабильна на протяжении многих месяцев и даже лет у 4,6% больных; у 9,1% наблюдалась только положительная динамика в смене клинических фаз.

При повозрастном анализе вариабельной клиники ХСГ нами установлены следующие основные закономерности:

1) частое преобладание общемозговой симптоматики над очаговой во всех возрастных группах;

2) по мере увеличения возраста больных изменяется структура общемозговых симптомов – от гипертензионных в детском, молодом и среднем возрасте до гипотензионных в пожилом и старческом возрасте, что связано с преобладанием в младших возрастных группах отека мозга и внутричерепной гипертензии, а в старших возрастных группах – коллапса мозга и внутричерепной гипотензии;

3) повышение с возрастом больных роли сосудистого слагаемого в генезе симптоматики при ХСГ, что вместе с инволюционными факторами обуславливает большую частоту нарушений психики у лиц старческого и пожилого возраста по сравнению с младшими возрастными группами;

4) при доминировании среди очаговой симптоматики двигательных нарушений степень их выраженности и устойчивости обычно усугубляется с возрастом;

5) наблюдается повозрастное смещение соотношения клинических фаз заболевания в сторону их утяжеления; иными словами, чем старше больной с ХСГ, тем чаще у него выявляется грубая декомпенсация. Это связано как с истощающимися с возрастом компенсаторными возможностями, так и с нарастанием инволюционной и приобретенной патологии;

6) фазовые переходы многообразны и во многом связаны с возрастными анатомо-физиологическими особенностями черепа, головного мозга и организма в целом. Если наступает клиническая декомпенсация, то наиболее быстро в фазу грубой декомпенсации входят больные пожилого и старческого возраста, что объясняется тем, что у этой категории больных компримирующее воздействие ХСГ на мозг сопровождается выраженными сосудистыми нарушениями;

7) декомпенсация при ХСГ развивается по пяти ведущим параметрам: общемозговому, стволочному, очаговому, соматическому и инструментальному. При этом для ХСГ во всех возрастных группах характерны диссоциации между различными показателями, что необходимо учитывать

при установлении клинической фазы заболевания.

Соматический статус играет особую роль в оценке клинической фазы ХСГ у пожилых и стариков.

При ХСГ, в отличие от острых гематом, во всех возрастных группах могут не срабатывать привычные критические инструментальные показатели, имея в виду как их параллелизм с развертыванием общемозговой, очаговой и стволовой симптоматики, так и прогностическое значение. Например, при смещении срединных структур, достигающем критических цифр – 15 мм и больше, – пациент может находиться в фазе субкомпенсации и даже клинической компенсации.

Как показали исследования, возрастной и фазовый подходы весьма перспективны для оценки состояния больного, анализа данных инструментальных методов диагностики и выбора адекватной тактики лечения ХСГ.

Надо отметить, что близкое количественное распределение больных с ХСГ по группам получено и при использовании стадий Т. Markwalder [9]: 1 стадия (нет симптоматики) – 10,1%; 2 стадия (легкая симптоматика) – 50,8%; 3 стадия (умеренная симптоматика) – 32,3%; 4 стадия (грубая симптоматика) – 6,8% больных. Это обстоятельство, как представляется, свидетельствует о достаточной объективности фазного подхода к анализу клинического течения ХСГ.

Светлый промежуток при ХСГ может длиться неделями, месяцами и даже годами. Симптоматика ХСГ полиморфна. Наблюдается резкое ухудшение состояния больного спонтанно или под влиянием разных дополнительных факторов (лёгкая повторная травма головы, перегревание на солнце, употребление алкоголя, повышение артериального давления, простудные заболевания и т.п.). Клиническая картина при этом может напоминать различные заболевания ЦНС: доброкачественные и злокачественные опухоли мозга, инсульт, спонтанное субарахноидальное кровоизлияние, церебральный атеросклероз, энцефалит, эпилепсию и др.

В период развёрнутой клинической картины ХСГ часты изменения сознания в виде оглушения или аментивной спутанности с нарушением памяти, ориентировки.

Среди очаговых признаков ХСГ ведущая роль принадлежит пирамидному гемисиндрому. Встре-

чаются также речевые нарушения, гемигипалгезия, гемианопсия и др. Большой удельный вес в клинике ХСГ имеет экстрапирамидная симптоматика (гипомимия, брадикинезия, общая скованность, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, подкорковый тремор и др.), выходящая за пределы возрастных изменений. Нередки нарушения статики и походки. В фазах клинической декомпенсации проявляется вторичная дислокационная среднемозговая симптоматика (парез взора вверх, двусторонние стопные знаки, анизокория, спонтанный нистагм и др.).

Над зоной расположения гематомы может отмечаться притупление перкуторного звука.

Диагностика

Наряду с клиникой в распознавании ХСГ велика роль инструментальных методов исследования, среди которых доминируют КТ и МРТ [8, 10].

Компьютерная томография

Хроническая субдуральная гематома представляет собой на КТ зону измененной плотности между костями черепа и веществом мозга, обычно серповидной формы с многодолевым распространением и преимущественно парасагитально-конвекситальной локализацией; при этом наружная граница повторяет очертания внутренней поверхности костей черепа, а внутренняя граница – очертания полушария мозга (рис. 3, 4).

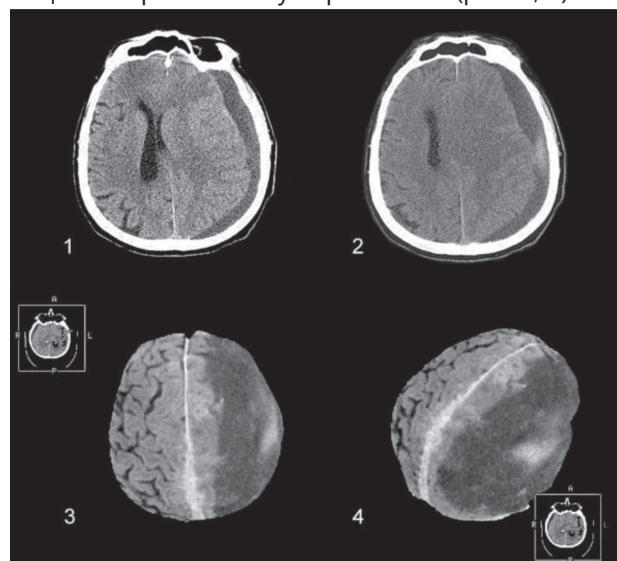


Рисунок 3 – Типичная КТ картина ХСГ.

1-2 – аксиальные срезы; 3-4 – трехмерная реконструкция головного мозга, ХСГ расположена над левым полушарием

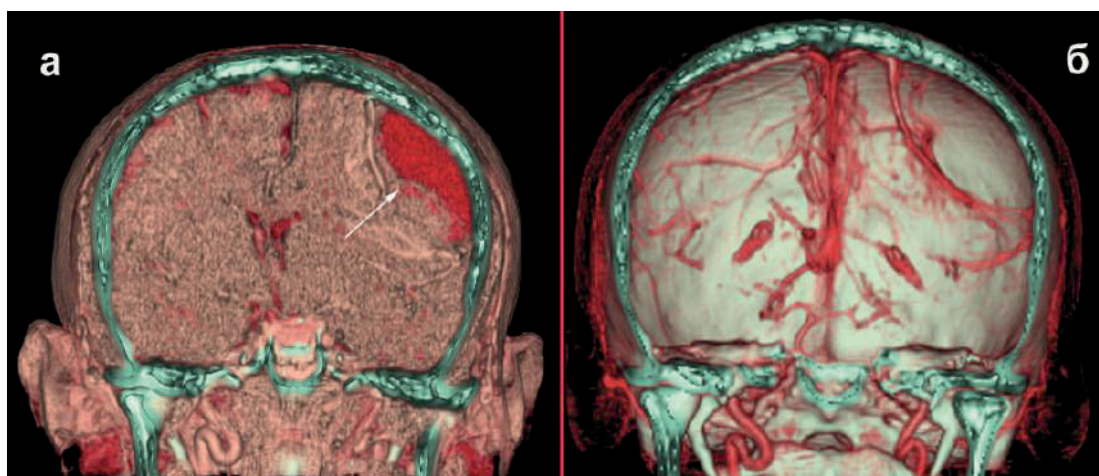


Рисунок 4 – Трехмерная спиральная КТ реконструкция ХСГ (а) и окружающих ее сосудов (б)

Семиотика. По плотности мы разделили ХСГ на гиподенсивные (28 и менее Ед. Н), изоденсивные (29-45 Ед. Н), гиперденсивные (более 45 Ед. Н), а также гетероденсивные (рис. 5).

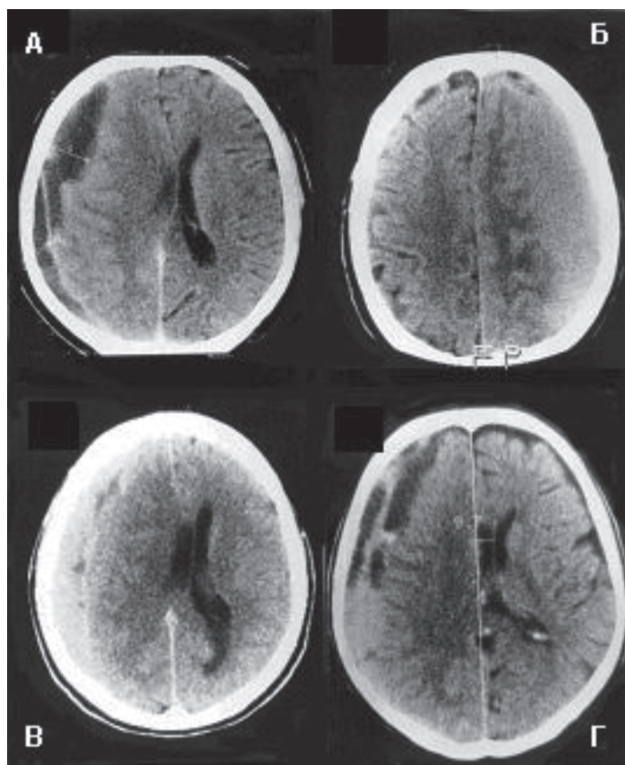


Рисунок 5 – КТ-варианты плотностных характеристик ХСГ: А – гиподенсивная; Б – гиперденсивная; В – изоденсивная; Г – гетероденсивная

Гиподенсивные ХСГ встречаются наиболее часто. Снижение плотности содержимого гематомы колеблется от выраженного до незначительного (28–17 Ед. Н), однако всегда превышает плотность ликвора. Чаще гиподенсивная зона гомогенна, но порой улавливаются и разные по интенсивности участки снижения плотности. На этом фоне могут выявляться линейные повышения плотно-

сти за счет визуализации наружного или внутреннего листка капсулы либо перегородок при многокамерной ХСГ.

Сопоставление данных КТ с операционными находками показывает, что у большинства больных с гиподенсивными ХСГ в полости гематомы содержится ксантохромная либо коричневатозеленоватая мутная жидкость, у некоторых – измененная разжиженная кровь, а также мелкие свертки крови.

При гиподенсивных ХСГ длительность анамнеза колеблется в широких пределах – от 25 суток до 5 лет, иногда от 14 суток. Феномен снижения плотности содержимого ХСГ преимущественно связан с деградацией фибрина в свертках крови.

Изоденсивные ХСГ встречаются реже. Плотность содержимого гематомы практически не отличается от вещества мозга. Вместе с тем на КТ обычно выражены признаки объемного процесса и, что характерно при ХСГ, отсутствуют конвексимальные субарахноидальные пространства на стороне поражения.

Сопоставление данных КТ с операционными находками показывает, что у половины больных с изоденсивными ХСГ в полости гематом содержится коричневатозеленоватая жидкость, у других – разжиженная кровь и ее свертки.

Изоденсивные ХСГ отмечены при длительности анамнеза от 18 суток до 1 года. Феномен изоплотности может появляться и раньше: порой спустя 10–14 суток после ЧМТ. Он определяется главным образом соотношением разжиженной крови и ее дериватов в полости ХСГ.

Гиперденсивные ХСГ встречаются редко. Повышение плотности содержимого гематом варьирует от нерезко выраженного до значительного.



При гиперденсивных ХСГ в большинстве случаев в полости гематомы содержатся, наряду с разжиженной кровью, ее свертки. Отметим, что чем в большем объеме в гематоме преобладают свертки крови, тем выше ее плотность. Феномен повышения плотности связан с повторными кровоизлияниями в полость гематомы, которые могут наблюдаться спустя любое время после формирования ХСГ.

Гетероденсивные ХСГ встречаются часто. Представлены на КТ мозаичными картинками: в полости гематомы в различных соотношениях сочетаются участки повышенной и пониженной плотности, реже пониженной плотности и плотности, равной таковой вещества мозга, а в отдельных случаях наблюдаются все три варианта изменений плотности ХСГ.

Для гетерогенных ХСГ характерен феномен седиментации в виде четкого разграничения содержимого гематомы на низкоплотную верхнюю часть и высокоплотную нижнюю часть (при положении больного на спине).

При сопоставлении данных КТ с операционными находками установлено, что у 2/3 больных полость гематомы содержит свертки крови в смеси с зеленовато-коричневатой жидкостью, у остальных – темную жидкую кровь и мелкие сгустки фибрина.

Длительность анамнеза при гетероденсивных ХСГ колеблется от 16 суток до 5 лет. Неоднородная плотность связана как с повторными макро- и микрокровоизлияниями в полость гематомы, так и с деградацией ранее излившейся крови. Оседание высокоплотных, ещё не распавшихся, форменных элементов крови обуславливает появление КТ феномена седиментации.

В структуре ХСГ на КТ могут также проследиться уплотненные листки капсулы, тяжи, межкамерные перегородки и некоторые другие образования. Капсула ХСГ выявляется при КТ примерно в десятой части наблюдений, хотя на операциях наружную и внутреннюю мембрану (выраженные в различной степени) находят практически всегда. Эта диссоциация может быть объяснена малой контрастируемостью капсулы, нередко ее тонкостью, прилеганием к костям черепа и веществу мозга с повторением их очертаний. Возможно также, что в ряде случаев невыявление существующей капсулы ХСГ на КТ обусловлено тем, что не всегда используют контрастное усиление.

Применение трехмерной реконструкции ХСГ с помощью спиральной КТ расширило анатомо-топографические представления об осумкованных кровоизлияниях, показав их соотношение как с мозговыми структурами, так и с сосудами полушарий (феномен бессосудистой зоны) (рис. 4).

Современные возможности перфузионных методик (КТ перфузия) позволяют оценивать состояние объемного мозгового кровотока при ХСГ и его динамику в послеоперационном периоде.

Представим выделенный нами компьютерно-томографический синдром ХСГ. Наиболее часто он характеризуется:

- зоной измененной плотности (гиподенсивной, гиперденсивной, гетероденсивной) между костями черепа и веществом мозга, чаще серповидной формы и обычно имеющей многодолевое или плащевое распространение (одно- или двухстороннее) с преимущественно парасагитально-конвексительной локализацией;

- повторением очертаний внутренней поверхности костей черепа наружной границей патологической зоны измененной плотности и очертаний поверхности полушария головного мозга – ее внутренней границей;

- значительным преобладанием площади патологической зоны над ее толщиной;

- отсутствием субарахноидальных щелей на стороне расположения гематомы с одновременным дислокационным воздействием на гомолатеральный боковой желудочек.

При ХСГ редкой атипичной локализации (базальная, межполушарная, заднечерепная и др.) КТ синдромы, наряду с общими чертами, имеют много существенных отличий от выделенного КТ-синдрома наиболее распространенной типичной полушарной локализации ХСГ.

При двусторонней ХСГ важными дополнительными компьютерно-томографическими признаками являются отсутствие изображения конвексительных субарахноидальных щелей с обеих сторон и феномен сближения передних и задних рогов боковых желудочков, а также изменение их талии.

КТ-синдром ХСГ может дополняться и другими прямыми их признаками: феноменом седиментации, визуализацией наружного или внутреннего листков капсулы, многокамерного строения или интрагематомных трабекул (их выявлению часто может способствовать контрастное усиление).

Магнитно-резонансная томография

Ведущим методом неинвазивного распознавания ХСГ, наряду с КТ, стала магнитно-резонансная томография. Ее преимущества особенно очевидны при изоденсивных гематомах (рис. 6). Для МРТ

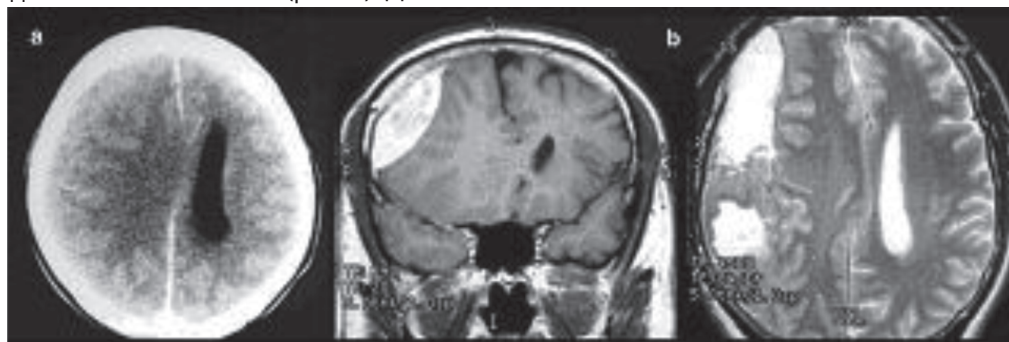


Рисунок 6 – Изоденсивная ХСГ: а – компьютерная томография; б – МРТ в режимах T1, T2 (фронтальный и аксиальный срезы)

Для ХСГ характерна высокая контрастность изображения на МРТомограммах по сравнению с прилежащим веществом мозга. Зоны повышенного сигнала, соответствующие расположению и размерам ХСГ, имеют серповидную либо линзообразную форму с четкими контурами и прилегают к костям свода черепа (рис. 6). При этом определяются также выраженные в разной степени вторичные признаки объемного процесса деформация и смещение желудочковой системы, сдавление конвексимальных субарахноидальных щелей на стороне поражения и др.

Сопоставление КТ и МРТ при распознавании ХСГ представлено на рисунке 6. Высокая контрастность изображения ХСГ на МР-томограммах особенно существенна при изоденсивных гематомах,

не существует рентгеновского барьера изоденсивных тканей и вместе с тем исключительно широки пределы разграничения структур с различным содержанием воды и различными магнитными свойствами.

а также при распространенных плоскостных оболочечных гематомах толщиной до 10 мм, которые нередко плохо определяются при КТ. МРТ способна выявлять структуру гематомы, ее капсулу и другие особенности ХСГ. Четко визуализируется сопровождающая ХСГ различная очаговая патология мозга.

Высокая информативность МРТ при ХСГ объясняется изменением валентности железа при образовании метгемоглобина, приобретением им гидрофильных и парамагнитных свойств.

Примененная нами методика функционального МРТ картирования при ХСГ позволяет уточнять локализацию и состояние функционально значимых зон больших полушарий (рис. 7).

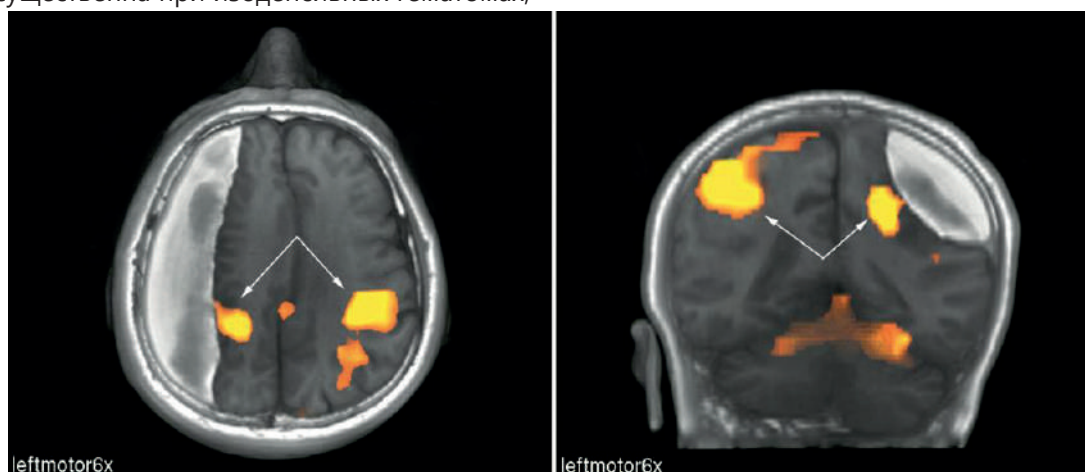


Рисунок 7 – Функциональная МРТ при посттравматической правосторонней хронической субдуральной гематоме: выявляются выраженные различия в корковых представлениях двигательных зон (у больного левосторонний гемипарез) пораженного и здорового полушарий головного мозга. Смещение и уменьшение в размерах зоны коркового представления левой руки (желтый цвет)



Прикладным итогом проведенных нами исследований является выделение МРТ синдрома ХСГ. Он характеризуется:

а – наличием контрастной зоны усиления сигнала, чаще гомогенной, над веществом головного мозга, имеющей многодолевое или плащевое распространение (одно- или двустороннее) с конвексальной или парасагитальной локализацией и наружными контурами, повторяющими рельеф костей свода черепа, четкими внутренними контурами, ровными или повторяющими очертания борозд и извилин мозга;

б – значительным преобладанием площади зоны патологического сигнала над ее толщиной при преимущественно серповидной форме на аксиальных срезах и преимущественно линзообразной – на фронтальных срезах;

в – удлинением времени спин-спинновой (T2) при укорочении времени спин-решеточной (T1) релаксации (не наблюдаемым при подавляющем большинстве других объемных внутричерепных образований), что выражается в высокой контрастности изображения на томограммах, полученных как в импульсной последовательности SE с сильной зависимостью от (T2) релаксационного времени, так и положительной контрастности на томограммах, полученных в импульсном режиме IR.

Итак, МРТ является наиболее надежным полипроеекционным методом неинвазивного распознавания хронических внутричерепных гематом независимо от их расположения, объема и характера содержимого.

Показания для хирургии

Общепризнана необходимость хирургического лечения ХСГ. При этом показания для оперативного вмешательства при ХСГ основываются на общих принципах хирургии травматических объемных образований головного мозга. Учитываются, главным образом, клиническое состояние пациента и результаты КТ-МРТ исследований (представляющие данные о плотностных характеристиках ХСГ, её размерах, локализации, дислокационных изменений мозга и др.). Давность дооперационных КТ или МРТ не должна превышать двух недель.

Абсолютными показаниями к хирургическому вмешательству при ХСГ являются:

– пребывание больных в фазах клинической декомпенсации;

– выраженные признаки масс-эффекта по данным КТ или МРТ.

Относительными показаниями являются:

– пребывание больных в фазах клинической компенсации или субкомпенсации;

– небольшие размеры ХСГ без значимых клинических, КТ или МРТ дислокационных изменений.

В ряде случаев при стабильном компенсированном состоянии больного возможно динамическое наблюдение, а при положительной динамике (клиническая картина, КТ или МРТ данные) не исключается рассмотрение вопроса о консервативной тактике лечения.

Минимально инвазивная хирургия против радикальной краниотомии

Хронические субдуральные гематомы являются объемным, доброкачественным, инкапсулированным, растущим образованием, которое, если его не устранить, приводит к нарастающей дислокации и ущемлению ствола мозга и в конечном счете к гибели больного. По здравому смыслу возможно радикальное решение проблемы – одномоментное полное удаление «кровавого мешка» вместе с его содержимым и капсулой через широкую трепанацию. Так поступали на протяжении многих десятилетий [11, 12, 13] да и сегодня – нередкость [14].

Преимущества краниотомии казались очевидными: возможность визуально контролируемого полного опорожнения содержимого гематомы с ликвидацией сдавления мозга, ревизия субдурального пространства и максимальное удаление капсулы гематомы. Последнее считалось одним из обязательных условий хирургии ХСГ.

Не исключалась возможность использования в хирургическом лечении и краниоэктомии, которая представлялась оправданной у больных при отеке мозга с угрожающими нарушениями витальных функций, а также в случаях рецидивирования гематомы [15].

Как показал опыт, стремление к максимальному радикализму в хирургическом лечении ХСГ сопровождалось серьезными негативными явлениями, связанными, в первую очередь, с большим количеством послеоперационных осложнений. Рецидивы гематом наблюдались в 2% - 37% [16, 17].

Длительно сдавленный хронической гематомой мозг, особенно у пожилых и стариков, не может быстро расправиться. И это создает реальную

угрозу коллапса мозга и различных других осложнений [18] – от напряженной пневмоцефалии до внутримозговых кровоизлияний (рис. 8). Ле-

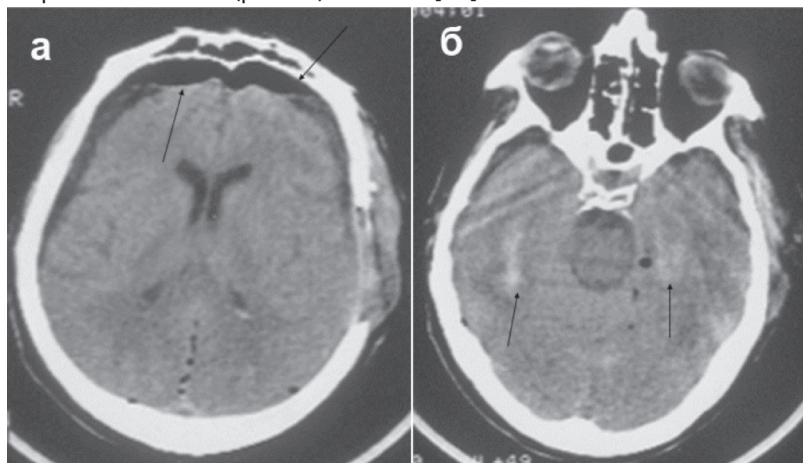


Рисунок 8 – Послеоперационные осложнения после трепанации черепа и радикального удаления хронической субдуральной гематомы: а – коллапс мозга и пневмоцефалия, б – внутримозговые кровоизлияния

Проведенные нами исследования доказали [23], что основной причиной, поддерживающей существование и периодическое увеличение ХСГ является гиперфибринолиз ее содержимого. Он обусловлен накоплением в полости гематомы продуктов деградации фибрина, превышающих в 6-60 раз аналогичные показатели в периферической крови у этих же больных. В среде с гиперфибринолизом различные, часто незначительные, внешние и внутренние факторы легко провоцируют макро и/или микрокровоизлияния из неполноценных сосудов капсулы хронической гематомы [рис. 9].

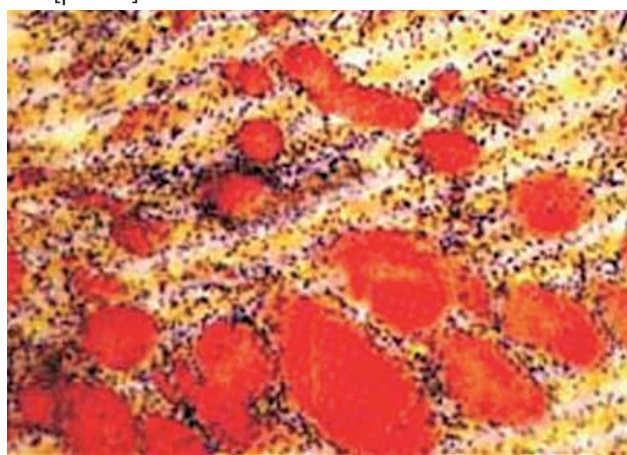


Рисунок 9 – Макрокапилляры наружной капсулы ХСГ. Окраска – гематоксилин-эозин x 200

Этот механизм играет решающую роль в патогенезе осумкованной оболочечной гематомы. Поэтому, как это ни звучит парадоксально, удалять ХСГ не следует. Вместо трепанации черепа

тажность при радикальном методе лечения ХСГ достигает 12-18% [16, 19, 20, 21], а порой и выше [22].

достаточно минимально инвазивное изменение внутригематомной среды - удаление из полости гематомы продуктов деградации фибрина с кратковременным наружным закрытым дренированием - чтобы запустить процессы саногенеза ХСГ.

При этом клиническое состояние больных обычно улучшается уже в первые сутки после щадящего вмешательства.

Темп восстановления клинической компенсации в послеоперационном периоде у большей половины оперированных больных (55,1%) быстрый (в пределах 1-7 суток), у 37,8% – постепенный (в пределах 1-2 нед.).

У ряда больных динамики в послеоперационном периоде не было отмечено, либо быстрое восстановление компенсации сменилось последующей декомпенсацией под влиянием различных факторов. Изредка возможны также неоднократные фазовые ундуляции.

Надо сказать, что динамика регресса очаговой симптоматики в послеоперационном периоде могла по своему темпу отставать от общего улучшения состояния пациента.

У преобладающего большинства больных (79,5%) очаговая симптоматика исчезает в пределах 1-2 недель. Примерно, в одной пятой наблюдений нарушения движений, речи и других мозговых функций регрессируют в первые 1-3 суток.

Естественно, что при оценке уровня клинической компенсации следует учитывать не только резорбцию ХСГ и регресс обусловленных ею симптомов, но также патологию, связанную с различными преморбидными и возрастными факто-

рами, которая, вполне понятно, может оставаться, несмотря на исчезновение ХСГ.

ХСГ могут препятствовать регрессу посттравматического вегетативного состояния. В частности, в одном из наших наблюдений удаление ХСГ

явилось одним из решающих факторов выхода 13-летнего ребенка из вегетативного состояния.

Полная резорбция хронической гематомы и её капсулы по результатам КТ и МРТ мониторинга обычно происходит в течение 1-2,5 месяцев (рис. 10-14).

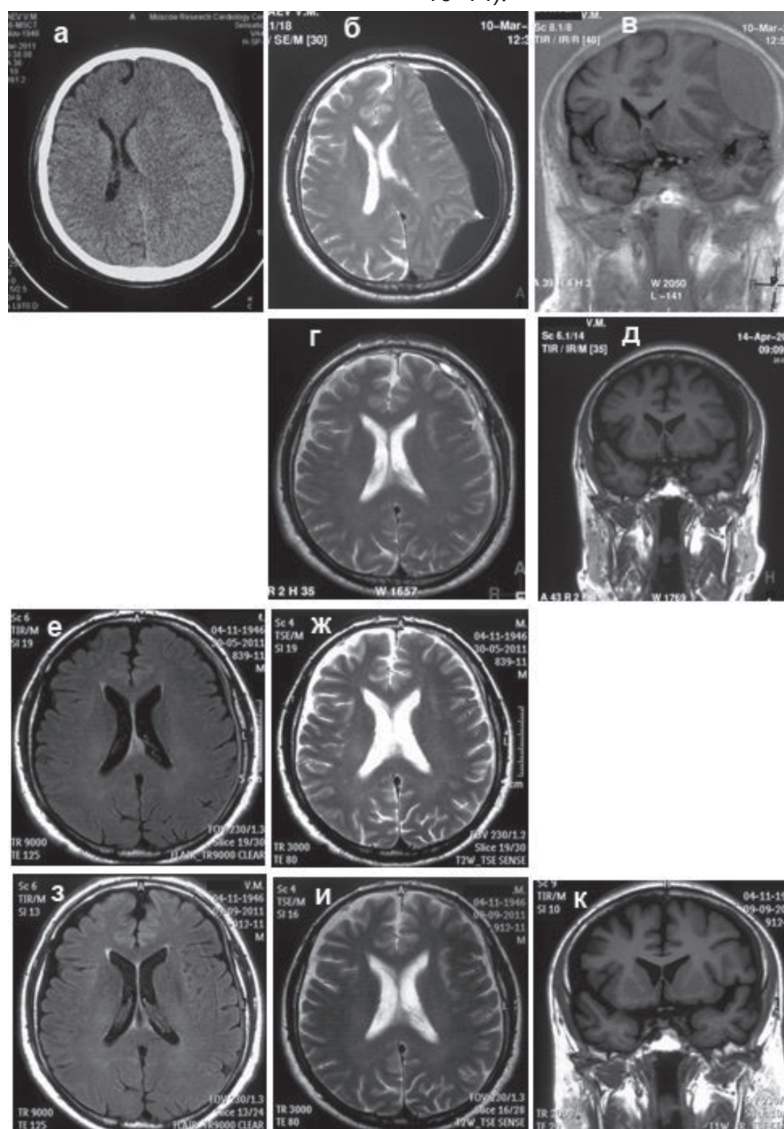


Рисунок 10 – МРТ-динамика левосторонней ХСГ у 64-летнего больного (на аппарате с напряжением поля 3 Тесла): I. КТ при поступлении (от 10.03.2011); фаза умеренной клинической декомпенсации: а – резкое смещение (на 15 мм) боковых желудочков слева направо с их сдавливанием, субарахноидальные щели по конвексу слева не визуализируются, хроническая субдуральная гематома слева не видна – изоденсивна. МРТ от 10.03.2011: б – аксиальный срез (T2) - видна обширная ХСГ в левой лобной и теменной областях размерами 15x4x2,5см и её наружная капсула; в – фронтальный срез (T1) – отчетливо видна линзообразная форма ХСГ и смещение вправо срединных структур. II. МРТ спустя 29 дней после закрытого наружного дренирования ХСГ. Фаза клинической компенсации: г – аксиальный срез (T2) и д – фронтальный срез (T1); видно значительное уменьшение толщины ХСГ и смещения срединных структур вправо до 5 мм. III. МРТ спустя 2,5 месяца после операции. Фаза клинической компенсации: е, ж – аксиальные срезы по T1 и T2; ХСГ исчезла, срединные структуры не смещены, конвекситальные субарахноидальные щели хорошо определяют с обеих сторон, визуализируется наружный листок капсулы бывшей гематомы. IV. МРТ спустя почти 5 месяцев после дренирования ХСГ. Фаза клинической компенсации: з, и – аксиальные срезы по T1 и T2, к – фронтальный срез по T1; спокойная внутричерепная ситуация, отмечается лишь сохранность наружного листка капсулы бывшей ХСГ, толщина до 5-6 мм.

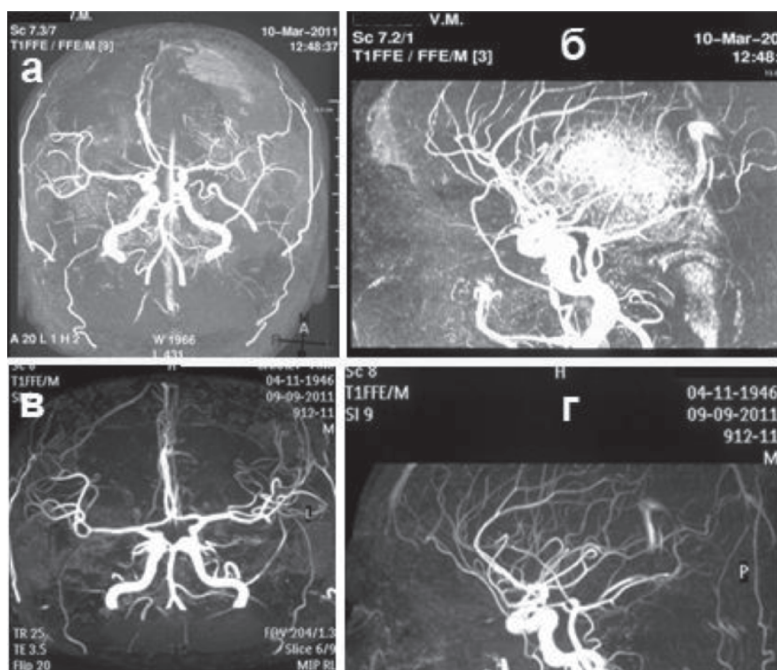


Рисунок 11 – Динамика МРТ-ангиографии у 64-летнего пациента с левосторонней ХСГ: а, б – (прямая и боковая проекции до операции) – видны смещения передних мозговых артерий вправо, уплощение сифона внутренней сонной артерии и сгущение мелких сосудов в зоне наружной капсулы ХСГ; в, г – (прямая и боковая проекции после операции): обычный пробег магистральных артерий мозга

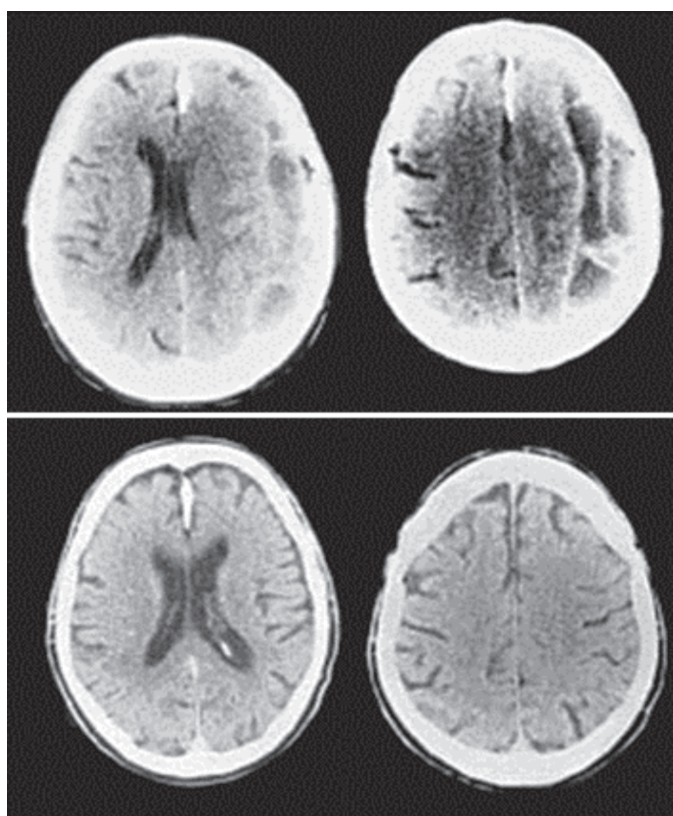


Рисунок 12 – КТ динамика у больного 74 лет с ХСГ: верхний ряд – до операции – многокамерная ХСГ с выраженной капсулой, отсутствие конвексимальных субарахноидальных щелей на стороне гематомы, грубая дислокация и деформация боковых желудочков; нижний ряд – спустя год после закрытого наружного дренирования, полная резорбция гематомы и ее капсулы и многокамерных перегородок, четкая визуализация субарахноидальных конвексимальных щелей на стороне бывшей гематомы, расправление боковых желудочков

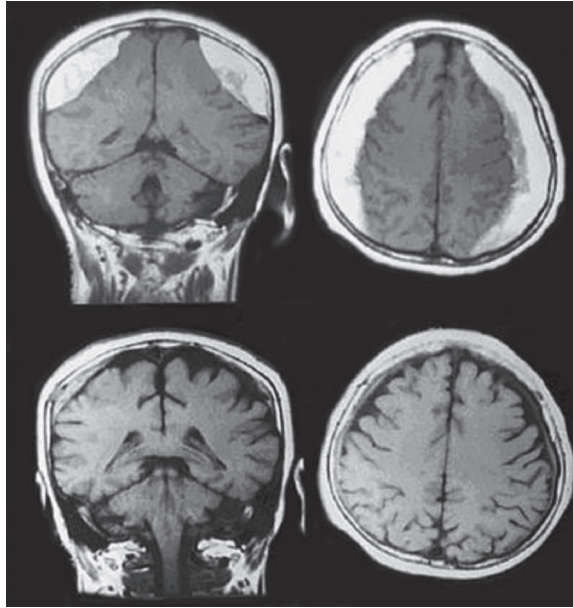


Рисунок 13 – МРТ динамика двусторонней ХСГ: верхний ряд – во фронтальной и аксиальной плоскостях (в режиме T1 и T2) при поступлении; нижний ряд – 2 месяца спустя после двухстороннего закрытого наружного дренирования; полное исчезновение ХСГ с одной стороны и небольшая остаточная ХСГ с другой

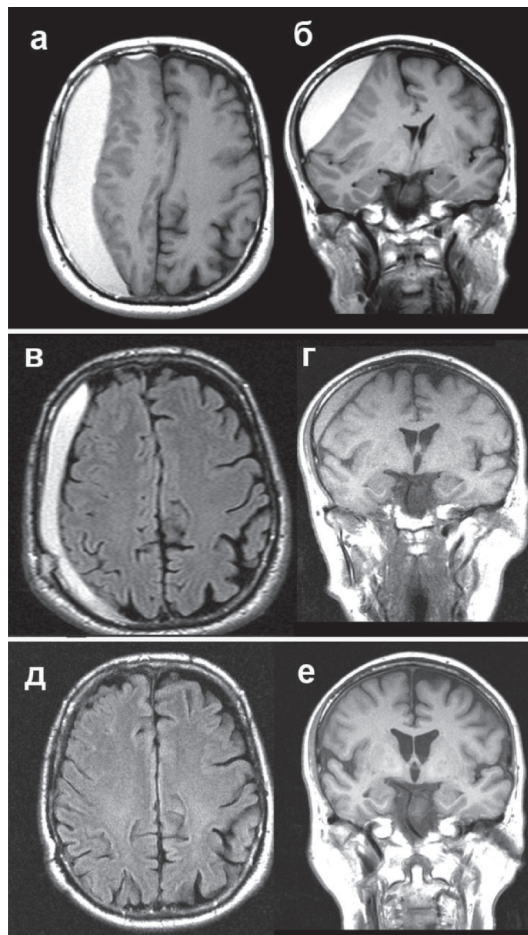


Рисунок 14 – МРТ-динамика правосторонней ХСГ у 64-летнего больного. Сагиттальный и фронтальный срезы (T1): а, б – от 22.04.2018, до операции: видна обширная гиперинтенсивная хроническая субдуральная гематома лобно-теменно-затылочной области справа; смещение срединных структур влево на 11 мм; в, г – от 13.05.2018, после закрытого наружного дренирования; видно значительное уменьшение объема гематомы и существенный регресс смещения срединных структур; д, е – от 27.07.2019, катамнез; полная резорбция гематомы

Сравнительные результаты новой и старой парадигм лечения ХСГ

Итоги применения разработанного нами концептуального подхода к лечению хронических субдуральных гематом представлены на таблице 1.

Таблица 1

РЕЗУЛЬТАТЫ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ ХСГ (ЗАКРЫТОЕ НАРУЖНОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ) 558 НАБЛЮДЕНИЙ

Квалификация исхода	Процент
Хорошее восстановление	94,7
Повторные операции	4,1
Смертность	1,2

Как видно из таблицы 1, послеоперационная смертность при ХСГ сократилась на порядок (1,2% против 12-18%); тяжелые осложнения, обусловленные коллапсом мозга, исчезли.

Длительный катамнез и методы нейровизуализации (КТ, МРТ) подтвердили эффективность и надежность новой парадигмы лечения хронических субдуральных гематом.

Сравним наши результаты с результатами, полученными на репрезентативном материале тех же лет (2006-2018) коллегами из Польши (г. Гданьск), использовавшими для удаления ХСГ краниотомию [14]. Ими прооперировано 480 больных с ХСГ. Летальность составила 15,63%; повторные операции потребовались в 18,7% наблюдений [14].

Заключение

Итак, суть новой парадигмы лечения ХСГ состоит в том, что, как показали наши исследования и клинические наблюдения, удаление продуктов деградации фибрина из полости гематомы является триггером её саногенеза. Для этого, как правило, адекватна минимально инвазивная хирургия хронических субдуральных гематом.

Применение краниотомии в хирургии ХСГ обосновано только при содержимом гематомы в виде плотных свертков крови или ее кальцификации; многокамерном строении с мощными трабекулами, занимающими значительную часть объема гематомы; рецидиве гематомы после нескольких попыток ее дренирования [23, 24].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. Москва. 1997, 231 с.
2. Коновалов А.Н., Кравчук А.Д., Потапов А.А. и др. Минимально инвазивная хирургия хронических субдуральных гематом. В кн.: Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепномозговой травмы. Москва, 2012, с. 226-283.
3. Loew F. Management of chronic subdural haematomas and hydromas // Adv. Techn. stand. Neurosurgery. – 1982. - v. 9. - P. 113131.
4. Rust T., Kierner N., Albert Erasmus A. Chronic subdural haematomas and anticoagulation or antithrombotic therapy // J Clin Neuroscience. – 2006. - 13 (8). – P. 823827.
5. Chen J.C.T. and Levy M.L. Causes, Epidemiology, and Risk Factors of Chronic Subdural Hematoma // Neurosurg Clin N Am. - 2000 Jul. - 11(3). - P. 339406.
6. Swift D.M., McBride L. Chronic subdural hematoma in children // Neurosurg Clin N Am. - 2000 Jul. - 11(3). - P. 439446.
7. Kuwamura K., et al., Epidemiologic aspect of chronic subdural hematoma // Recent Advances in Neurotraumatology. SpringerVerlag Tokyo. – 1993. - P. 450452.
8. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение. ГЭОТАР-Медиа. Москва, 2014.
9. Markwalder T., Seilor R. Chronic subdural hematoma: to drain or not drain? // Neurosurgery. – 1985. - 16:2. - P. 185188.
10. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Эль-Кадди Х. Дифференцированное лечение хронических

- субдуральных гематом // Вопросы нейрохирургии. – 1990. – 1. – С. 2933.
11. McKissock W. et al. Subdural hematoma. Review of 389 cases // Lancet. – 1960. – 1. – P. 13651369.
 12. Putman T., Cushing H. Chronic subdural hematoma. Its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment // Arch. Surg. – 1925. – 11. – 3. – P. 329393.
 13. Voelker J.L., Sambasivan M. The Role of Craniotomy and Trephination in the Treatment of Chronic Subdural Hematoma // Neurosurg Clin N Am. – 2000 Jul. – 11(3). – P. 535540.
 14. Weclawicz M.M., Adamski S, Kurlandt P. et al. Assessment of conservative and operative treatment of supratentorial hematomas in neurosurgery department, Copernicus hospital Gdansk between 2006 and 2018. In Traumatic Brain Injury. Change of treatment paradigms 24-th Annual Congress EMN, Warsaw, 2019, pp.19-20.
 15. Tyson G. et al. The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas // J. Neurosurg. – 1980. – 52. – P. 776781.
 16. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. Москва, 1997, 231 с.
 17. Jamieson K.G., Yelland J.D.N. Surgically treated traumatic subdural hematomas // J. Neurosurg. – 1972. – 37. – P. 137149.
 18. Kravtchouk A.D., Likhterman L.B, Potapov A.A., and ElKadi H. Postoperative Complications of Chronic Subdural Hematomas: Prevention and Treatment // Neurosurg Clin N Am. – 2000 Jul. – 11(3). – P. 547552.
 19. Miranda L.B. et al. Chronic subdural hematoma in elderly: not a benign disease // J Neurosurg. – 2011. – 114. – P. 7276.
 20. Santarius T. et al. Working Toward Rational and Evidencebased Treatment of Chronic Subdural Hematoma // Clinical Neurosurgery. – 2010. – v. 57. – P. 112122.
 21. Токмаков Г.В. Фазность течения хронических субдуральных гематом. В кн.: Фазность клинического течения черепно-мозговой травмы. Горький, 1979, с.178-189.
 22. Weigel R., Schmiedek P. and Kraus J. K. Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review // Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. – 2003. – 74. – P. 937943.
 23. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма: диагностика и лечение. Москва, ГЕОТАР- Медиа, 2014, 481 с.
 24. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Эль-Кади Х. Дифференцированное лечение хронических субдуральных гематом // Вопросы нейрохирургии. – 1990. – 1. – С. 2933.

Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, В.А. Охлопков

Акад. Н.Н. Бурденко атындағы Ұлттық нейрохирургия ғылыми орталығы, Ресей Денсаулық сақтау министрлігі, Мәскеу қ., Ресей

СОЗЫЛМАЛЫ СУБДУРАЛДЫҚ ГЕМАТОМАЛАРДЫҢ МИНИМАЛДЫ ИНВАЗИВТІ ХИРУРГИЯСЫ: ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ НЕГІЗДЕМЕ ЖӘНЕ НӘТИЖЕЛЕР

Созылмалы субдуралды гематоманың (CSH) 558 тексерілген бақылауларының негізінде олардың клиникалық ағымының кезеңі және нейро-бейнелеу диагностикасы келтірілген. CSH және CRI синдромдары бөлектелген. Перифериялық қанмен салыстырғанда CSH қуысында фибринді ыдырату өнімдерінің күрт 6-60 есе жоғарылауы созылмалы субдуралды гематоманы емдеудің жаңа тұжырымдамасын жасауға негіз болды. Жұмыста краниотомиямен салыстырғанда өлімнің 12-18%-дан 1,2%-ға дейін төмендеуі және мидың коллапсы сияқты операциядан кейінгі ауыр асқынулардың жоғалуы көрсетілген минималды инвазиялық хирургияның нәтижелері келтірілген. 1-ден 10 жылға дейінгі тереңдіктегі бақылау деректері бойынша науқастардың 91,7%-ында жақсы қалпына келуі байқалды.

Негізгі сөздер: созылмалы субдуралды гематома, фазалық клиникалық курс, КТ және МРТ анықтау, минималды инвазивті хирургия, краниотомия, жабық сыртқы дренаж.



L.B. Likhterman, A.D. Kravchuk, V.A. Okhlopkov

Acad. N.N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

MINIMALLY INVASIVE SURGERY OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMAS: PATHOGENETIC RATIONALE AND RESULTS

Based on the analysis of 558 verified observations of chronic subdural hematomas (CSH), the phasing of their clinical course and neuroimaging diagnostics are presented. Highlighted CT and MRI CSH syndromes. The revealed sharp 6-60-fold increase in the content of fibrin degradation products in the CSH cavity in comparison with peripheral blood served as the basis for the development of a new concept for the treatment of chronic subdural hematomas. The paper presents the results of minimally invasive surgery, which showed, compared with craniotomy, a decrease in deaths from 12-18% to 1.2% and the disappearance of severe postoperative complications such as brain collapse. According to follow-up data for a depth of 1 to 10 years, good recovery was noted in 91.7% of patients.

Keywords: chronic subdural hematoma, phasic clinical course, CT and MRI recognition, minimally invasive surgery, craniotomy, closed external drainage.